

А.С. ВЛАДЫКА, В.В. СУСЛОВ, О.А. ТАРАБРИН

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

Под редакцией профессора В.В. Сулова

ББК 53.5
В57

Владыка А.С.
В57 **Инфузионная терапия при критических состояниях/А.С. Владыка, В.В. Суслов, О.А.Тарабрин; под ред. проф. В.В. Суслова.– К.: Логос, 2010. – 274 с.: ил. – библиогр.: с. 253–272.**

ISBN 978-966-171-272-9

Инфузионная терапия прочно вошла в лечебную практику врачей различных клинических специальностей, а для тяжелых больных в критическом состоянии она вообще является неотъемлемым компонентом интенсивной терапии.

Цель данной монографии – помочь врачам выявить патологические нарушения, требующие инфузионной терапии, произвести оптимальный выбор средств для инфузии в соответствии с конкретной обстановкой, обеспечить целесообразную и безопасную технику инфузии и объективно оценить эффективность терапии.

Предназначена и может представлять интерес для анестезиологов, врачей скорой помощи, семейных врачей, хирургов, терапевтов и врачей других специальностей.

ББК 53.5

Інфузійна терапія міцно увійшла в лікувальну практику лікарів різних клінічних спеціальностей, а для тяжких хворих у критичному стані вона взагалі є невід'ємним компонентом інтенсивної терапії.

Мета даної монографії – допомогти лікарям виявити патологічні порушення, що вимагають інфузійної терапії, зробити оптимальний вибір засобів для інфузії відповідно до конкретних обставин, забезпечити доцільну і безпечну техніку інфузії та об'єктивно оцінити ефективність терапії.

Призначена і може являти інтерес для анестезіологів, лікарів швидкої допомоги, сімейних лікарів, хірургів, терапевтів і лікарів інших спеціальностей.

Авторы:

А.С. Владыка, В.В. Суслов, О.А. Тарабрин

Рецензенты:

Зав. кафедрой аптечной технологии лекарств Национального фармацевтического университета, академик УАН, з. д. н. и т. Украины, доктор фармацевтических наук, заслуженный профессор **А.И.Тихонов**

ISBN 978-966-171-272-9

© А.С. Владыка, В.В. Суслов, О.А.Тарабрин, 2010

**40-ЛЕТИЮ КАФЕДРЫ
АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ
ОДЕССКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО
МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА
ПОСВЯЩАЕТСЯ**

Цель настоящего издания — помочь врачам, занимающимся лечением больных в критическом состоянии, выявить патологические нарушения, требующие инфузионной терапии, произвести оптимальный выбор средств для инфузии, соответствующий конкретной обстановке, обеспечить целесообразный и безопасный метод инфузии и объективно оценить эффективность терапии.

Известно, что в процессе интенсивной терапии часто основной “нозологический” диагноз отходит на второй план, а на первом вырисовывается симптоматика осложнений или самого заболевания, или нерациональных, недостаточно взвешенно примененных лечебных мероприятий. И оттого, насколько быстро и правильно врач решит внезапно возникающие и неожиданно сменяющиеся ситуационные задачи на месте происшествия, при транспортировке, в приемном отделении и у постели больного, зависит исход борьбы за жизнь. При этом срочность действия лекарств прямо зависит от путей его введения в организм. А на сегодняшний день нет другого пути введения лекарства, более подходящего для быстрого достижения эффекта, чем внутрисосудистая инфузия. Трудно не согласиться с высказыванием, что “без нее [инфузионно-трансфузионной терапии] просто не существовало бы не только анестезиологии, но и всей медицины вообще” (А.А. Шевченко, 2006). По данным Л.В. Усенко и соавт. (2008), потребность в инфузионно-трансфузионной терапии высока на всех этапах оказания медицинской помощи: в многопрофильных стационарах — у 30–40% больных, у пострадавших в авариях и катастрофах — до 80%, у лиц, находящихся в отделениях анестезиологии и интенсивной терапии, эта цифра достигает 100%.

Историческая справка по инфузионной терапии. Идею введения жидкостей в кровоток высказал в 1616 г. открыватель кровообращения Вильям Гарвей. Вслед за этим в 1656 г. Кристофер Рен, английский ученый, архитектор, астроном, один из основателей Английского Королевского научного общества, соединяя гусиное перо с удаленным мочевым пузырем рыб или свиней, переливал эль, вино, молоко и опиум собакам. В 1670 г. немецкий военный хирург М. Пурман, страдая несколько лет неким кожным заболеванием, поручил своему ассистенту ввести ему внутривенно собственноручно составленное лекарство. После введения лекарства М. Пурман потерял со-

знание (вероятно, от введенного ему лекарства), на месте инъекции возникло воспаление, а кожная болезнь через три дня прошла. Через 8 лет, заболев тяжелой лихорадкой, Пурман снова прибег к внутривенной инъекции, на сей раз успешной. В конце XVIII века доктор Гейл из Бостона вводил себе внутривенно касторовое масло, что едва не закончилось летальным исходом.

После 1819 г., когда английский хирург Дж. Блонделл провел первое переливание крови от человека к человеку, ему стали следовать и другие врачи, но исходы были не всегда оптимистичными, поскольку не было известно о существовании групп крови. К середине XIX века, столкнувшись с серьезными трудностями гемотрансфузии, стали искать кровезаменители.

В 1830 г. по совету химика Германа произвели вливание в вену подкисленной воды при холере, вслед за которым солевые растворы холерным больным вливали в единичных случаях врачи Орловский и Томас Латта в 1832 г. (И.Р. Петров, А.Н. Филатов, 1958), Ландререр в 1881г. (Л.П. Чепкий, 2008). Экспериментальные работы, в частности И.Р. Тарханова в России, в 1877 г. Cohnhtim и Lichtheim в Германии, привели к предложению использовать 0,5% и 1% раствор поваренной соли. Но недостатки этих растворов (нарушение ионных соотношений, повышение проницаемости клеточных мембран) вызвали появление полиионных растворов Рингера (C. Griffith, 1886), Локка, Рингер-лактата или раствора Гартмана (1930), а также раствора с гипертонической концентрацией натрия хлорида (1,5%).

Клод Бернар в 1843 г. в эксперименте разработал внутривенное введение растворов углеводов, а в 1896 г. Biedle и Kraus впервые применили внутривенную инфузию раствора глюкозы в клинической практике.

В 1873 г. канадский врач Hodder, основываясь на экспериментах Donne, с успехом перелил трем тяжелым больным с холерой внутривенно молоко.

В 1897 г. Квинтон предложил для инфузии использовать морскую воду. В 1936 г. эту тему подробно разработали А.А. Бабский и А.Г. Сосновский в Одессе. Учитывая, что соотношение натрия, калия и кальция в крови млекопитающих приближается к таковому в морской воде, они в 1940 г. изготовили в одесской лаборатории раствор АМ-4 Бабского (*aqua marinae*). Предлагались и другие полиионные солевые растворы (Тироде, нормозоль, Норме, тутофузин, харьковский укринфузин, ленинградский раствор № 3 Петрова и Филатова, а также таблетки для его приготовления во фронтовых условиях, мо-

сковский солевой инфузин ЦОЛИПК и др.). В послевоенные годы продолжалось изучение инфузионных растворов, прежде всего для возмещения объемов кровопотери при гиповолемическом шоке. На животных и добровольцах экспериментировали с растворами различной концентрации солей от чистой воды до 0,45%, 0,9% и даже 5%. Например, Crawford и Ludemann (1951) вводили здоровым людям 1–3 л 0,9% или 0,5 л 5% натрия хлорида без нарушений почечного кровотока. Эти авторы в дальнейшем установили, что человек, в противоположность собаке, может длительно переносить нагрузку, в то время как у собак относительно быстро наступает отек легких, что зависит от функционального состояния почек.

Но и эти растворы оказались недостаточно эффективными в замещении крови. Потребовалось не одно десятилетие, прежде чем были найдены средства, увеличивающие продолжительность пребывания растворов в сосудистом русле. Таковыми оказались коллоиды.

В 1915 г. Hogan применил на практике первый из коллоидных кровезаменителей желатин. Позже на основе желатина были созданы за рубежом препараты гemoжель и плазмoжель, а в 1960 г. в Ленинградском НИИГиПК – желатиноль (Л.Г. Богомолoва и Т.В. Знаменская). В истoрическом плане интерес представляли коллоидные растворы, содержащие части крови (жидкость Петрова, серотрансфузин, растворы сухой плазмы и сыворотки, растворы белков крови, растворы глобина), гетерогенный белок (яичный белок, казеин, сыворотка Беленького) и растительные коллоиды (растворы пектина, стимулен из винограда, раствор АП из амилопектина, биорастин и аминорастин из белков бобовых). Более совершенными оказались синтетические коллоиды. В 1940 г. Reppe, Weese и Hecht внедрили в практику первый из кровезаменителей на основе синтетического коллоида поливинилпирролидона. В 1944 г. Gronwall и Ingelman разработали кровезаменители на основе декстрана и последующие четверть века были эрой безраздельного господства декстрановых кровезаменителей. К синтетическим коллоидам относятся также применявшиеся на практике поливиниловый спирт, метилцеллюлоза, глютамилпептид. Применялись гидролизаты (гидролизин Л–103, аминокровин). Однако и все эти препараты практически ушли или уходят из ряда современных инфузионных сред.

В СССР во времена господствовавшего в медицине “нервизма” появились специальные т.н. противошочковые растворы, ставшие результатом представления школы И.П. Павлова о шоке, требовавшем устранения боли, нарушения соотношения раздражительного и тор-

мозного процессов в ЦНС как основных патогенетических факторов шока. Это были солевые растворы, содержавшие алкоголь, глюкозу, бром, наркотики, седативные средства, кофеин, а также дефибрированную плазму крови.

В 1962 г. началось клиническое внедрение растворов гидроксипроксиэтилированного крахмала (Thompson, Britton, Walton), однако настоящий расцвет эры ГЭК наступил только к концу XX столетия.

В 60-х годах, одновременно в США (Rabiner) и в СССР (ЛИПК, сотрудники академика А.Н. Филатова), велись работы по созданию кровезаменителей на основе очищенного от стромы человеческого гемоглобина. В результате был создан клинически доступный препарат Эригем, успешно использованный для кровезамещения во время операций на легких в Военно-медицинской академии И.С. Колесниковым. В США на основе модифицированного гемоглобина созданы препараты оксиглобин, гемопур, полигем, гем-Ассист и др., в Канаде – гемолинк.

С 1966 г. стали появляться первые публикации по перфторуглеродам как возможным искусственным переносчикам кислорода в организме человека (Z. Clark, L.F. Gollan, R. Geyer, K. Jokojama, R. Naito). Разработка препаратов на основе перфторорганических соединений увенчалась в 1979 г. созданием японской корпорацией Зеленого Креста первого в мире полифункционального препарата Флюозол-ДА 20%, который с 1980 г. вводился больным в качестве плазмозамениителя. В США Флюозол-ДА 20% был успешно применен больным, отказывавшимся от переливания крови по религиозным соображениям.

В СССР, благодаря успешному развитию химии перфторуглеродов в Институте биологической физики АН СССР (И.Л. Кнунянц, Г.Р. Иваницкий), в 1979 г. проф. Ф.Ф. Белоярцевым были проведены первые эксперименты по перфузии сердца и почек перфтортрибутиламином, а дальнейшие исследования завершились созданием в 1982 г. полифункционального кровезаменителя с газотранспортной функцией перфторана.

В Украине с 1984 г. активную работу по изучению механизма действия, технологии клинического применения и показаний для использования перфторана продолжает вести группа сотрудников под руководством академика Л.В. Усенко, чьи достижения в этой области в 1999 г. были отмечены премией Правительства Российской Федерации.

В 1992 г. введен в клиническую практику оригинальный кровезаменитель на основе полиэтиленгликоля – Полиоксидин (Л.А. Се-

дова, Л.Г. Михайлова и др.), а в 1997 г. прошел клинические испытания полимеризированный человеческий гемоглобин Геленпол (Е.А.Селиванов и др.). Оба эти препарата созданы в Петербургском НИИГПК.

Начиная с первой половины XX века параллельно с поиском кровезаменителей стало активно развиваться направление инфузионной терапии, связанное с проблемой парентерального питания. В 1920–1931 гг. японскими учеными Yamakawa, Nomura и Sato были созданы жировые эмульсии из растительных масел для внутривенного введения, однако клинического применения они не получили. В 1931 г. Rose предложил идеальный состав аминокислотной смеси и в 1938 г. разделил аминокислоты на заменимые и незаменимые.

Шведский ученый A.Wretling в 1944 г. создал аминозол, длительно остававшийся лучшим среди гидролизатов белка.

Американские исследователи Holt (1935) и Mc Kibbin (1945, 1946) создали из хлопкового масла жировую эмульсию липомул, который в клинике не оправдал возлагавшихся на него надежд, и с 1946 г. в США жировые эмульсии были изъяты из клинического употребления.

В 1957 г. A.Wretling создал жировую эмульсию из соевого масла интралипид, выдержавший экспериментальные и клинические испытания, а в 1980-е годы в Германии был создан липофундин S. Эти препараты стали применять в качестве источников энергии при парентеральном питании.

В США в это время в качестве источника калорий пользовались 10% , 15% и даже 70% растворами глюкозы и гидролизатами белка (гипералиментация по S.J. Dudrick et al., 1968, 1969), хотя такие методики чреваты многими недостатками – осмотическим диурезом, необходимостью введения инсулина, опасностью тромбофлебитов, дерматитами в отсутствие незаменимых жирных кислот.

В СССР в 1960-х годах Л.Г. Богомоллова в Ленинграде создала жировую эмульсию из кукурузного масла липомаиз, но из-за ряда недостатков в клиническую практику препарат не был внедрен. Параллельно В.А. Корзан в Риге, Б.В. Качаровский во Львове и Б.Н. Тютюнников в Харькове работали над созданием жировых эмульсий, в частности, из подсолнечного масла, но технические трудности не позволили окончательно решить проблему.

К середине 1980-х годов были получены современные азотистые среды для парентерального питания: вамин (Швеция), морипром (Япония), альвезин и аминоклазма (Германия), фриамин (США).

Относительно техники внутривенной инфузии следует отметить работы шведского радиолога С. Сельдингера, который в 1950-х годах разработал методику пункции вены через кожу иглой с проводником, по которому вводился внутрисосудистый катетер. Он использовал эту методику для пункции магистральных вен для рентгенконтрастирования, а в настоящее время она нашла широчайшее применение в различных сферах инфузионной терапии, в частности, без нее не обходится, практически, ни один случай проведения интенсивной терапии при критических состояниях.

Длительное время для инфузионной терапии пользовались растворами кристаллоидов, изготовлявшимися преимущественно ex tempore в госпитальных аптеках. Лишь со второй половины прошлого столетия появилась тенденция производить готовые формы инфузионных растворов на предприятиях фармакологической промышленности, и в настоящее время в арсенал комплексного лечения различных заболеваний вошло множество инфузионных препаратов. Однако на фармацевтическом рынке Украины инфузионные препараты представлены еще недостаточно, количество их не превышает 50 наименований (И.П. Шлапак с сотр., 2003). При этом лишь 55% составляют препараты отечественного производства, из которых 80% – простые однокомпонентные растворы, в первую очередь растворы натрия хлорида и глюкозы. Из сложных многокомпонентных растворов 70% составляет раствор Рингера. Практически не производятся в Украине растворы аминокислот, жировые эмульсии, сложные полиионные растворы и их комбинации с энергетическими субстратами. Правда, за последние годы ситуация с ассортиментом инфузионных препаратов стала меняться. Появились такие отечественные инфузионные растворы, как аминол, гекодез, ГИК, глюксил, ксилат, латрен, сорбилакт, реосорбилакт, сода-буфер (“Юрия-Фарм”, Киев), глутаргин (“Здоровье”, Харьков, “Инфузия”, Киев), неогемодез (“Биофарма”, Киев) и др. с перспективами широкого клинического применения, появляются новые препараты зарубежных фирм. Но из-за этого возникла новая проблема. Складывается ситуация, что постоянное бурное появление новых сред и недостаточная информированность врачей об их терапевтических свойствах затрудняет рациональный выбор этих сред. Поэтому в повседневной практике часто действует порочное правило: “Если не знаешь, что капать – капай глюкозу пополам с физиологическим раствором”. Критикуя такой выбор, М.А. Георгиянц и В.А. Корсунов (2008) пишут, что в результате наиболее часто используются старые, наиболее известные, но, к

сожалению, наименее сбалансированные и во многих случаях неоптимальные препараты. Подобная ситуация особенно характерна для медицинских специалистов, которые относительно не часто встречаются с больными в тяжелом, критическом состоянии. Искренне стремясь эффективно помочь больному, они все чаще и чаще стремятся “прокапать” медикаментозные средства и растворы, иногда по показаниям, иногда следуя установившейся моде, а иногда с целью повысить свой авторитет в глазах пациентов. Это напоминает ситуацию, наблюдавшуюся на территории Бессарабии, только что освобожденной из-под власти боярской Румынии. Там население привыкло в буржуазные времена к тому, что хороший врач обязательно назначает “уколы”, и недоверчиво относилось к советским врачам, если они ограничивались “пилюлями”.

1. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННОЙ ИНФУЗИОЛОГИИ

1.1. ЗАДАЧИ СОВРЕМЕННОЙ ИНФУЗИОЛОГИИ

Раньше инфузионная терапия считалась составной частью трансфузиологии – науки о переливании крови и кровезаменителей. Теперь переливание донорской крови и ее компонентов подвергается концептуальному пересмотру в связи с усилившейся угрозой переноса от донора к больному таких вирусных инфекций, как гепатит и СПИД, излечение от которых на сегодняшний день весьма проблематично. В хирургии, где особенно часто возникают показания к трансфузионной терапии, появилось даже направление, носящее название “бескровная хирургия”, основной принцип которого – максимальное возмещение кровопотери за счет искусственных растворов, способных выполнять большинство главных функций крови, вплоть до транспорта кислорода. И современная инфузионная терапия выполняет столь многосторонние функции и располагает таким набором сред со специфическими свойствами, что скорее трансфузионная терапия является одной из частей инфузионной терапии, хотя трансфузиология имеет свои проблемы, в частности, те, что роднят ее с трансплантологией.

Таким образом, инфузионная терапия прочно входит в лечебную практику врачей различных клинических специальностей, а для больных, которые находятся в критическом состоянии, является неотъемлемым компонентом интенсивной терапии. Показанием для ее назначения служит потребность в восполнении потерянных организмом воды, белка и электролитов при невозможности или затруднении их поступления естественным путем — через пищеварительный канал.

Основные задачи инфузионной терапии состоят в следующем:

- 1) пополнение объема внутрисосудистой и межклеточной жидкости (волюмокоррекция);
- 2) коррекция нарушений водного обмена и КЩС;
- 3) обеспечение парентерального питания;
- 4) регуляция реологических свойств крови;
- 5) коррекция дефицита клеток и отдельных компонентов крови;
- 6) введение лекарственных средств.

1.2. СРЕДСТВА СОВРЕМЕННОЙ ИНФУЗИОЛОГИИ

Многофункциональность современной инфузионной терапии обеспечивается столь значительным разнообразием инфузионных препаратов, что возникла необходимость в совершенствовании их классификации. Ранее предлагались классификации инфузионных препаратов по их химической структуре. Так построена, например, классификация А.Н. Филатова и Ф.В. Баллюзека (1973):

- 1) кристаллоиды:
 - а) солевые растворы;
 - б) углеводы и спирты;
- 2) коллоиды:
 - а) полисахара и полиспирты;
 - б) синтетические полимеры;
 - в) биополимеры;
 - г) белки;
 - д) комплексные растворы.

Однако, во-первых, на сегодняшний день синтезирован ряд препаратов с иной химической структурой, а во-вторых, классификация по этому принципу более важна для фармакологического производства. Для клинических целей более удобна функциональная классификация. Например, А.А. Багдасаров с сотр. (1970) выделяют 3 группы средств: для борьбы с шоком, для дезинтоксикации, для парентерального питания; О.К. Гаврилов (1976) разделил т.н. кровезамещающие средства на 9 классов; И.Н. Мокеев (1998) включил 6 функциональных групп.

Мы остановились на новейшей функциональной терапевтической классификации инфузионных препаратов Ю.И. Фещенко и Н.И. Гуменюка (2008), включающей большинство современных препаратов (табл. 1).

В табл. 2 представлена характеристика современных инфузионных средств, в которой для каждого препарата указан функциональный класс в соответствии с вышеупомянутой классификацией Ю.И. Фещенко и Н.И. Гуменюка. При создании этой таблицы были использованы сведения из следующих источников: *Kompendium für die Infusionstherapie und bilanzierte Ernährung. – Band III Produkte.* – Primmer+Co, Pharmazeutische Werke Erlangen GmbH, 1987; *Инфузионная терапия и клиническое питание* / Под ред. Г.Н. Хлябича. – Фрезениус АГ- ФРГ, 1992; *Регистр лекарственных средств России: Ежегодный сборник.* – Выпуск 5, 2002; *Довідник Державного фармакологічного центру МОЗ України*, 2007; *Компендиум – лекарственные препараты.* – К.: МОРИОН, 2006, 2009.

Таблица 1

Функциональная (терапевтическая) классификация инфузионных препаратов (по Ю.И.Фещенко и Н.И.Гуменюку, 2008)

Группа	Подгруппа
1. Противошоковые (восполняющие объем циркулирующей крови)	1.1. Препараты гидроксипропилкрахмала (ГЭК)
	1.2. Препараты декстранов
	1.3. Препараты многоатомных спиртов
	1.4. Другие
2. Корректирующие кислотно-щелочное равновесие	2.1. Препараты натрия лактата
	2.2. Бикарбонаты
	2.3. L-аргинин
	2.4. Буферные препараты
	2.5. Препараты натрия ацетата
	2.6. Другие
3. Восстанавливающие реологические свойства крови	3.1. Препараты многоатомных спиртов
	3.2. Препараты декстранов
4. Корректирующие водно-электролитный обмен	4.1. Препараты калия
	4.2. Сбалансированные электролитные растворы
	4.3. Другие
5. Обеспечивающие парентеральное питание	5.1. Препараты - источники энергии
	5.2. Аминокислотные (пластические) препараты
	5.3. Жировые эмульсии
6. Осмотические диуретики	6.1. Препараты сорбитола
	6.2. Препараты маннитола
7. Растворители для инфузионного введения лекарственных препаратов	7.1. Основные
	7.2. Дополнительные
8. Комплексные инфузионные растворы	
9. Дезинтоксикационные растворы	
10. Инфузионные растворы специального действия	10.1. Инфузионные антибиотики
	10.2. Противогрибковые средства
	10.3. Ингибиторы протеолиза
	10.4. Растворы для гемодиализа
	10.5. Кардиоплегики
	10.6. Растворы, стимулирующие перистальтику кишечника
	10.7. Препараты для повышения онкотического давления крови
	10.8. Гемостатические средства
	10.9. Гепатотропные средства
	10.10. Периферические вазодилататоры

Таблица 2

Характеристика современных инфузионных препаратов

INN и без международного названия	Синонимы	Владелец лицензии	Лекарственная форма	Состав	Функциональ- ный класс (по Ю.И. Фещенко, Н.И. Гуменюку)
1	2	3	4	5	6
Адеметионин	Гептрал	Эбботт	Пор. лиофил. д/п р-ра д/ин. 400 мг фл.	Адеметионин 400 мг	9,10.9.
Альбумин чело- веческий	Альбумин че- ловека	127 препаратов различных реги- ональных служб крови Украины	Р-р 5%, 10% и 20% инф. бут. 50, 100, 200, 250 и 400 мл	Альбумин человеческий 5%, 10% и 20%	10.7.
	Альбумин биофарма				
	Раствор альбу- мина				
Аминовен Ин- фант ¹	Человеческий альбумин	Instituto Grifols (Испания)	Р-р 20% инф. бут. 50 и 100 мл	Альбумин человеческий 20%	5.2.
		Fresenius Kabi (Германия)	Р-р инф. фл. 250 и 500 мл	L-аргинин 0,750 г/100 мл L-лейцин 1,300 г/100 мл L-изолейцин 0,800 г/100 мл L-метионин 0,312 г/100 мл L-фенилаланин 0,375 г/100 мл L-аланин 0,930 г/100 мл L-пролин 0,971 г/100 мл L-валин 0,900 г/100 мл L-треонин 0,440 г/100 мл L-лизина моноацетат 1,200 г/100 мл	

Продолжение табл. 2

1	2	3	4	5	6
Аминокапроновая кислота	Аминокапроновая кислота	Нико ООО (Украина, Макеевка)	Р-р инф. 5% бут. 100 мл	Глицерин 0,415 г/100 мл L-гистидин 0,476 г/100 мл L-серин 0,767 г/100 мл N-ацетил-L-тирозин 0,518 г/100 мл L-триптофан 0,201 г/100 мл N-ацетил-L-цистеин 0,077 г/100 мл L-яблочная кислота 0,262 г/100 мл Таурин 0,040 г/100 мл	10.3.
		Новофарм-Биосинтез ООО (Украина, Новоград-Волынский)			
		Черкаassy-Фарма ДП (Украина)			
		Днепрофарм ОАО (Украина)			
		Инфузия ЗАО (Украина, Киев)			
		Юрия-Фарм ООО (Украина, Киев)			
Аминокислота	Кислота аминокaproновая	Юрия-Фарм ООО (Украина, Киев)	Р-р инф. 5% бут. 100 мл и пакет полимер. 100 мл	Аланин 0,64 г/100 мл Аргинина гидрохлорид 0,64 г/100 мл Валин 0,49 г/100 мл	5.2.
			Р-р инф. бут. 100, 200 и 400 мл		

Продолжение табл. 2

1	2	3	4	5	6
				Гистидина гидрохлорида моногидрат 0,32 г/100 мл Глицин 0,80 г/100 мл Изолейцин 0,44 г/100 мл Лейцин 0,98 г/100 мл Лизина гидрохлорид 1,15 г/100 мл Метионин 0,57 г/100 мл Пролин 0,43 г/100 мл Триптофан 0,144 г/100 мл Фенилаланин 0,70 г/100 мл	
Аминоплазмаль 10% Е ¹		В. Braun (Германия)	Р-р инф. 10% фл. 500 мл	Изолейцин 0,51 г/100 мл Лейцин 0,89 г/100 мл Лизин 0,56 г/100 мл Метионин 0,38 г/100 мл	5.2.
Аминоплазмаль- Гепат ¹					10.9.
Аминосол 600 ¹		Нетофарм (Сербия) Нижфарм (Россия)	Р-р инф. ка- пельн. 500 мл	L-изолейцин 0,14 г/100 мл L-лейцин 0,22 г/100 мл L-лизина гидрохлорид 0,2 г/100 мл L-метионин 0,22 г/100 мл	5.2., 10.9.
Аминосол 800		Нижфарм (Россия)	Р-р инф. фл. 500 мл	Раствор аминокислот 10% Сорбит 10%	5.2., 10.9.
Аминосол КЕ		Нижфарм (Россия)	Р-р инф. фл. 500 мл	Раствор аминокислот 5% Сорбит 10%	5.2., 10.9.
Аминосол НЕО Е 10%		Нижфарм (Россия)	Р-р инф. фл. 500 мл	Сбалансированный 10% раствор L-аминокислот Электролиты	5.2., 10.9.

Продолжение табл. 2

1	2	3	4	5	6
Аминосол НЕО 10%		Нижфарм (Россия)	Р-р инф. фл. 500 мл	Сбалансированный L-аминокислот 10% раствор	5.2., 10.9.
Аминосол НЕО 15%		Нижфарм (Россия)	Р-р инф. фл. 500 мл	Сбалансированный L-аминокислот Таурин 15% раствор	5.2., 10.9.
Аминостерил L-600		Fresenius (Германия)	Р-р инф. фл. 500 мл	Изолейцин 1,4 г/л Лейцин 2,2 г/л Лизин 1,6 г/л Метионин 2,2 г/л Фенилаланин 2,2 г/л Треонин 1,0 г/л Триптофан 0,5 г/л Валин 1,6 г/л Аргинин 5,0 г/л Гистидин 1,2 г/л Аланин 15,0 г/л Пролин 3,5 г/л Яблочная кислота 3,5 г/л Натрий 30 ммоль/л Калий 25 ммоль/л Магний 5 ммоль/л Хлор 55 ммоль/л Сорбит 100 г/л Рибофлавин 0,002 г/л Никотинамид 0,015 г/л Декспантол 0,01 г/л Пиридоксин 0,002 г/л Вода до 1 л	5.2.

Продолжение табл. 2

1	2	3	4	5	6
Аминостерил II		Fatmos (Финляндия)	Р-р инф. фл. 500 и 1000 мл	L-изолейцин 4,9 г/л L-лейцин 6,8 г/л L-лизина монохлорид 6,24 г/л L-метионин 2,4 г/л L-фенилаланин 7,0 г/л L-треонин 3,8 г/л L-триптофан 1,3 г/л L-валин 5,5 г/л Глицерин 6,5 г/л Кислота L-аспарагиновая 5 г/л Кислота L-глутаминовая 5 г/л L-аланин 11,5 г/л L-аргинин 5 г/л L-гистидин 3,1 г/л L-пролин 10,4 г/л L-серин 6,5 г/л L-тирозин 0,25 г/л Вода до 1л	5.2.
Аминостерил III		Fatmos (Финляндия)	Р-р инф. фл. 500 и 1000 мл	L-изолейцин 1,6 г/л L-лейцин 2,3 г/л L-лизина монохлорид 1,7 г/л L-метионин 0,8 г/л L-фенилаланин 2,3 г/л L-треонин 1,3 г/л L-триптофан 0,4 г/л L-валин 1,8 г/л Кислота аминокислотная 2,2 г/л Кислота L-аспарагиновая 1,7 г/л	5.2.

Продолжение табл. 2

1	2	3	4	5	6
				Кислота L-глутаминовая 1,7 г/л L-аланин 3,8 г/л L-аргинин 1,7 г/л L-гистидин 1,0 г/л L-пролин 3,5 г/л L-серин 2,2 г/л L-тирозин 0,08 г/л Вода до 1 л	
Аминостерил N-НЕРА 5%		Fresenius (Германия)	Р-р инф. 5% фл. 500 мл	L-изолейцин 6,5 г/л L-лейцин 8,18 г/л L-лизина моноацетат 6,06 г/л L-метионин 0,4 г/л N-ацетил-L-цистеин 0,7 г/л L-фенилаланин 0,55 г/л L-треонин 2,75 г/л L-триптофан 0,44 г/л L-валин 6,3 г/л Кислота аминоруксусная 2,2 г/л Аргинин 6,7 г/л L-гистидин 1,75 г/л Аминоуксусная кислота 3,73 г/л 1,7 г/л L-аланин 2,9 г/л L-пролин 3,58 г/л L-серин 1,4 г/л Ледяная уксусная кислота 2,66 г/л Вода до 1 л	5.2., 10.9.

Продолжение табл. 2

1	2	3	4	5	6
Аминостерил N-HEPA 8%		Fresenius Kabi (Германия)	P-р инф. 8% фл. 500 мл	L-изолейцин 10,4 г/л L-лейцин 13,09 г/л L-лизина моноацетат 9,71 г/л L-метионин 1,1/л N-ацетил-L-цистеин 0,7 г/л L-фенилаланин 0,88 г/л L-треонин 4,40 г/л L-триптофан 0,7 г/л L-валин 10,08 г/л Аргинин 10,72 г/л L-гистидин 2,8 г/л Аминокислотная кислота 5,82 г/л L-аланин 4,64 г/л L-пролин 5,73 г/л L-серин 2,24 г/л Ледяная уксусная кислота 4,42 г/л Вода до 1л	5.2., 10.9.
Аминостерил KE		Fresenius (Германия)	P-р инф. фл. 500 мл	Изолейцин 2,5 г/л Лейцин 3,7 г/л Лизин 3,3 г/л Метионин 2,15/л Фенилаланин 2,55 г/л Треонин 2,2 г/л Триптофан 1,0 г/л Валин 3,1 г/л Аргинин 6,0 г/л Гистидин 1,5 г/л Аланин 17,1 г/л Пролин 7,5 г/л	5.2.

Продолжение табл. 2

1	2	3	4	5	6
Аминостерил KE 10%		Fresenius (Германия)	Р-р инф. фл. 500 мл	Яблочная кислота 4,7 г/л Натрий 30 ммоль/л Калий 20 ммоль/л Хлор 60 ммоль/л Сорбит 150 г/л Рибофлавин 0,002 г/л Никотинамид 0,015 г/л Декспантенол 0,01 г/л Пиридоксин 0,002 г/л Вода до 1 л	5.2.
				Изолейцин 4,67 г/л Лейцин 7,06/л Лизинмоногидрохлорид 7,45 г/л Лизин 5,97 г/л Метионин 4,10 г/л Фенилаланин 4,82 г/л Треонин 4,21 г/л Триптофан 1,82 г/л Валин 5,92 г/л Аргинин 10,64 г/л Гистидин 2,88 г/л Глицин 15,94 г/л Аланин 15,00 г/л Пролин 15,00 г/л Яблочная кислота 8,08 г/л Натрий 30 ммоль/л Калий 20 ммоль/л Магний 5 ммоль/л Хлор 60 ммоль/л Вода до 1л	

Продолжение табл. 2

1	2	3	4	5	6
Аминостерил КЕ 10% безугле- водный		Fresenius Kabi (Германия)	Р-р инф. фл. 500 мл	L- лейцин 7,06 г/л L-изолейцин 4,67 г/л L-лизин-моногидрохлорид 7,46 г/л L-метионин 4,10 г/л L-фенилаланин 4,82 г/л L-треонин 4,21 г/л L-триптофан 1,82 г/л L-валин 5,92 г/л L-аргинин 10,64 г/л L-гистидин 2,88 г/л Глицин 15,95 г/л L-аланин 15,00 г/л L-пролин 15,00 г/л L-яблочная кислота 8,08 г/л Натрия гидроокись 1,20 г/л Калия хлорид 0,683 г/л Магния хлорид водный 1,017 г/л	Аминостерил КЕ 10% безуг- леводный
Аминостерил КЕ НЕФРО		Fresenius (Герма- ния)	Р-р инф. фл. 250 мл	L-изолейцин 7,52 г/л L-лейцин 11,38 г/л L-лизин 9,63 г/л L-метионин 6,59 г/л L-фенилаланин 7,76 г/л L-треонин 6,78 г/л L-триптофан 2,91 г/л L-валин 9,53 г/л L-гистидин 4,90 г/л L-яблочная кислота 6,53 г/л Вода до 1л	5.2.

Продолжение табл. 2

1	2	3	4	5	6
Аминостерил ФОРТЕ		Fresenius (Германия)	Р-р инф. фл. 500 мл	Изолейцин 2,8 г/л Лейцин 4,4 г/л Лизин 3,2 г/л Метионин 4,4 г/л Фенилаланин 4,4 г/л Треонин 2,0 г/л Триптофан 1,0 г/л Валин 3,2 г/л Аргинин 10,0 г/л Гистидин 2,4 г/л Аланин 34,0 г/л Пролин 7,0 г/л Яблочная кислота 7,0 г/л Натрий 30 ммоль/л Калий 30 ммоль/л Хлор 60 ммоль/л Сорбит 100 г/л Рибофлавин 0,002 г/л Никотинамид 0,015 г/л Декспантенол 0,01 г/л Пиридоксин 0,002 г/л Вода до 1 л	5.2.
Апротинин	Контрикал 10 000	AWD_ pharma Pliva	Пор. лиофил. д/п р-ра д/ин. 10 000 АТрЕД фл. с раств. в ампл. 2 мл	Апротинин 10 000 АТрЕД	10.3.
Аргинин	Глутаргин	Здоровье ООО (Украина, Харьков)	Конц. д/п инф. р-ра 40% ампл. 5 мл	Аргинина глютамаг 40%	10.9.

Продолжение табл. 2

1	2	3	4	5	6
		Здоровье ООО (Украина, Харьков)	Р-р д/ин 4% ампл. 5 мл	Аргинина глутамат 4%	
	Тивортин	Юрия-Фарм ООО (Украина, Киев)	Р-р д/инф. 20 ммоль бут.	Аргинина гидрохлорид 4,2 г/ 100 мл Вода для инъекций	2.3., 3.1.
Ацесоль ¹		Инфузия ЗАО (Украина, Киев)	Р-р инф. бут.400 мл	Натрия хлорид 5 г/л Калия хлорид 1 г/л Натрия ацетат 2 г/л	
Вамин 14		Fresenius Kabi (Германия)	Р-р инф.фл. 500 и 100 мл	L-аланин 12 г/л L-аргинин 8,4 г/л L-аспарагиновая кислота 2,5 г/л L-цистеин/цистин 420 мг/л L-глицин 5,9 г/л L-глутаминовая кислота 4,2 г/л L-гистидин 5,1 г/л L-изолейцин 4,2 г/л L-лизин 6,8 г/л L-метионин 4,2 г/л L-фенилаланин 5,9 г/л L-пролин 5,1 г/л L-серин 3,4 г/л L-треонин 4,2 г/л L-триптофан 1,4 г/л L-тирозин 170 мг/л L-валин 5,5 г/л Натрий 100 ммоль/л Калий 50 ммоль/л Кальций 5 ммоль/л	4.2., 5.2.

Продолжение табл. 2

1	2	3	4	5	6
				Магний 8 ммоль/л Хлориды 100 ммоль/л Сульфат 8 ммоль/л Ацетат 135 ммоль/л	
Вамин 14 без электролитов		Fresenius Kabi (Германия)	Р-р инф.фл. 500 и 1000 мл	L-аланин 12 г/л L-аргинин 8,4 г/л L-аспарагиновая кислота 2,5 г/л L-цистеин/цистин 420 мг/л L-глицин 5,9 г/л L-глутаминовая кислота 4,2 г/л L-гистидин 5,1 г/л L-изолейцин 4,2 г/л L-лейцин 5,9 г/л L-лизин 6,8 г/л L-метионин 4,2 г/л L-фенилаланин 5,9 г/л L-пролин 5,1 г/л L-серин 3,4 г/л L-треонин 4,2 г/л L-триптофан 1,4 г/л L-тирозин 170 мг/л L-валин 5,5 г/л	5.2.
Вамин 18 без электролитов		Fresenius Kabi (Германия)	Р-р инф.фл. 500 и 1000 мл	L-аланин 16 г/л L-аргинин 11,3 г/л L-аспарагиновая кислота 3,4 г/л L-цистеин/цистин 560 мг/л L-глицин 7,9 г/л L-глутаминовая кислота 5,6 г/л L-гистидин 6,8 г/л	5.2.

Продолжение табл. 2

1	2	3	4	5	6
				L-изолейцин 5,6 г/л L-лейцин 7,9 г/л L-лизин 9 г/л L-метионин 5,6 г/л L-фенилаланин 7,9 г/л L-пролин 6,8 г/л L-серин 4,5 г/л L-треонин 5,6 г/л L-триптофан 1,9 г/л L-тирозин 230 мг/л L-валин 7,3 г/л	
Ваминолакт		Fresenius Kabi (Германия)	Р-р инф.фл. 100, 250 и 500 мл	L-аланин 6,3г/л L-аргинин 4,1 г/л L-аспарагиновая кислота 4,1 г/л L-цистеин/цистин 1 г/л L-глицин 2,1г/л L-глутаминовая кислота 7,1 г/л L-гистидин 2,1 г/л L-изолейцин 3,1 г/л L-лейцин 7 г/л L-лизин 5,6 г/л L-метионин 1,3/л L-фенилаланин 2,7 г/л L-пролин 5,6/л L-серин 3,8 г/л L-таурин 0,3 г/л L-треонин 3,6 г/л L-триптофан 1,4 г/л L-тирозин 500 мг/л L-валин 3,6 г/л	5.2.

Продолжение табл. 2

1	2	3	4	5	6
Верапамил			Р-р д/ин. приг.д/инф. 2 мл 0,25% на 100–150 мл 0,9% натрия хлориде или 5% глюкозе	Верапамил гидрохлорид 2,5 мг/мл	
Винпоцетин	Бравинтон	Брынцалов А (Россия)	Р-р инф. ампл. 2 мл	Винпоцетин	10.10.
Гепасол А		Нижфарм (Россия)	Р-р инф. фл. 500 мл	Аргинин Яблочная кислота Аспарагиновая кислота Сорбит Витамины группы В	10.9.
Гепасол НЕО		Нижфарм (Россия)	Р-р инф. фл. 500 мл	Специализированный 8% раствор 15 аминокислот	5.2., 10.9.
Гидроксиэтил-крахмал	Волювен	Fresenius Kabi (Германия)	Р-р инф. фл. 500 мл	Гидроксиэтилкрахмал 130/0,4 6 г/100 мл Кислота соляная Натрия гидроксид Вода для инъекций	1.1.
	Гекодез	Юрия Фарм ООО(Украина, Киев)	Р-р инф. 6% бут. 200 и 400 мл	Гидроксиэтилированный крахмал (200 000) 60 г Натрия хлорид 9 г Вода для инъекций до 1 л	
	Гестар 200	Clarix Lifesciences (Индия)	Р-р инф. 10% конт. 500 мл и фл. 500 мл	Гидроксиэтилированный крахмал 10 г/100 мл	

Продолжение табл. 2

1	2	3	4	5	6
		Clarix Lifesciences (Индия)	Р-р инф. 6% конт. 500 мл и фл. 500 мл	Гидроксипропановый крахмал г/100 мл	
	Плазмастерил	Fresenius (Герма- ния)		Гидроксипропановый крахмал (HES 450/07) 6 г/ 100 мл в изотони- ческом растворе хлорида натрия или с электролитами	1.1., 4.3.
	Рефордез- Новофарм	Новофарм- Биосинтез ООО (Украи- на, Новоград- Вольнский)	Р-р инф. 6% бут. 200 и 400 мл	Гидроксипропановый крахмал 6 г/100 мл Натрия хлорид Вода для инъекций	1.1.
	Рефортан	Berlin-Chemie/ Mepagani Group (Германия)	Р-р инф. 6% фл. 250 мл и 500 мл	Гидроксипропановый крахмал 60 мг/мл Натрия хлорид Вода для инъекций	
	Рефортан Н ГЭК 10%	Berlin-Chemie/ Mepagani Group (Германия)	Р-р инф. 10 % фл. 250 мл и 500 мл	Гидроксипропановый крахмал 60 мг/мл Натрия хлорид Вода для инъекций	
	Рефортан Н ГЭК 6%	Berlin-Chemie/ Mepagani Group (Германия)		Гидроксипропановый крахмал 60 мг/мл Натрия хлорид Вода для инъекций	
	Рефортан Н ГЭК Плюс	Berlin-Chemie/ Mepagani Group (Германия)		Гидроксипропановый крахмал 60 мг/мл Натрия хлорид Вода для инъекций	

Продолжение табл. 2

1	2	3	4	5	6
	Стабизол	Berlin-Chemie/ Mepagini Group (Германия)	Р-р инф. 6% фл. 500 мл	Гидрокситилированный крахмал 60 мг/мл Натрия хлорид Вода для инъекций	
	HAES-Стерил 3%	Fresenius (Германия)	Р-р инф. 250 и 500 мл	Поли (0–2-гидроксиэтил) крахмал 30 г / 1000 мл Натрия хлорид 9 г / 1000 мл	
	HAES-Стерил 6%	Fresenius (Германия)	Р-р инф. 250 и 500 мл	Поли (0–2-гидроксиэтил) крахмал 60 г / 1000 мл Натрия хлорид 9 г / 1000 мл	
	HAES-Стерил 10%	Fresenius (Германия)	Р-р инф. 250 и 500 мл	Поли (0–2-гидроксиэтил) крахмал 100 г / 1000 мл Сорбит 50 г / 1000 мл	
	HAES-Стерил 10%	Fresenius Kabi (Германия)	Р-р инф. 10% 500 мл	Поли (0–2-гидроксиэтил) крахмал 100 г / 1000 мл Натрия хлорид 9 г / 1000 мл Натрия гидроксид Кислота хлористоводородная	
ГИК ¹		Юрия-Фарм ООО (Украина, Киев)	Р-р инф. бут. 100 и 200 мл	Калия хлорид 5 г/л Глюкоза 50 г/л Вода для инъекций	4.1., 7.2.
Глицеростерил		Fresenius (Германия)		Глицерин 10 г / 100 мл Глюкоза 2,5 г / 100 мл	
Глюксил ¹		Юрия Фарм ООО (Украина, Киев)	Р-р инф. бут. 200, 250, 400 и 450 мл	Глюкоза 75 г/л Ксилитол 50 г/л Натрия ацетат 3 г/л Натрия хлорид 2,88 г/л Кальция хлорид 0,1 г/л	1.3., 5.1., 8, 9

Продолжение табл. 2

1	2	3	4	5	6
				Калия хлорид 0,45 г/л Магния хлорид 0,2 г/л	
Декстран	Лонгастерил 70	Fresenius (Германия)	Р-р инф. фл. 500 мл	Декстран 70 60 г /л Электролиты	1.2.
	Лонгастерил 40	Fresenius (Германия)	Р-р инф. фл. 500 мл	Декстран 40 100г /л	1.2., 3.2.
	Реополиглюкин	Луганская ФФ КП (Украина)	Р-р инф. конт. 250 и 500 мл		
Декстран + натрия хлорид	Лонгастерил 70	Fresenius (Германия)	Р-р инф. фл. 500 мл	Декстран 70 60 г /л Натрия хлорид	1.2.
	Лонгастерил 40	Fresenius (Германия)	Р-р инф. фл. 500 мл	Декстран 40 100 г /л Натрия хлорид	1.2., 3.2.
	Полиглюкин	Юрия Фарм ООО (Украина, Киев)	Р-р инф. бут. 200 мл и 400 мл	Декстран 54000–66000 6 г / 100 мл Натрия хлорид 0,9 г /100 мл	1.2.
	Полидекстран	Инфузия ЗАО (Украина, Киев)	Р-р инф. бут. 200 мл и 400 мл	Вода для инъекций	1.2.
	Промит- Инфузия	Инфузия ЗАО (Украина, Киев)	Р-р инф. фл. 20 мл		1.2.
	Реополиглюкин	Биофарма ЗАО (Украина, Киев)	Р-р инф. бут. 200 мл и 400 мл		1.2, 3.2.
	Тензитон	Infusia a. s. Hogatev (Чехия)	Р-р инф. фл. и конт. 500 мл	Декстран 70000 6,0/100 мл Натрия хлорид 7,5/100 мл	1.2.
Декстроза	Глюкоза	Нетофарм (Сербия)	Р-р инф. 10% и 5% фл.-капельн. 500 мл	Декстроза 10% и 5%	5.1., 7.2.

Продолжение табл. 2

1	2	3	4	5	6
		Биофарма ЗАО (Украина, Киев) Днепрофарм ОАО (Украина) Донспецпродукт (Украина, Артемовск) Львовдиалик (Украина) Мариупольская ФФ ООО (Украина) Нико ООО (Украина, Макеевка) Новофарм-Биосинтез ООО (Украина, Новоград-Вольнский) Инфузия ЗАО (Украина, Киев)	Р-р инф. 5% бут. 200 и 400 мл		
		Луганская ФФ КП (Украина) Фарматрейд ДП (Украина, Дрогобыч) Юрия-Фарм ООО (Украина, Киев)	Р-р инф. 5% и 10% кон. 100, 200, 250, 500 и 1000 мл		

1	2	3	4	5	6
		Claris Lifesciences (Индия)	Р-р инф. 5% фл.400 и 500 мл		
	Глюкоза-Новофарм	Новофарм-Биосинтез ООО (Украина, Новоград-Волынский)	Р-р инф. 5% бут. 200 и 400 мл		
	Глюкозы раствор 10% для инфузии	Инфузия ЗАО (Украина, Киев)	Р-р инф. 5% и 10% бут. 200, 250,400 и 500 мл		
	Раствор глюкозы 5%	Claris Lifesciences (Индия)	Р-р инф. 5% фл. 200, 250,400 и 500 мл		
Дисоль ¹		Инфузия ЗАО (Украина, Киев)	Р-р инф.бут.400 мл	Натрия хлорид 6 г/л Натрия ацетат 2 г/л	2.5.
Дипептивен ¹		Fresenius Kabi (Германия)	Конц. д. инф. 50 и 100 мл	N(2)-L-аланил-L-глутамин 20 г/100 мл	5.2.
Имипенем	Ластинем	American Norton Corporation (США)	Пор. д/п р-ра для в/в инф. 1000 мг + 1000 мг фл. и 500 мг + 500 мг фл.	Имипенем 1000 мг и 500 мг Циластатина 1000 мг и 500 мг	10.1.
	Тиенам	Merck Sharp & Dohme Idea (Швейцария)	Пор. д/п р-ра для в/в инф. 500 мг фл.	Имипенем 500 мг Циластатина натрия 500 мг	

Продолжение табл. 2

1	2	3	4	5	6
Интралипид ¹		Fresenius Kabi (Германия)	Р-р инф. фл. 100 и 500 мл (10% и 20%) и 330 мл (30%)	Соевое масло 199, 200 или 300 г/л Безводный глицерин 22,5, 22,5 или 16,7 г/л Яичные фосфолипиды 12 г/л	5.3.
Инфезол 100 ¹		Berlin-Chemie/ Menarini Group (Германия)	Р-р инф. фл. 250 и 500 мл	L-аланин 15,5 г/л Глицин 7,55 г/л L-аргинин 9,66 г/л L-аспарагиновая кислота 1,91 г/л	5.2.
Июностерил S40 ¹		Fresenius (Германия)		Сорбитол 40 г / 100 мл	1.3., 5.1., 6.1., 9., 10.6.
Июностерил ¹		Fresenius (Германия)	Р-р инф. фл. 100, 250 и 500 мл, конт. 100, 250 и 500 мл	Натрия хлорид 6,430 г/л Натрия ацетат 3,674 г/л Калия ацетат 0,393 г/л Магния ацетат 0,268 г/л Кальция ацетат 0,261 г/л	2.5., 4.1., 4.2.
Калия и магния аспарагинат	Калия и магния аспарагинат	Львовдиалек ДП (Украина) Черкаскы-Фарма ДП (Украина)	Р-р инф. бут. 100 и 200 мл Р-р инф. бут. 200 и 400 мл	D, L-аспарагиновая кислота 1,516 г/100 мл Калия гидроксид 0,39 г/100 мл Магния оксид 0,1116 г/100 мл Сорбитол	4.1.
Калия хлорид 4%					
Калия хлорид + натрия гидрокарбонат + натрия хлорид	Трисоль	Биолек ЗАО (Украина, Харьков) Биофарма ЗАО (Украина, Киев)	Р-р инф. бут. 200 и 400 мл	Натрия хлорид 0,5 г/100 мл Калия хлорид 0,1 г/100 мл Натрия гидрокарбонат 0,4 г/100 мл	4.3.

Продолжение табл. 2

1	2	3	4	5	6
Калия хлорид + кальция хлорид + натрия лактат + натрия хлорид		Инфузия ЗАО (Украина, Киев) Никто ООО (Украина, Макеевка)			
		Луганская ФФ КП (Украина)	Р-р инф. кон. 100, 250 и 500 мл	Натрия хлорид 0,5 г/100 мл Калия хлорид 0,1 г/100 мл Натрия гидрокарбонат 0,4 г/100 мл	
	Раствор Рингера-лак-тат	Юрия Фарм ООО (Украина, Киев)	Р-р инф. бут. 200 и 400 мл	Натрия хлорид 0,6 г/100 мл Калия хлорид 0,04 г/100 мл Натрия лактат 0,32 г/100 мл	1.4, 2.1., 4.1.
Раствор Рингера-лак-тат	Рингера лак-тат раствор	Инфузия ЗАО (Украина, Киев)		Натрия хлорид 0,602 г/100 мл Калия хлорид 0,0373 г/100 мл Кальция хлорид 0,0294 г/ 100 мл Натрия лактат 0,3138 г/ 100 мл	
	Рингера рас-твор лактат	Черкасс-Фарма (Украина)	Р-р д/инф. бут. 200 и 400 мл		
	Раствор Рингера-Людка ¹			Натрия хлорид 9,0 г/л Калия хлорид 0,25 г/л Кальция хлорид 0,23 г/л Натрий углекислый 0, 2 г/л Глюкоза 1,0 г/л Вода для инъекций	1.4., 2.2., 4.1., 4.2., 5.1., 7.2.
Калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид	Рингера рас-твор	Нетофарм (Сербия)	Р-р инф. фл-капельн. 500 мл	Натрия хлорид 0,86 г/100 мл Калия хлорид 0,03 г/100 мл Кальция хлорид дегидрат 0,033 г/100 мл	1.4., 4.2., 7.1., 9
		Инфузия ЗАО (Украина, Киев)			

Продолжение табл. 2

1	2	3	4	5	6
		Луганская ФФ КП (Украина) Фарматрейдер ДП (Украина, Дрого- быч) Черкаassy-Фарма (Украина)	Р-р инф. конт.250 и 500 мл		
Калия хлорид + натрия лактат + натрия хлорид	Раствор Дар- роу	Инфузия ЗАО (Украина, Киев)		Натрия хлорид 0,4 г/100 мл Калия хлорид 0,267 г/100 мл Натрия лактат 0,594 г/ 100 мл	2.1., 4.1.
Камагинат ¹					4.1., 7.2.
Кислота пара-амино- салициловая	Парамин Пасконат	Planline (Британ- ские Вирджин- ские острова) Гаулия ООО (Украина, Киев) Юрия-Фарм ООО (Украина, Киев)	Р-р инф. 3% фл. 100 , 200 и 400 мл Р-р инф. 3% бут. 100, 200 и 400 мл, конт.400 мл	Натрия парааминосалицилат 3%	10.1.
Ксилат ¹		Юрия Фарм ООО (Украина, Киев)	Р-р инф. бут.200 мл и 400 мл	Ксилитол 5 г /100 мл Натрия ацетат 0,25 г / 100 мл Натрия хлорид 0,6 / 100 мл Кальция хлорид 0,01 / 100 мл	1.3., 3.1., 4.2., 8, 9
Лактасол ¹					1.3., 2.1., 5.1., 8

Продолжение табл. 2

1	2	3	4	5	6
Лактопротегин ¹		Биофарма (Украина, Киев)	Р-р инф. 100 мл	Альбумин 50 г Сорбитол 60 г Натрия лактат 21 г Натрия хлорид 8 г Кальция хлорид 0,1 г Калия хлорид 0,075 г Натрия гидрокарбонат 0,1 г Натрий каприловокислый 3 г Вода для инъекций до 1 л	2.6., 3.2., 4.3., 6.1., 8., 9
Лактоксил ¹					1.3., 2.1., 4.2.
Левифлоксацин	Глево в/в	Glenmark (Индия)	Р-р инф. 500 мг фл. 100 мл	Левифлоксацин 500 мг / 100 мл	10.1.
	Левифлокс Инфузия	Scan Biotech (Индия)	Р-р инф. 500 мг фл. 100 мл	Левифлоксацин 500 мг / 100 мл	
	Л-Флокс	Lucin (Индия)	Р-р инф. 500 мг фл. 100 мл	Левифлоксацин 500 мг / 100 мл	
	Левиф-ФК	Norton (Канада)	Р-р инф. 500 мг фл. 100 мл	Левифлоксацин 500 мг / 100 мл	
	Левомак в/в	Macleods Pharmaceuticals Ltd (Индия)	Р-р д/инф. в/в 500 мг / 100 мл фл. 100 мл	Левифлоксацин 500 мг / 100 мл	
	Левфлоцин	Юрия-Фарм ООО (Украина, Киев)	Р-р д/инф. 0,5% бут. 50, 100 и 200 мл, кон. 100 и 200 мл	Левифлоксацин 5 мг/мл Натрия хлорид Динагрияевая соль этилендиаминте- трауксусной кислоты Вода для инъекций	

Продолжение табл. 2

1	2	3	4	5	6
	Локсоф	Ranbaxy (Индия)	Р-р инф. 500 мг фл. 100 мл	Левифлоксацин 500 мг	
	Таваник	Aventis Pharma (Германия)	Р-р инф. 500 мг фл. 100 мл	Левифлоксацин 5 мг/мл Натрия хлорид Натрия гидроксид Кислота хлористоводородная	
	Таксацин	Cipla (Индия)	Р-р инф. 500 мг бут. 100 мл	Левифлоксацин 500 мг	
Липовензол ¹		Fresenius Kabi (Германия)	Эмуль. 10% или 20% д/инф. фл. 100, 250 и 500 мл	Фракционированное масло семян сои 100 или 200 г/л Линолевая кислота 87,5 или 117,2 г/л Линоленовая кислота 9,06 или 22 г/л Глицерин 25 г/л Яичный лецитин 6 или 12 г/л Олеат натрия 0,15 или 0,3 г/л 1% р-р гидроксида натрия 0 или 1 мл/л Воды для ин. 827 или 752 г/л	5.3.
Липофундин МСТ-ЛСТ 10% ¹		В. Braun (Герма- ния)	Эмуль. д/инф. фл. 250 и 500 мл	Длинноцепочечные триглицериды соевого масла 0,05 г/мл Триглицериды со средними цепями 0,05 г/мл Глицерин Лецитин яичный	5.3.
Липофундин МСТ-ЛСТ 20% ¹		В. Braun (Герма- ния)	Эмуль. д/инф. фл. 250 и 500 мл	Длинноцепочечные триглицериды соевого масла 0,05 г/мл Триглицериды со средними цепями	5.3.

Продолжение табл. 2

1	2	3	4	5	6
				0,05 г/мл Глицерин Лецитин яичный	
Маннитола гексанитрат	Маннит	Днепрофарм ОАО (Украина)	Р-р инф. 15% бут. 200 мл	Маннитола гексанитрат 15% Натрия хлорид Вода для инъекций	6.2.
		Инфузия ЗАО (Украина, Киев)	Р-р инф. 15% бут. 200 и 400 мл		
		Красфарма ОАО (Россия)	Р-р инф. 15% бут. 200 мл		
		Юрия-Фарм ООО (Украина, Киев)	Р-р инф. бут. 100, 200 и 400 мл и кон. 100, 250 и 500 мл		
	Маннит-Новофарм	Новофарм Биосинтез ООО (Украина, Новоград-Волынский)	Р-р инф. 15% бут. 200 и 400 мл	Маннитол 15%	
	Осмостерил 10%	Биофарма ЗАО (Украина, Киев)	Р-р инф. 10%, 15% и 20% бут. 200 и 400 мл	Маннитол 10%, 15% и 20%	
	Осмостерил 20%	Fresenius (Германия)		Маннит 10 г / 100 мл	
Мафусол				Маннит 20 г / 100 мл	2.6.

Продолжение табл. 2

1	2	3	4	5	6
Моксифлоксацин	Авелокс	Bayer Healthcare (Германия)	Р-р инф. 400 мг фл. 250 мл	Моксифлоксацин 400 мг Натрия хлорид Натрия гидрооксид Кислота соляная	10.1.
	Моксифлоксацин	Welsh Trade (Гон-конг)	Р-р инф. 400 мг фл. 250 мл		
Меропенем	Меронем	Astra Zeneca (Великобритания)	Лиюфил. порош. д/приг. р-ра инф.	Меропенем 0,5 или 1 г/флак.	10.1.
Метронидазол	Метрогил	Unique (Индия)	Пласт. флак. инф. 100 мл	Метронидазол 5 мг/мл	10.1.
Натрия гидрокарбонат	Натрия гидрокарбонат	Юрия-Фарм ООО (Украина, Киев)	Р-р инф. 4% бут. 100, 200 и 400 мл, конт. 100 и 250 мл	Натрия гидрокарбонат 4%	2.2., 2.4.
	Сода-Буфер	Юрия-Фарм ООО (Украина, Киев)	Р-р инф. 4,2% бут. 20, 50, 100, 200 и 400 мл	Натрия гидрокарбонат 4,2%	
Натрия хлорид	Натрия хлорид	13 различных владельцев лицензий Украины, Синтез (Россия, Курган) и Hemofarm (Сербия)	Р-р д/ин. 0,9% амп. 1, 2,5 мл, шпр. 5, 10, 20, 30 мл, р-р инф. 0,9% бут. 100, 200, 250, 400 мл, кон. 100, 200, 250, 400, 500, 1000, 2000, 3000, 5000 мл	Натрия хлорид 0,9%	4.3., 7.1.

Продолжение табл. 2

1	2	3	4	5	6
	Натрия хлорид-Дарница	Дарница ЗАО (Украина, Киев)	Р-р д/инф. 9 мг/мл ампл. 10 и 5 мл	Натрия хлорид 0,9%	
	Раствор натрия хлорида 0,9%	Инфузия ЗАО (Украина, Киев) Черкасы-Фарма ДП (Украина)	Р-р инф. 0,9% бут. 200, 250, 400 и 500 мл	Натрия хлорид 0,9%	
	Раствор натрия хлорида 0,9%	Clarix Lifesciences (Индия)	Р-р инф. 0,9% бут. 200, 250, 400 и 500 мл	Натрия хлорид 0,9%	
	Раствор натрия хлорида 7,5%	В Украине промышленного производства нет		Натрия хлорид 7,5%	
Неогеомед-Биофарма ¹		Инфузия ЗАО (Украина, Киев)	Р-р д/инф. бут. 200 и 400 мл	Натрия хлорид 55 г/л	1.4., 9
		Нико ООО (Украина, Макеевка)	Р-р инф. бут. 200 и 400 мл	Калия хлорид 0,42 г/л	
		Новофарм-Биосинтез	Р-р инф. бут. 200 и 400 мл	Кальция хлорид 0,5 г/л	
		ООО (Украина, Новоград-Вольнский)	Р-р инф. бут. 200 и 400 мл	Магния хлорид 0,005 г/л	
Неогеомед-Биофарма ¹		Черкасы-Фарма ДП (Украина)	Р-р инф. бут. 200 и 400 мл		
		Биофарма ЗАО (Украина, Киев)	Р-р инф. бут. 200 мл		

Продолжение табл. 2

1	2	3	4	5	6
Неонутрин		Infusia (Чехия)	Р-р инф. флак. 500 мл	L-аминокислоты или их производные или дипептидов 5%, 10% или 15%	5.2.
Нитроглицерин	Нитро Польша инфуз	Pohl-Boskamp (Германия)	Амп. темного стекла 5, 10 и 25 мл д/приг. инф. р-ра	Нитроглицерин 1 мг/мл	10.10.
Омепразол	Омез	Dr. Reddy's	Пор. лиофил. д/п р-ра д/ин. 40 мг фл.	Омепразол 40 мг Натрия карбонат безводный	10
Офлоксацин	Джеофлокс	Genom Biotech (Индия)	Р-р д/ин. 200 мг фл. 100 мл	Офлоксацин 200 мг	10.1.
	Заноцин	Ranbaxy (Индия)	Р-р инф. 200 мг фл. 100 мл	Оксифлоксацин 200 мг Натрия хлорид Вода для инъекций	
	Офло	Unique (Индия)		Офлоксацин 200 мг	
	Офлоксацин	Welsh Trade (Гон- конг)	Р-р д/инф. 2 мг/ мл фл. 100 и 200 мл	Офлоксацин 200 и 400 мг	
		Юрия-Фарм ООО (Украина, Киев)	Р-р инф. 0,2% бут. 100 и 200 мл		
	Офлоксацин- Нортон	American Norton Corporation (США)	Р-р инф. 200 мг фл. 100 мл	Офлоксацин 200 мг	
	Офлоксин Инф	Zentiva (Чехия)			

1	2	3	4	5	6
	Флюксан	Mustafa Nevzat (Турция)			
Пентоксифиллин	Латрен	Юрия-Фарм ООО (Украина, Киев)	Р-р инф. 0,05% бут. 100, 200 и 400 мл	Пентоксифиллин 50 мг/100 мг, вспомогательные вещества: натрия хлорид, калия хлорид, кальция хлорид, натрия лактат, вода для инъекций	3.1., 8, 10.10.
Перфторан ¹		Перфторан (Россия)	Эмул. д/инф. фл. 100 200 и 300 мл	Пфокалин 13 г/100 мл Пфоридин 6,5 г/100 мл Проксанол 4 г/100 мл Натрия хлорид 0,6 г/100 мл	1.4.
Полиамин					5.2.
Ранитидин	Ранитидин	Elegant India	Р-р д. ин. амп 2 мл	Ранитидин 25 мг/мл	10
Раствор Амбурже ¹					4.1.
Раствор Хартмана ¹					4.2.
Реамберин ¹		Полисан (Россия)	Р-р инф. фл. 200 и 400 мл	N-(1-дезоксид-Д-глюцитол-1-ил)-N-метиламмоний натрия сукцинат 1,5/100 мл Натрия хлорид 0,6 г/100 мл Калия хлорид 0,03 г/100 мл Магния хлорид 0,012 г/100 мл	1.4., 2.6., 9, 10.9.
Реосорбилакт ¹		Юрия Фарм ООО (Украина, Киев)	Р-р инф. бут. 200 мл и 400 мл	Натрия лактат 6 г / л Сорбитол 60 г /л Кальция хлорид 0,1 г /л Натрия хлорид 6 г/л	1.3., 2.1., 3.1., 4.2., 6.1., 8, 9

Продолжение табл. 2

1	2	3	4	5	6
				Калия хлорид 0,3 г/л Магния хлорид 0,2/л	
Сорбидакт ¹		Юрия Фарм ООО (Украина, Киев)	Р-р инф. бут. 200 мл и 400 мл	Натрия лактат 19 г / л Сорбитол 200 г /л Натрия хлорид 6 г/л Кальция хлорид 0,1 г /л Магния хлорид 0,2 г/л Калия хлорид 0,3 г/л	1.3,2.1., 3.1., 4.2., 5.1., 6.1., 8, 9, 10.6.
Тиментин ¹		Glaxo Smith Kline (Великобритания)	Порошок д/при- гот. инф. р-ра флак. 100 мл	Тикариллин 1,5 или 3,0 г Клавулановая кислота 100 или 200 мг	10.1.
Тиоктовая кис- лота (ВОЗ)/ α-липовая кис- лота	Берлитион	Berlin-Chemie/ Mepagani Group (Германия/Ита- лия)	Р-р д. ин. ампл. 12 мл [в/в инф. на 250 мл натрия хлорида 0,9%]	Этилениаминавая соль α-липовой кислоты 388 мг в ампуле	9, 10.9.
Три- (оксиметил)- аминометан	Трисамин ТНАМ Трометамин	В Украине про- мышленно не производится	Р-р инф. 3.66% фл. 250 мл	Три-(оксиметил)-аминометан 3,66 г/100 мл	2.4.
Фибриноген ¹					10.8.
Флуконазол	Дифлазон	KRKA(Словения)	Р-р инф. 2 мг/мл фл. 100 мл	Флуконазол 2 мг/мл Натрия хлорид Вода для инъекций	10.2.
	Дифлюкан	Pfizer SA (Фран- ция)	Р-р инф. 2 мг/мл фл. 50 и 100 мл	Флуконазол 2 мг/мл Натрия хлорид	
	Микомакс Инф	Zentiva (Чехия)	Р-р инф. фл. 100 мл	Флуконазол 0,2 г/100 мл Натрия хлорид Вода для инъекций	

1	2	3	4	5	6
	Микосист	Gedeon Richter (Венгрия)	Р-р инф. 200 мг фл. 100 мл	Флуконазол 2 мг/мл Натрия хлорид Вода для инъекций	
	Флузон	Cadila (Индия)	Р-р инф. 200 мг фл. 100 мл	Флуконазол 200 мг	
	Флуконаз	Scan Biotech (Индия)	Р-р инф. 200 мг бут. 100 мл	Флуконазол 200 мг	
	Флуконазол	Genom Biotech (Индия)	Р-р д/инф. 2 мг/мл фл. 100 мл	Флуконазол 2 мг/мл	
		Юрия-Фарм ООО (Украина, Киев)	Р-р инф. 0,2% бут. 50 и 100 мл		
	Форкан	Stadchem of India (Индия)	Р-р д/инф. 2 мг/мл фл. 50 и 100 мл	Флуконазол 2 мг/мл	
Хлосоль ¹	Фуцис	Kusum Healthcare (Индия)	Р-р инф. 0,2% фл. 50 и 100 мл	Флуконазол 100 и 200 мг	4.3.
		Инфузия ЗАО (Украина, Киев)	Р-р инф. бут. 400 мл	Натрия хлорид 4,75 г/л Калия хлорид 1 г/л Натрия ацетат 2 г/л	
	Ифиципро	Unique (Индия)	Р-р инф. 200 мг фл. 100 мл	Ципрофлоксацин 2 мг/мл Натрия хлорид Вода для инъекций	
Ципрофлоксацин	Ципринол	KRKA (Словения)	Р-р инф. 100 мг фл. 50 мл	Ципрофлоксацин 10 мг/мл	10.1.
	Ципробай	Baycr Healthcare (Германия)	Р-р инф. 0,2% фл. 100 мл	Ципрофлоксацин 0,2%	

Продолжение табл. 2

1	2	3	4	5	6
	Ципрокс	Clarix Lifesciences (Индия)	Р-р д/инф. 0,2% фл.пласт. и фл.стекл. 100 мл	Ципрофлоксацин 0,2%	
	Ципроксол	Дарница ЗАО (Украина, Киев)	Конц. д/п инф. р-ра 100 мг/10 мл амп.	Ципрофлоксацин 100 мг/10 мл	
	Ципролет	Dr. Reddy's (Индия)	Р-р инф. 200 мг фл. 100 мл	Ципрофлоксацин 2 мг/мл Династрия эдетат Кислота молочная Натрия гидроксид	
	Ципронат	Genom Biotech (Индия)	Р-р д/инф. 0,2% фл. 100 мл	Ципрофлоксацин 0,2%	
	Ципросандоз	Sandoz (Словения)	Р-р инф. 100, 200 и 400 мг фл. 50, 100 и 200 мл	Ципрофлоксацин 2 мг/мл Кислота молочная Натрия хлорид Натрия гидроксид 40%	
	Ципрофарм	Фармак ОАО (Украина, Киев)	Р-р инф. 10 мг/мл амп. 10 и 20 мл	Ципрофлоксацин 3 мг/мл Бензалкония хлорид Натрия дигидрофосфат дигидрат Сорбитол	
	Ципрофлоксацин	Юрия-Фарм ООО (Украина, Киев)	Р-р инф. 0,2% бут. 100 и 200 мл и конт. полимерн. 100 и 200 мл	Ципрофлоксацин 2 мг/мл	

Продолжение табл. 2

1	2	3	4	5	6
	Ципро- флоксацин- Новофарм	Новофарм Биосинтез ООО (Украи- на, Новотрад- Вольнский)	Р-р инф. 0,2% бут. 100 и 200 мл	Ципрофлоксацин 2 мг/мл	
	Ципро- флоксацин- Нортон	American Norton Corporation (США)	Р-р д/ин. и инф. 200 и 400 мг фл. 100 и 200 мл	Ципрофлоксацин 200 мг/100 мл	
	Цифран	Ranbaxy (Индия)	Р-р инф. 200 мг фл. 100 мл	Ципрофлоксацин 200 мг	

1 – не имеет INN.

1.3. ТЕХНИКА ВНУТРИВЕННОЙ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

При изложении данного раздела использованы материалы “Бектон Дикинсон УК Лтд” и Карен Дж. Броун.

С момента начала применения внутривенной инфузии длительное время единственной оставалась методика, когда система для инфузии подсоединялась непосредственно к игле, пунктировавшей вену. Однако такая методика была ненадежной. Несмотря на фиксацию иглы, ее острие, находившееся во время инфузии в вене, при малейшем движении конечности или системы могло ранить стенку сосуда, вызывая образование гематомы или инфильтрации окружающих тканей инфузионным раствором. Позже в некоторых случаях (хирургическая операция под наркозом, продолжительная непрерывная инфузия у больных в критическом состоянии и др.) стали применять венесекцию с введением в вену металлических канюль с тупым концом или пластиковых катетеров. В настоящее время при инфузионной терапии оставление остроконечной иглы в вене повсеместно вытесняется пункционной катетеризацией вен специальными периферическими венозными канюлями (ПВК) или центральными венозными катетерами (ЦВК).

Задача данного раздела – дополнить теоретические знания и практические навыки техники установки ПВК и ЦВК. Здесь описаны основные правила выбора типа ПВК и ЦВК, места их установки и удаления, подготовки места к манипуляции, техники установки, последующего ухода, а также возможные осложнения. Наши рекомендации носят общий характер, детали могут несущественно отличаться в зависимости от принятой в той или иной клинике практики.

Внутривенная катетеризация периферических вен обычно выполняется медицинскими сестрами, не является сложной процедурой, связанной с высоким риском осложнений, однако ее реализация и последующее внутривенное введение лекарственных препаратов или растворов могут вызывать развитие таких осложнений, как гематома, флебит или инфильтрация, поэтому не следует пытаться проводить внутривенную терапию без соответствующих профессиональных навыков.

Хотя осложнения полностью предупредить невозможно, однако соблюдение правильной техники установки, высокие стандарты гигиены и применение соответствующего оборудования помогут свести к минимуму вероятность развития осложнений и их тяжесть.

Применение ПВК целесообразно только в случае действительных клинических показаний к внутривенному доступу:

- восполнение объема внутрисосудистой и межклеточной жидкости;
- поддержание или коррекция водного баланса в случаях, когда пациент не в состоянии принимать жидкость пероральным путем;
- внутривенное введение лекарств;
- переливание крови и ее компонентов;
- парентеральное питание.

Противопоказания:

- введение некоторых растворов или лекарственных средств, оказывающих выраженное раздражающее действие (например, растворы с высокой осмолярностью);
- переливание больших объемов крови;
- необходимость обеспечения высокой скорости инфузии (более 200 мл/мин);
- необходимость контроля центрального венозного давления.

Врач должен принимать решение о выборе ПВК после оценки доступности и состояния вен конкретного пациента. При выборе ПВК необходимо учитывать план лечения, скорость вливания и длительность необходимой канюляции.

Для проведения успешной канюляции необходимо учитывать технические характеристики канюли, обращая внимание и отдавая предпочтение следующим особенностям:

- удобный захват канюли при установке;
- легкость установки;
- тонкостенность канюли для обеспечения оптимальной скорости инфузии;
- плавный скос канюли для более легкого проникновения в вену;
- устойчивость на излом для обеспечения постоянной скорости вливания и исключения возможности попадания отломков канюли в кровеносную систему;
- способность вызывать минимальный дискомфорт пациента;
- дополнительный инъекционный порт с крышкой, которую можно открывать без риска инфицирования в результате случайного прикосновения.

Соответствующая ПВК подбирается с учетом следующего:

- Размера, состояния и кровотока доступных вен. Канюля ни в коем случае не должна полностью закупоривать вену.
- Длина канюли должна соответствовать примерной длине прямого участка соответствующей вены.

— Местной анатомии.

— Требуемой скорости вливания. Высокая скорость вливания обуславливает необходимость установки ПВК в вены большего диаметра.

— Типа вливаемой жидкости. Сильнодействующие лекарственные препараты или растворы раздражающего действия должны вводиться в более крупные сосуды для более интенсивного разбавления кровью.

— Прогнозируемая длительность введения. Применение ПВК меньшего размера позволит свести к минимуму раздражение вены.

Исследования показали, что на тромбообразование огромное влияние оказывает соотношение размеров ПВК и диаметра вены. Поэтому всегда следует применять ПВК меньшего размера, который может обеспечить адекватную скорость инфузии. Меньший диаметр ПВК подразумевает отсутствие застоя кровотока вокруг канюли, что препятствует образованию тромба, а также увеличивает скорость разведения кровью вводимых жидкостей и лекарств, что ведет к снижению травмирующего эффекта растворов с раздражающим действием на внутреннюю стенку сосуда. Необходимо отметить, что применение ПВК меньшего диаметра снижает также степень механической травмы при установке ПВК и степень раздражения внутренней стенки.

Современная медицинская промышленность выпускает ПВК с цветной маркировкой, облегчающей выбор канюли в зависимости от целей инфузионной терапии (табл. 3).

Таблица 3

Выбор необходимого диаметра ПВК

	Диаметр	Общие области применения
Оранжевый	14G	Быстрое переливание цельной крови
Серый	16G	Быстрое переливание цельной крови или ее компонентов
Белый	17G	Быстрое вливание больших объемов жидкости или вязких жидкостей
Зеленый	18G	Хирургия или пациенты, которым требуется вливание компонентов крови или больших объемов жидкости
Розовый	20G	Пациенты, которым требуется до 2–3 литров жидкости в сутки или длительное введение медикаментов
Голубой	22G	Пациенты, которым требуется длительное введение медикаментов, онкологические больные, дети и взрослые с малыми венами
Желтый	24G	Дети, новорожденные и пожилые пациенты, вены которых отличаются повышенной ломкостью
Фиолетовый	26G	Дети и новорожденные

Правильный выбор места для венепункции требует правильного подбора как размера катетера, так и учета диаметра и состояния доступных вен.

Общие правила выбора места для венепункции

Следует избегать:

- вен нижних конечностей;
- мест изгиба (области суставов);
- вен, близко лежащих к артериям;
- v. mediana cubiti, которую следует оставить для случая взятия проб венозной крови;
- небольших видимых, но не пальпируемых поверхностных вен;
- вен, которые могут быть раздражены в результате предшествующей катетеризации;
- ломких и склерозированных вен;
- области лимфаденомы;
- инфицированных участков;
- трещин кожи.

Рекомендуется введение:

- сначала в дистальные участки вен. Последующие венепункции выполняются в проксимальном направлении от предшествующего участка;
- в хорошо пальпируемые вены с высоким капиллярным наполнением;
- в вены конечностей недоминирующей (“левша – правша”) стороны тела;
- в вены со стороны, противоположной той, где выполнялось оперативное вмешательство;
- в сосуды, максимально близкие к нужному диаметру.

Приготовить приспособления, необходимые для канюляции:

- обеспечить, чтобы все необходимые приспособления были легкодоступны и разложены в порядке на чистом лотке;
- проверить стерильность и дату истечения срока годности на всех приспособлениях;
- собрать и заправить систему внутривенной инфузии.

Подготовить больного:

- простыми словами объяснить больному суть процедуры, чтобы при ее проведении он не ощущал дискомфорта;
- получить согласие больного на канюляцию;
- выяснить возможность у больного аллергии к антисептикам, клейким веществам и лекарствам.

Подготовка медицинского персонала:

- тщательно вымыть руки с использованием препаратов, регламентируемых внутрибольничной процедурой;
- закрыть все повреждения кожи;
- надеть защитные перчатки, но не забывать, что они не защищают от травм, наносимых инъекционной иглой;
- занять удобное положение и убедиться в достаточном уровне освещенности рабочего места.

Подготовить вену:

- обеспечить адекватное венозное наполнение путем наложения жгута выше места предполагаемого введения катетера с усилием, чтобы заблокировать венозный кровоток, сохраняя артериальный.

Для усиления наполнения вены следует:

- нанести несколько легких ударов по области вены;
- попросить больного сжимать и разжимать кулак;
- попросить опустить руку ниже уровня сердца;
- наложить теплый компресс или погрузить конечность больного в теплую воду на 5–10 минут;
- обеспечить легкость и быстроту снятия жгута после выполнения венепункции.

Тщательно продезинфицировать место предполагаемой венепункции и прилегающие к нему участки кожи йодным или спиртовым раствором для кожи. Обработку следует производить от места будущей пункции в одном направлении или круговыми движениями в наружном направлении от места пункции, обработав в итоге участок кожи, который по площади соответствовал бы размеру будущей повязки. Подождать, пока антисептик высохнет. К обработанному участку не притрагиваться (рис. 1).



Рис. 1

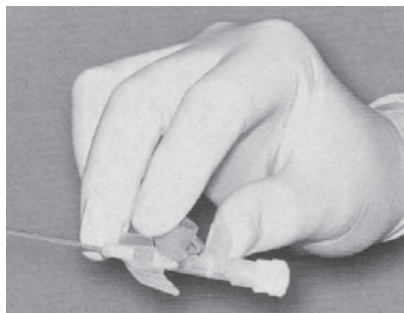


Рис. 2

Убедиться, что упаковка ПВК и ее содержимое не повреждены, а также что не истек срок годности. Надеть защитные перчатки. Если нужно, развернуть “крылышки” ПВК. Взять ПВК наиболее удобным захватом (рис. 2).

Взять кисть или предплечье больного и пальцем натянуть кожу, чтобы неподвижно зафиксировать вену.

Взять ПВК таким образом, чтобы срез иглы был направлен вверх, и ввести его под относительно небольшим углом в зависимости от глубины вены (рис. 3). Пунктировать вену.

Об успешной венопункции и нахождении иглы в вене свидетельствует появление крови в камере визуализации обратного тока.

Продвинуть ПВК на несколько миллиметров дальше в вену. При этом в вену также попадет кончик канюли. Чтобы не допустить заражения ПВК, удерживать сердечник за “крылышки” (рис. 4).



Рис. 3

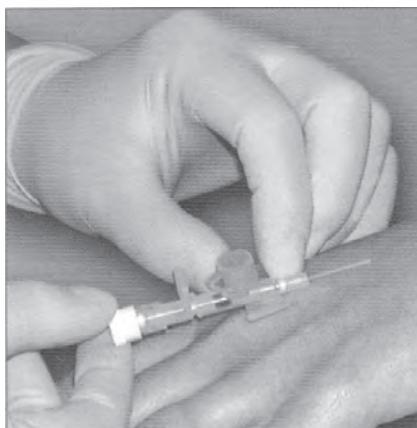


Рис. 4

Теперь уменьшайте угол введения и медленно продвигайте ПВК в вену, при этом:

- одной рукой зафиксируйте иглу-проводник, а другой рукой продвигайте ПВК в вену, снимая его таким образом с иглы-проводника;
- или слегка оттяните иглу-проводник и медленно продвигайте вместе канюлю и иглу-проводник в вену.

Снять жгут.

Предупреждение:

Никогда повторно не устанавливайте иглу-проводник в канюлю при нахождении ее в вене. Это может привести к повреждению стенок канюли

Чтобы не допустить вытекания крови из ПВК, пальцем прижмите вену несколько выше кончика канюли. Полностью извлеките иглу-проводник. Присоедините инфузионную систему или закройте ПВК заглушкой.

Сразу удалите иглу-проводник в контейнер для утилизации острых предметов.

Для подтверждения эффективности функционирования и правильности положения ПВК его следует промыть несколькими миллилитрами изотонического раствора натрия хлорида посредством подсоединенного к ВПК шприца.

Чтобы обеспечить сухость места установки ВПК, снизить вероятность механического флебита и обеспечить продолжительный срок службы ПВК, следует наложить стерильную повязку (рис. 5).

Уход за местом пункции и внутривенным оборудованием имеет ключевое значение для предупреждения инфицирования. Порядок обращения с любыми внутривенными катетерами должен включать следующие положения:

Необходимо ежедневно осматривать место установки ПВК до и после каждой промежуточной инъекции лекарственных препаратов для обнаружения признаков флебита (покраснение, припухлость, боль и болезненность при касании), воспаления или инфильтрации. При необходимости заменить ПВК.

Влажные или загрязненные повязки следует заменить. Повязка снимается с осторожностью, чтобы не нарушить инфузионную систему.

При обращении с ПВК и связанными с ним приспособлениями очень важно соблюдать осторожность, чтобы случайно не загрязнить оборудование. Также соблюдать требования антисептики и пользоваться защитными перчатками.

Следует письменно зафиксировать время установки ПВК и производить его замену через каждые 48–72 часа. Системы для внутривенных вливаний меняются через каждые 24–48 часов или чаще при необходимости.



Рис. 5

Следует проверить герметичность всех соединений. Убедиться, что крышка инъекционного порта постоянно закрыта.

До и после каждого введения препарата для проверки эффективности следует выполнить промывание ВПК и заполнение его раствором гепарина.

Иглы для инъекций через инъекционный порт следует применять лишь в необходимых случаях. После использования иглу следует выбросить в контейнер для острых предметов. Обратно колпачок на иглу не надевать.

Осложнения и их профилактика:

При надлежащем применении ПВК и правильном способе установки вероятность осложнений очень низка.

Гематома может образовываться в результате излияния крови из вены в окружающие ткани, прилегающие к месту установки ПВК. Это может произойти вследствие неудачной пункции вены непосредственно в момент установки ПВК или в результате последующего его удаления. Чтобы предупредить образование гематомы, связанной с установкой ПВК, необходимо обеспечить адекватное наполнение вены под жгутом и тщательно спланировать процедуру венепункции. Не следует производить венепункцию сосудов, которые слабо контурируются.

Образования гематомы при удалении ПВК можно избежать, прижав место венепункции после его извлечения на 3–4 минуты. Также можно приподнять конечность.

Инфильтрация, или проникновение жидкости в ткани, образуется в том случае, когда вводимые растворы частично попадают не в вену, а под кожу. Проникновение под кожу растворов, обладающих гипертоническими, щелочными или цитотоксическими свойствами, также может сопровождаться некрозом тканей. Поэтому очень важно обнаружить инфильтрацию как можно раньше. В этом случае необходимо немедленно удалить ПВК и выполнить установку в новом месте.

Чтобы избежать инфильтрации, лучше использовать гибкие полимерные ПВК в сочетании с техникой их надежной фиксации. Если ПВК устанавливается в месте сгиба, для стабилизации сустава руку следует фиксировать к жесткому подлокотнику. Убедиться в отсутствии отека и снижения температуры кожи вокруг места установки ПВК.

Тромбоэмболия развивается в том случае, когда происходит отрыв кровяного сгустка с кончика ПВК или стенки вены и попадание его с кровотоком в сердце или систему легочного кровообращения.

Риск образования тромбов может быть существенно снижен за счет применения минимально возможного диаметра ПВК, обеспечивающего непрерывное омывание кровью кончика ПВК, находящегося в сосуде. Следует избегать венепункции в сосуды нижних конечностей, т.к. в этом случае увеличивается риск образования тромбов, связанный с установкой ПВК. В случае прекращения инфузии, обусловленного образованием кровяного сгустка на конце ПВК, канюлю следует удалить и установить другую на новое место.

Часто непосредственной причиной тромбоэмболии может быть промывание обтурированной тромбом ПВК с отрывом сгустка и попаданием его в систему кровообращения, поэтому таких попыток предпринимать не следует.

Воздушная эмболия может возникнуть при проведении любого вида внутривенной терапии. Однако при периферической канюляции риск возникновения воздушной эмболии сдерживается положительным периферическим венозным давлением (3–5 мм вод. ст.). Отрицательное давление может образовываться в периферических венах в тех случаях, когда место установки ПВК находится выше уровня сердца.

Воздух должен быть полностью удален из всех заглушек, дополнительных элементов и комплекта инфузионной системы до ее присоединения к ПВК. Необходимо прекратить вливание до того, как флакон или пакет с вводимым лекарственным веществом полностью опорожнится. Когда позволяют обстоятельства, риск воздушной эмболии можно снизить, применив систему для внутривенного введения достаточной длины, чтобы можно было опустить конец ниже места установки, тем самым предупредив поступление воздуха в инфузионную систему. Кроме того, важную роль в предупреждении воздушной эмболии играет надежная герметизация всей системы применением надежных соединений.

Флебит – это воспаление вены, которое может возникать вследствие химического или механического раздражения, а также инфекции. Степень тяжести флебита определяется по шкале Меддокса (табл. 4). Кроме воспаления, может также сформироваться тромб, что приводит к развитию тромбофлебита.

Среди всех факторов, способствующих развитию флебита (например, размер канюли, место венепункции и т.д.), особенно важ-

ными являются длительность нахождения ПВК в вене и тип вводимой жидкости.

Первыми признаками возникновения флебита являются покраснение и болезненность в месте нахождения ПВК. На более поздних стадиях наблюдается отечность, припухлость и образование пальпируемого “венозного шнура” выше места установки. Повышение температуры кожи в месте установки ПВК может свидетельствовать о локальной инфекции. В особо тяжелых случаях наблюдается распространение эритемы более чем на 5 см проксимальнее кончика ПВК, в месте установки ПВК, а при его удалении наблюдаются гнойные выделения.

Подобное состояние может привести к развитию тяжелого гнойного флебита или септицемии, которые являются одним из самых тяжелых осложнений внутривенной терапии и обуславливают высокий уровень смертности. При возникновении гнойного флебита или септицемии необходимо взять на исследование культуры крови и принять неотложные меры.

Таблица 4

Шкала Меддокса (Maddox) критериев оценки флебита

Степень	Критерии тяжести
0	Боль в месте установки отсутствует, также отсутствует эритема, опухлость, пальпируемый “венозный шнур” и уплотнение
1+	Болезненность места установки ПВК, отсутствует эритема, опухлость, пальпируемый “венозный шнур” и уплотнение
2+	Болезненность места установки ПВК с эритемой или небольшой опухлостью (или и тем, и другим), отсутствие пальпируемого “венозного шнура” и уплотнения
3+	Болезненность места установки ПВК с эритемой, опухлостью и уплотнением, пальпируемый “венозный шнур” не более 7,5 см выше места установки катетера
4+	Болезненность места установки ПВК, эритема, опухлость и уплотнение, пальпируемый “венозный шнур” более 7,5 см выше места установки катетера
5+	Ко всем признакам пункта 4+ наличие явного тромбоза вены. Тромб может полностью блокировать кровоток в вене

Для предупреждения флебита:

- используйте асептическую технику установки ПВК;
- выбирайте минимально возможный размер ПВК для достижения объемов, требуемых внутривенной терапией при обеспечении удовлетворительного разведения вводимых растворов кровью;
- предупредите перемещение ПВК в вене путем надежной фиксации;

— обеспечьте адекватное растворение лекарственных веществ и их вливание с рекомендуемой скоростью;

— по очереди меняйте сторону тела для места установки ПВК через каждые 48–72 ч или ранее в зависимости от условий;

— применяйте ПВК из полиуретана, которые за счет гибкости в вене помогают уменьшить раздражение внутренней ее стенки.

Профессиональные аспекты

Каждый работник, который может принимать участие в процессе катетеризации, должен знать и понимать все этические, правовые, профессиональные и местные законодательные аспекты, связанные с его профессиональной деятельностью, включая уголовное и гражданское законодательство, контрактные отношения найма и директивы руководства в данной области деятельности.

Этические соображения связаны с вопросами получения добровольного согласия больных и обеспечением правильности выбора той или иной медицинской процедуры для лечения конкретного больного.

Составной частью профессиональной деятельности врачей должны являться накопленный опыт и личная квалификация. Каждый медицинский работник должен осознавать ответственность за свои знания, квалификацию и оценки.

Удаление ПВК:

1. Вымойте руки и оденьте перчатки.
2. Снимите все фиксирующие катетер повязки. Не пользуйтесь ножницами, так как это может привести к рассечению ПВК и эмболии срезанного участка.
3. Накройте место установки ПВК сухой стерильной хлопчатобумажной салфеткой. Удалите ПВК.
4. С усилием резко прижимайте место, где находилась ПВК, в течение 2–3 мин или дольше, чтобы предупредить вытекание крови в подкожные ткани. Поднимите руку пациента, если сохраняется кровотечение.
5. При необходимости наложите стерильную повязку на участок, где находился ПВК.
6. Всегда проверяйте целость и отсутствие повреждений удаленной ПВК.

Повторная установка ПВК:

Во избежание венозных реакций должна быть разработана схема последовательности мест установки ПВК. Выбор последовательности мест установки ПВК индивидуален для каждого больного и

должен учитывать местную анатомию, подвижность пациента, необходимую скорость вливания и т.д. Следует придерживаться общего правила: сначала выполнять венепункцию дистальных вен верхних конечностей с последующим перемещением в проксимальном направлении относительно предыдущего места установки.

Специальные показания относительно повторной установки

1. При случайном нестерильном касании соединителей или элементов оборудования внутривенной линии при манипуляциях.

2. После переливания крови при сохранении необходимости в постоянном доступе к вене. Было доказано, что после переливания крови возможно образование фибриновой оболочки вокруг ПВК, что увеличивает риск инфицирования.

3. ПВК следует немедленно удалить при признаках инфильтрации, флебита или инфицирования. В некоторых случаях, особенно когда у больного без видимых причин повышается температура тела, следует удалить ПВК и направить его на микробиологическое исследование. ПВК передается в микробиологическую лабораторию для оценки культуральной и антибактериальной чувствительности, что помогает правильно организовать лечение пациента от подозреваемой инфекции.

Каждого реципиента следует рассматривать как возможность инфекционного заражения. Следует помнить, что кровь может являться переносчиком таких микроорганизмов, как возбудители гепатита В, С или ВИЧ, а также учитывать вариант прямого заражения медперсонала через кровь больного. Свести к минимуму риск при установке ПВК помогут следующие рекомендации:

- мыть руки после процедуры;
- порезы, трещины и т.д. на руках медработника перед процедурой следует закрыть водонепроницаемой липкой лентой;
- пользоваться защитными перчатками;
- для предупреждения травмирования иглой не применять проколы через латексные мембраны;
- использованные иглы выбрасывать в специальные контейнеры для утилизации острых предметов, не надевая на иглы защитные колпачки.

Что делать, если случайное заражение все же произошло?

1. Если произошло травмирование иглой, следует тщательно промыть пораженный участок проточной водой и стимулировать кровотечение. Не следует производить обработку рук. На рану наложить

соответствующее антисептическое средство, например с йодом или повидоном.

2. В случае попадания брызг крови в глаза, на слизистые оболочки или на кожу эти участки необходимо тщательно промыть проточной водой.

3. Загрязненная одежда требует соответствующей обработки.

4. О случившемся сообщить руководителю отделения или старшему из персонала. Впоследствии могут потребоваться профилактические мероприятия.

Чрескожная пункционная катетеризация центральных вен показана в тех случаях, когда состояние больного критическое и требуется многодневное массивное введение растворов для восполнения патологических потерь жидкости, систематического введения лекарств и поддержания энергетических ресурсов организма путем парентерального питания. В таких случаях канюлирования периферических вен явно недостаточно, и обеспечение надежного венозного доступа путем чрескожной катетеризации центральных вен (подключичной, внутренней яремной, плечевой) становится жизненно необходимым.

Чрескожную катетеризацию подключичной вены выполняют через над- и подключичный доступ. Последний более опасный, однако, легче выполняется. При нем существует опасность повреждения плечевого сплетения, легкого, подключичной артерии, купола плевры с развитием пневмо- и гемоторакса.

Преимущественно применяют правосторонний доступ, поскольку при левостороннем существует опасность повреждения грудного лимфатического протока, что может привести к развитию хилоторакса.

Подключичный доступ для пункции подключичной вены может быть осуществлен из околосрединной и боковой точек. Околосрединная точка находится на границе внутренней и средней трети ключицы, на 1–1,5 см ниже последней (рис. 6), боковая — на границе внешней и средней трети ключицы, на 1,5–2 см книзу от нее.

В зависимости от конституции больного точка может смещаться (на несколько миллиметров) относительно отмеченных ориентиров, что существенно не меняет технику выполнения пункции.

Техника. Больного укладывают горизонтально, голову поворачивают на бок, противоположный пункции, верхние конечности просят вдоль туловища.

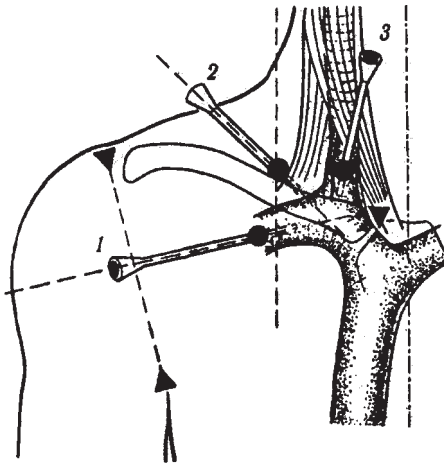


Рис. 6

После обработки рук надевают стерильные перчатки, обрабатывают операционное поле, широко обкладывают его стерильными салфетками так, чтобы было хорошо видно ориентиры пункции. Выполняют местную анестезию кожи и мягких тканей в направлении проведения иглы. Если терминальное состояние быстро прогрессирует и угрожает развитием клинической смерти, соблюдением правил асептики и проведением анестезии можно пренебречь.

Пункционную иглу длиной 8–10 см со шприцом, содержащим изотонический раствор хлорида натрия, из околосрединной точки продвигают под углом 45° к ключице и $30\text{--}40^\circ$ к поверхности грудины между ключицей и I ребром, пытаясь вести ее по задней поверхности ключицы в направлении верхнего края грудино-ключичного сустава на глубину 4–5 см. По ходу продвижения иглы постоянно контролируют ее проходимость введением малых порций раствора из шприца, а ее локализацию – аспирацией. Если кровь в шприце не появилась, следует осторожно вытягивать иглу под контролем аспирационных движений поршня, учитывая, что в отдельных случаях кровь в шприце появляется при обратном движении иглы.

В случае неудачной первой попытки во время второй попытки иглу продвигают в направлении яремной вырезки грудины, третьей – к месту прикрепления околосрединной ножки грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Если из указанных направлений пунктировать сосуд не удастся, пытаются выполнить пункцию подключичной вены из боковой точки или на противоположной стороне.

Пункцию на противоположной стороне можно выполнить, только убедившись в отсутствии пневмоторакса на стороне предыдущей пункции. Запрещено во время пребывания иглы под ключицей смещать ее павильон в сторону для поиска вены, поскольку острый конец иглы при этом травмирует ткани, что может привести к повреждению сосудов, нервных стволов, плевры, легких.

При выполнении пункции из околосрединной точки возможны технические трудности во время продвижения иглы между ключи-

цей и I ребром, где расположена ключично-реберная связка. У физически крепких лиц и лиц преклонного возраста она очень плотная. В проекции боковой точки этой связки нет.

После пункции вены (при аспирации в шприц свободно поступает венозная кровь) больного просят задержать дыхание во избежание воздушной эмболии, а если больной без сознания, то павильон иглы прикрывают пальцем. В иглу на выдохе быстро вводят стандартный пластмассовый проводник на $\frac{1}{2}$ его длины, иглу извлекают, а на проводник винтовыми движениями “нанизывают” катетер приблизительно на $\frac{2}{3}$ его длины (рис.7). Проводник извлекают, с помощью шприца производят контрольную аспирацию крови из вены и, убедившись в правильном расположении катетера, подсоединяют к нему инфузионную систему или закрывают его заглушкой. В последнем случае, а также после окончания инфузии катетер заполняют раствором гепарина в изотоническом растворе натрия хлорида (1:20). После этого кожу под катетером прошивают одним швом и завязывают нитку двумя – тремя узлами, фиксируя этим катетер к коже. Можно фиксировать катетер несколькими полосками липкого пластыря, что менее надежно. Чтобы предупредить отсоединение кате-

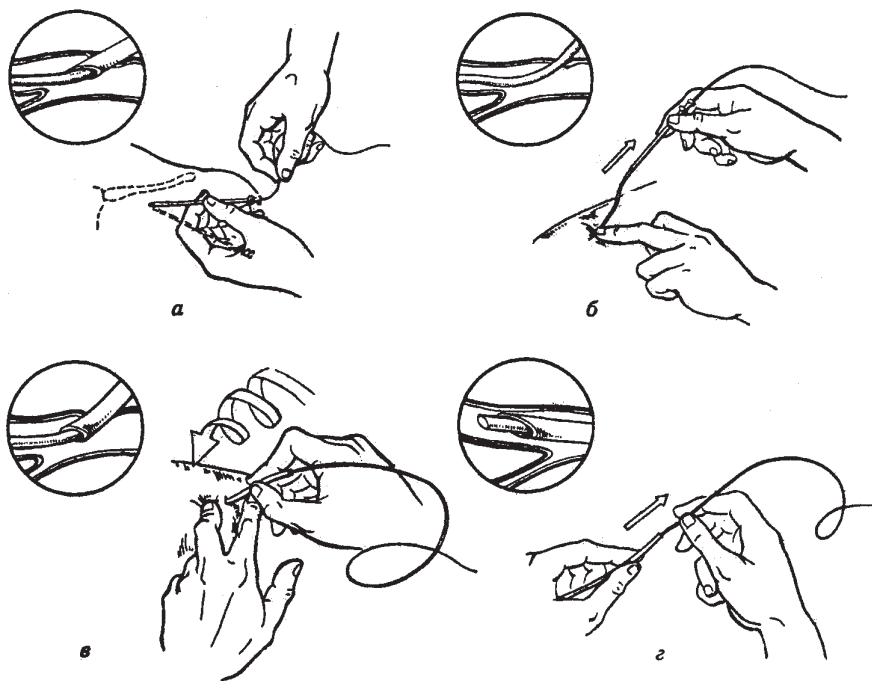


Рис. 7

тера от инфузионной системы или заглушки, их прикрепляют к катетеру липким пластырем.

Пункцию подключичной вены с боковой точки выполняют аналогичным способом. Ориентирами для продвижения иглы во время первой попытки является место прикрепления околосрединной ножки грудино-ключично-сосцевидной мышцы к ключице, во время второй – грудино-ключичный сустав, во время третьей – яремная вырезка грудины.

Если во время пункции в шприце появляется артериальная кровь, это может означать, что игла попала в подключичную артерию, которая расположена за веной и отделена от нее лестничной мышцей. Иглу извлекают и, чтобы предупредить образование гематомы, место пункции крепко прижимают к ключице, обхватив ее сверху и снизу двумя пальцами. Через 4–5 минут приступают к пункции подключичной вены с иного доступа или на противоположной стороне.

Пункцию подключичной вены с надключичного доступа производят из точек, расположенных между внутренней и внешней ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Чаще всего ее выполняют из точки Иоффе, на 1 см выше вершины угла, образованного ключицей и боковой ножкой грудино-ключично-сосцевидной мышцы.

Больного укладывают так же, как и для пункции из подключичного доступа. Пункцирующий становится у изголовья больного и вводит иглу под углом 45° к сагиттальной и горизонтальной плоскостям и 15° к задней поверхности рукоятки грудины на 1,5–2 см вглубь. Не следует предпринимать попытку пунктировать подключичную вену на стороне бывшего перелома ключицы.

Катетеризацию внутренней яремной вены проводят в точке верхнего угла треугольника, образованного боковой и околосрединной ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы и ключицей.

Техника. Больного укладывают в положение Тренделенбурга, под плечи подкладывают валик высотой 15–20 см. Голову поворачивают в сторону, противоположную пункции, верхние конечности – вдоль туловища. Предварительно пальпируют сонную артерию, чтобы иглу продвигать “от нее”. Иглу вводят под углом $10\text{--}15^{\circ}$ к коже каудально и латерально так, чтоб она прошла под внешней ножкой грудино-ключично-сосцевидной мышцы на глубину не более 2–4 см (!), помня о том, что купол плевры расположен на 3 см выше ключицы и в случае продвижения иглы глубже, назад или медиально можно его ранить.

При катетеризации внутренней яремной вены часто возникают трудности относительно проведения в вену проводника. С правой стороны проводник продвигается легче, поскольку слева путь к верхней полой вене длиннее и угол их слияния острее. Если проводник ввести не удалось, его необходимо извлечь вместе с иглой, иначе можно часть его срезать острым краем отверстия иглы. Не следует прилагать чрезмерные усилия, вводя проводник, поскольку он может проколоть вену или спихнуть ее с кончика иглы, и катетер будет введен сквозь сосуд или мимо него.

Из-за опасности развития флебита, сепсиса особое внимание уделяют строгому соблюдению правил асептики. В связи с опасностью воздушной эмболии необходимо старательно следить за герметичностью подсоединения катетера, особенно при катетеризации подключичной вены.

Итак, представленный в части 1 табл. 2 обширный список препаратов позволяет решать разнообразные задачи, стоящие перед инфузионной терапией. Широкая пропаганда этих препаратов путем распространения информационной литературы, проведения бесед, заседания профессиональных обществ и ассоциаций, проведения научно-практических конференций способствует расширению сферы клинического использования методов инфузионной терапии. Но при этом всегда следует помнить, что инфузионная терапия относится к инвазивным методам лечения, а потому сопряжена с возможностью развития побочных эффектов и осложнений.

Н.Н. Деркач (2008) проанализировал осложнения инфузионной терапии. Ниже приводим систематизацию этих осложнений, используя результаты этого анализа.

Неспецифические осложнения

1. Технологические:

а) обусловленные нарушением технологии изготовления препаратов. Наиболее часто технология нарушается при приготовлении растворов в аптеках, где, в отличие от крупных фармацевтических предприятий, условия отстают от современных требований. Не всегда достаточно высокое качество исходного материала (воды и других ингредиентов). При стерилизации в растворе сохраняются тела убитых микроорганизмов, что создает условия для пирогенных реакций;

б) обусловленные физико-химическими свойствами препаратов, например, флебит вследствие низкого рН раствора;

в) обусловленные свойствами материала и конструктивных особенностей приспособлений для инфузии. Речь идет прежде всего о венозных катетерах. Изготовленные из полиэтилена или поливинилхлорида имеют менее гладкую тромбогенную поверхность и уязвимы для микробной колонизации и инфицирования. В то же время тефлоновые, силиконовые и полиуретановые, а также покрытые или импрегнированные антибиотиками и антисептиками в этом отношении более безопасны.

2. Технические:

а) опасность инфицирования, обусловленная нарушениями техники постановки катетеров и ухода за ними, выбора сосуда для инфузии и раствора (холодный, несовместимые препараты);

б) гиперволемические, обусловленные избыточным введением жидкости (гемодилюция, гипертензия в малом круге кровообращения, анасарка, отек мозга и др.).

Специфические осложнения:

а) для кристаллоидов – нарушение ВЭО. Например, при инфузии изотонического раствора натрия хлорида – гипергидратация, гиперволемиа, при введении бескальциевых растворов – гипокалиемиа, при введении калийсодержащих растворов – гиперкалиемиа, при введении глюкозы – гипергликемия, при аминокислотосодержащих (ТНАМ) – угнетение дыхания, гипогликемия, гипотензия;

б) для многоатомных спиртов – дегидратация, при инфузии сорбитсодержащих – алкалоз;

в) для коллоидов – блокада РЭС, анафилактикоидные реакции, особенно для декстранов, которые могут повреждать легкие, почки, вызывать гипокоагуляцию, накопление в организме (тезауризмоз) для поливинилпирролидона, истинные аллергические реакции вплоть до анафилактического шока для белков, препаратов желатина, гидроксисетилкрахмала, декстрана, аминокислот;

г) для жировых эмульсий характерно множество побочных действий, в том числе нарушение функции печени и блокада РЭС.

2. ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

2.1. НАРУШЕНИЯ ГОМЕОСТАЗА

2.1.1. Расстройства водно-электролитного обмена

Обмен воды и электролитов – единый диалектически взаимосвязанный и взаимообусловленный процесс. Но для удобства допустимо рассмотреть нарушения обмена воды отдельно от нарушений обмена электролитов.

Рассматривать виды *нарушений водного обмена* (дисгидрии) можно с точки зрения двух различных классификаций.

Многие (В. Хартиг, 1982; В.Д. Братусь с сотр., 1980; П. Варга с сотр., 1983; Л.В. Усенко с сотр., 2002 и др.) используют классификацию, предусматривающую в зависимости от содержания жидкости в организме и осмотического давления плазмы *шесть* различных состояний:

Гипергидратация	Гипертоническая	Дегидратация
	Изотоническая	
	Гипотоническая	

Такая классификация имеет недостатки. Во-первых, она требует лабораторного определения осмолярности плазмы, что усложняет ее использование. Истинное значение осмотического давления раствора определяется криогенной осмометрией (понижение точки заморзания раствора по мере повышения его осмолярности), а в клинической практике достаточно получить данные о концентрации в плазме крови натрия, глюкозы и мочевины, хотя такой расчет не подходит для больных с диабетом, уремией и в присутствии в плазме неизвестных веществ, например, токсинов. К сожалению, немногие лаборатории располагают криоскопией, пламенной фотометрией или электроионометрией. Во-вторых, эта классификация ориентирована только на состояние внеклеточного сектора, в то время как состояние клеточного сектора в ней не отражается.

Известна и другая классификация (Ж. Амбурже с сотр., 1965), которая использовалась К. Блажа и С. Кривда (1962), А.Я. Пытелем, С.Д. Голигорским (1963), С.А. Симбирцевым (1974), Г.А. Рябовым

(1977), предусматривающая в зависимости от содержания жидкости в клеточном и внеклеточном пространствах *восемь* видов дисгидрий (4 простых и 4 сложных):

Внеклеточная дегидратация с клеточной гипергидратацией	Общая дегидратация		Клеточная дегидратация с внеклеточной гипергидратацией
	Внеклеточная дегидратация	Клеточная дегидратация	
	Клеточная гипергидратация	Внеклеточная гипергидратация	
Общая гипергидратация			

О степени гидратации каждого сектора можно приблизительно судить по клиническим признакам и простейшим лабораторным данным, поэтому она хоть и с меньшей достоверностью, но более полно дает представление о состоянии как клеточного, так и внеклеточного секторов. Считаем ее более доступной у постели больного, поэтому более пригодной для неотложных состояний. А.А. Шалимов с сотр. (1970), проанализировав десяток классификаций дисгидрий, предложенных разными авторами, пришел к выводу, что классификация Ж. Амбурже с сотр. (1965) “является наиболее полной и охватывающей все возможные формы нарушений водно-солевого равновесия”, и предположили, что “лишь определенная сложность построения препятствовала ее широкому распространению в клинике”.

Внеклеточная дегидратация наиболее часто среди всех видов дисгидрий встречается при критических состояниях. Причиной ее может быть потеря солей, главным образом натрия и хлора, в результате чего происходит возобновление сниженной осмолярности путем выделения воды почкой и перехода ее в клетку. Другая причина — потеря воды с рвотой, поносом, через раневую поверхность при механической и термической травме, дренаже брюшной полости.

Клиника: сухость кожных покровов, астения, мышечная гипотония, слабо наполненный пульс, тахикардия, снижено артериальное и центральное венозное давление, сердечный выброс с тенденцией развития гиповолемического шока. Характерно отсутствие жажды за счет перехода воды в клетку. Признаки сгущения крови — повышенные показатели гематокрита, эритроцитов, гемоглобина, общего белка сыворотки крови.

Лечение: внутривенная инфузия гипертонических или изотонических растворов хлористого натрия.

Клеточная дегидратация развивается в результате избыточной потери и недостаточного поступления в организм воды и избыточ-

ного введения или накопления солей, которые задерживаются во внеклеточном пространстве. Это стеноз пилорического отдела желудка, ограничения питья без одновременной инфузии воды парентерально, лихорадка с обильным потом при падении температуры, поражение почек, дефицит антидиуретического гормона, то есть ситуация, когда происходит потеря чистой или почти чистой воды.

Клиника: сухость языка и слизистых оболочек, непереносимая жажда, возбуждение, бред, лихорадка, расстройство дыхания (одышка, дыхание Чейна—Стокса, мышечные подергивания). Может быть повышенным уровень натрия в плазме крови, олигурия, гиперстенурия (удельный вес мочи 1,030–1,040).

Лечение: питье воды или внутривенная инфузия изотонического (5%) раствора глюкозы. Противопоказано вливание солевых растворов и крови, за исключением случаев кровотечения.

Общая дегидратация возникает в результате отрицательного баланса воды, вследствие прекращения приема жидкости, а также чрезмерных ее потерь, если такая ситуация сопровождается адекватной потерей солей. Вообще причины общей дегидратации похожи на причины форм дегидратации, описанных выше.

Клиника: не столь ярко выражена, как при изолированных внеклеточной и клеточной дегидратациях. Это бледно-землистый цвет кожи, особенно лица, цианотичность губ, впалые глаза. Психика обычно не нарушается. Наблюдаются умеренно выраженные симптомы гиповолемии, частый пульс слабого наполнения, артериальная и венозная гипотензия, спадение подкожных вен. Умеренная жажда. Сухость языка и слизистых сочетаются с сухостью кожи.

Лечение: начинают с введения изотонического раствора глюкозы, которая под действием инсулина направляется в клетку, где метаболизирует с образованием воды, а оставшаяся в сосудах вода тоже устремляется в клетку по градиенту осмотического давления. В дальнейшем, чтобы избежать чрезмерной гипотонии сосудистого пространства, к раствору глюкозы добавляют физиологический раствор хлорида натрия. Ни в коем случае не следует вливать гипертонический раствор, потому что может резко возрастать клеточная дегидратация за счет увеличения осмотичности плазмы.

Внеклеточная гипергидратация. Развивается при накоплении натрия во внеклеточном пространстве вследствие избыточного внутрисосудистого введения его гипертонических растворов или задержки в организме. На практике это чрезмерное использование АКТГ, кортикостероидов, анаболических гормонов; гиперфункция

надпочечников, первичный альдостеронизм с синдромом Кона или альдостеромы с синдромом Иценко-Кушинга. Возникает внеклеточная гипергидратация также при повышении венозного давления и гидростатического давления в венозной части капилляра (сердечная правожелудочковая или почечная недостаточность, цирроз печени), гипопроteinемии (нефротический синдром, белковое голодание) и повышении сосудистой проницаемости (ацидоз, гипоксия, интоксикация).

Клиника может проявляться в двух вариантах. Во-первых, с преимущественным накоплением воды в интерстиции, что сопровождается отеками “почечного типа” (в местах рыхлой клетчатки). Типично для нефротического синдрома и других гипопроteinемий. Во-вторых, с преимущественным накоплением воды в сосудистом русле, что проявляется увеличением ОЦК и перегрузкой кровообращения с появлением признаков гемодилюции (снижение гематокрита, концентрации общего белка крови), артериальной и венозной гипертензии, правожелудочковой недостаточностью, отеками “сердечного типа” (на нижних отделах тела).

Лечение: ограничение приема и введения соли, диуретики, слабительные, а при почечной недостаточности – гемодиализ в режиме ультрафильтрации или гемофильтрация.

Клеточная гипергидратация. Развивается в тех случаях, когда осмотическое давление в клетках выше, чем в интерстиции. Причиной может быть чрезмерное введение безсолевых растворов (например, глюкозы) и избыточное питье чистой воды, особенно если этому предшествовали диарея, рвота, стимуляция диуреза, ограничение соли без ограничения воды, причем все это часто на фоне поражения почек; усиленный катаболизм с гиперпродукцией эндогенной воды (до 3–5 л вместо обычных 300 мл за сутки); повышенные потери натрия при гипофункции надпочечников, поражение ЦНС.

Клиника связана с отеком клеток, прежде всего наиболее чувствительных к водной перегрузке нервных клеток головного мозга: астерения, головная боль, психические нарушения, эпилептиформные судороги, кома, рвота, которая еще больше усиливает потерю натрия и создает дополнительные условия для гипергидратации клеток. Жажды нет, язык и слизистые влажные. Температура тела нормальная или пониженная. Может наблюдаться олигурия из-за отека почечных клеток, азотемия, отек глазного дна. Увеличивается концентрация калия плазмы крови вследствие гиперкатаболизма.

Лечение: ограничивают поступление в организм чистой воды вплоть до полного запрета. Инфузионно вводят гипертонические растворы натрия хлорида под контролем артериального давления (при повышении АД инфузию прекращают), в случае белкового дефицита – альбумин, плазму крови. Стимулируется выведение воды с помощью диуретиков, слабительных. Стремятся снизить темпы катаболизма за счет высококалорийной диеты с витаминами, анаболическими гормонами, внутривенной инфузией глюкозы (до 200–300 г в сутки для покрытия потребности в энергии) в виде 15–40% раствора с адекватной дозой инсулина (по 1 ЕД инсулина на каждые 3–4 г глюкозы).

Общая гипергидратация, или т.н. истинное водное отравление. Чаще всего является следствием неправильного ведения больных с почечной недостаточностью: избыточное питье воды и инфузия бессолевых растворов (изотонического раствора глюкозы) при резком ограничении солей. Может развиваться также при усиленном образовании эндогенной воды в связи с гиперкатаболизмом (инфекции, тяжелые травмы, обширные ожоги, послеоперационный период).

Клиника – комбинация проявлений внеклеточной и клеточной гипергидратации: наряду с неврологической симптоматикой, присущей отеку нервных клеток головного мозга, наблюдаются признаки гипervолемии – артериальная и венозная гипертензия, право- и левожелудочковая сердечная недостаточность, отек легких, периферические отеки.

Лечение: ограничение поступления и усиленное выведение воды с помощью диуретиков и слабительных. Поскольку гипонатриемия в таких случаях является следствием разведения крови водой, инфузия изо- и гипертонических растворов солей натрия с целью нормализации натриемии является грубой ошибкой. При анурии с неэффективностью диуретиков показан гемодиализ в режиме ультрафильтрации и гемофильтрация.

Внеклеточная дегидратация с клеточной гипергидратацией. Наблюдается при быстрой и интенсивной потере солей на фоне почечной недостаточности, вследствие чего вода переходит в клеточное пространство, где осмотическое давление оказывается большим, чем сниженное из-за потери солей давление внеклеточного пространства.

Клиника: признаки гиповолемии (слабо наполненный пульс, тахикардия, сниженное артериальное и центральное венозное давление, сердечный выброс с тенденцией к развитию гиповолемического шока) и признаки гемоконцентрации дополняются симптомами клеточной гипергидратации (отсутствие жажды и отвращение к воде,

анорексия, астения, рвота, головная боль, психические нарушения, эпилептиформные судороги, нарушения сознания вплоть до комы).

Лечение: главная задача – восстановление нормального электролитного состава внеклеточного пространства по тем же принципам, которых придерживаются при лечении внеклеточной дегидратации. При анурии инфузионная терапия дополняется гемодиализом, благодаря которому нормализация электролитного состава плазмы достигается значительно быстрее и полнее.

Внеклеточная гипергидратация с клеточной дегидратацией. Наблюдается при задержке солей в организме и накоплении ее во внеклеточном пространстве, куда устремляется вода из клеток в направлении более высокого осмотического давления.

Клиника: неврологические признаки клеточной дегидратации (мучительная жажда, возбуждение, бред, лихорадка, расстройство дыхания, мышечные подергивания, сухость слизистых) парадоксально сочетаются с периферическими отеками, особенно нижних конечностей, признаками гипervолемии и перегрузкой кровообращения.

Лечение: исключительно осторожная внутривенная инфузия 5% (изотонического) раствора глюкозы с инсулином под контролем артериального и центрального венозного давления и аускультации легких (опасность отека легких!).

Что касается ионов, образующихся при диссоциации электролитов, то они ответственны за осмолярность водных сред организма и выполняют много различных функций, причем каждому иону свойственны свои индивидуальные.

Натрий в основном отвечает за осмолярность внеклеточного пространства и таким образом влияет на перемещение воды между секторами, рассмотренное нами выше. Важную роль играет натрий в создании биоэлектрического потенциала на клеточных мембранах.

Калий участвует в утилизации углеводов, синтезе белков, в функционировании нервно-мышечных синапсов.

Гипокалиемия ($K^+ < 4,5$ ммоль/л) может возникать вследствие снижения доставки, повышения потерь через почки и кишечник, нарушения распределения при лечении инсулином, при алкалозе (при повышении pH на 0,33 уровень калия в плазме снижается на 1 ммоль/л).

Клиника: нейромускулярные признаки (снижение рефлексов, мышечная слабость, парезы), кишечные (запоры, паралитический илеус), почечные (изостенурия, полиурия, полидипсия, атония мочевого пузыря), кардиоваскулярные (аритмия, тахикардия, мерцание

желудочков, чрезмерная чувствительность к гликозидам, изменения ЭКГ-уплощения, а затем смещение ниже изолинии зубца Т, снижение интервала ST с появлением дополнительных зубцов и расширением интервала QT, артериальная гипотензия).

Лечение: внутривенная инфузия препаратов калия не быстрее 20 ммоль/час (т.е. 50 мл 3% калия хлорида) и не больше 100–150 ммоль/день (т.е. 240–360 мл 3% калия хлорида). Необходимо помнить, что даже при интактной функции почек внутривенная инфузия препаратов калия таит опасность передозировки с нарушением ритма сердца. Внутриклеточный калий всегда теряется при гидратации и восстанавливается при дегидратации. Поэтому при регидратации и щелочном сдвиге рН гипокалиемия усиливается.

Гиперкалиемия ($K^+ > 5,5$ ммоль/л) может возникать вследствие чрезмерной доставки, освобождения калия из клеток при гемолизе, ацидозе (кетацидоз, лактацидоз, отравление кислотами, метанолом) и при других катаболических состояниях, в результате снижения реального выведения при ОПН или ХПН, недостаточности надпочечников, адиссоновом кризе.

Клиника: общие признаки (слабость, спутанность сознания, тошнота), кардиоваскулярные (брадикардия, аритмия, появление на ЭКГ высокого и несколько заостренного зубца Т, остановка сердца), неврологические симптомы (парестезия, заторможенность).

Лечение: стимуляция диуреза, внутривенная инфузия 10–15% растворов глюкозы с инсулином, препараты кальция, коррекция КЩС (ликвидация ацидоза), срочный гемодиализ.

Кальций

Биологические эффекты кальция связаны с его ионизированной формой, которая, наряду с ионами натрия и калия, участвует в деполяризации и реполяризации возбудимых мембран, в синаптической передаче возбуждения, а также способствует выработке ацетилхолина в нервно-мышечных синапсах. Ионы кальция участвуют также в каскаде реакций свертывания крови.

Потребность в кальции составляет 0,5 ммоль/л. Концентрация общего кальция в плазме составляет 2,1–2,6 ммоль/л, ионизированного – 0,84–1,26 ммоль/л.

Гипокальциемия (общий кальций плазмы $< 2,1$ ммоль/л или ионизированный $< 0,84$ ммоль/л).

Причины:

1. Недостаточное поступление кальция в связи с нарушением его абсорбции в кишечнике (острый панкреатит), при голодании, обшир-

ных резекциях кишечника, нарушении всасывания жира (ахолия, диарея).

2. Значительные потери кальция в виде солей при ацидозе (с мочой) или при алколозе (с калом), при диарее, кровотечении, гипо- и адинамии, заболевании почек, при назначении лекарственных препаратов (глюкокортикоиды).

3. Значительное повышение потребности организма в кальции при инфузии большого количества донорской крови, стабилизированной цитратом натрия, при эндогенной интоксикации, шоке, хроническом сепсисе, астматическом статусе, аллергических реакциях.

4. Нарушение кальциевого обмена в результате недостаточности паращитовидных желез (спазмофилия, тетания).

Клиника: постоянные или периодические головные боли, общая слабость, гипер- или парестезии.

Повышение возбудимости нервной и мышечной систем, тонические мышечные сокращения: кисть в виде “руки акушера” или лапки (согнутая в локте и приведенная к туловищу рука), судороги мышц лица (“рыбий рот”). Судорожный синдром может переходить в состояние пониженного мышечного тонуса, вплоть до атонии.

Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдается повышение возбудимости миокарда (учащение сердечных сокращений до пароксизмальной тахикардии). Прогрессирование гипокальциемии приводит к снижению возбудимости миокарда, иногда до асистолии. На ЭКГ удлиняется интервал Q-T и S-T при нормальной ширине зубца T.

Лечение: вводят кальция хлорид или кальция глюконат по 5–10 мл медленно болюсно или 0,5–1,0% раствор в объеме 150–200 мл со скоростью 5–10 капель в минуту.

Коррекция ионизированного кальция в плазме крови необходима больным, у которых исходная концентрация белка плазмы ниже 40 г/л и им проводится инфузия раствора альбумина с целью коррекции гипопротеинемии. В таких случаях рекомендуется на каждый г/л инфузирования альбумина вводить 0,02 ммоль кальция.

Гиперкальциемия (общий кальций плазмы $>2,6$ ммоль/л или ионизированный кальций $> 1,55$ ммоль/л).

Причины:

1. Гиперпаратиреоидизм (первичная гиперкальциемия).
2. Пневмонии, перитонит, гангрена, сердечная недостаточность, механическая желтуха, гепатит, онкозаболевания (вторичная гиперкальциемия).

Клиника: слабость, потеря аппетита, рвота, боли в эпигастрии и костях, тахикардия.

При достижении уровня кальция 3,5 ммоль/л и более возникает гиперкальциемический криз, который может проявляться несколькими комплексами симптомов.

Нервно-мышечные симптомы: головная боль, нарастающая слабость, дезориентация, возбуждение или заторможенность, нарушение сознания до комы.

Комплекс симптомов, характерных для почечной недостаточности с развитием олигурии.

Комплекс сердечно-сосудистых симптомов: кальциноз сосудов сердца, аорты, почек и других органов, экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия. На ЭКГ отмечается укорочение сегмента S-T, зубец Т может быть двухфазным и начинаться сразу за комплексом QRS.

Комплекс абдоминальных симптомов: рвота, боли в эпигастрии.

Гиперкальциемия более 3,7 ммоль/л опасна для жизни больного.

Лечение:

1. Устранение причины гиперкальциемии (гипоксии, ацидоза ишемии тканей, артериальной гипертензии).

2. Защита цитозоля клетки от избытка кальция (блокаторы кальциевых каналов из группы верапамила и нифедипина, обладающие отрицательными ино- и хронотропными эффектами).

3. Выведение кальция с мочой (салуретики).

Магний

Магний, обладая антагонистическим эффектом на многие кальций-зависимые процессы, имеет важное значение в регуляции внутриклеточного метаболизма.

Расширяет сосуды, угнетает возбудимость синусового узла сердца и проведение электрохимического импульса в предсердиях, обеспечивает диастолическое расслабление миокарда, тормозит передачу электрохимического импульса в нервно-мышечном синапсе, вызывая курареподобный эффект, обладает наркотизирующим эффектом в отношении ЦНС. В головном мозге магний является обязательным участником синтеза всех известных на сегодняшний день нейропептидов.

Суточная потребность в магнии для здорового взрослого человека составляет 7,3–10,4 ммоль или 0,2 ммоль/кг. В норме плазменная концентрация магния составляет 0,8–1,0 ммоль/л, 55–70% которого находится в ионизированном состоянии.

Гипомагниемия (Mg^{++} в плазме $< 0,8$ ммоль/л)

Причины:

1. Недостаточное поступление магния с пищей.
2. Хронические отравления солями бария, ртути, мышьяка, систематический прием алкоголя (нарушение всасывания магния в ЖКТ).
3. Потери магния из организма (рвота, поносы, перитонит, панкреатит, назначение диуретиков без коррекции электролитных потерь, стресс).
4. Увеличение потребности организма в магнии (беременность, физические и психические нагрузки).
5. Тиреотоксикоз, нарушение функции паращитовидной железы, цирроз печени.
6. Терапия гликозидами, петлевыми диуретиками, аминогликозидами.

Выделяют следующие формы гипомагниемии:

- церебральная (депрессивная, эпилептическая);
- сосудисто-стенокардитическая;
- мышечно-тетаническая;
- висцеральная (ларинго- и бронхоспазм, кардиоспазм, пилороспазм, спазм сфинктера Одди, ануса, уретры).

Лечение:

внутривенная инфузия растворов, содержащих магний, – сернокислой магнезии, панангина, калий-магниевая аспарагината; чаще всего используют 25% раствор сернокислой магнезии до 40 мл (1 мл сернокислой магнезии содержит 1 ммоль магния).

При желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков, связанных с дефицитом магния, доза сульфата магния составляет 1–2 г, которые вводят в разведении на 100 мл 5% раствора глюкозы в течение 2–3 минут. В менее экстренных случаях раствор вводится за 5–60 минут, а поддерживающая доза составляет 0,5–1,0 г/ч в течение 24 часов.

Гипермагниемия (Mg^{++} в плазме $> 1,2$ ммоль/л) развивается при почечной недостаточности, диабетическом кетоацидозе, избыточном введении препаратов, содержащих магний, резком повышении катаболизма.

Симптомы гипермагниемии немногочисленны и переменны.

Психоневрологические симптомы: нарастающая депрессия, сонливость, заторможенность. При уровне магния до 4,17 ммоль/л развивается поверхностный, а при уровне до 8,33 ммоль/л – глубокий

наркоз. Остановка дыхания возникает при повышении концентрации магния до 11,5–14,5 ммоль/л.

Нервно-мышечные симптомы: мышечная астения и релаксация, которые потенцируются анестетиками и устраняются аналептиками.

Сердечно-сосудистые нарушения: брадикардия, увеличение интервала P-Q, уширение комплекса QRS, нарушение сократимости миокарда. Снижение артериального давления происходит преимущественно за счет диастолического и в меньшей степени систолического. При гипермагниемии 7,5 ммоль/л и более возможно развитие асистолии в фазе диастолы.

Желудочно-кишечные нарушения: тошнота, боли в животе, рвота, понос.

Токсические проявления гипермагниемии потенцируются β -адрено-блокаторами, аминогликозидами, рибоксином, адреналином, глюкокортикоидами, гепарином.

Лечение:

1. Устранение причины и лечение основного заболевания, вызвавшего гипермагниемия (почечная недостаточность, диабетический кетоацидоз).

2. Внутривенное медленное введение раствора хлорида кальция (5–10 мл 10% CaCl), который является антагонистом магния.

3. При высоком содержании магния в крови показано проведение гемодиализа.

Хлор. Наиболее важный внеклеточный анион, принимающий участие в метаболических процессах параллельно с ионами натрия и калия. Его дисбаланс возникает одновременно с дисбалансом натрия и калия. Дефицит хлора обычно больше, чем калия, поэтому раствор хлористого калия необходимо вводить вместе с растворами кальция хлорида, магния хлорида, аммония хлорида, изотоническим раствором натрия хлорида. Рекомендуется, например, раствор, приготовленный по следующей прописи: 400 мл 5% раствора глюкозы и 5 ЕД инсулина, 30 мл 3% раствора калия хлорида; 4 мл 10% раствора кальция хлорида и 3–5 мл 10% раствора магния хлорида. Раствор аммония хлорида нельзя переливать больным с печеночной и почечной недостаточностью.

2.1.2. Расстройства кислотно-щелочного состояния

Кислотно-щелочное состояние (КЩС) – яркий пример значения постоянства внутренней среды для обеспечения нормальной жизнедеятельности. Колебания этого компонента гомеостаза допускаются

в очень узких пределах. Реакцию среды определяет концентрация ионов водорода (H^+), которую принято выражать ввиду очень низких значений этой концентрации в биологии отрицательным десятичным логарифмом его концентрации в ммоль/л (например, если концентрация $H^+ = 10^{-7}$ ммоль/л, то $pH = \lg 10^{-7} = 7,0$).

В организме постоянно происходит образование кислот (соединений, которые способны отдавать H^+) и щелочей (соединений, способных присоединять H^+). Они пытаются сдвинуть КЩС из узких пределов (6,8–7,8), совместимых с жизнью, и еще из более узких пределов (7,35–7,45), необходимых для нормальной жизнедеятельности. Эти пределы колеблются вокруг значения pH 7,4, что служит в биологии за нейтральное. Кислота, которая образовалась в результате обмена веществ (0,13 ммоль/кг массы тела в сутки летучей угольной кислоты и 30–80 ммоль/кг нелетучей кислоты), должна удаляться из организма легкими и почками без превышения допустимых норм pH благодаря буферным щелочам. Механизм регуляции pH биологической среды сложен и много в чем даже неизвестен. Основные, хорошо известные его детали – это действие буферной системы.

Буфер – смесь слабой кислоты и соли, которая образована этой кислотой, со свойствами слабой щелочи, способная выравнивать (“забуферять”) pH . Среди известных буферных систем наиболее широко в практике инфузионной коррекции КЩС используется бикарбонатная система – смесь $\frac{H_2CO_3}{BHCO_2}$, где В – одновалентный катион (чаще Na^+ , иногда K^+).

При истощении емкости буферных систем развивается в зависимости от направленности изменений **метаболический ацидоз** или **метаболический алкалоз**. Причины этих нарушений могут быть следующие (H.Thiel, N. Roewer, 2004):

Метаболический ацидоз:

1. Накопительный ацидоз – усиленное образование кислоты, как молочной, при тканевой гипоксии (например, при шоке) или кетонových тел при диабете.

2. Вычитательный, или ацидоз от потери – дефицит HCO_3^- (например, при острой кровопотере, геморрагическом шоке, при диарее).

3. Ретенционный ацидоз – недостаточное выведение H^+ при почечно-тубулярной недостаточности.

4. Дилуционный ацидоз – избыточная инфузия растворов, содержащих свободный HCO_3^- .

5. Распределительный ацидоз – через снижение обмена внутриклеточного Na^+ на внеклеточный H^+ .

Метаболический алкалоз:

1. Накопительный алкалоз – избыточная инфузия растворов, содержащих лактат и ацетат.

2. Алкалоз от потери – дефицит HCl (например, при рвоте, потере желудочного сока).

3. Ретенционный алкалоз – накопление HCO_3^- (например, при гипохлоремии из-за недостаточного выведения почками HCO_3^- в обмен на Cl^-).

4. Контракционный алкалоз, алкалоз от сокращения – уменьшение внеклеточного объема (например, под действием диуретиков).

5. Распределительный ацидоз – при гипокалиемии (при усиленном обмене внутриклеточного Na^+ на внеклеточный K^+).

H.Thiel, N. Roewer (2004) считают, что проведение инфузионной терапии нарушений КЩС особенно показано в тех случаях, когда их клинические, особенно гемодинамические, проявления сопровождаются при ацидозе снижением pH крови до 7,2, а при алкалозе повышается сверх 7,6. Дело в том, что при таких показателях КЩС особенно заметен известный всем сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина, периферическая отдача кислорода при ацидозе повышается, а при алкалозе снижается. Кроме того, при ацидозе наступает прирост тканевой перфузии за счет вазодилатации, а при алкалозе он снижается за счет вазоконстрикции.

Из сказанного выше понятно, что определение потребности в буферных растворах можно установить достоверно и с математической точностью только в условиях лабораторного определения КЩС. Пользуясь только клиническими суждениями о вероятности развития той или иной формы нарушений КЩС, можно допустить ошибки, которые в отдельных случаях могут стать фатальными. Примером может служить сердечно-легочная реанимация. Теоретически при остановке сердца должен развиваться метаболический ацидоз. Исходя из этого положения, официально рекомендовали немедленно начинать быструю инфузию бикарбоната натрия во всех случаях реанимации. Однако накопленный со временем клинический опыт лабораторного исследования КЩС показал, что развитие ацидоза происходит не столь быстро, так что ранняя инфузия бикарбоната натрия и других алкализующих средств может усугубить состояние КЩС и не только не помочь, а даже помешать достижению успеха реанимации. Поэтому в рекомендациях European Resuscitation Council Guidelines for

Resuscitation 2005 рутинное применение бикарбоната натрия в процессе реанимации или после восстановления самостоятельного кровообращения не рекомендуется (хотя большинство экспертов рекомендуют вводить его при $\text{pH} < 7,1$). Исключение составляют случаи остановки кровообращения, сочетающейся с гиперкалиемией или передозировкой трициклических антидепрессантов, когда бикарбонат натрия рекомендуется вводить в дозе 50 ммоль, т.е. 50 мл 8,4% раствора (Л.В.Усенко, А.В. Царев, 2007).

Поскольку буферные препараты могут быть введены только непосредственно в кровеносные сосуды, то они могут оказывать корригирующее действие только во внеклеточном пространстве. Нормализация же внутриклеточного pH (в норме 7,0) возможна только вторично путем внеклеточно-клеточного перераспределения кислот и щелочей или путем медленного проникновения буферных веществ в клетку. Количество буферного вещества, которое требуется, чтобы вновь поднять pH внеклеточного пространства до уровня 7,4, можно рассчитать по формуле:

Требуется кислоты или щелочи (мэкв) = $0,2 \times \text{BE} \times \text{кг массы тела}$.

Прежде чем начать применять буферные растворы, необходимо выяснить, какова причина нарушений КЩС и существует ли этиологическое лечение, имеются ли электролитные нарушения (K^+ , Na^+ , Cl^-) и не являются ли они единственной или вспомогательной причиной нарушений КЩР. В случае ацидоза есть ли возможность быстро компенсировать его гипервентиляцией. Надо решить, создают ли имеющиеся расстройства КЩС острую угрозу жизни.

К буферным препаратам относятся бикарбонат натрия и ТНАМ. Оба они имеют одинаковую буферную емкость, но бикарбонат натрия более физиологичен, он действует подобно организменному бикарбонату, поэтому имеет преимущество. Ощелачивающие растворы с лактатом и ацетатом оказывают только не прямое действие, освобождая HCO_3^- .

Бикарбонат натрия промышленного производства выпускается в виде 1-молярного раствора, т.е. 8,4%, 1 мл которого содержит по 1 ммоль Na^+ и HCO_3^- . Это облегчает расчет необходимой для инфузии дозы при получении результатов лабораторного исследования КЩС:

Количество 8,4% NaHCO_3 (мл) = $0,2 \times \text{отрицательное BE} \times \text{кг массы тела}$.

Во избежание гиперкоррекции КЩС и развития метаболического алкалоза первоначально вводится половина расчетной дозы, а следующее введение производится после контрольного анализа КЩС. Таким образом можно избежать дозировки бикарбоната натрия вслепую. Исключением из этого правила может быть только пролонгированная реанимация и криз злокачественной гипертермии. В этих случаях вводится максимально 1 ммоль NaHCO_3 на кг массы тела больного. Но при реанимации даже и с этой дозой следует проявлять сдержанность: пока собственное кровообращение не восстановилось, следует вливать в кровоток только незначительное количество кислых растворов. Связано это с тем, что искусственная гипервентиляция ведет к реактивному подъему концентрации CO_2 внутри клеток (“парадоксальный внутриклеточный ацидоз”), что отрицательно сказывается на функции нервных клеток, миокарда и многих других тканей.

Учитывая гипермолярность 8,4% раствора бикарбоната натрия, его необходимо по возможности вливать через центральный венозный катетер. Если все же приходится вводить в периферические вены, то лучше развести (минимум 1 : 1) и вводить медленно. Принимая во внимание довольно высокое содержание натрия (1 ммоль/л) в растворе, у больных с гипернатриемией рекомендуют использовать ТНАМ.

В Украине промышленно изготавливается 4,2% раствор натрия гидрокарбоната, буферированный CO_2 , под торговым названием Сода-Буфер. Используемая технология буферирования позволила добиться pH раствора, максимально близкого человеческому организму (pH 7,3–7,8), что обеспечивает гораздо большую безопасность и эффективность коррекции ацидоза даже при неизвестности показателей КЩР. Сода-буфер – полумолярный раствор натрия гидрокарбоната, поэтому разводить его перед введением (как указано выше) нет необходимости.

Противопоказанием для применения бикарбоната натрия являются:

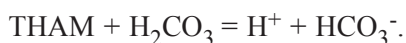
- гиперкапния при спонтанном дыхании с альвеолярной гиповентиляцией;
- неуправляемая гиперкапния при спонтанном дыхании с альвеолярной нормовентиляцией (например, приступ злокачественной гипертермии);
- гипернатриемия (Na^+ сыворотки >150 ммоль/л);
- гиперволемия.

Три-(оксиметил)-аминометан (Трисамин, ТНАМ, Трометамина) – 3-молярный, т.е. 36,34% раствор, который перед применением дополнительно разводится, обычно 1 : 10 с 5% глюкозой. Потребность в полученном таким образом 0,3-молярном растворе вычисляется по формуле :

0,3-молярный ТНАМ (мл) = отрицательное ВЕ × кг массы тела.

Эта формула не учитывает распределение ТНАМ во внеклеточном пространстве [распространение ТНАМ на клеточное], для чего потребовалось бы ввести коэффициент 2/3. На практике рекомендуется вводить половину количества ТНАМ, рассчитанного по формуле с последующей повторной коррекцией. Таким образом удается избежать передозировки.

Воздействие ТНАМ на КЩС описывается формулой:



Достигается двойной эффект: во-первых, что особенно важно, образуется забуферяющий анион HCO_3^- , а во-вторых, нейтрализуется CO_2 . Последнего, однако, не достаточно, чтобы забуферить долгосрочный респираторный ацидоз. Примерно 70% ТНАМ при физиологическом уровне pH ионизирует с образованием ТНАМ- H^+ и способствует усилению ацидоза.

ТНАМ- H^+ быстро удаляется почками, в то время как неионизированный ТНАМ удаляется значительно медленнее. При олигоанурии создается угроза накопления неионизированного ТНАМ, проникающего в клетку и там действующего, но это действие не быстрее и не качественней, чем действие бикарбоната натрия. ТНАМ вызывает к тому же дозозависимое угнетение дыхания, а затем из-за повышения PaCO_2 затрудняется действие буфера. При исходно нормальном дыхании инфузия 500 мл 0,3-молярного ТНАМ отчетливо проявляется гиповентиляцией. Особая осторожность необходима у больных, находящихся на ИВЛ. При паравазальном попадании резко щелочного раствора ТНАМ (pH = 10) может развиваться тяжелый некроз тканей, поэтому ТНАМ рекомендуется вводить через центральный венозный катетер.

По сравнению с бикарбонатом натрия ТНАМ не имеет никаких преимуществ. Только у больных с гипернатриемией ТНАМ помогает избежать гиперосмолярности.

Максимальная доза ТНАМ 750 мл 0,3-молярного раствора при скорости инфузии не более 10 мл/мин.

Показания к ТНАМ:

- метаболический ацидоз при гипернатриемии, которая является противопоказанием к NaHCO_3 ;

- метаболический ацидоз при гиперкапнии, которая плохо поддается коррекции только дыханием (например, при кризе злокачественной гипертермии);

- криз повышения внутричерепного давления.

Существующие рекомендации использовать бикарбонат натрия для ликвидации метаболического ацидоза при кризе злокачественной гипотермии H.Thiel, N. Roewer (2004) считают такими, что не выдерживают критики. Применение бикарбоната натрия неизбежно сопряжено с усиленным образованием CO_2 , и единственным способом поддержки нормокапнии является гипервентиляция. Если увеличение минутной вентиляции не происходит, парциальное давление CO_2 увеличивается не только во внеклеточном пространстве, но и в клетках, куда CO_2 проникает путем диффузии и вызывает метаболические нарушения. Процесс развития ацидоза при этом не только не тормозится, но еще и ускоряется. Поэтому предлагают пересмотреть рекомендации натрия гидрокарбоната и вместо него назначать при кризе злокачественной гипертермии ТНАМ. Вероятно, подобные недостатки могут проявляться при использовании натрия гидрокарбоната не только по поводу злокачественной гипертермии.

Что касается повышенного ВЧД, ТНАМ может кратковременно снижать его. Это происходит через 5–10 мин после быстрой инфузии ТНАМ в дозе 1 ммоль/кг веса тела. Вероятно, решающую роль играет временное снижение PCO_2 (“фармакологическая вентиляция”), а насколько этому содействует повышение внутриклеточного pH – неясно. Хотя ТНАМ лишен присущих натрию гидрокарбонату эффектов CO_2 , он имеет другие отрицательные свойства – угнетение дыхания, снижение в крови глюкозы, натрия и калия. Противопоказан ТНАМ при почечной недостаточности с олигурией и дыхательной недостаточностью.

Альтернативные вещества, как L-аргинин хлорид, для буферения сегодня больше не рекомендуются, так как они не могут в значительной степени ощелачивать внутриклеточное пространство.

Появившиеся в последнее время принципиально новые препараты реосорбилакт, сорбилакт и лактоксил с содержанием натрия лактата более 300 ммоль/л, то есть во много раз выше, чем в извест-

ных давно растворах Рингер-лактате и лактосоле (27–30 ммоль/л), а также ксилат и глюксил с высоким содержанием натрия ацетата могут ощутимо влиять на активность карбонатного буфера, а значит, могут применяться для лечения метаболического ацидоза при широком круге критических состояний (шок различного генеза, гнойно-септические процессы, гепатиты, тромбоэмболии и др.). По мнению Н. Г. Горovenko (2008), они являются наиболее действенными препаратами для устранения метаболического ацидоза, будучи лишены указанных выше недостатков натрия гидрокарбоната и ТНАМ.

Метаболический алкалоз развивается при ошибочной инфузионной терапии, избыточной коррекции ацидоза, чаще всего при применении диуретиков. Эта форма нарушений КЩС хоть встречается и реже, чем ацидоз, но не безвредна. С точки зрения обеспечения тканей кислородом, которое при этом уменьшается, метаболический алкалоз даже более неблагоприятен, чем ацидоз, поэтому тяжелый алкалоз ($\text{pH} > 7,6$) обязательно нуждается в терапии.

К средствам, инфузионно корригирующим метаболический алкалоз, относятся так называемые ацидифицирующие (закисляющие) вещества.

С точки зрения медикаментозной инфузионной терапии важно различать две формы метаболического алкалоза: хлоридчувствительный и хлоридорезистентный.

Хлоридчувствительный связан с наличием гипохлоремии. Причиной его чаще является потеря HCl , например, при неукротимой рвоте. Снижение хлоридов крови ведет к тому, что почки не могут достаточно активно поддерживать уровень хлора за счет реабсорбции HCO_3^- . Кроме того, вследствие дегидратации внеклеточного пространства увеличивается реабсорбция Na^+ в обмен на K^+ , а вместе с K^+ продолжается потеря H^+ . В результате моча становится кислой, поддерживается алкалоз. Хлоридчувствительный метаболический ацидоз коррегируется инфузией хлоридсодержащих растворов, лучше всего соответствующим количеством 0,9% натрия хлорида. И лишь в тех случаях, когда необходимо избегать инфузии больших объемов жидкости, можно использовать для коррекции алкалоза 5,85%, то есть одномолярный раствор натрия хлорида, 1 ммоль которого содержит по 1 ммоль Na^+ и Cl^- , или 10–20%, то есть 1,7- и 3,4-молярные растворы натрия хлорида. Эти растворы вводятся через центральные венозные катетеры. Дополнительно недостаток калия необходимо возместить раствором калия хлорида. В. Хартиг (1982)

рекомендует проводить лечение метаболического алкалоза при $BE > +5$, применяя одномолярные растворы калия хлорида, натрия хлорида и аргинина гидрохлорида, а также 0,05 — 0,1-молярный раствор соляной кислоты. Дж. Э. Морган и М.С. Михаил (2000) предлагают проводить инфузию кислот (0,1-молярная соляная кислота, 0,1-молярный хлорид аммония, аскорбиновая кислота 5–10 г/сутки, аргинин гидрохлорид) только при pH артериальной крови $>7,6$. Н.Thiel, N. Roewer (2004) советуют соляную кислоту не применять никогда.

Хлоридрезистентный метаболический алкалоз сопровождается гипокалиемией (например, при длительном или форсированном приеме диуретиков или при гипоальдостеронемии). Гипокалиемия способствует дальнейшей потере K^+ почками, поскольку H^+ заменяется на Na^+ , а не на K^+ (“калийсберегающий механизм”). Терапия при этом виде алкалоза состоит прежде всего в восполнении калия путем внутрисосудистой инфузии одномолярного, т. е. 7,45% раствора хлорида калия (1 мл содержит по 1 ммоль K^+ и Cl^-).

Только в очень тяжелых случаях метаболического накопительного алкалоза необходимо прямое возмещение H^+ . Для этого используют 7,25% соляную кислоту (1 мл содержит 1 ммоль H^+ и Cl^-). Для инфузии этот раствор соляной кислоты должен быть разведен 1:10 с 5% глюкозой и вводится через центральный венозный катетер. Потребность необходимого количества HCl исчисляется аналогично тому, как для HCO_3^- . При этом с первого вливания полная коррекция практически достигается редко.

2.1.3. Расстройство гемостаза

Гемостаз – одно из проявлений гомеостаза, без которого невозможны нормальная жизнедеятельность и реакции приспособления организма. Обеспечивается тесным взаимодействием систем свертывания, антисвертывания, фибринолитической и кининовой.

Система гемостаза не только принимает участие в поддержании жидкого состояния крови в сосудах и остановки крови при их повреждении, она воздействует на реологические свойства крови, микроциркуляцию, проницаемость сосудов, процессы заживления ран, иммунологические реакции. Это многокомпонентная система, составными элементами которой являются кровь, стенки сосудов и органы, которые принимают участие в синтезе и разрушении факторов свертывания крови и сосудодетивных веществ. Последовательный процесс гемостаза состоит из тромбоцитарно-сосудистой фазы и фазы свертывания крови.

В этом разделе целесообразно рассмотреть проблему коагулопатий, которые нередко сопровождают критические состояния, а иногда сами могут быть причиной развития критических состояний. Среди коагулопатий наиболее часто встречается тромбогеморрагический синдром (ТГС) – своеобразный синдром, объединяющий такие противоположные явления, как тромбоз и геморрагический диатез.

Различают три стадии ТГС

I стадия – гиперкоагуляция. Большинство авторов считают тождественной ее с диссеминированным внутрисосудистым свертыванием (ДВС) в результате повышенной утилизации тромбоцитов и факторов свертывания крови. Имеет разную длительность и характеризуется нарастающей гиперкоагуляцией крови в сочетании со стазом в результате высвобождения в сосудистое русло тромбопластина, активации факторов контакта, ацидоза и т.д. Стаз может быть следствием сердечной недостаточности, гиповолемии, неврогенной вазоплегии или механического препятствия (тромб, сдавливание сосудов).

II стадия – гипокоагуляция или коагуляция потребления. Развивается вследствие истощения в I фазе тромбоцитов и факторов свертывания крови и проявляется в виде геморрагического синдрома. Содействуют усилению кровоточивости продукты распада фибриногена, фибрина и других белков плазмы, которые образуются в процессе свертывания крови и имеют антикоагулянтные свойства, способные повреждать сосудистую стенку и систему микроциркуляции.

Обычно происходят кровоизлияния в кожу, мышцы, слизистые оболочки, внутренние органы и полости. Интенсивность кровотечения быстро нарастает и в тех случаях, когда дефицит ОЦК восполняется плазмозаменителями (вследствие уменьшения содержания факторов свертывания крови в результате разведения). Усиливают кровоточивость сопутствующие гипоксия и интоксикация, которые дезорганизуют сосудистые мембраны, пристеночный гемостаз и коагуляцию.

III стадия – присоединение к коагулопатии фибринолиза. Это настолько усиливает кровоточивость, что она становится катастрофической. Фактически речь идет о полной неспособности системы свертывания крови.

В некоторых случаях первопричиной ДВС является нарушение центральной и периферической гемодинамики (шок). Роль пускового механизма играет замедление кровотока или стаз в системе микроциркуляции. Фибрин, откладывающийся в микроциркуляторном русле, активирует систему фибринолиза. Плазминоген трансформи-

руется в плазмин, последний лизирует фибрин, реканализируя капилляры. Однако на фоне общего дефицита факторов свертывания это ведет к усилению кровоточивости, интенсивность которого зависит от степени активности фибринолиза.

В клинической практике встречаются два типа ТГС:

— предвиденный (обусловленный предыдущей патологией – коагулопатией вследствие врожденного или приобретенного дефицита различных факторов свертывания крови);

— непредвиденный (вследствие заболевания печени, почек, поджелудочной железы, кожи и медикаментозных коагулопатий).

Клинические проявления ТГС:

— симптомы нарушения мозгового кровообращения;

— сердечно-сосудистая недостаточность;

— отек легких, симптомы пневмонии и тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии;

— желудочно-кишечное кровотечение;

— панкреатит;

— гепатит (билирубинемия);

— некроз коркового вещества почек;

— миозит;

— кровоточивость из язв и эрозий кожи;

— снижение перфузии тканей (повышение лактатемии).

Лабораторные признаки ТГС:

— удлинение времени кровотечения;

— уменьшение количества тромбоцитов;

— снижение содержания фибрина;

— снижение протромбинового индекса и удлинение протромбинового времени.

Интенсивная терапия ТГС предусматривает устранение причин (боли, гипоксии, ацидоза) и специальные мероприятия в соответствии со стадийностью ТГС. Разнообразие клинических проявлений ТГС, трудности с определением его стадий полностью исключают однотипный подход к его лечению.

Традиционным способом остановки внутрисосудистого свертывания до настоящего времени остается гепаринизация. Антикоагулянтную терапию ТГС предлагают начинать с внутривенного введения небольших доз гепарина (2500 — 5000 ЕД) под контролем содержания фибриногена и продуктов его деградации, применения антитромбина III и других лабораторных компонентов системы свертывания крови.

При правильно подобранной дозе гепарина геморрагические проявления должны исчезнуть или значительно уменьшиться. Если на протяжении первых 2–3 часов после его введения реакция отсутствует, следует перейти на средние дозы (5000 – 10000 ЕД). Таким образом, каждому больному необходимо подобрать индивидуальную эффективную дозу. Нейтрализацию гепарина осуществляют протамином сульфатом.

Последнее время для профилактики развития ТГС при появлении его угрозы предлагают пользоваться низкомолекулярными фракциями гепарина (фраксипарин, клексан и др.). Предупреждая тромбообразование, низкомолекулярный гепарин не нарушает свертывание крови, а потому не нуждается в контроле за его показателями, чтобы избежать появления или усиления кровоточивости.

Для улучшения микроциркуляции и уменьшения внутрисосудистого отложения фибрина целесообразна внутривенная инфузия реополиглюкина или реосорбилакта.

Позитивное действие гепарина в любой стадии ТГС может быть снижено при сопутствующем ацидозе и уменьшении количества антитромбина III в плазме крови. Поэтому необходимо тщательно корригировать метаболический ацидоз и сочетать гепаринотерапию с 1–2 дозами свежезамороженной плазмы, которая содержит 200–250% средней нормы антитромбина III. Можно также переливать свежую нативную плазму.

Внедрение в клиническую практику естественных активаторов фибринолиза – стрептокиназы, стрептодеказы, урокиназы, актилизе – расширило возможности тромболитической терапии в I стадии ТГС.

Использование аминокaproновой кислоты в первых двух стадиях ТГС может привести к катастрофическому усилению внутрисосудистого тромбообразования. Такая терапия допустима только при выраженном фибринолизе. Аминокaproновую кислоту вливают внутривенно медленно в дозе 5 г, а потом по 2 г каждые 1–2 часа на протяжении суток до остановки кровотечения. При быстром введении могут наблюдаться гипотензия, диффузный внутрисосудистый тромбоз, гипокалиемия, грубые нарушения сердечного ритма. Поэтому лучше пользоваться антипротеазами широкого спектра действия (трасилол, контрикал по 80–100 тыс. ЕД внутривенно несколько раз в день). Преимущество антипротеаз в сравнении с аминокaproновой кислотой состоит в том, что они ингибируют не только фибринолиз, а и свертывание крови.

Нельзя полностью сбрасывать со счетов рекомендовавшиеся ранее при профузном фибринолитическом кровотечении заместительные переливания свежегепаринизированной донорской крови и вливания тромбоцитарной взвеси, не забывая при этом об опасности иммунной реакции и переноса вирусов гепатита и ВИЧ.

2.1.4. Интоксикация

Ощущение болезни и плохого общего состояния при многочисленных заболеваниях вызвано *интоксикацией*. Это касается не только критических состояний, но и случаев менее тяжелого течения болезни.

Если причиной интоксикации является избыточное накопление обычных продуктов метаболизма или появление продуктов нарушенного метаболизма, развивающийся синдром на современном языке именуется эндогенной интоксикацией, или эндотоксикозом. Степень выраженности эндотоксикоза и тяжесть состояния тесно взаимосвязаны. При критических состояниях эндогенная интоксикация служит одним из основных факторов развития терминальной полиорганной дисфункции.

Существование эндогенной интоксикации вытекает из самой сути критического состояния, которое сопровождается нарушением метаболизма и естественной детоксикации, и она, безусловно, играет значительную роль в патогенезе критических состояний. Вот этиологические факторы и доминирующие вторичные процессы и реакции, которые служат источником эндотоксикоза (табл. 5).

Разграничения эндотоксикоза по причинам, которые его вызывают, правомерно лишь на ранних этапах процесса. Каскад вторичной реакции на поздней стадии эндогенной интоксикации имеет общую черту и при нарушении функции детоксикации, и при поражении ткани, в том числе кожи, при травме, ишемии или инфекции, и при иммуносупрессии, и при гиперчувствительности.

Предлагают делить эндотоксикоз в зависимости от патогенеза на регенерационный (затрудненное выведение конечных метаболитов), обменный (накопление промежуточных продуктов нарушенного метаболизма), резорбционный (всасывание продуктов распада) и инфекционный (всасывание продуктов распада микробных токсинов). Однако первичные механизмы могут по мере развития критических состояний отходить на второй план, уступая место комплексу вторичной реакции.

**Этиологические факторы развития эндогенной интоксикации
(по Н.А. Белякову, 1994)**

Причины эндогенной интоксикации	Основные механизмы токсемии	Виды патологии
Нарушение функции органов детоксикации и экскреции (печени, почек, легких, РЭС, кишечника)	Снижение интенсивности, инактивации и элиминации промежуточных и конечных продуктов обмена, гормонов, медиаторов и биологически активных веществ (БАВ) процессов	Синдром полиорганной недостаточности (ПОН), почечная, печеночная, легочная недостаточность, кишечная непроходимость и др.
Повреждение эпителиальных покровов и массивные разрушения тканей	Всасывание продуктов катаболизма и тканевого распада, компонентов химуса, активации протеолитических и свободнорадикальных процессов	Травмы механические, физические, химические, лучевая болезнь с поражением кожи, слизистых оболочек кишечника и бронхов
Ишемические нарушения в органах и тканях	Ограничение функциональной способности органов, инициирование перекисных и протеолитических процессов, всасывание продуктов катаболизма	Синдром длительного раздавливания, эмболии и тромбозы, гипоперфузия тканей, кровопотеря и шок
Экзотоксикозы	Нарушение системы детоксикации, функции жизненно важных органов, развитие соматогенной стадии отравления	Отравления гепатотропными, нефротропными ядами, веществами, поражающими эпителиальные покровы
Иммуносупрессия и недостаточность системы неспецифической резистентности, включая фагоцитоз	Присоединение инфекции, опухолевый рост, накопление нефагоцитированных продуктов, антигенов и др.	СПИД, лучевые поражения, лекарственная и другие виды иммуносупрессии, действие некоторых ядов
Инфекции	Прямые и опосредованные повреждающие эффекты (цитотоксические, активация комплемента, свертывающей системы, калликреин-кининового каскада и др.), специфические механизмы, определяющиеся видом возбудителя	Грипп, вирусный гепатит, перитонит, пневмония, сепсис, кишечные и другие виды инфекции, сопровождается накоплением в организме бактериальных экзо- и эндотоксинов, продуктов тканевого распада

Недооценка роли эндогенной интоксикации при критических состояниях может в известной мере объясняться отсутствием надежных средств диагностики данного синдрома. В конце 1980-х годов на

кафедре анестезиологии и интенсивной терапии Одесского медицинского университета были проведены научные поиски по проблеме эндотоксикоза. Информативной и в то же время простой и доступной оказалась при этом концентрация кислоторастворимой фракции плазмы крови (А.С. Владыка, 1987), которая определялась скрининговым методом Н.И. Габриелян (1981). Эта фракция широко известна под названием “средних молекул”, или молекулы средней массы (МСМ), к которой относят олигопептиды и полисахариды – промежуточные продукты белкового и других видов обмена. Достоверное повышение уровня этих маркеров эндотоксикоза, коррелирующего с тяжестью состояния, было обнаружено при всех видах критических состояний, но наиболее выраженным оно оказалось у больных с нарушением жизненно важных функций (гемодинамики и газообмена) и естественных механизмов детоксикации и экскреции (печень, почки, легкие, желудочно-кишечный тракт, макрофагально-фагоцитарная система, кожа).

Сотрудниками кафедры (Н.П. Юзвак и др., 1994) было также установлено, что тяжесть состояния и концентрация МСМ коррелируют с повышением концентрации термостабильных белков и значительным расстройством равновесия между активностью ферментов протеолиза и их ингибиторами, что подтверждает наличие эндотоксикоза при всех видах критических состояний, в том числе при шоке. Это дало основание говорить о существовании “шокового белка” и по динамике его концентрации судить о стадии первично гиповолемического шока (компенсированного, декомпенсированного обратимого и необратимого).

Однако этим перечнем далеко не исчерпывается разнообразие химической природы эндотоксинов. К ним можно отнести биогенные амины, регуляторные пептиды, компоненты калликреин-кининового каскада, промежуточные и конечные продукты коагуляции и фибринолиза, перекисных процессов, компоненты системы комплемента, лизосомальные ферменты и другие продукты обмена, а также бактериальные токсины. Более того, речь должна идти не только об увеличении концентрации эндотоксинов, но и об изменениях в соотношении между конкретными ингредиентами (Н.А. Беляков, 1994).

Упомянуты бактериальные токсины и продукты распада могут служить примером эндотоксинов опосредствованного действия через медиаторы воспаления. Токсинами смешанного действия можно считать вещества пула молекул средней массы, местом приложения которых является одновременно система свертывания крови, сосу-

дистая стенка, гладкомышечные элементы, митохондрии, лизосомы и другие звенья, на которые МСМ влияют непосредственно или через включение каких-то посредников. МСМ продолжают использовать в качестве теста эндотоксикоза (А.Н. Литовченко и соавт., 2008; Г.П. Козинец, О.Н. Коваленко, 2008; Б.В. Петрюк и соавт., 2008; В.М. Коновчук и соавт., 2009; Я.О. Маковийчук, 2010).

По действию на клеточную структуру эндотоксины можно классифицировать следующим образом: оказывающие цитолитический эффект; активаторы лизосомальных ферментов; блокаторы митохондриальной биоэнергетики; инициаторы свободнорадикальных процессов; ингибиторы рибосомального синтеза белка.

На уровне межорганного и межсистемного действия эндотоксины делят на активаторы комплемента клетки белой крови, калликреин-кининовой системы, коагуляции и фибринолиза, а также вещества, которые изменяют тонус гладкой мускулатуры, трансэндотелиальный транспорт, индукторы агрегации форменных элементов крови.

Условно к токсинам можно отнести неполноценные клетки крови, иммунные комплексы, иммуноглобулины, антигены и другие компоненты, которые подлежат удалению.

Методы борьбы с эндотоксикозом достаточно разнообразны, однако здесь будут подробно рассмотрены лишь инфузионные методы детоксикации в соответствии с тематикой данного издания.

Инфузионная детоксикация занимает промежуточное положение между известными с давних пор методами поддержания или усиления естественной детоксикации (рвотные, слабительные, желче- и мочегонные средства) и методами искусственной детоксикации (эксфузионные, мембранные, гравитационные, сорбционные, ксеноперфузионные, окислительные).

Инфузионная детоксикация состоит во внутривенном вливании растворов, создающих наполнение сосудистого русла как условие форсирования диуреза, или препаратов, сорбирующих токсины на поверхности своих крупных молекул, и в форсировании диуреза.

До недавнего времени для инфузионной детоксикации широко использовались давно известные официальные растворы – 0,9% натрия хлорид и 5% глюкоза, способные при форсированном диурезе вызвать электролитный дисбаланс и нарушение кислотно-щелочного равновесия. В качестве сорбирующих препаратов вливали альбумин или гемодез. Однако человеческий альбумин стали реже использовать из-за сложности получения, высокой стоимости, а главное – из-за аллергогенности, пирогенности, способности усугублять

интерстициальный отек прежде всего легких, опасности заражения больного вирусами гепатита и ВИЧ. Гемодез запрещен из-за опасности тезауризма (болезни накопления). Осторожнее стали относиться к декстранам, в том числе к реополиглюкину, которым пользовались для детоксикации. Декстраны способны вызывать анафилактическую реакцию и “декстрановый синдром” (поражение почек, легких, гипокоагуляция). Глюкоза и глюкозосодержащие препараты применяются с учетом гликемии.

На смену этим препаратам фармацевтическая промышленность стала выпускать ряд инфузионных препаратов, пригодных для целей детоксикации. Это такие полиионные кристаллоидные растворы, как ионостерил фирмы Fresenius АК (Г.Н. Хлябич, 1992), в некоторые варианты которого, кроме электролитов, добавляются леулеза, глюкоза, сорбитол, ксилитол, витамин В, раствор Рингера, неогемодез.

Это такие растворы, как реосорбилакт, ксилат, лактоксил производства компании “Юрия-Фарм”.

Механизм дезинтоксикационного действия реосорбилакта

1. Благодаря гиперосмолярности реосорбилакт вызывает поступление жидкости из межклеточного пространства в сосудистое русло, что способствует усилению микроциркуляции и перфузии тканей.

2. Перемещение жидкости из межклеточного сектора во внутрисосудистое пространство приводит к увеличению ОЦК за счет увеличения объема плазмы, что сопровождается гемодилюцией. Таким образом осуществляется “дренирование” интерстициального пространства и освобождение его от токсических факторов.

3. За счет диуретического действия токсины и метаболиты выводятся из организма.

4. Устраняет последствия интоксикационного синдрома – метаболический ацидоз (реосорбилакт обладает большей ощелачивающей способностью, чем р-р Рингер-лактатный, за счет натрия лактата, которого в нем больше почти в 6 раз), дизэлектролитные нарушения. (М.А.Георгиянц, 2003, 2005, 2007; Ф.С. Глумчер, 2006; В.И. Медведь с сотр., 2008; Н.Г. Горовенко с сотр., 2003; Р.П. Дзись, 2008; В.Е. Мущенко и соавт., 2008; И.А. Ильченко, 2008; В.В. Гебеш, Ю.А. Сухов, 2009; В.М. Коновчук и соавт., 2009; Я.О. Маковийчук, 2010 и др.).

В определенных ситуациях, когда интоксикация сочетается с выраженной гиповолемией, для инфузионной детоксикации могут быть применены коллоидные препараты, лучше гидроксипропильного крахмала, например, гекодез (Ю.И. Фещенко, Н.И. Гуменюк, 2008; Д.Д. Иванов, С.В. Кушнаренко, 2008; В.М. Коновчук и соавт., 2008).

С.М. Недашковский, О.А. Галушко (2008) для ощелачивания плазмы при детоксикации по поводу острых отравлений применяют новый буферированный раствор натрия бикарбоната – сода-буфер.

Недавно на производстве “Биофарма” (Киев) создан оригинальный инфузионный препарат лактопротеин, содержащий альбумин, сорбитол и соли. Он показал хорошие результаты в применении для детоксикации цитостатиками в онкологии (П.М. Лукавецкий и соавт., 2008).

2.1.5. Нарушение терморегуляции

Гипотермия (общее охлаждение) – это общее холодовое поражение, связанное с несоответствием теплопродукции пациента быстрым потерям тепла, ведущее к общей гипотермии со снижением внутренней температуры тела (ВТТ) пострадавшего ниже 35°C.

Основные факторы, обуславливающие замерзание

1. Низкая внешняя температура воздуха, воды и окружающих предметов усиливает потери тепла телом путем проведения, конвекции и радиации. В соответствии с законом Ньютона:

$$\frac{H}{S} = \frac{T - T_B}{I},$$

где H – теплоотдача в ккал/ч; S – площадь поверхности тела в м; T – температура тела; T_B – температура воздуха и I – теплоизоляция. Теплоотдача проведением и конвекцией линейно возрастает при увеличении разности температур тела и среды и уменьшается, если увеличивается теплоизоляция.

2. Высокая влажность (снижает теплоизоляцию воздуха и увеличивает тепловые потери).

3. Большая скорость ветра.

Предрасполагающие факторы:

1. Состояние неподвижности пострадавшего (кома, тетра- и паралегия, отравление седативными препаратами и алкоголем). На фоне коматозного состояния общее охлаждение возможно и в летнее время года.

2. Снижение возможности поддержания теплового баланса (обширные ожоги, тяжелая механическая травма и кровопотеря, иммобилизация).

3. Младенческий и пожилой возраст.

Считается, что при нулевой температуре смертельное охлаждение наступает через 10–12 часов. В холодной воде смертельное охлажде-

ние наступает значительно быстрее (5–30 минут), так как теплопроводность воды в 25 раз больше, чем воздуха.

В патогенезе общего охлаждения выделяют две фазы

I фаза характеризуется стимуляцией всех физиологических процессов, направлена на усиление теплообразования и уменьшение теплоотдачи.

II фаза характеризуется истощением энергетических процессов и быстрым угасанием витальных функций организма.

При общем охлаждении происходят опасные для жизни изменения:

1. Гипогликемия (быстрое истощение запасов гликогена в первой фазе).

2. Дегидратация, гиперкоагуляция (полиурия вследствие перераспределения кровотока и уменьшения выброса антидиуретического гормона).

3. Гиперкалиемия (сопутствует ацидозу).

4. Гипоксемия (смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево, что затрудняет отдачу кислорода тканям).

5. Лактатацидоз (активация анаэробного гликолиза).

6. Синдром бронхиальной обструкции (снижение мукоцилиарного клиренса).

7. Брадикардия, АВ- блокада, экстрасистолия (ВТТ ниже 32°C), фибрилляция желудочков (при 28–26°C).

В клинической картине различают три степени общего охлаждения.

I степень (адинамическая) – ВТТ понижается до 35–33°C. Пострадавший заторможен, иногда эйфоричен, снижена критика своего состояния. Речь скандирована, затруднена, движения скованы, отмечается дрожь в теле. Способен самостоятельно передвигаться. Определяется бледность кожных покровов, “гусиная” кожа. Дыхание обычное по частоте и глубине, пульс не учащен при слегка повышенном (выброс катехоламинов) или нормальном артериальном давлении (АД). Возможно повышение содержания глюкозы в сыворотке крови (за счет активации симпатoadреналовой системы). Возможны отморожения I-II степени. Госпитализация в терапевтическое или хирургическое отделение.

II степень (ступорозная) – снижение ВТТ до 31°C. Пострадавший заторможен, в ряде случаев наблюдается потеря сознания. Мышцы ригидны, самостоятельные движения невозможны, пострадавший принимает позу “скрючившегося” человека. Кожа бледная с мрамор-

ным рисунком. Дыхание редкое (8–10 в минуту), пульс замедлен до 40–50 ударов в минуту, АД снижено. В этот период быстро истощаются энергетические запасы организма, развиваются гипоксия, лактацидоз, происходят тяжелые нарушения в системе микроциркуляции, а также снижается содержание глюкозы в сыворотке крови. Возможны отморожения лица и конечностей I–IV степени. Госпитализация в отделение интенсивной терапии.

III степень (судорожная) – ВТТ ниже 31°C. Сознание отсутствует (по шкале Глазго 9 баллов и ниже), мышечная ригидность, судорожное сокращение жевательной мускулатуры (тризм). Брадикардия (ниже 30 ударов в минуту), АУ — блокада, фибрилляция желудочков, брадипноэ вплоть до апноэ. Тяжелые и распространенные отморожения вплоть до оледенения дистальных отделов конечностей. Госпитализация в отделение интенсивной терапии.

Неотложная помощь при общем охлаждении зависит от клинических проявлений переохлаждения и степени гипотермии.

При фибрилляции желудочков необходимо немедленно начать сердечно-легочную реанимацию с серии дефибрилляций: 1-й разряд – 200 Дж, 2-й разряд – 300 Дж, 3-й разряд – 360 Дж. Если фибрилляция желудочков сохраняется, необходимо три первые разряда наносить один за другим, не делая пауз для проверки пульса и проведения основных реанимационных мероприятий. По возможности быстро интубировать трахею, установить катетер в вену, ввести адреналин (1 мг в/в каждые 3–5 мин).

При ВТТ ниже 30°C противопоказано применение антиаритмических препаратов, в этом случае дефибрилляция проводится без предварительной медикации, а при ВТТ выше 30°C – дефибрилляция с медикацией! Сердечные гликозиды также противопоказаны!

Методы ликвидации гипотермии делятся на внешние и внутренние, активные и пассивные.

Пассивные методы направлены на предупреждение теплопотери и включают в себя:

1. Поддержание постоянной температуры в палате интенсивной терапии не ниже 21°C.
2. Оптимальный вентиляционный режим, упраздняющий ламинарные потоки воздуха.
3. Удаление мокрой одежды в теплом помещении. Укрывание пациента теплыми одеялами.

Следует иметь в виду, что активное наружное согревание (лампы, ванны и др.) опасно развитием феномена “afterdrop” – расширение

периферических сосудов и вторичное снижение внутренней температуры тела в связи с оттоком крови на периферию (Н.Е. Мищук, 2006).

Активное внутреннее согревание проводится до повышения ВТТ до 36–37°C и стабилизации гемодинамики. При этом градиент между наружной и внутренней температурой тела должен быть не более 3°C! Если градиент выше 3°C, возникает опасность развития тяжелого гипертермического синдрома, поэтому показано введение термоблокаторов. Скорость повышения температуры тела при согревании – 1°C за 1–2 часа.

Кроме желудочного согревающего лаважа (введение через зонд в желудок 250–300 подогретой до 38–40°C воды), проводят инфузию подогретых до 38–40°C растворов. Каждый литр теплого раствора обеспечивает “гипотермичному” пациенту 10 ккал теплоты и повышает температуру тела на 0,17°C. Температура согретого раствора должна быть не более 42°C! Превышение этого порога ведет к гемолизу эритроцитов. При гиповолемии, а также для профилактики шока согревания (“rewarming shock”) показано введение коллоидов (гекодеза, рефортана, рефортана-плюс, стабизола, реополиглюкина), 5% глюкозы, 0,9% натрия хлорида. С целью улучшения микроциркуляции показано введение антикоагулянтов (гепарин, фраксипарин, клексан и др.) и антиагрегантов (латрен, трентал и др.). При развитии тяжелого метаболического ацидоза показано введение натрия гидрокарбоната 0,5 ммоль/кг внутривенно капельно, соды-буфер. В случае развития судорожного синдрома вводят 20% оксидбутират натрия, 0,5% сибазон. Для купирования брадикардии вводят атропина сульфат 0,5–1 мл внутривенно болюсно, а при артериальной гипотензии на фоне инфузионной терапии – 4% дофамин в дозировке 5–10 мкг/кг/мин и более, предварительно растворив его в 200 мл 0,9% раствора натрия хлорида, а также глюкокортикоиды (дексаметазон, преднизолон).

Согревание до 38°C и увлажнение вдыхаемых при ИВЛ газов позволяет сохранять 10 ккал/час тепла и повышать температуру тела на 0,5–0,6°C/час.

При наличии аппаратуры для экстракорпорального кровообращения может проводиться длительное артерио-венозное согревание (Continuous arteriovenous rewarming). Постоянная температура реинфузируемой крови 39°C, что обеспечивает повышение центральной температуры тела на 1,3–2,2°C/час.

При использовании инфракрасного излучения, электро- или водяных матрасов с подогревом, аппликации контейнеров с теплой во-

дой на поверхность тела пациента в проекции крупных сосудов, а также горячей ванны могут развиваться ожоги, “синдром обкрадывания” или шок согревания.

Спонтанная гипертермия и тепловой удар

Постепенное повышение температуры не выше 38°C – это приспособительная реакция: ускоряются химические реакции, вырабатывается дополнительная энергия, увеличивается выработка интерферона, угнетается репродукция вирусов, замедляется размножение бактерий, а некоторые, как пневмококки, при температуре 40°C даже погибают. P.L. Marino (1998) на этом основании критикует тенденцию во что бы то ни стало снижать температуру и считает, что положительные эффекты лихорадки более значимы для организма, чем отрицательные, а потому доводов в пользу ее снижения очень мало, за исключением случаев, когда она вызывает делирий. Однако трудно быть в этом вопросе столь категоричным. Гипертермические реакции могут быть очень вредны. Если температура поднимается быстро, резко увеличивает катаболизм, возникает метаболический ацидоз, наступает спазм сосудов, нарушается дыхание, возникает отек мозга.

Такая неуправляемая гипертермия – результат несоответствия между теплопродукцией и теплоотдачей. Причины этого следующие: перегревание под влиянием внешних воздействий (тепловой удар); поражение центра терморегуляции – гипоталамуса при травме, инфекциях и нарушениях кровообращения; лекарственная гипертермия, которая возникает под влиянием средств, стимулирующих выработку тепла (пирогенал) или угнетающих теплоотдачу (общие анестетики, атропин, эфедрин, амитриптилин и др.).

Различные причины ведут в конечном итоге к одинаковым тяжелым изменениям в организме, прежде всего в ЦНС и системе кровообращения. Так, при тепловом ударе появляются чувство тяжести в голове, тошнота, рвота, судороги. Развивается апраксия (невозможность выполнять даже простые действия), спутанность, а потом и потеря сознания. Это сопровождается учащением дыхания и пульса. У многих больных падает АД, хотя может развиваться и гипертонический криз. На слизистых появляются множественные кровоизлияния. Ошибочно мнение, что при этом у больных всегда бывает горячая сухая кожа. Почти у половины из них потоотделение усиливается, особенно в подмышечных впадинах.

Дополнительные признаки теплового удара – выраженное напряжение мышц (они становятся “окаменелыми”), тяжелые нарушения

дыхания и кровообращения, метаболический ацидоз, гиперкалиемия, появление в моче миоглобина – продукта распада мышц.

Спонтанная неуправляемая гипертермия требует немедленного лечения, промедление может вызвать необратимые изменения в головном мозге. При проведении неотложной терапии необходимо быстро раздеть больного, на область крупных сосудов наложить мешки с ледяной водой или поместить больного в холодную ванну. Ввести в/м антигистаминные препараты (димедрол 1–2 мл 1% раствора или 1 мл 0,5% раствора сибазона, чтобы избежать мышечной дрожи при согревании – дрожь еще больше увеличит гипертермию); ввести в/в 1–2 мл 25% раствора анальгина на фоне димедрола во избежание анафилактического шока; начать в/в вливание реосорбилакта, полиглюкина, реополиглюкина или 0,85% раствора хлорида натрия. В первые 2–3 ч достаточно влить 1000 мл раствора, корректируя уровень электролитов крови, особенно K^+ и Ca^{++} ; при падении сердечной деятельности ввести дигоксин – 1 мл 0,025% раствора. Не рекомендуется вводить сосудосуживающие препараты – норадреналин, допамин, эфедрин, так как они усиливают спазм сосудов.

Злокачественная гипертермия. При общей анестезии иногда молниеносно возникает температура, достигающая очень высоких цифр – выше 41°C. Такую гипертермию называют злокачественной. Она является угрожающим жизни осложнением, генетически обусловленным гиперчувствительностью скелетных мышц к ингаляционным анестетикам (кроме закиси азота) и деполяризующим мышечным релаксантами. Под действием триггерного фактора ионы Ca^{++} накапливаются в саркоплазме, где вместе с тропонином вызывают длительную контрактуру мышц. Возникает значительное повышение метаболизма, тахикардия, артериальная гипоксемия, повышение продукции CO_2 , ацидоз, гипертермия, гиперкалиемия, нарушение ритма сердца, рабдомиолиз и шок. Следствием рабдомиолиза может быть синдром ДВС и ОПН. Позже больные погибают от отека легких, ОПН, полиорганной недостаточности.

Сразу после постановки диагноза необходимо немедленно прекратить подачу всех ингаляционных общих анестетиков, начать ингаляцию чистого кислорода, вводить дантролен (миорелаксант, производное дифенина) в/в в дозе 2–3 мг/кг через каждые 10–15 мин до прекращения симптоматики, затем внутрь по 1 мг/кг каждые 4–8 часов на протяжении 48 часов. Предпринимают физические методы охлаждения: внутривенная инфузия холодного 0,9% натрия хлорида 15 мл/кг каждые 10 мин, промывание желудка холодной водой,

внешнее охлаждение до температуры тела 38°C. Внутривенно инфузируют гидрокарбонат натрия 5% раствора – 1–2 мл/кг под контролем КЩС. На фоне гидратации – диуретики (маннитол, фуросемид). С целью коррекции гиперкалиемии – инфузия глюкозы с инсулином.

Можно прогнозировать хороший исход, если показатели гомеостаза удалось нормализовать на протяжении 45 мин.

2.1. НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

2.2.1. Остановка сердца

В момент остановки сердца и полного прекращения кровообращения, в результате которой останавливается дыхание и прекращается функциональная активность ЦНС, наступает клиническая смерть. Непосредственно после остановки сердца и дыхания обменные процессы резко снижаются, однако полностью не прекращаются, поскольку некоторое время в ткани продолжает поступать энергия анаэробного гликолиза. В связи с этим клиническая смерть является состоянием обратным, а ее длительность определяется временем жизни коры головного мозга в новых условиях, что составляет при обычной температуре и атмосферном давлении не более 3–4 мин, хотя при остановке сердца на фоне гипотермии тела 10–8°C обратимые изменения ЦНС сохраняются до 2 часов, а в детском возрасте дольше, чем в старческом.

Причины остановки сердца:

- гипоксия и гиперкапния при передозировке снотворных и наркотических препаратов, анестетиков, черепно-мозговой травме, нарушении биомеханики дыхания, в том числе при множественных переломах ребер, гемо- и пневмотораксе, трахеобронхиальной непроходимости, удушении, утоплении и др.;

- кровотечение;

- нарушение электролитного равновесия, наиболее часто нарушение соотношения между ионами K^+ и Na^+ (гиперкалиемия резко снижает сократительную способность сердца при неизменной электрической);

- нейрогуморальные и нейрорефлекторные факторы;

- вагусные рефлексы (грубая интубация трахеи, манипуляции хирурга в рефлексогенных зонах);

- психические факторы (испуг, страх, горе и др.);

- передозировка медикаментов, влияющих на дыхание и сердечную деятельность (гликозиды, симпатомиметики и др.);

— поражение сердечной мышцы (инфаркт миокарда и др.).

Согласно данным эпидемиологического исследования догоспитальной остановки кровообращения у 5213 человек, наиболее частым первичным механизмом была фибрилляция желудочков (ФЖ) – 58%, в остальных случаях была выявлена асистолия – 31 %, электрическая активность без пульса, которая включает электромеханическую диссоциацию и тяжелую брадиаритмию, – 10 %, и только в 1% случаев – желудочковая тахикардия (ЖТ) без пульса. Напротив, в условиях больницы в 41 % всех случаев первичным механизмом была асистолия, в 30 % – ФЖ/ЖТ, а в 29% – электромеханическая диссоциация. В результате реанимации как на догоспитальном, так и госпитальном этапах примерно более чем в 50% случаев удается восстановить спонтанное кровообращение. Однако половина из этого числа пациентов в последующем умирает, главным образом в результате кардиального или церебрального повреждения (Л.В. Усенко и соавт., 2008).

Методы реанимации формировались на протяжении длительного времени. За последние 50 лет они трансформировались в стройную систему мероприятий, но процесс совершенствования их продолжается и ныне. Одни из последних рекомендаций сердечно-легочно-церебральной реанимации (СЛЦР), принятых Европейским Советом по Реанимации в 2005 году (ERC'2005), представлены в практическом руководстве Л.В. Усенко, А.В. Царева (2007). Наряду со значительными изменениями в технике вентиляции легких, массажа сердца и взаимной очередности их выполнения, с новыми техническими средствами реанимации и параметрами электроимпульсного воздействия на сердечную деятельность в рекомендации внесены некоторые изменения в методику инфузионной терапии при СЛЦР.

Во-первых, рекомендуется два основных доступа для введения препаратов.

Один из них – внутривенный, причем оптимальным путем являются центральные вены – подключичная и внутренняя яремная, поскольку обеспечивается доставка вводимого препарата в систему центральной циркуляции. При введении в периферические вены для достижения того же эффекта препараты рекомендуется развести в 10–20 мл 0,9% раствора натрия хлорида или воды для инъекций.

Альтернативный внутривенному доступу – эндотрахеальный. При нем доза препаратов удваивается и разводится на 10 мл воды для инъекций. Оптимальным вариантом этого доступа является введение препарата при помощи катетера, введенного в трахею. В мо-

мент введения необходимо прервать компрессию грудной клетки, а после введения несколько раз быстро произвести нагнетание воздуха в эндотрахеальную трубку.

Считаем целесообразным при необходимости эндотрахеального введения препарата до интубации трахеи ввести его через иглу, пунктируя трахею через перстнещитовидную связку (lig. conicum).

Во-вторых, уточнен перечень фармакологических препаратов и показания к их использованию при проведении СЛЦР:

1. Адреналин – 1 мг каждые 3–5 мин внутривенно или 2–3 мг на 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида или воды для инъекций эндотрахеально.

2. Атропин – 3 мг внутривенно однократно (этого достаточно для устранения вагусного влияния на сердце) при асистолии и электрической активности без пульса, ассоциированной с брадикардией (ЧСС <60 уд/мин).

3. Амиодарон (кордарон) – препарат первой линии при ФЖ/ЖТ без пульса, рефрактерной к электроимпульсной терапии после третьего неэффективного разряда в начальной дозе 300 мг (разведенные в 20 мл 0,9% раствора натрия хлорида или 5% глюкозы), при необходимости повторно вводить по 150 мг. В последующем продолжить внутривенное капельное введение в дозе 900 мг/24 час более суток.

4. Лидокаин – альтернатива при отсутствии амиодарона, не должен использоваться в дополнение к амиодарону. Начальная доза 100 мг (1–1,5 мг/кг), при необходимости дополнительно болюсно по 50 мг, при этом общая доза не должна превышать 3 мг/кг в течение 1 часа.

5. Бикарбонат натрия (сода-буфер) – рутинное применение в процессе СЛЦР или после восстановления самостоятельного кровообращения не рекомендуется (хотя большинство экспертов рекомендуют вводить при $\text{pH} < 7,1$). Бикарбонат натрия рекомендуется вводить в дозе 50 ммоль (50 мл 8,4% раствора) в случае остановки кровообращения, ассоциированной с гиперкалиемией или передозировкой трициклических антидепрессантов.

6. Эуфиллин 2,4% – 250–500 мг (5 мг/кг) внутривенно при асистолии и брадикардии, резистентной к введению атропина.

7. Магния сульфат – при подозрении на гипомagneмию (8 ммоль – 4 мл 50% раствора).

8. Хлорид кальция – в дозе 10 мл 10% раствора при гиперкалиемии, гипокальциемии, передозировке блокаторов кальциевых каналов.

После восстановления смотанного кровообращения терапия постреанимационного периода должна строиться на следующих принципах:

1. Поддержание нормотензии. Выраженная гипотензия, как и гипертензия, должны быть коррегированы. Непосредственно после восстановления самостоятельного кровообращения развивается церебральная гиперемия, но через 15–30 мин реперфузии общий мозговой кровоток снижается и развивается гипоперфузия. И поскольку происходит срыв ауторегуляции мозгового кровотока, его уровень зависит от уровня среднего артериального давления (САД). Поэтому очень важно удерживать САД на нормальном уровне.

2. Поддержание нормального уровня PaO_2 и PaCO_2 .

3. Поддержание нормотермии тела. Риск плохого неврологического исхода повышается на каждый градус $>37^\circ\text{C}$.

4. Поддержание нормогликемии (4,4–6,1 ммоль/л). Персистирующая гипергликемия ассоциирована с плохим неврологическим исходом. Пороговый уровень, при достижении которого необходимо начинать коррекцию инсулином, 6,1–8,0 ммоль/л.

Специально уделяется внимание церебральному гомеостазу:

1. Фармакологические методы. На данный момент отсутствуют, с точки зрения доказательной медицины эффективные и безопасные методы фармакологического воздействия на головной мозг в постреанимационном периоде.

Л.В. Усенко, А.В. Царев (2007) считают целесообразным применение перфторана в постреанимационном периоде. Он уменьшает отек головного мозга, выраженность постреанимационной энцефалопатии и повышает активность коры мозга и подкорковых структур, способствуя быстрому выходу из коматозного состояния. Перфторан рекомендуется вводить в первые 6 часов постреанимационного периода в дозе 5–7 мл/кг.

2. Физические методы. Пациентам без сознания, перенесшим остановку кровообращения, во внебольничных условиях по механизму ФЖ, необходимо обеспечить проведение гипотермии тела до $32\text{--}34^\circ\text{C}$ в течение 12–24 часов. Также указывается, что этот же режим гипотермии может быть эффективен у пациентов с другими механизмами остановки и в случае внутрибольничных остановок кровообращения.

Патофизиологические механизмы повреждения головного мозга после перенесенной остановки кровообращения и реанимации включают первичное повреждение вследствие развития глобальной ише-

мии и вторичное повреждение в виде провоспалительной реакции в течение и после СЛЦР как компонента постреанимационной болезни.

У пациентов в постреанимационном периоде методами компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии может быть диагностировано развитие диффузного отека головного мозга. При этом для постреанимационного периода более характерно развитие преимущественно цитотоксического отека головного мозга, т.е. развитие внутриклеточного отека (нейроны, глиальные клетки) с сохранением интактного гематоэнцефалического барьера (ГЭБ). Целью противоотечной терапии является снижение ВЧД, поддержание адекватного ЦПД, предотвращение вторичного повреждения мозга вследствие набухания.

Противоотечная терапия должна строиться на следующих принципах:

- ограничение объема вводимых инфузионных сред (недопустимо введение 5% глюкозы);

- исключение факторов, повышающих ВЧД (гипоксия, гиперкапния, гипертермия);

- придание возвышенного положения ($20\text{--}30^\circ$) головного конца кровати (пациентам с тяжелым инсультом не поворачивать голову в стороны в первые 24 часа);

- если доступен мониторинг ВЧД, то церебральное перфузионное давление должно поддерживаться >70 мм рт.ст.

Для лечения отека и набухания головного мозга рекомендуются следующие фармакологические препараты и нефармакологические методы:

- Гиперосмолярные растворы (маннитол, сорбидол). Данные препараты мобилизуют свободную жидкость во внутрисосудистое пространство и обеспечивают снижение внутричерепного давления.

- Маннитол – $25\text{--}50$ г ($0,25\text{--}0,5$ г/кг) (1370 мосмоль/л) каждые $3\text{--}6$ часов на протяжении $48\text{--}72$ часов, под контролем осмолярности плазмы, которая не должна превышать 320 мосм/л. Применение более высоких доз маннитола или введение его более 4 дней приводит к парадоксальному нарастанию отека мозга за счет аккумуляции осмотически активных частиц в веществе мозга вследствие повреждения ГЭБ. Маннитол снижает ВЧД на $15\text{--}20\%$, повышает ЦПД на 10% и в отличие от фуросемида улучшает мозговой кровоток за счет снижения гематокрита, увеличения объемного церебрального кровотока, путем мобилизации внеклеточной жидкости и улучшения реологиче-

ских свойств крови за счет снижения вязкости крови на 16% (фуросемид, напротив, повышает вязкость крови на 25%).

— Сорбилакт (1670 мосмоль/л) обладает более выраженным дегидратационным эффектом, чем маннитол. Инфузируют в дозе 200–400 мл/сут (5–10 мл/кг). К преимуществам сорбилакта перед маннитолом относится также менее выраженное развитие синдрома “рикошета” и наличие в составе электролитов (Ф.С. Глумчер, Л.П. Чепкий, В.И. Чернышов, С.В. Минов).

Для стимуляции диуреза вводится внутривенно болюсно по 40 мг.

Применяется L-лизина эсцинат – комплекс водорастворимой соли сапонины эсцина из семян конского каштана и аминокислоты L-лизина. В сыворотке крови соль L-лизина эсцината быстро диссоциирует на ионы лизина и эсцина. Эсцин защищает от разрушения лизосомальными гидролазами гликозаминогликаны в стенках микрососудов и окружающей их соединительной ткани, нормализуя повышенную сосудисто-тканевую проницаемость и оказывая антиэкссудативное и быстрое противоотечное действие. Препарат вводится внутривенно в дозе 10 мл (8,8 мг эсцина) 2 раза в первые 3 суток, затем по 5 мл 2 раза/сут. Максимальная суточная доза препарата не должна превышать 25 мл – 22 мг эсцина. Курс – до получения стойкого клинического эффекта, как правило, 7–8 суток.

2.2.2. Аритмии

Аритмии сердца изложены в соответствии с классификацией В.Н. Орлова (1983).

Аритмии, обусловленные нарушением функции автоматизма синусового узла

Синусовая тахикардия характеризуется частотой сокращений 100–140 в минуту с правильным ритмом в покое. На ЭКГ учащение правильного синусового ритма, может быть уменьшение PQ.

Причины:

— некардиальные – эмоциональные волнения, лихорадка, кровотечение, интоксикация, выброс адреналина при феохромоцитоме;

— кардиальные – эндо-, пери- и миокардиты, инфаркт миокарда.

Лечение: устранение причин; медикаментозная терапия – β-адреноблокаторы: анаприлин (пропранолол) 0,03–0,1 мг/кг, эсмолол 0,5 мг/кг, тразикор, обзидан, индерал 0,08–0,15 мг/кг со скоростью 1 мг/мин; антагонисты кальция – верапамил (изоптин) 0,075–0,15 мг/кг.

Синусовая брадикардия характеризуется замедлением частоты сердечных сокращений менее 60 в минуту с правильным ритмом. На ЭКГ нормальная и стабильная последовательность интервала R-R с редким ритмом.

Причины: ваготония у спортсменов, юношей, при язвенной болезни, желтухе, высоком ВЧД, артериальной гипертензии, миокардите, инфаркте миокарда.

Медикаментозная терапия показана при остром инфаркте миокарда, в случаях, когда частота сердечных сокращений меньше 50 в минуту и при частоте 50–60, если наблюдаются нарушения гемодинамики.

Синусовая аритмия – периодическое учащение и замедление сердечного ритма в результате неправильного генерирования импульсов в синусно-предсердном узле. Изменяется длина интервалов R-R (в норме они должны отличаться друг от друга на 5–10%). Лечение не требует.

Остановка синусового узла – характеризуется тем, что синусовый узел периодически теряет способность вырабатывать импульсы для возбуждения предсердий и желудочков. На ЭКГ наблюдается длительная пауза, во время которой не регистрируются зубцы PQRS и T, записывается изолиния. В отличие от синоаурикулярной блокады длительная пауза не равна двум обычным интервалам, а значительно их превышает, и не кратна одному интервалу R-R. При достижении критической степени асистолии, выражающейся синдромом Морганьи – Эдамса – Стокса, показана сердечно-легочная реанимация.

Асистолия предсердий – отсутствие возбуждения предсердий, которое наблюдается в течение одного или чаще большего числа сердечных циклов. На ЭКГ проявляется длинной паузой, во время которой не регистрируются зубцы P. Лечение – как при остановке синусового узла.

Синдром слабости синусового узла – т.н. синдром тахикардия – брадикардия. Проявляется тем, что сразу по окончании синусовой тахикардии, пароксизма мерцания или трепетания предсердий с частым ритмом или суп-равентрикулярной пароксизмальной тахикардии появляется брадикардия. Требуется постановки водителя ритма.

Эктопические комплексы и ритмы

Это основная масса аритмий, которые возникают в результате повышенной возбудимости любого участка проводящей системы сердца. Последнее связано с повышенной способностью клеток проводящей системы к спонтанной деполяризации.

Экстрасистолы – преждевременные, внеочередные эктопические сокращения сердца.

Суправентрикулярные экстрасистолы (предсердные) не вызывают нарушений гемодинамики и не дают тяжелый прогноз.

Регистрируется преждевременно появившийся после зубца Т и резко деформированный зубец Р. Компенсаторная пауза неполная (менее 2 R-R), желудочковый комплекс на ЭКГ не изменен и одинаков. Полигонные групповые предсердные экстрасистолы – предвестники мерцательной аритмии. При этом клинически ощущаются преждевременные сокращения. Лечение проводится, если экстрасистол больше 6 в минуту. Для лечения назначают таблетированные формы β -блокаторов и антагонистов кальция, при выраженных нарушениях гемодинамики – инъекционные формы тех же препаратов.

Вентрикулярные (желудочковые) экстрасистолы – предвестники очень тяжелых прогностических исходов. Они могут быть политопными и групповыми, обычно являются предвестниками ФЖ.

На ЭКГ отмечается отсутствие зубца Р. Резко деформирован и извращен желудочковый комплекс. Регистрируется полная компенсаторная пауза (2 R-R).

Ранние экстрасистолы – возникающие сразу после зубца Т, являются предвестниками ФЖ.

Вентрикулярные и ранние экстрасистолы требуют назначения лидокаина в дозировке 0,5–1,0 мг/кг.

Парасистолия – аритмия, обусловленная наличием двух или более водителей ритма, один из которых защищен от импульсов другого.

Пароксизмальная тахикардия – разница между синусовой и пароксизмальной тахикардией заключается в частоте сердечных сокращений и клинических проявлениях.

Различают суправентрикулярную и вентрикулярную пароксизмальную тахикардию и пароксизмы мерцательной аритмии.

На ЭКГ при суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии регистрируется комплекс QRS нормальной конфигурации, только в очень частом ритме (150–250 в минуту).

При вентрикулярной пароксизмальной тахикардии регистрируются частые, очень измененные комплексы QRS и отсутствуют зубцы Р. Этот вид пароксизмальной тахикардии опасен возможностью быстрого перехода в фибрилляцию.

Атриовентрикулярный ритм – возникает из нижней части атриовентрикулярного узла и верхней части ствола пучка Гиса. При

этом на ЭКГ перед комплексом QRS отсутствует зубец Р. Комплекс QRS не изменен, не уширен, имеет обычную форму.

Идиовентрикулярный ритм – возникает в случаях, когда берут на себя функцию водителя волокна Пуркинье. Ритм редкий (18–20 в минуту), извращенный. На ЭКГ при этом отмечается картина полной А-V-блокады с резко деформированными расширенными комплексами QRS. Вызывает резкое нарушение гемодинамики и требует неотложной терапии, т.к. быстро развивается картина электромеханической диссоциации или “неэффективного сердца“, требующая проведения СЛЦР.

Мерцание и трепетание

Трепетание предсердий характеризуется ритмом 250–300 в минуту, на ЭКГ регистрируются ритмичные пилообразные волны Р, возникающие с указанной выше частотой.

Фибрилляция предсердий характеризуется частотой импульсов, возникающих в предсердиях, от 370–700 в минуту, на ЭКГ вместо зубца Р регистрируются различной амплитуды и ширины волны f. Комплексы QRS возникают через разные интервалы.

Лечение: вводят сердечные гликозиды, β -блокаторы, антагонисты кальция (дигоксин 0,01–0,015 мг/кг, ритмонорм 1–2 мг/кг внутривенно, или изоптин 1,5 мг/кг, или кордарон 5–10 мг/кг, новокаинамид 10 мг/кг).

В случае, если после этого пароксизм не купировался, показана плановая либо экстренная электроимпульсная терапия (ЭИТ).

При наличии острой сердечной недостаточности и артериальной гипотензии наряду с антиаритмической терапией показано введение добутамина 5–10 мкг/кг/мин, а при развившейся гипотензии вводят дофамин 5–8 мкг/кг/мин.

При всех видах аритмий назначают также вещества, улучшающие метаболизм миокарда – кокарбоксилаза 200–300 мг в поляризующем растворе (ГИК), триметазидин (предуктал) 60 мг/сут, панангин, цитохром С, ощелачивающие растворы (сода и трисбуфер, сода-буфер), препараты, связывающие кальций (тетацин магния, серноокислая магnezия).

Фибрилляция желудочков бывает крупноволновая и мелковолновая. Сопровождается видом остановки кровообращения, требующим немедленных реанимационных мероприятий: удар кулаком в область сердца, электрическая дефибрилляция при крупноволновой фибрилляции или перевод мелковолновой фибрилляции в крупноволновую введением адреналина с последующей дефибрилляцией, массаж сердца.

Нарушение функции проводимости

Сино-аурикулярная блокада – это прерывание проведения импульса от синусового узла к предсердию и желудочкам. Причиной этого может быть повышение тонуса *n.vagus*, гипоксия, гиперкалиемия. На ЭКГ отмечается выпадение предсердного и желудочкового комплексов. Может наблюдаться выпадение как одного, так и нескольких предсердно-желудочковых комплексов подряд. Клинически – выпадение пульса.

Внутрипредсердная блокада – $P > 0,10$ сек и он деформирован. Клинически не проявляется.

Атриовентрикулярная блокада (A-V-блокада):

а) полная (третьей степени) – полное прерывание импульса от предсердий к желудочкам;

б) неполная (первой и второй степени).

Причины *полной* A-V-блокады:

— органического характера – миокардиты, ревмокардиты, прошивание проводящих путей во время операций;

— функциональные – при инфаркте миокарда образуются токсины, влияющие на A-V-узел; они преходящи;

— отек тканей вокруг проводящей системы как результат воспаления (миокардит), гиперкалиемия, резкое повышение тонуса *n.vagus*.

Клинически при этом определяется редкий пульс. При полной блокаде A-V- узла на ЭКГ будут самостоятельные P, не связанные с желудочковым комплексом. Желудочковые комплексы будут разные, т.к. они исходят от возбуждения разных участков, а интервалы R-R одинаковые. При этом наблюдаются резкие нарушения гемодинамики. Особенно тяжелы приступы Морганьи – Эдемса – Стокса (длительная асистолия на ЭКГ), когда в какой-то момент наступает остановка кровообращения по типу неэффективного сердца.

Клиника асистолии представлена в табл. 6.

Таблица 6

Клиника асистолии в зависимости от ее продолжительности

Асистолия до 3 сек	Асистолия до 10 сек	Асистолия до 30 сек	Асистолия до 1мин
Бледность кожи; “мельканье мушек” перед глазами; потеря равновесия	Кратковременная потеря сознания	Более длительная потеря сознания; узкие зрачки; тонические и клонические судороги без прикуса языка и самопроизвольного мочеиспускания и дефекации	Расширение зрачков; самопроизвольное мочеиспускание и дефекация (приступ Морганьи – Эдемса – Стокса)

Лечение полной АВ-блокады:

1. Медикаментозное:

- атропин 0,1% раствор по 1 мл в/в каждые 3–4 часа;
- изадрин 5 мг под язык каждые 3–4 часа или в виде ингаляций 0,5–1% раствор по 0,5–1 мл 3–4 раза в день;
- алуpent (β-адреномиметик) в ампулах, таблетках, аэрозолях 2 дозы каждые 4 часа или итроп (алуpent) 1 мл в/в капельно на 500 мл 0,9% раствора хлористого натрия со скоростью 10–20 капель в минуту;
- лактат натрия в ампулах;
- глюкокортикоиды в больших дозах с анаболическими гормонами;
- салуретики – лазикс 40–60 мг в/в в сутки, гипотиазид с целью сохранения K^+ .

2. При неэффективности медикаментозного лечения временная, затем постоянная электрокардиостимуляция. При падении АД_{сист} ниже 70 мм рт. ст., ЧСС реже 36 ударов в минуту и отсутствии условий для установки временного кардиостимулятора проводят внеплановую ЭИТ (200 кДж).

Если ЭИТ провести невозможно, показано внутрисердечное или внутривенное введение 0,1–0,5 мл 0,1 % раствора адреналина гидрохлорида или 1–5 мг алупента на фоне продолжения реанимационных мероприятий.

Неполная А-V-блокада первой степени характеризуется удлинением PQ > 0,21 сек.

Неполная А-V-блокада второй степени: тип Мобитц I характеризуется периодом Самойлова – Вейкебаха и постоянным удлинением PQ до тех пор, пока зубец Р не заблокируется, импульс не будет проводиться на желудочки и не произойдет выпадение комплекса QRS.

Неполная А-V-блокада тип Мобитц II. По меньшей мере два ритмичных и последовательных предсердных импульса проводятся с одинаковым интервалом PQ, прежде чем произойдет выпадение комплекса QRS.

Нарушение внутрижелудочковой проводимости

На ЭКГ отмечается выраженная зазубренность комплекса QRS при достаточно большой амплитуде зубцов ЭКГ. Амплитуда комплекса QRS должна превышать при этом 5 мм.

Блокады ножек пучка Гиса

Блокада правой ножки пучка Гиса. На ЭКГ отмечается расширенный комплекс QRS более 12 с, вторичный зубец R (R') в V₁ и

V₂, т.е. желудочковый ЭКГ-комплекс типа rSR', rSR' или RSR', широкий зазубренный зубец S в отведениях V₅, V₆ и I. Ось может быть расположена нормально, отклонена вправо или влево. При отклонении оси влево следует заподозрить наличие блокады переднего разветвления левой ножки пучка Гиса.

Блокада левой ножки пучка Гиса. На ЭКГ продолжительность QRS более 0,12 с, широкий монофазный зубец R, который часто расщеплен или зазубрен в отведениях I, V₅ и V₆; в отведениях V₁ и V₂ желудочковые комплексы в форме QS или rS со слабым нарастанием зубца R, V₂ и V₃.

Синдром преждевременного возбуждения желудочков (WPW-синдром)

На ЭКГ – укорочение интервала PQ до 0,08–0,11 сек, зубцы P нормальной формы, комплекс QRS 0,12–0,15 сек, в начале комплекса регистрируется дополнительная волна D. При WPW-синдроме могут возникать пароксизмальная тахикардия и мерцательные аритмии. Если ЧСС не более 200 ударов в минуту, показано введение аймалина 2,5% – 2,0 или ритмилена – 100–150 мг. Если ЧСС более 200 ударов в минуту, показана дефибрилляция. Больным с синдромом WPW противопоказано введение β-блокаторов и антагонистов кальция.

Лечение аритмий

Антиаритмические средства в зависимости от механизма действия подразделяются на классы (табл. 7).

I класс – блокаторы быстрых натриевых каналов.

Типичным представителем IA класса является хинидина сульфат, назначаемый внутрь по 0,8–2,0 в сутки в несколько приемов. Сюда же относится новокаинамид, который вводят внутривенно медленно со скоростью 50 мг/мин под контролем пульса и АД в дозе 0,25–0,25–0,25–0,25 с промежутками 5 мин. Если эффект достигнут, переходят на поддерживающие дозы внутрь по 0,25–0,5 каждые 4–6 часов.

Среди препаратов класса IB лидокаин 2%, вводится 50–75 мг болюсно, а после начала его действия – капельно 100–120 мг. Суточная доза не должна превышать 700 мг. Таким же действием обладает пиромекаин, тримекаин, дифенин и др.

К IC относится этmozин (вводится по 50–150 мг внутривенно), который наиболее эффективен при желудочковых аритмиях, дизопирамид или ритмилена (внутри 0,1–0,2 по 3 раза), аймалина (в таблетках и ампулах 2,5% раствор 2 мл), рекомендуется для купирования приступов мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардии.

Классификация антиаритмических препаратов

Класс	Препараты	Замедление скорости деполяризации	Влияние на потенциал действия	Влияние на скорость поляризации
I	Блокаторы быстрых натриевых каналов			
IA	Хинидин, новокаи- намид, дизопирамид, ги- луритмал.	Умеренное	Удлинение	Замедление
IB	Лидокаин, пиромекаин, тримекаин, токаирид, мексилетин, дифенин, априндин.	Незначительное	Укорачива- ют или не влияют	Увеличивают
IC	Этализин, этмозин, боннекор, пропафенон (ритмонорм), флекай- нид, лоркаинид, аллапи- нин, индекаин.	Выраженное	Значитель- но удлиня- ют	Минималь- ное
II	β -адреноблокаторы			
III	Увеличивающие потенциал действия и замедляющие реполяризацию, блокаторы калиевых каналов – амиодарон (кордарон), бретилий, соталол, нибентан			
IV	Блокаторы медленных кальциевых каналов – верапамил, дилтиазем, бепридил			
V	Специфические брадикардические препараты (аланидин)			
VI	Препараты, стимулирующие пуриnergические рецепторы миокардио- цитов (аденазин, АТФ)			

II класс – β -адреноблокаторы, уменьшающие влияние на сердце адренергических импульсов. Среди них тразикор, обзидан, индерал, которые вводят 0,08–0,15 мг/кг со скоростью 1 мг/мин. Поддерживающая доза – 160 мг/сут.

III класс – блокаторы калиевых каналов, увеличивающие потенциал действия и замедляющие реполяризацию: орнид 2–5 мг/кг внутривенно медленно, амиодарон и др.

IV класс – блокаторы медленных кальциевых каналов: верапамил, изоптин и др. Их нельзя применять при кардиогенном шоке (усиливается гипотония), после применения β -блокаторов (опасность коллапса и асистолии) и при фторотановом наркозе (могут вызвать А-V-блокаду).

Что касается препаратов V и VI классов, то в последние годы они все реже применяются для купирования аритмии.

При повышении тонуса n. vagus применяются атропин, метацин, адрено-миметики – адреналин, эфедрин, изадрин, алупент.

На ритм сердца положительно влияют также вещества, улучшающие метаболизм миокарда:

- кокарбоксилаза 200–300 мг в поляризующем растворе (ГИК);
- панангин (это аспарагиновая кислота, которая уменьшает проницаемость K^+ в клетку);
- цитохром C;
- ощелачивающие растворы (сода и трисбуфер, сода-буфер), препараты, связывающие кальций (тетацин магния, сернокислая магнезия).

Лекарственные препараты, рекомендуемые при нарушении сердечного ритма, представлены в табл. 8.

Таблица 8

Выбор средств при нарушении сердечного ритма

Характер нарушения	Условия возникновения	Средства лечения
<i>Нарушения проводимости</i>		
1. Частичная блокада A-V-узла	Интоксикация гликозидами, ФОС, инфаркт миокарда, операции на сердце	Изадрин, эфедрин
2. Полная A-V-блокада	Те же в большей степени	Искусственный водитель ритма
<i>Нарушения автоматизма</i>		
1. Резкая синусовая брадикардия	Те же, кроме того — гиперкалиемия, ацидоз	М-ХЛ (атропин), изадрин, эфедрин, средства, нормализующие КЩС (сода, трисбуфер)
2. Тяжелая синусовая тахикардия	Активизация симпатoad-реналовой системы, передозировка холинолитиков	β -адреномиметики, антихолинэстеразные средства, сердечные гликозиды
3. Пароксизмальная тахикардия		Индерал, хинидин, аймалин, хлористый калий, панангин, этмозин
4. Мерцание и трепетание предсердий	а) На фоне сердечной недостаточности; б) без выраженной сердечной недостаточности	Сердечные гликозиды. Хинидин, аймалин, индерал, этмозин, дефибрилляция при неэффективности медикаментозной терапии
5. Желудочковая экс-трасистолия	Гипоксия, гипокалиемия, интоксикация гликозидами, очаговые поражения желудочков	Новокаиномид, аймалин, индерал, KCl, панангин

Характер нарушения	Условия возникновения	Средства лечения
6. Политопные желудочковые экстрасистолы	Те же	Новокаинамид в/в, индерал в/в, аймалин, ксикаин
7. Фибрилляция желудочков	Инфаркт миокарда, наркотоз галлоидосодержащими средствами и др.	Электрическая дефибрилляция с поддержанием эффекта новокаинамидом или индералом

2.2.3. Ишемия миокарда

Анализ общей смертности в Украине за 2000 г. свидетельствует, что в 62% случаев причиной смерти были заболевания системы кровообращения. В свою очередь этот показатель был обусловлен в основном двумя причинами – ишемической болезнью сердца (ИБС) и цереброваскулярными заболеваниями, причем ИБС в этой структуре занимает 64,5% (Н.И. Лутай и соавт., 2002). Отсюда вывод, что ИБС принадлежит 39,9% всех причин смертности в Украине.

При подозрении на *острый инфаркт миокарда (ОИМ)* выставляется предварительный диагноз “острый коронарный синдром”, и с этим диагнозом согласно приказу МЗ Украины №436 от 03.07.2006 больной должен обязательно срочно госпитализироваться в специализированное инфарктное (а при отсутствии такового – в кардиологическое) отделение стационара, желательна в блок интенсивного наблюдения, лечения и реанимации (БРИТ).

Инфузионная терапия проводится с целью введения медикаментов: нефракционированного гепарина внутривенно на протяжении минимум 1 суток (с последующим подкожным введением его и низкомолекулярных гепаринов) и β -адреноблокаторов без внутренней симпатомиметической активности (атенолол, бисопролол, пропранолол), нитратов при проявлении стенокардии и ишемии миокарда, а при наличии противопоказаний к β -адреноблокаторам и отсутствии сердечной недостаточности – блокаторов кальциевых каналов (верапамил). При недостаточном обезболивающем эффекте нитратов и β -адреноблокаторов рекомендуются ненаркотические и наркотические анальгетики, при уровне общего холестерина крови > 5 ммоль/л – статины, при повышении АД – антигипертензивные препараты (прежде всего ингибиторы АПФ).

В дополнение к базовому лечению проводится метаболическая терапия – инфузия ГИК, мембранных протекторов и антиоксидантов

(кверцетин, триметазидин, экзогенный креатинфосфат, витамины С и Е). П.Ф. Дудка и соавт. (2010) представили свой 30-летний опыт использования ГИК-смеси и отметили снижение частоты осложнений на этапе постишемической реперфузии. В то же время за рубежом с 1997 г. известно об отрицательном влиянии ГИК-смеси на течение ОИМ в связи с тем, что глюкоза повышает агрегацию форменных элементов крови, что затрудняет микроциркуляцию, способствуя апоптозу кардиомиоцитов. В отличие от зарубежных наблюдений, где применялся 25% раствор глюкозы, П.Н. Дудка использовал 5% раствор. Именно такова концентрация глюкозы в отечественном препарате ГИК (Юрия-Фарм), что позволяет смело рекомендовать его для широкого применения.

Возможны побочные действия препаратов, например, кровотечение при проведении антитромботической терапии, что требует коррекции инфузионной терапии и медикаментозных назначений. Для улучшения реологии крови эффективен реосорбилакт (В.Ю. Лишневская с сотр., 2008). Он стабилизирует кардиогемодинамику и микроциркуляцию (Т.Д. Никула и соавт., 2008). О.А.Черевко и соавт. (2008) подтверждают, что инфузионная терапия инотропными препаратами (дофамин, норадреналин) в сочетании с реосорбилактом дает положительный эффект у 81,9% больных с Q-инфарктом миокарда, осложненного кардиальным шоком.

Появление при остром коронарном синдроме стойкой элевации ST в большинстве случаев переходит в ОИМ с зубцом Q – некроз определенной массы миокарда вследствие острой длительной ишемии. Наряду с перечисленными выше средствами инфузионной терапии по возможности не позже 12 часов с момента начала ангинозного приступа обязательной является тромболитическая терапия с использованием стрептокиназы или тканевых активаторов плазминогена – ретеплазы или тенектеплазы (при отсутствии противопоказаний).

ОИМ может привести к развитию осложнений, основные из которых приводятся ниже:

Острая левожелудочковая недостаточность. При начальной и умеренно выраженной форме вводят фурасемид и нитраты, при тяжелой форме, кроме того, допамин (при гипоперфузии почек), добутамин (при гипертензии в малом круге кровообращения).

Кардиогенный шок: рефлекторный – анальгетики и симпатомиметики, истинный – допамин (2,5–10 мг/кг/мин), добутамин, коррекция ацидоза (препараты лактата (реосорбилакт), бикарбоната натрия, сода-буфер).

Нарушения ритма сердца: большинство желудочковых экстрасистол в ранние сроки после развития ОИМ не представляют угрозу жизни. Исключение составляют стойкая ЖТ, которая способна не только нарушать гемодинамику, но и рассматривается как предвестник фибрилляции желудочков, и сама фибрилляция желудочков. Неотложная помощь при этих видах аритмий см. 2.2.2.

Для достоверного снижения существующей 30% летальности от инфаркта миокарда Б.М.Танхилевич и И.А. Либов (2007) считают необходимым:

- 1) снижение на 50% времени от возникновения симптомов до поступления больного в стационар;
- 2) более широкое использование тромболитиков;
- 3) ежедневное использование аспирина в дозе 160–325 мг в течение неопределенного периода, возможно, является единственным наиболее важным и универсальным методом лечения больных с ОИМ (для пациентов, не переносящих аспирин или устойчивых к нему, альтернативой является клопидогрель).

2.2.4. Сердечная недостаточность

Причины сердечной недостаточности:

1. Переутомление сердечной мышцы у больных с пороками сердца, гипертрофией миокарда.
2. Нарушение кровоснабжения сердечной мышцы (атеросклероз, инфаркт).
3. Интоксикации, непосредственно влияющие на миокард (грипп, дифтерия и т.п.).
4. Нейротрофические влияния на миокард. Катехоламины служат “замком” для правильной работы миокарда.
5. Гормональные влияния на сердечную деятельность, например, накопление адреналина.
6. Комбинированные причины.

Различают острую правожелудочковую недостаточность (ПЖН) и острую левожелудочковую недостаточность (ЛЖН).

Острая правожелудочковая недостаточность

Изолированная ПЖН у взрослых встречается редко, а именно при остром нижнем или нижнезаднем инфаркте миокарда, а также при ТЭЛА и остро развившейся недостаточности трехстворчатого клапана вследствие эндокардита или травмы. Происходит повышение центрального венозного давления, недостаточность трехстворчатого клапана (ритм галопа), повышение давления в легочной артерии без

признаков ЛЖН, которая присоединяется только в случае хронической ПЖН. В результате слабости правого желудочка (ПЖ) возникает уменьшение преднагрузки левого желудочка (ЛЖ) и снижается сердечный выброс.

Лечение начинают с этиотропной терапии после установления причины ПЖН. Если сердечный выброс в норме, то специального лечения ПЖН не требуется. Достаточно избегать введения диуретиков, нитроглицерина и других нитратов. При снижении сердечного выброса следует начать внутривенную инфузию жидкости для повышения преднагрузки ПЖ, что приведет к увеличению наполнения ЛЖ и увеличению сердечного выброса. Если низкий сердечный выброс сохраняется, начать внутривенное введение нитропруссиды с 10 мкг/мин для снижения сопротивления легочных сосудов, продолжая инфузию жидкости. При отсутствии эффекта прибегнуть к инфузии добутамина с 3 мкг/кг/мин, повышая дозировку при необходимости до 10 мкг/кг/мин, а в отдельных случаях и до 40 мкг/кг/мин.

Острая левожелудочковая недостаточность

Наиболее часто ЛЖН развивается при ишемии или инфаркте левого желудочка, при гипертонической болезни, реже – при недостаточности митрального или аортального клапанов, а также при остром миокардите.

Кровь переполняет левое предсердие, что приводит к повышению в нем давления. Сохранивший работоспособность ПЖ продолжает накачивать в легочные сосуды кровь, получаемую из полых вен. ЛЖ не вмещает весь объем крови из легких. Повышается гидростатическое давление в малом круге кровообращения, что приводит к увеличению фильтрационного давления, оно становится направленным из капилляров в альвеолы. Возникает интерстициальный отек легких с замедлением диффузии газов из альвеол в капилляры и развитием гипоксии, гиперкапнии, ОДН.

Клинически появляется чувство нехватки воздуха, одышка, головная боль, нарушение сознания, снижение диуреза, прогрессирование недостаточности миокарда. Нарушение кровоснабжения мозга, печени, почек, сердца определяют их функциональную несостоятельность.

Аускультативно хрипов в легких в этой стадии острой ЛЖН еще нет. При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки можно заметить явления интерстициального отека легких.

При продолжающемся нарастании застоя и гидродинамического давления в малом круге кровообращения жидкость из интерстициального пространства пропотевает в альвеолы. Интерстициальный отек

переходит в альвеолярный, который характеризуется появлением экссудата в альвеолах и бронхах, пенистой мокроты. Вследствие пропотевания эритроцитов (*per diapedesis*) экссудат может приобретать розовую окраску. Выслушиваются крепитирующие, а затем влажные мелкопузырчатые хрипы. Переход интерстициального отека в альвеолярный может быть очень быстрым – в течение нескольких минут. При этом выраженность гипоксии, гипоксемии прогрессивно нарастает.

Лечение отека легких направлено на:

- уменьшение венозного возврата;
- улучшение сократительной способности миокарда;
- улучшение проходимости дыхательных путей;
- улучшение альвеолярной вентиляции.

Для уменьшения венозного возврата к сердцу с целью снижения легочной гипертензии больному придают сидячее или полусидячее положение, депонирование части крови путем наложения венозных жгутов на конечности.

Начинают инфузию ганглиолитиков ультракороткого действия (арфонад 50 мг капельно на 100 мл жидкости под контролем АД, бензогексоний 10–25 мг, пентамин 10–20 мг) или периферических вазодилататоров (нитроглицерин от 5 до 13 мг, изокет 100 мг, перлингланит 100 мг). Рациональное применение ганглиолитиков исключает необходимость в кровопускании. Для борьбы с чрезмерной гипотензией при применении ганглиолитиков ультракороткого действия нужно всегда иметь наготове шприц с мезатоном. Ганглиолитики выгодны еще и тем, что они снижают выделение адреналина и, тем самым, устраняют один из важнейших моментов в патогенезе отека легких.

Спазмолитическое действие на сосуды большого и легочного круга оказывают также эуфиллин 2,4% – 240–480 мг, папаверин 2% – 2,0 мл.

Снижает тонус легочных сосудов морфин – 10–20 мг, а в сочетании с атропином он уменьшает ваготонический эффект. Наряду с этим морфин вызывает гиповентиляцию за счет угнетения дыхательного центра, снижение кровотока с развитием компенсаторной тахикардии, тем самым способствуя смещению крови из системы с высоким давлением в систему низкого давления.

ГИК улучшает сократительную способность миокарда, обладает выраженными анаболическими свойствами и способствует синтезу и транспорту АТФ. На 400 мл 10% глюкозы добавляют 12 ед. инсу-

лина, 10 мл 5% аскорбиновой кислоты, 200–400 мг рибоксина, 50 мл 3% KCl и 5 мл MgSO₄.

Сердечные гликозиды не применяются, т.к. они снижают коронарный кровоток, что приводит к уменьшению КПД миокарда. Кроме того, они вызывают спазм артериол, повышая ОПС и тем самым увеличивая нагрузку на миокард, их можно назначать при необходимости после купирования отека легких. Нельзя применять сердечные гликозиды и при стенозе митрального клапана из-за нагрузки на правое сердце, что ведет к усилению застоя в малом круге кровообращения.

В стадии интерстициального отека возможно применение 10% раствора глюконата кальция 5–10 мл внутривенно медленно на 5–10 мл 0,9% раствора хлористого натрия.

Для улучшения проходимости дыхательных путей и альвеолярной вентиляции вводят глюкокортикоиды и антигистаминные средства с целью уменьшения проницаемости капилляров легких. Проводят пеногашение путем ингаляции кислорода, пропускаемого через пары 33% спирта, введения в трахею через микротрахеостому или эндотрахеальную трубку 2 мл 96° спирта, 10% раствора силикона, 10% раствора антифомсилана, внутривенного вливания до 80 мл 10–20% спирта.

При высоком ЦВД проводится дегидратация лазиксом. Нельзя применять осмотические диуретики (маннит, маннитол), которые в первой фазе своего действия вызывают гиперволемию, что провоцирует прогрессирование отека легких. Сода в инфузионную терапию включается с большой осторожностью из-за опасности развития дыхательного алкалоза.

Выполняется санация трахеобронхиального дерева, проводится ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха (+ 5–10 см вод. ст.), что на 20–25% улучшает работу сердца.

2.2.5. Расстройство сосудистого тонуса

Главная задача сердечно-сосудистой системы заключается в кровоснабжении тканей организма в соответствии с их метаболическими потребностями. Кровоснабжение тканей может быть удовлетворительным при низком АД крови и, наоборот, может оказаться неадекватным на фоне нормального и даже повышенного давления. Врач должен своевременно распознать, когда изменение АД само по себе может привести к недостаточному кровоснабжению таких жизненно важных органов, как сердце и мозг.

Гипотензия – снижение АД_{сис.} <80 мм рт. ст., хотя в каждом случае необходим индивидуальный подход (например, у гипертоника гипотензивное состояние может наступить при более высоких цифрах). Она может быть расценена как угроза жизни, если сопровождается нарушением психики или возникновением сердечной аритмии (Х. Дон, 1995).

Чрезвычайно важно установить причину синдрома гипотензии, поскольку в конкретных случаях успех может прямо зависеть от своевременной ликвидации причины (гемостаз при кровотечении, вентилиацию при гипоксемии или гиперкапнии, прекращение подачи лекарства при передозировке, перикардиоцентез при тампонаде сердца, плевростомия при пневмотораксе, поворот на бок при сдавлении нижней полой вены у беременной, противоаритмическая терапия при сердечной аритмии, адреналин подкожно при анафилаксии). Но в любом случае в процессе поиска причины первичным лечебным мероприятием при угрозе жизни должно быть обеспечение дыхания и начало внутривенной инфузионной терапии.

Объем вводимой жидкости зависит от эффективности терапии, но начальная быстро вводимая доза должна быть не менее 500 мл. Нет окончательного решения о том, какие растворы следует вводить при гипотензии. Современные исследователи склоняются в сторону коллоидных, а не кристаллоидных растворов, что позволяет снизить риск возникновения отека легких (Х. Дон, 1995; S.Tiras et al., 1998; Е.М. Шифман, А.Д. Тиканадзе, 2001; А.В. Беляев, 2004; А.Ю. Буланов и соавт., 2004; М.А. Георгиянц, В.А. Корсунов, 2004; В.И. Черный с сотр., 2004; И.П. Шлапак, О.А. Галушко, 2005 и др.). Однако другие исследователи приходят к выводу о разумном сочетании коллоидов с кристаллоидами (Л.А. Мальцева с сотр., 2004; Ф.С. Глумчер, 2004 и др.).

Отсутствие немедленной реакции на предпринятую инфузионную терапию служит показанием к капельному введению дофамина в дозе 2–15 мкг/кг/мин. При сохранении АД_{сис.} на угрожающем уровне следует начать введение норадреналина в дозах 2–10 мкг/кг/мин, увеличив объем вводимых внутривенно растворов.

Большую помощь в выборе оптимальной тактики инфузионной терапии может оказать определение давления наполнения полостей сердца на основании измерения капиллярного давления заклинивания, которое должно войти в рутинную практику отделений интенсивной терапии (ОИТ).

Гипертензия

Гипертензия встречается часто, но если регулярно соблюдать поддерживающую медикаментозную терапию, то она не угрожает жизни. Если же контроль АД ослаблен, возможно развитие гипертензивного криза (ГК). Это внезапное значительное повышение АД, которое почти всегда сопровождается появлением или усилением нарушений в органах-мишенях (сосуды, сердце, мозг). Признаками острого поражения органов-мишеней выступают органические (инфаркт миокарда, инсульт, расслаивающая аневризма аорты) или функциональные (нестабильная стенокардия, острая ЛЖН и др.) нарушения.

В зависимости от выраженности поражения органов-мишеней и необходимости срочного снижения АД выделяют:

Осложненные гипертензивные кризы с острым или прогрессирующим поражением органов-мишеней, которые представляют прямую угрозу для жизни больного и требуют быстрого, в течение 1 часа, снижения АД. Лечение их должно проводиться в ОИТ.

Неосложненные гипертензивные кризы представляют потенциальную угрозу для жизни больного, т.к. несвоевременное оказание помощи может привести к появлению осложнений и смерти. Такие кризы сопровождаются интенсивной головной болью, болями в области сердца, экстрасистолией, вегето-сосудистыми нарушениями, дрожью, частым мочеиспусканием. Все эти клинические проявления ГК требуют снижения АД в течение нескольких часов, но госпитализация необязательна.

Лечение осложненных гипертензивных кризов начинается с внутривенного введения препаратов, снижающих АД (табл. 9).

В случае невозможности осуществления немедленного внутривенного введения препаратов можно применить сублингвально некоторые нитраты, нифедипин, клонидин, каптоприл, β -блокаторы или внутримышечно клофелин, фентоламин или дибазол. Преимущество отдается нитропруссиду натрия, нитроглицерину и триметафану.

Оптимальным является снижение АД на 25% от начального уровня. Более низкое снижение АД может вызвать снижение мозгового кровотока, вплоть до развития комы, стенокардии, инфаркта миокарда, особенно у пожилых лиц с выраженным атеросклерозом.

При неосложненных гипертензивных кризах применяют клонидин (противопоказан у лиц, получающих сердечные гликозиды, с нарушением сердечной проводимости), нифедипин, каптоприл – ингибитор АПФ, а также дибазол в/м, пироксан, дроперидол.

Таблица 9

Препараты для лечения гипертензивного криза

Препараты	Способ введения	Начало действия	Длительность действия	Примечания
1	2	3	4	5
<i>Вазодилататоры</i>				
Нитропру- сид натрия	В/в капельно 50–100 мг 0,25–10 мкг/кг в мин на глюкозе 5% 250–500 мл	Немедленно	1–3 мин	При введении – контроль АД
Нитроглице- рин	В/в кап. 50–200 мкг/ мин	2–5 мин	3–5 мин	Особенно эффек- тивен при острой сердечной недоста- точности, инфаркте миокарда
Никардипин гидрохло- рид	В/в кап. 5–15 мг/ч	5–10 мин.	Мч.	Не применять у больных с сердеч- ной недостаточно- стью, у больных с ИБС с осторожно- стью
Верапамил	В/в 5–10 мг, мож- но продолжать ка- пельно 3–25 мкг/ч	1–5 мин	10–30 мин	Противопоказан при сердечной не- достаточности и лицам, принимаю- щим β-блокаторы
Гидралазин	В/в болюсно 10– 20 мг на 20 мл физиологического раствора, в/в кап. 0,5 мг/мин или в/м 10–1 5мг	10–20 мин	2–6 ч	Преимуществен- но при эклампсии. Можно повторить введение через 2–6 часов
Эналапри- лат	В/в 1, 25–5 мг	15–30 мин	6 ч	Эффективен при острой недостаточ- ности левого желу- дочка
Нимодипин мг/кг/ч	В/в кап. 15 мг	10–20 мин	2–4 ч	При субарахноидаль- ных кровоиз- лияниях
<i>Антиадренергические препараты</i>				
Лабеталол	В/в болюсно 20– 80 мг со скоро- стью 2 мг/мин или в/в кап. 50–300 мг	5–6 мин.	4–8 ч.	Не применять у больных с сердеч- ной недостаточно- стью

Продолжение табл. 9

1	2	3	4	5
Пропранолол	В/в капельно 2–5 мг со скоростью 0,1 мг/мин	10–20 мин	2–4 ч	Преимущественно при расслаивающей аневризме аорте и коронарном синдроме
Эсмолол	В/в капельно 250–500 мкг/кг в минуту, затем 50–100 мкг/кг – 4 мин	1–2 мин	10–20 мин	Препарат выбора при расслаивающей аневризме аорты и после операционной гипертензии
Триметафан	В/в капельно 1–4 мг/минут (1 мл в 250 мл 5% глюкозы или физ- раствора)	Немедленно	1–3 мин	При кризах с отеком легких, мозга, расслаивающей аневризме аорты
Клонидин	В/в 0,5–1 мл 0,01% в/м 0,5–2 мл	5–15 мин	2–6 ч	Нежелательно при мозговом инсульте
Пентамин	В/в 0,2–0,75 мл титрование, в/м 0,3–1 мл 5% раствора	5–15 мин	2–4 ч	Вызывает ортостатическую гипотензию, нежелательно больным пожилого возраста
Фентоламин	В/в или в/м 5–15 мг	1–2 мин	3–10 мин	Феохромоцтома, синдром отмены клофелина
<i>Другие препараты</i>				
Фурасемид (лазикс)	В/в болюсно 40–200 мг	5–30 мин	6–8 ч	При ГК с острой сердечной или почечной недостаточностью
Магния сульфат	В/в 25% – 5–20 мл	30–40 мин	3–4 ч	При судорогах, эклампсии беременных

2.2.6. Шок

Шок в медицине является давней проблемой, но для ее решения больше всего сделано за последние два десятилетия. Это связано с развитием и усовершенствованием методик по изучению шока на клеточном и субклеточном уровне не только в эксперименте, но и в клинике.

Сам по себе термин “шок” слишком абстрактный, чтобы принимать конкретные меры по его лечению. Не будучи конкрети-

зирован, он обозначает сигнал бедствия и необходимость немедленной интенсивной терапии. Это справка о состоянии больного на данный момент, и в этом смысле термин ценен и значителен. Для того чтобы этот термин стал клиническим диагнозом, требуется конкретизация анатомических повреждений и четкое определение причин катастрофы, прежде всего в сфере газообмена и кровообращения.

Понятие “шок” изменяется вместе с представлением о процессах жизнедеятельности организма. В недалеком прошлом довольствовались определением шока как своеобразной реакции на действие чрезвычайных раздражителей, сопровождающейся артериальной гипотензией. Наиболее распространено представление о шоке как симптомокомплексе нарушений жизненно важных функций организма, возникающих вследствие несоответствия между тканевым кровотоком и метаболической потребностью тканей.

Подчеркивая эту характерную особенность нарушений кровообращения, шок называют “кризисом микроциркуляции”. Но и это определение не окончательное. Учитывая, что гипоперфузия ведет к гипоксии тканей, именно неадекватную тканевую оксигенацию считают центральной проблемой шока. Если же и дальше развивать эти суждения, то будет правомерным считать конечным пунктом в определении шока вслед за нарушением центральной гемодинамики и тканевой гипоперфузией нарушение тканевого метаболизма.

Этиология шока может быть разнообразной, в связи с чем различают несколько его видов: травматический, геморрагический, ожоговый, гипохлоремический, экзотоксический, кардиогенный, септический, анафилактический и т.п.

Патогенез шока сперва в значительной степени отличается в зависимости от этиологии, но со временем патофизиологические изменения его разных видов сближаются, и на финальных этапах шок приобретает довольно-таки похожие черты. Так, пусковым моментом шока от дегидратации является дефицит ОЦК (первично-гиповолемический шок). При эмболии полости сердца и легочных артерий нарушается насосная функция (кардиогенный шок). Септический и анафилактический возникает из-за снижения тонуса периферических и венозных сосудов (сосудистый или вазогенный шок).

Однако такая патогенетическая систематизация шока довольно схематична. На практике разные по этиологии его формы имеют смешанный патогенез. Так, травматический шок одновременно может быть первично-гиповолемическим (кровопотеря, плазмопотеря), кардиогенным (контузия сердца, действие “фактора депрессии ми-

окарда”, калиевая интоксикация при синдроме длительного сдавления), сосудистым (болевым рефлекс, влияние кининов).

В дальнейшем все виды шока объединяются по своему патогенезу, поскольку вследствие уменьшения притока крови к сердцу или нарушения его насосной функции снижается сердечный выброс. На это снижение организм отвечает защитной реакцией в виде адренергичной централизации кровообращения. Она наиболее выражена при первично гиповолемическом шоке, меньше – при кардиогенном и септическом, практически отсутствует при анафилактическом.

Цель этой реакции – поддержание минутного объема сердца, АД и приоритетного кровоснабжения органов, которые на этот момент играют важнейшую роль в сохранении жизни. Включается эта приспособительная реакция по сигналу с баро- и волюморецепторов, расположенных в дуге аорты, об уменьшении сердечного выброса. Сигналы через гипоталамус, нейрогипофиз, вырабатывающий кортикотропный гормон, стимулируют надпочечники, и повышается активность симпатической вегетативной системы с выбросом в кровь катехоламинов.

Воздействуя на β -адренергические рецепторы сердца и на α -адренорецепторы сосудистой стенки, адреналин и норадреналин увеличивают ЧСС и периферическое сосудистое сопротивление, поддерживая этим самым на некоторое время на достаточном уровне минутный объем сердца и АД. Но вазоконстрикция не охватывает равномерно все периферические сосуды, а только те из них, которые имеют преимущественно α -рецепторы. В результате происходит централизация кровообращения, т.е. перераспределение оставшейся в сосудах крови с преимущественным притоком к сердцу и головной мозг за счет уменьшения кровоснабжения тех органов и тканей, которые для выживания организма в остром периоде менее значимы (печень, поджелудочная железа, кишечник, почки, кожа, скелетные мышцы). Такая симпатoadренергическая реакция сначала целесообразна, обеспечивая достаточный уровень кровотока в каротидных сосудах сердца и сосудах головного мозга. Но если ОЦК достаточно быстро не нормализуется, то возникает угроза ишемического поражения органов, за счет которых осуществляется централизация.

Патогенез кардиогенного шока отличается тем, что на первое место выдвигается не гиповолемия, а острое нарушение насосной функции сердца вследствие ишемии, воспаления или токсического поражения миокарда. Уменьшается ударный и минутный объем сердца, кровь застаивается на уровне микроциркуляции. Реакция системы

кровообращения на уменьшение ОЦК такая же, как и на гиповолемию, но отличается наполнением зоны микроциркуляции. При гиповолемическом шоке оно снижено, а при кардиогенном – повышено.

Фактором, вызывающим шок при анафилаксии и сепсисе, является первичное нарушение регуляции сосудистого тонуса. Однако механизм развития этих нарушений разный.

Септический шок раньше связывали с непосредственным действием бактериальных токсинов и продуктов тканевого распада, образовавшихся под их воздействием. В наше время общепризнано, что только экзотоксины некоторых болезнетворных бактерий – белковые токсины (дифтерийный, ботулинический и т.п.) – способны прямо вызывать необратимые некротические изменения клеток больного. Эндотоксины – липополисахариды клеточной оболочки бактерий – сами по себе некроз клеток не вызывают. Они лишь стимулируют выработку клетками больного, в основном макрофагами, веществ – цитокинов, медиаторов воспаления, которые поражают клетки собственного организма (своеобразный “канныализм”). Цитокины вызывают так называемый синдром системного воспалительного ответа – CCBO (Systemic Inflammatory Response Syndrome – SIRS), проявлением которого является:

- $t_{\text{о}}$ тела $>38^{\circ}\text{C}$ или $<36^{\circ}\text{C}$;
- ЧД $>20/\text{мин}$ или $\text{PaCO}_2 <32$ мм рт. ст.;
- ЧСС $>90/\text{мин}$;
- лейкоциты >12 тыс. или <4 тыс. или незрелые формы $>10\%$.

Генерализованная реакция типа SIRS и клиническая картина, похожая на септический шок, может также развиваться под действием большого массива омертвевших пораженных тканей, как при ожогах, панкреанекрозе, тяжелой травме, кровопотере. Оказалось, что клинически невозможно дифференцировать патологические состояния, обусловленные инфекцией, от изменений, происходящих под действием продуктов тканевого распада. Очевидно описанные механизмы развития септического шока свойственны и другим шокогенным факторам, в частности анафилактическому.

При анафилактическом шоке в результате выброса в кровяное русло гистамина и гистаминоподобных веществ теряется тонус как периферических, так и объемных венозных сосудов. Стремительно уменьшается периферическое сопротивление и снижается АД. Возникает несоответствие между наличным ОЦК и объемом сосудистого русла и резко уменьшается венозный возврат крови. Уменьшается со-

кратительная способность миокарда, поэтому АД продолжает падать. Симпатоадренергическая реакция подавлена.

Рассмотренные выше этиопатогенетические различия каждого вида шока со временем сближаются, и на финальных этапах шок приобретает довольно-таки похожие черты.

Независимо от этиопатогенетических особенностей шока неизбежно уменьшается капиллярный кровоток. В результате этого снижается доставка кислорода и энергетических субстратов к тканям, нарушается обмен веществ в клетках с накоплением молочной кислоты и развитием лактатацидоза. Под действием последнего расслабляются прекапиллярные сфинктеры, децентрализуется кровообращение и повышается свертываемость крови. Кровоток еще более замедляется, кровь скапливается в капиллярах, в них повышается гидростатическое давление и вода из плазмы переходит в интерстиций.

В медленно текущей и сгущенной крови происходит агрегация форменных элементов, повышается вязкость. Все это приводит почти к непреодолимому сопротивлению кровотоку, а затем к сладжированию форменных элементов и образованию микротромбов. Это процесс диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Такое нарушение микроциркуляции характерно для всех видов шока и независимо от причины шока ведет к нарушению функции клеток. В клетках снижается энергообразование, ухудшаются условия функционирования внутриклеточных образований и клеточных мембран, вследствие чего снижается вплоть до полного прекращения специфическое функционирование отдельных органов.

Особенно чувствительны к шоку легкие, почки, печень. Функциональные расстройства этих органов (обозначаемые как “шоковые органы” – “легкие в шоке”, “почки в шоке”, “печень в шоке”) восстанавливаются после ликвидации шока. Если же шоковое воздействие на эти органы действует достаточно долго, то в них происходят некротические изменения, которые проявляются после выведения из шока недостаточностью или отсутствием функции этих органов. В этом случае говорят о “шоковых легких”, “шоковых почках” и “шоковой печени”, что объединяется термином “полиорганная недостаточность” – ПОН (наличие острого поражения функции органов и систем, при котором организм без терапевтической помощи не может сам поддерживать гомеостаз).

В лечении различных видов шока есть свои особенности. Исходя из тематики настоящего издания, рассмотрим особенности инфузи-

онной терапии при некоторых наиболее часто встречающихся видах шока.

При **первично гиповолемическом** шоке, наиболее типичным и наиболее часто встречающимся представителем которого является **геморрагический шок**, инфузионная терапия служит основным видом лечения.

При остром кровотечении организм может выжить при потере $2/3$ объема эритроцитов, но не перенесет потерю $1/3$ объема плазмы. Поэтому во время выбора препарата для инфузии необходимо учитывать, что при массивной кровопотере первым инфузионным средством является не столько кровь, сколько кровезаменители, которые быстро ликвидируют гиповолемию. Это обусловлено тем, что гипоксия при массивной кровопотере является результатом циркуляторной, а не гемической недостаточности.

Речь идет о быстром восполнении объема циркулирующей крови путем струйного введения препаратов под контролем ЦВД. При этом можно использовать известное правило “5–2” – при нормальном уровне ЦВД (8–14 см вод. ст.) проводится инфузионная нагрузка переливанием 200 мл растворов кристаллоидов за 10 мин (при ЦВД 14 см водн. ст. нагрузка проводится объемом 50 мл):

1) если ЦВД повышается больше чем на 5 см вод. ст., инфузию нужно прекратить;

2) если повышение ЦВД происходит в пределах от 2 до 5 см вод. ст., проводится 10-минутное наблюдение:

2.1) если уровень ЦВД остается повышенным в пределах 2–5 см вод. ст., инфузионная терапия прекращается;

2.2) если ЦВД не превышает исходный уровень более чем на 2 см вод.ст., есть необходимость в повторном введении 200 мл растворов кристаллоидов с последующим проведением контроля, пока сохраняется необходимость в проведении инфузионной терапии.

Есть рекомендация инфузировать кристаллоиды и коллоиды в соотношении 10:1 (К.В. Сериков, 2008). Среди коллоидов обычно используют препараты гидроксипропилькрахмала (геккодез, стабизол, рефортан, хаес-стерил, волютенз, волювен, волекам) и декстрана (полиглюкин). М.А. Георгиянц и В.А. Корсунов (2007, 2008) установили, что по волемическому действию реосорбилакт сравним с коллоидами, потому резонно при выборе инфузионных средств использовать и реосорбилакт.

Гидроксипропилькрахмал родственен человеческому гликогену и расщепляется амилазой крови. В отличие от декстрана его молекула

имеет не линейную, а разветвленную структуру, которая предотвращает даже частичное проникновение молекулы в интерстициальное пространство. Кроме того, он не вызывает отека эндотелия капилляров, что предотвращает нарушение микроциркуляции.

Введение гидроксиэтилкрахмалов (гекодеза, рефортана, рефортана плюс и стабизола) не нуждается во времени для определения совместимости как при гемотрансфузии, что позволяет быстро начать лечение. Кроме того, по гемодинамическому эффекту, влиянию на реологические свойства крови и восстановление микроциркуляции гемотрансфузия значительно уступает инфузии этих кровезамещающих препаратов.

Применение гидроксиэтилкрахмала повышает коллоидно-осмотическое давление плазмы, и, как следствие, усиливает естественную реакцию аутогемодилюции. Быстрое возобновление внутрисосудистого объема в сочетании со снижением вязкости крови и характерным для этих препаратов дезагрегатным эффектом влечет нормализацию гемоциркуляции на уровне капилляров и предотвращает прогрессирование ДВС крови.

Плазмозаменители декстранового ряда еще применяются, однако каждый раз реже. Так, полиглюкину присущи такие негативные свойства, как затруднение в определении группы крови после инфузии, связывание факторов свертывания крови и повышение кровоточивости, достаточно часты анафилактические реакции. Препарат декстрана – реополиглюкин не рекомендован для введения при кровотечениях, потому что в результате антиагрегантного действия на тромбоциты он может усиливать кровотечение.

Появился новый белково-солевой препарат лактопротеин. М.В. Кинах и соавт. (2008) применяли по 200–300 мл лакторотеина при желудочно-кишечных кровотечениях, что способствовало более быстрому восстановлению показателей гемоглобина, гематокрита, эритроцитов и белка.

Высокий темп инфузии требует использования периферических вен достаточно крупного калибра, иногда нескольких одновременно, или центральных вен, причем последние дают преимущество и в скорости инфузии, и в контроле центрального венозного давления. Регулярный контроль гемодинамики (АД, ЦВД, ЧСС) позволяет решить вопросы достаточности темпа и объема инфузии.

В последнее время рекомендуют в начале лечения шокового больного проводить экстренную инфузионную терапию небольшими дозами (по 50 мл) 7,5% раствора натрия хлорида в общем объеме до 4

мл/кг, т.е. около 250 мл. При этом происходит немедленное перераспределение воды из интерстициального и клеточного пространства в сосуды, что увеличивает ОЦК и уменьшает угрозу отека клеток и развития полиорганной недостаточности. Гемодинамический эффект наступает через 1 мин и продолжается около 30 мин (У. Краймейер, 1997). Еще больший эффект достигается при сочетании 7,5% натрия хлорида с гидроксипропилахридами (т.н. гипертонично-гиперонкотический раствор). Введение 4–6 мл/кг такого раствора за 2–5 мин в периферическую вену быстро повышает АД и сердечный выброс при одновременном снижении периферического сопротивления за счет уменьшения отека эндотелия. Повышается диурез. Снижается бактериальная транслокация из кишечника и частота анафилактических реакций со стороны коллоидных растворов.

При сопутствующем синдроме ДВЗ, а также с целью его профилактики рекомендовано раннее применение свежемороженой плазмы (до 600–800 мл/сутки), криопреципитата.

В табл.10 приведен ориентировочный план инфузионно-трансфузионной терапии с целью пополнения ОЦК при геморрагическом шоке на основании данных о размере кровопотери после ее оценки по шок-индексу Альгевера (отношение ЧСС к АД_{сис.}).

Несмотря на то что первоочередным заданием профилактики геморрагического шока и его последствий является возобновление системной гемодинамики, в дальнейшем существенное значение приобретает степень насыщения крови кислородом. К сожалению, в настоящий момент в широкой практике обеспечить кислородотransпортную функцию крови можно лишь гемотрансфузией. В связи с этим при кровопотере, которая превышает 1,0% от массы тела (содержание гемоглобина ниже 80% и гематокрита меньше 25%), после введения кровезаменителей следуют приступить к переливанию препаратов крови.

Для уменьшения таких побочных эффектов гемотрансфузии, как ухудшение реологических свойств крови, гиперкалиемия, используют эритроцитарную массу не более 3 суток заготовки.

На долю препаратов крови приходится около 1/3 общего объема инфузионной терапии. Осторожное отношение к переливанию крови объясняется следующим. Трансфузию аллогенной крови осуществляют с учетом групповой принадлежности лишь по системе АВ0 и резус-фактора. В нашей стране при гемотрансфузии кровь реципиентов и доноров не типизируется по системе HLA, ответственной за развитие реакции при введении лейкоцитов и тромбоцитов, которые

Инфузионно-трансфузионное замещение кровопотери (по П. Г. Брюсову, 1997, с дополнениями П.М.Чуева, А.С. Владыки, 2006)

Уровень кровезамещения	Шоковый индекс	Величина кровопотери (в % ОЦК)	Общий объем инфузии (в % к величине кровопотери)	Компоненты кровезамещения и их соотношение в общем объеме
I	0,6	До 10	200–300	Кристаллоиды (монотерапия) или с коллоидами (искусственными) (0,7+ 0,3)
II	0,8	До 20	200	Коллоиды и кристаллоиды (0,5+0,5)
III	1,0	21–40	180	Эритроцитарная масса, альбумин, коллоиды, кристаллоиды (0,3+ 0,1 + 0,3 + 0,3)
IV	1,5	41–70	170	Эритроцитарная масса, альбумин, коллоиды, кристаллоиды (0,40 + 0,10 + 0,25 + 0,25)
V	2,0	71–100	150	Эритроцитарная масса и свежечитратная кровь, альбумин (плазма), коллоиды, кристаллоиды (0,5+ 0,1+ 0,2 + 0,2)

присутствуют в консервированной аллогенной крови. Кроме того, возрасла опасность заражения реципиента вирусами гепатита и ВИЧ.

В случае, если гиповолемия сопровождается снижением гемоглобина ниже критического уровня, когда резко снижается доставка кислорода тканям и органам, показана инфузия перфторорганических соединений, в частности перфторана (Л.В.Усенко и соавт., 1999; W. Sibrowski, N. Ostendorf, 2001).

Не следуют увлекаться вливаниями больших объемов кровезаместителей с целью быстрой “нормализации” АД.

Если внутривенное введение 800–1000 мл любого кровезаместителя со скоростью 50–100 мл/мин не приводит к повышению АД, имеет место выраженное патологическое депонирование и последующее увеличение объемной скорости инфузии нецелесообразно. В этом случае, не прекращая вливаний кровезаместителей, применяют вазопрессоры (допамин до 5 мкг/кг/мин или глюкостероиды (гидрокортизон до 1,5–2 г/сут и др.)). Как и на предыдущих стадиях, патогенетически оправданы повторные вливания свежесамороженной плазмы (до 400–600 мл 2–4 раза в сутки).

Нецелесообразно использовать для возобновления ОЦК при кровопотере растворы глюкозы. Последняя быстро переходит во внутри-

клеточный сектор, существенно не увеличивая ОЦК. В то же время негативную роль играет клеточная гипергидратация, которая развивается в результате введения больших количеств глюкозы.

Частым явлением при всех вариантах первично гиповолемического шока является метаболический ацидоз, при котором вводятся ощелачивающие растворы (см. 2.1.2.). В некоторых случаях (при неадекватном лечении геморрагического шока) метаболический ацидоз может перейти в алкалоз. Его чаще наблюдают в постренимационном периоде (ощелачивающие растворы при этом противопоказаны).

Вводятся глюкокортикоиды (0,7–1,5 г гидрокортизона или адекватные дозы других кортикостероидных препаратов). Они улучшают сократительную способность миокарда, снимают периферический спазм, повышают плотность мембран, защищая структуры клеток и сохраняя их функционирование при шоке. Противопоказание для их введения – подозрение на кровотечение из стрессовых язв ЖКТ.

Если при условии уверенного налаживания инфузионной терапии сохраняются признаки периферического спазма, для нормализации микроциркуляции рекомендуется осторожная инфузия нейролептиков (например, дроперидол 2–4 мл) или даже ганглиоблокаторов под строгим контролем АД во избежание сосудистого коллапса. Отлично зарекомендовали себя как корректоры состояния микроциркуляции такие препараты, как латрен (А.Б. Яковлев, К.Н. Игрунова, 2008), реосорбилакт и реополиглюкин (В.К. Гаврисюк, Н.И. Гуменюк, 2008). В.В. Орлик (2008) предлагает при политравме применять лактопротеин.

С целью снижения интенсивности образования кининов применяют инфузию ингибиторов протеолитических ферментов – 30000–60000 АТрЕ контрикала или трасилола на 0,9% растворе натрия хлорида.

Если на фоне адекватной инфузионной терапии, когда ЦВД достигает 120–150 мм вод. ст., диурез остается низким, назначают осмотические диуретики (маннит, осмостерил – 10–15% раствор маннитола). Если эффект от маннитола не наступает, вводят фуросемид по 40–160 мг внутривенно общей дозой до 2000 мг за первые сутки начального периода ОПН.

Поддерживается сердечная деятельность кардиотониками (см. 2.2.4.).

Ожоговый шок является одной из разновидностей гиповолемического шока. Это один из наиболее опасных периодов ожоговой болезни, часто приводящий к смерти на 1–4 сутки после ожоговой

травмы. Как и при других разновидностях гиповолемического шока, при ожоговом нарушается микроциркуляция, а это предпосылка к развитию полиорганной недостаточности, которая наряду с сепсисом является причиной смерти обожженных в более поздние сроки ожоговой болезни. Поэтому раннее начало инфузионной терапии способно предупредить формирование дисфункции паренхиматозных органов и полиорганной недостаточности. Но если инфузия начинается не раньше чем через 4–6 часов после травмы, никакое увеличение объема инфузии не способно предотвратить реперфузионный синдром и апоптоз (программированную смерть) клеток.

Инфузия кристаллоидов даже в больших количествах не восстанавливает микроциркуляцию. Более того, при этом возрастает риск развития тканевого отека (кишечник, легкие). Более эффективным в этом отношении оказался гипертонический раствор. А.Н. Литовченко и соавт. (2008) предлагают следующий состав сред для инфузии: 10% раствор NaCl 160 мл, 4–2% NaHCO₃ 60 мл и реополиглюкина (декстран 40) 180 мл. Флакон 400 мл этой смеси рассчитан для больного массой 40 кг, соответственно 2 флакона больному массой 80 кг. В дальнейшем на фоне этой инфузионной терапии параллельно вводили гидроксипропильный крахмал, позволяющий уменьшить объем вводимой жидкости без ухудшения гемодинамики. Такой подход к лечению ожогового шока улучшает результаты лечения.

Септический шок в последнее десятилетие подвергался углубленному изучению. Проникновение в суть сепсиса шло параллельно со стремлением дать четкое определение этой патологии. Со времени формирования понятия о SIRS (1991г.) сепсис рассматривается как клиническая форма синдрома системного воспалительного ответа (SIRS), вызванная инфекцией. В его клиническом течении различают две последовательные степени тяжести, относящиеся к критическим состояниям, – тяжелый сепсис и септический шок. Тяжелый сепсис характеризуется нарушением функции органов, гипоперфузией тканей и артериальной гипотензией (АД < 90 мм рт. ст.), поддающейся инфузионному восполнению ОЦК. Септический шок отличается гипотензией, развивающейся несмотря на адекватную инфузионную терапию, гипоперфузией тканей, лактатацидозом, олигурией, нарушением сознания. При инотропной поддержке АД удается стабилизировать, но тканевая гипоперфузия остается. Проблема сепсиса приобретает особенно важное значение, когда он достигает именно этих степеней, поскольку летальность при этих формах сепсиса, несмотря на достижения современной медицины критических состояний, коле-

блется в пределах от 28 до 50%. За последние 2 десятка лет неоднократно пересматривались ключевые рекомендации интенсивной терапии сепсиса. Одни из последних, основанные на методологии доказательной медицины, были опубликованы в 2003 г. Они легли в основу методических рекомендаций Л.А. Мальцевой с сотр. (2004). В соответствии с этими рекомендациями инфузионная терапия должна быть начата наряду с антибактериальной в первый час от распознавания тяжелого сепсиса и взятия образцов материала (кровь, моча, цереброспинальная жидкость, раневое отделяемое, трахеобронхиальный секрет или др.). Доказательность в пользу коллоидных или кристаллоидных инфузионных растворов не получена, однако для достижения конечных точек протокола лечения тяжелого сепсиса и септического шока (ЦВД 8–12 см рт.ст. или 109–163 мм вод.ст.; АД_{сред.} > 65 мм рт.ст.; диурез > 0,5 мл/кг/ч; сатурация смешанной венозной крови кислородом > 70%) требуется больше кристаллоидов, чем коллоидов, что чревато развитием интерстициального отека. Рационально разумное сочетание коллоидов и кристаллоидов.

У больных с гиповолемией, сопровождающейся неадекватной артериальной циркуляцией (“симптом пятна” и др.) и гипотензией, начальная скорость введения коллоидных растворов составляет 300–500 мл, а кристаллоидов – 500–1000 мл в течение первых 30 мин. При необходимости начальная доза может повторяться, пока не будут достигнуты упомянутые выше конечные точки. У детей стартовая доза 6% ГЭК 130/0,42 в объеме $20,6 \pm 1,9$ мл/кг улучшала преднагрузку и сердечный выброс, снижая при этом внутрилегочное сосудистое сопротивление (В.А. Корсунов, 2008).

Успех начальной объемной инфузии может быть достигнут в первые 6 часов терапии, но большинство больных нуждается в продолжении инфузионной терапии на протяжении первых 24 часов. Если соответствующее введение жидкости не обеспечивает стойкого восстановления АД и органной перфузии, следует прибегнуть к вазопрессорам (дофамин, норадреналин). Вазопрессоры могут также понадобиться временно, пока угрожающая жизни артериальная гипотензия обусловлена продолжающейся гиповолемией (например, продолжающееся кровотечение). Исследования доказали преимущество норадреналина и дофамина перед адреналином, вызывающим тахикардию, снижение кровотока внутренних органов. Доказано также, что низкие, т.н. “почечные” дозы дофамина при лечении тяжелого шока и других критических состояний применяться не должны, поскольку не обнаружено их влияние ни на функцию почек, ни на

выживаемость больных, ни на длительность пребывания их в ОИТ и стационаре, ни на качество жизни после лечения.

При низком сердечном выбросе к вазопрессорам добавляют инотропное средство первого выбора добутамин.

Если после адекватной инфузионной терапии у больных с септическим шоком для поддержания АД сохраняется потребность в вазопрессорах, показано внутривенное введение кортикостероидов, например 200–300 мг/сут гидрокортизона болюсно за 3–4 раза в сутки или непрерывной инфузией в течение 7 дней. Если при лечении других состояний существуют показания к более высоким дозам кортикостероидов, то при септическом шоке превышать дозу 300 мг/сутки не целесообразно и даже вредно. Поэтому при лечении сепсиса сразу после купирования шока кортикостероиды следует отменить. Продленное применение стероидной терапии возможно только в случае, если существовали эндокринологические показания к ней до развития сепсиса.

Что касается гемотрансфузии, то эритроцитарная масса назначается при падении уровня гемоглобина ниже 70 г/л до достижения уровня 70–90 г/л. Свежезамороженная плазма крови и антитромбин III для коррекции лабораторных показателей свертывающей системы при отсутствии кровотечения не рекомендуется. Трансфузия тромбоцитов для профилактики кровотечения проводится при содержании их $< 5000/\text{мм}^3$ ($5 \cdot 10^9/\text{л}$).

Инфузию глюкозы (5% или 10% раствор декстрозы) следует сочетать с инсулином, поддерживая уровень глюкозы в крови 4,4–6,1 ммоль/л.

Не доказана целесообразность применения натрия гидрокарбоната для лечения лактат-ацидоза, вызванного снижением тканевого кровотока при сепсисе. Сравнение инфузии 0,9% натрия хлорида и бикарбоната натрия у больных с $\text{pH} > 7,13$ –7,15 не выявило различия в состоянии гемодинамики и степени вазопрессорной поддержки.

При тяжелом сепсисе следует инфузировать низкие дозы (2500–5000 ЕД) нефракционированного гепарина или применять низкомолекулярный гепарин с целью профилактики тромбоэмболических осложнений.

В последнее время при появлении на украинском фармакологическом рынке довольно широкого набора инфузионных растворов промышленного производства появились сообщения об успешном включении в инфузионную терапию при лечении сепсиса и септического

шока латрена, гекодеза, ксилата (В.А. Корсунов, 2008; В.В. Лебедюк с сотр., 2008; В.И. Лысенко с сотр., 2008; А.Н. Нестеренко, 2008).

Экспериментальные исследования и накопившийся со временем опыт клинического применения этих препаратов привел к возникновению “кристаллоидно-коллоидной дилеммы”, отражающей факт, что применение при интенсивной терапии больных с гиповолемическим шоком как коллоидов, так и кристаллоидов дает примерно одинаковую выживаемость (А.В. Беляев, 2004). Это при том, что коллоиды превосходят кристаллоиды по степени увеличения сердечного выброса и доставки кислорода тканям. Кристаллоиды не обеспечивают эффективное восстановление микроциркуляции, для достижения одинакового прироста ОЦК кристаллоидов необходимо в 2–4 раза больше, а инфузия этого объема длится дольше. Кристаллоиды вызывают избыток жидкости в интерстиции, но коллоиды также могут проникать в интерстиций и, оставаясь там дольше, чем кристаллоиды, удерживают жидкость.

Не решив окончательно эту дилемму, получили новую “коллоидно-коллоидную”: что выбирать – 20% альбумин, декстраны, желатин или гидроксизтилкрахмал? Не вдаваясь в детали, надо признать, что каждый из этих препаратов имеет сильные и слабые стороны, и они должны учитываться при выборе препарата в конкретной клинической ситуации.

В.Г. Мишалов с сотр. (2008) подчеркивают преимущество гидроксизтилкрахмала перед растворами более низкомолекулярных коллоидов и кристаллоидов, поскольку разветвленные молекулы крахмала закрывают поры между эндотелиальными клетками и, таким образом, снижают проницаемость капилляров. Альбумин не рекомендуется как объемный эспандер для септических больных, даже с гипоальбуминемией, поскольку установлено недостаточное его воздействие на увеличение выброса ЛЖ и наблюдается снижающее влияние на периферическое сосудистое сопротивление, из-за чего сохраняется гипотензия. Поскольку усиленная вазодилатация при септическом шоке связана с гиперпродукцией монооксида азота (NO), то ведутся экспериментальные и клинические работы по инфузии метиленового синего до 2 мг/кг/ч, который частично нейтрализует NO и тем самым способствует повышению системного сосудистого сопротивления и улучшает сократительную способность миокарда и газообмен. При этом снижается потребность в допамине и удается полностью обходиться без норадреналина.

Одним из компонентов комплексного лечения шока является иммунотерапия, поскольку сепсис следует рассматривать как осложненное течение инфекционного процесса обязательно в организме с ослабленным иммунитетом (В.К. Козлов, 2007). А.Н. Побел с сотр. (2008) отмечают, что ее эффективность зависит от ряда факторов. Во-первых, никакая иммунотерапия не может быть успешной без радикальной санации первичного гнойного очага инфекции. Во-вторых, она не эффективна без коррекции нарушений гомеостаза, в первую очередь без нормализации белкового обмена. В-третьих, при сепсисе какая-либо стимуляция иммунитета неоправдана, поскольку уже в начальном периоде сепсиса иммунная система избыточно активируется медиаторами синдрома системного воспалительного ответа, при этом истощается сам “субстрат” стимуляции. Поэтому показана заместительная терапия путем введения свежемороженой, нативной и гипериммунной плазмы, а также иммуноглобулинов.

Анафилактический шок. По данным ВОЗ, аллергические реакции относятся к 3–6 ведущим патологическим состояниям, а такое их проявление, как анафилактический шок, нередко является причиной смерти (О.П. Викторов, 2006).

В патогенезе анафилактического шока лежат две разновидности механизмов. Анафилаксия – аллергическая реакция немедленного типа, возникающая при парентеральном введении аллергена (реакция гиперчувствительности I типа). Даже низкомолекулярные ингредиенты инфузионных растворов, связываясь в качестве гаптена с белком-переносчиком, могут стать причиной анафилактической реакции. Образуются антитела класса IgE, которые фиксируются на тучных клетках и базофилах. При повторном поступлении аллергена высвобождаются из клеток различные медиаторы (лейкотриены, гистамин, простагландины, кинины и др.), эффект действия которых формирует клиническую картину анафилактического шока.

Анафилактоидная реакция – неспецифическая аллергическая реакция, которая характеризуется повышенной чувствительностью к первичному парентеральному введению вещества, не являющегося ни антигеном, ни гаптенем, протекает без образования антител IgE.

Несмотря на различия в патогенезе, анафилактические и анафилактоидные реакции имеют сходную картину и в равной степени могут представлять опасность для жизни (Дж. Э. Морган, М.С. Михаил, 2003). И в том, и в другом случае происходит увеличение проницаемости капилляров, вазодилатация, бронхоспазм, спазм коронарных артерий, угнетение сократительной способности миокарда. Быстро

развивается гиповолемия, связанная с потерей до 40% жидкости из внутрисосудистого русла в интерстициальное пространство, что сопровождается гемоконцентрацией (Ф.С. Глумчер, 2004).

В клиническом течении анафилактического шока выделяют следующие формы:

— молниеносная форма — характеризуется внезапным развитием агонального состояния, и в ближайшие 10 мин наступает клиническая смерть;

— тяжелая форма с предвестниками надвигающейся катастрофы (затрудненное дыхание, нарушение кровообращения), после чего развиваются те же явления, что и при молниеносной форме;

— шок средней тяжести встречается в нескольких вариантах:

а) кардиальный (наиболее распространенный) — спазм или расширение периферических сосудов нарушает периферическую, а затем и центральную гемодинамику с падением АД, дыхание не страдает;

б) асфиксический — удушье вследствие отека гортани, трахеи или бронхоспазма;

в) церебральный — с симптоматикой, напоминающей эпилептический статус или острое нарушение мозгового кровообращения;

г) абдоминальный — с симптоматикой перфорации полого органа или кишечной непроходимости.

Распознаванию анафилактического шока средней тяжести способствует кожная сыпь, появляющаяся при этой форме шока.

Инфузионная терапия при анафилактическом шоке проводится с момента проведения сердечно-легочной реанимации в случае молниеносной и тяжелой форм и продолжается после восстановления сердечной деятельности далее по мере необходимости. Для восполнения объема внутрисосудистой жидкости и коррекции АД R. Patterson и M. Schatz (1975) рекомендовали вливать 5–10 мл/кг изотонического раствора натрия хлорида. Ф.С. Глумчер в этих случаях рекомендует в начале реакции вводить 25–50 мл/кг изотонического раствора, а при продолжающейся артериальной гипотензии дополнить инфузионную терапию коллоидами и 7,5% раствором натрия хлорида. В тяжелых случаях приходится под контролем ЦВД вливать по 5–7 л жидкости. На фоне внутривенного введения кристаллоидов рекомендуется внутривенное болюсное введение адреналина по 0,1–0,2 мл 0,1% раствора через каждые 5–10 мин до стабилизации гемодинамики. Адреналин выступает в роли антагониста гуморальных факторов анафилактического шока. После адреналина вводят антигистаминные препараты и кортикостероиды. При различных формах среднетяже-

лого течения шока инфузионная терапия дополняется симптоматической медикаментозной. При абдоминальном варианте проводят тщательную дифференциальную диагностику во избежание необоснованного хирургического вмешательства.

2.3. НАРУШЕНИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

2.3.1. ТЭЛА

В последнее время к проблеме тромбоэмболических осложнений вообще и к тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) в частности в клинической медицине отмечается повышенный интерес. Это подтверждается значительным ростом публикаций по теме (Е.Н. Клигуненко с сотр., 2000; В.В. Грубник с сотр., 2000; В.А. Маланов, А.Б. Морозов, 2001; О.А.Тарабрин с сотр., 2003; В.В. Суслов с сотр., 2003; Ю.М. Мостовой и Т.В. Константинович-Чичирелью, 2003; Г.В. Дзяк с сотр., 2004; В.М. Черний с сотр., 2007 и многие другие). Такое значение проблемы определяется явным ростом частоты ТЭЛА при различных заболеваниях, а также тем, что ТЭЛА становится третьей по частоте непосредственной причиной смерти в высокоразвитых странах, поступаясь только сердечно-сосудистым заболеваниям и онкологической патологии. И это при том, что в 50–80% случаев ТЭЛА не диагностируется вообще или только подозревается, что связано с многообразием быстро прогрессирующих клинических проявлений, затрудняющих своевременную диагностику.

Европейское кардиологическое общество (2000) предлагает различать три формы ТЭЛА:

1. Массивная ТЭЛА в случае, если развиваются симптомы шока и гипотонии (падение АД на 40 мм рт.ст. от исходного уровня на протяжении 15 мин и более, что не связано с развитием аритмии, гиповолемии и признаков сепсиса).

2. Субмассивная ТЭЛА в случае острой правожелудочковой недостаточности, подтвержденной УЗИ сердца.

3. Немассивная ТЭЛА в случае стабильной гемодинамики без проявлений правожелудочковой недостаточности по данным УЗИ сердца.

По времени развития симптомов ТЭЛА различают молниеносную (1–5 мин), острую (до 1 часа), подострую (несколько суток) и рецидивирующую.

Степень поражения легочного сосудистого русла и течение заболевания во многом определяют объем и содержание неотложной помощи и инфузионной терапии.

В случае развития клинической смерти необходимо проведение сердечно-легочной реанимации.

При развитии шока необходимо исключить из программы лечения препараты, вызывающие снижение ЦВД за счет венозной дилатации (морфин, диуретики, нитроглицерин). Инфузионная терапия должна быть направлена на обеспечение адекватного притока крови к правым отделам сердца. Используются растворы с высокой молекулярной массой (гидроксиэтилкрахмалы), которые удерживают жидкую часть крови в сосудистом русле и создают гемодилюцию, способствуют эффективному прохождению менее вязкой крови через измененное сосудистое русло малого круга кровообращения, снижают постнагрузку для правых отделов сердца (В.А. Маланов, Г.В. Трунов, 2005; М.В. Анищенко, Е.В. Миронова, 2008). Для поддержания АД добавляют в инфузионный раствор вазопрессоры (добутамин 5–10 мкг/кг/мин, дофамин 5–17 мкг/кг/мин, норадреналин 3–5 мкг/кг/мин). Добутамин обеспечивает адекватную преднагрузку, увеличивает сердечный индекс, устраняет гипотензию, снижает ЧСС, уменьшает сопротивление легочных сосудов. Аналогичным эффектом обладает дофамин, но он может подымать давление в легочной артерии, а иногда вызывает тахикардию. Норадреналин эффективно обеспечивает инотропную функцию сердца, повышает мозговое и венечное перфузионное давление, хорошо управляем (В.И. Черный и соавт., 2007).

Дофамин в низких “почечных” дозах (меньше 2 мкг/кг/мин) инфузируют при выраженной олигурии.

Не считая экстренных оперативных вмешательств по удалению эмболов или установке кавафилтров, которые хоть и эффективны, но редко могут быть своевременно организованы, единственным высокоэффективным методом лечения, позволяющим снизить летальность с 30 до 2–8%, является тромболитическая терапия (см. 2.2.3.).

2.3.2. Острая пневмония

Это острое воспаление легочной ткани преимущественно инфекционного генеза.

Характер инфекционного начала в значительной степени зависит от места, где началось заболевание, – дома или в больнице. Если основными возбудителями внегоспитальной (внебольничной) пнев-

монии являются пневмококки, микоплазмы, легионеллы и вирусы, то госпитальная (нозокомиальная) пневмония может быть вызвана как аэробными грамотрицательными микроорганизмами или стафилококками, так и анаэробными возбудителями (Х. Дон, 1995). Кроме того, острая пневмония может развиваться под действием химических и физических факторов (пневмонии токсические, холодовые, лучевые, а также аллергические) и вследствие застойной сердечной недостаточности, причем и в этих случаях инфекция присоединяется вторично и очень быстро (А.А.Лобенко с сотр., 1992).

Факт участия инфекции в развитии острой пневмонии важен при выборе антибактериального препарата – одного из основных средств лечения пневмонии. Что же касается инфузионной терапии, то ее характер в основном зависит от состояния гидратации внеклеточного сектора, наличия застоя в малом круге кровообращения и явлений острой дыхательной недостаточности. При *гиперволемии, ЛЖН и острой дыхательной недостаточности* инфузионная терапия не является самодостаточной. Она выполняет лишь задачу внутривенного введения медикаментозных средств для лечения пневмонии (при наличии показаний к назначению кортикостероидов, антигистаминных препаратов, антибиотиков, спазмолитиков и др.). Для этих целей наиболее пригодным является раствор натрия хлорида изотонический. Что касается традиционно используемых также растворов глюкозы, то Е. Матвеева обращает внимание, что в течение 2008–2009 гг. внесены изменения и дополнения в инструкции для медицинского применения. При нормальной функции почек можно использовать для этих целей и растворы, содержащие калий, – раствор Рингера, раствор Рингера лактат и др., для лечения интоксикационного синдрома – реосорбилакт.

Объем вливаний и темп инфузии должны быть строго ограничены целесообразностью введения определенных доз лекарственных препаратов. Во время инфузии необходим постоянный контроль гемодинамикой (АД, ЦВД и ЧСС) и аускультации легких во избежание перегрузки жидкостью системы кровообращения с развитием левожелудочковой сердечной недостаточности и отека легких.

2.3.3. Отек легких и РДСВ

Различают два разных механизма отека легких.

Первый, в основе которого лежит повышение давления в легочной артерии, что приводит к повышению гидростатического давления в капиллярах и пропотеванию воды из легочных капилляров в интерстиций, а затем и в альвеолы. Происходит при левожелудочно-

вой недостаточности, митральном стенозе, гипергидратации, тяжелой анемии, может случиться при чрезмерной физической нагрузке. Это т.н. *кардиогенный отек легких* (В.А. Карячкин, В.И. Страшнов, 2002; Дж. Морган и С. Михаил, 2003), или острый отек легких при высоком давлении в легочной артерии (Х. Дон, 1995). Он кратко описан, и даны рекомендации по инфузионной терапии в 2.2.3., 2.2.4.

Второй механизм отека легких связан с повышением проницаемости или деструкцией альвеолярно-капиллярной мембраны. Из капилляров в интерстиций проникает альбумин и увлекает за собой воду. Такое может происходить при сепсисе, шоке, множественной травме, ДВС-синдроме, передозировке лекарственных препаратов и наркотических средств, панкреатите, тромботической тромбоцитопенической пурпуре, ожогах, жировой эмболии, эмболии околоплодными водами, ТЭЛА, многократном переливании крови, искусственном кровообращении, аспирационном синдроме, диффузной инфекционной пневмонии, токсическом действии кислорода, вдыхании продуктов сгорания, лучевом поражении легких, ушибе легких.

Впервые специфические изменения легкого при шоке были описаны во время войны во Вьетнаме под названием “шоковое легкое”, “влажное легкое”, а в 1967 г. D.G. Ashbaugh et al. дали ему название “острый респираторный дистресс-синдром взрослых”, прочно укоренившийся в современной медицинской литературе. Х. Дон (1995) называет его также “острый отек легких при низком давлении в легочной артерии”.

В лечении РДСВ, как, впрочем, и при кардиогенном отеке легких, на первом месте стоит терапия основного патологического процесса, соответственно кардиогенного и некардиогенного происхождения, а также кислородотерапия, дыхательный режим ПДКВ или ППДП и кинетотерапия как профилактика нозокомиальной пневмонии. Инфузионная терапия ведется с соблюдением принципа “минимум воды внутривенно!”. Даже поддержание баланса жидкости следует осуществлять путем энтерального (желудочного или интестинального) питания.

Противопоказаны глюкокортикоиды и мочегонные. Показаны антиоксиданты и антигипоксанты.

2.3.4. Астматическое состояние

Астматическое состояние – клиническое проявление бронхиальной астмы, когда астматический приступ затягивается на длительное время, угрожая жизни больного. Если астматический приступ характеризуется рестриктивной ОДН из-за спазма бронхов, то при астматическом состоянии наблюдается преимущественно обструктивная

ОДН из-за воспалительного отека слизистой бронхов и закрытия просвета бронхов вязкой стекловидной мокротой.

По степени тяжести ОДН клиническое течение астматического состояния можно условно разделить на 3 стадии:

I стадия астматического состояния мало чем отличается от астматического приступа. Она характеризуется относительной компенсацией общего состояния, сознание сохранено, часто отмечается страх. ЧД до 26–40 в мин, дыхание со множеством сухих свистящих хрипов проводится во всех отделах легких. АД повышено, пульс учащен. $\text{PaO}_2 < 40$ мм рт. ст., PaCO_2 30–35 мм рт. ст. Иногда отмечается дегидратация.

II стадия астматического состояния характеризуется гипоксической энцефалопатией. ЧД > 40 в мин, дыхательные шумы и хрипы слышны на расстоянии. Аускультативно определяются участки “немного легкого”. АД снижается, ЧСС 112–120 в мин. Метаболический ацидоз. $\text{PaO}_2 < 60$ мм рт. ст., $\text{PaCO}_2 > 50$ –60 мм рт. ст. Дегидратация усиливается.

III стадия астматического состояния характеризуется гипоксической комой. Состояние, близкое к терминальному. Дыхание поверхностное, ЧД до 60 в мин с переходом к брадипноэ. Выражена артериальная гипотензия. ЧСС до 140 в мин, возможны аритмии. Декомпенсированный метаболический ацидоз. $\text{PaO}_2 < 50$ мм рт. ст., $\text{PaCO}_2 > 70$ –80 мм рт. ст.

Обычно еще до развития астматического приступа или в начале астматического состояния больные успевают ингалировать многократно такие дозы адреномиметиков (беровент, беродуал, беротек), что дальнейшее их применение эффекта не дает, но приводит к нарастанию побочных действий (рост АД, тахикардии, аритмии и даже усиление бронхоспазма из-за десенситизации β -адренорецепторов). Поэтому использование ингаляций адреномиметиков при астматическом состоянии следует считать противопоказанным.

Важное значение при астматическом статусе приобретает инфузионная терапия. С целью ликвидации внеклеточной дегидратации и разжижения бронхиального секрета проводится внутривенная инфузия кристаллоидов (раствор Рингера, дисоль, трисоль, ацесоль и др.) в сочетании с 5% глюкозой. Для улучшения реологических свойств крови можно ввести реосорбилакт.

Применение крупномолекулярных коллоидов может усилить клеточную дегидратацию, поэтому оно оправдано только в крайних случаях при выраженной гиповолемии с артериальной гипотонией

и другими признаками гиповолемического шока. Объем инфузии в первые сутки достигает 3–4 л и окончательно определяется уровнем ЦВД и снижением признаков дегидратации. На адекватность проводимой инфузионной терапии указывает диурез, составляющий 70–80 мл/ч, без использования салуретиков.

Инфузионная терапия непременно должна сочетаться с гепаринизацией (15000–20000 ЕД нефракционированного гепарина в сутки).

Использование адреналина в терапии астматического статуса представляется крайне ограниченным и нецелесообразным. Как уже было сказано, обычно к адреналину уже имеется или достаточно быстро развивается тахифилаксия. К тому же адреналин приводит к резкому спазму сосудов кожи, органов брюшной полости, артериальной гипертензии, значительному увеличению работы и нарушению ритма сердца и, как следствие, существенному повышению потребности миокарда в кислороде.

Рекомендуется применение метилксантинов (эуфиллина, аминофиллина, диафиллина), которые блокируют аденозиновые рецепторы бронхов, в результате чего устраняются бронхоспазмизирующее влияние аденозина и торможение выделения норадреналина из пресимпатических окончаний симпатических нервов. Кроме того, метилксантины способствуют восстановлению чувствительности адренорецепторов. В комплексном антиспастическом действии метилксантинов важное значение принадлежит их стимулирующему влиянию на дыхательный центр, диафрагму и межреберные мышцы, что способствует улучшению оксигенации крови. Препараты этой группы снижают давление в легочной артерии и тем самым благоприятно влияют на легочный кровоток.

При астматическом статусе 2,4% раствор эуфиллина назначается в нагрузочной дозе 5–6 мг/кг, вводимой в течение 20 минут, а затем переходят на поддерживающие дозы – 1,0 мг/кг/ч. Максимальная суточная доза эуфиллина составляет 2,5 г. Начало действия внутривенно введенного эуфиллина развивается через 10–15 минут, продолжительность действия – 2 часа.

В случае передозировки метилксантинов возникают тошнота, рвота, диарея, тахикардия, желудочковые аритмии, беспокойство, возможно появление эпилептиформных судорог.

Наряду с метилксантинами для терапии астматического статуса широко применяются глюкокортикостероиды, однако их действие развивается в течение 2 часов, поэтому эта группа препаратов не является первоочередной.

Кортикостероиды при астматическом состоянии оказывают противовоспалительное, иммуносупрессивное и перmissive действие.

Противовоспалительное действие заключается в стабилизации клеточных и субклеточных мембран, уменьшении выхода протеолитических ферментов из лизосом, торможении образования свободных радикалов и продуктов перекисного окисления липидов. Кортикостероиды ограничивают попадание моноцитов в очаг воспаления и подавляют высвобождение медиаторов SIRS.

Иммуносупрессивное действие кортикостероидов характеризуется снижением количества Т-лимфоцитов, что ограничивает продукцию иммуноглобулинов класса Е.

Кортикостероиды обладают перmissive действием, т.е. способствуют образованию новых адренорецепторов, а также восстанавливают чувствительность адренорецепторов к адреномimetикам.

Кортикостероиды при астматическом статусе вводятся внутривенно в дозе 2–4 мг/кг (по преднизолону, табл. 11) с интервалом 4–6 часов. Суточные дозы преднизолона могут достигать 3–4 г.

Таблица 11

Эквивалентные дозы кортикостероидов

Кортикостероиды	Эквивалентные дозы (мг)
Преднизолон	5,0
Метилпреднизолон	4,0
Гидрокортизон	20,0
Дексаметазон	0,75
Триамцинолол	4,0
Бетаметазон	0,75

После выхода больного из астматического статуса внутривенно вводимую дозу кортикостероидов следует снижать по схеме.

Эпидуральная аналгезия у больных, находящихся в астматическом состоянии, рекомендуется при преобладании рестриктивного компонента (при обструктивной ОДН она не всегда эффективна). Вызванная ею симпатическая блокада увеличивает внутрилегочный кровоток, улучшает газообмен в легких, уменьшает артериальную гипоксемию, облегчает отхождение мокроты. Выполняется эпидуральная аналгезия путем установки катетера на уровне Th3-Th4, чтобы блокировать 7–8 верхнегрудных сегментов.

Применение седативных препаратов (бензодиазепинов, нейролептиков, опиоидов) при астматическом состоянии противопоказано из-за опасности угнетения дыхания вплоть до его остановки, но при

необходимости их вводят только при условии полной готовности к проведению ИВЛ.

В комплексе интенсивной терапии астматического статуса используется сульфат магния, обладающий миорелаксирующим, антиаритмическим и отрицательным хронотропным эффектами. Вводится он внутривенно, при проведении ИВЛ в дозе до 20 г (80 мл 25% раствора) в течение часа, на фоне спонтанного дыхания больного – 2–4 г (10–20 мл 25% раствора) в течение 30 минут.

Назначение антибактериальной терапии при лечении астматического статуса категорически противопоказано, так как антибиотики обладают аллергизирующим эффектом. Основанием для включения антибиотиков в комплекс интенсивной терапии астматического статуса является доказанный очаг инфекции в легких (В.А. Корячкин, В.И. Страшнов, 2002).

Следует воздерживаться от назначения витаминов, кокарбоксылазы, АТФ, поскольку их эффект весьма незначителен, а опасность аллергизации велика.

Использование хлористого кальция приводит к увеличению тахикардии и вязкости крови, тогда как “десенсибилизирующий” эффект этого препарата сомнителен.

На этапе появления продуктивного кашля с выделением вязкой мокроты целесообразно включение в состав ингаляции муколитиков (ацетилцистеин, трипсин, хемотрипсин). Под действием этих препаратов происходит муколиз и снижение вязкости мокроты. Действие муколитиков при ингаляциях начинается на первой – второй минуте, достигая максимума через 5–10 минут.

2.3.5. Асфиксия новорожденных

Асфиксия новорожденных может быть неожиданностью, но перед родами можно предвидеть рождение ребенка, нуждающегося в реанимации, по наличию антенатальных (заболевания у матери, патологическая беременность) или интранатальных (осложнения родов, депрессивное действие медикаментов) факторов.

Ожидая рождения ребенка, в родильном зале необходимо приготовить все необходимое для отсасывания из дыхательных путей, для вентиляции легких и интубации трахеи, а также необходимые медикаменты (адреналин, налоксон и т.д.).

Своевременно проведя последовательно все предусмотренное для оживления родившегося в асфиксии (лучевое согревание, отсасывание изо рта и носа, стимуляцию дыхания похлопыванием и растиранием, по показаниям ИВЛ маской с подачей 100% кислорода и непрямой массаж сердца) и не получив эффекта оживления, приме-

няют медикаменты и кровезаменители в дозах из расчета на массу тела, которую до взвешивания ребенка определяют на глаз или оценивают перед родами.

Путь введения медикаментов:

- вена пуповины (пупочный катетер);
- периферические вены (малодоступные вены кожи головы и конечностей);
- эндотрахеальная инстилляционная.

Вводят:

- адреналин 1:10000 0,1–0,3 мл/кг в/в или э/т;
- кровезаменители (при остром кровотечении с симптомами гиповолемии – бледность на фоне оксигенации, слабый пульс при достаточной ЧСС, неэффективная реанимация, низкое АД) – кровь, 5% альбумин, 0,9% натрия хлорид, раствор Рингера-лактат 10 мл/кг в/в на протяжении 5–10 мин шприцом или капельной системой;
- гидрокарбонат натрия (при подтвержденном или вероятном ацидозе) 4,2% медленно, на протяжении не менее 2 мин 2 ммоль/кг в/в только после обеспечения адекватной вентиляции;
- налоксон 0,1 мг/кг преимущественно в/в, э/т, можно в/м, п/к быстро.

Введение атропина и кальция, которое раньше рекомендовалось для использования при асфиксии новорожденного, не получило доказательств эффективности в остром периоде реанимации.

Если реанимация затягивается и у ребенка нитевидный пульс и другие симптомы шока, для усиления сердечных сокращений и повышения АД после консультации с неонатологом вводится допамин постоянной инфузией с помощью инфузатора, внимательно контролируя скорость введения. Начинают с дозы 5 мкг/кг/мин, увеличивая ее при необходимости до 20 мкг/кг/мин. Для этого можно воспользоваться формулой для расчета количества мг допамина, которую необходимо добавить к каждому 100 мл раствора:

$$\frac{6 \times \text{масса новорожденного в кг} \times \text{желаемая доза в } \frac{\text{мкг}}{\text{кг}} / \text{мин}}{\text{желаемая скорость введения в мл/час}}$$

Например:

- масса новорожденного 1200 г (1,2 кг);
- желаемая доза 5 мкг/кг/мин;
- желаемая скорость введения 3 мл/час.

Решение:

$$\frac{6 \times 1,2 \times 5}{3} = 12 \text{ мг допамина на каждые 100 мл раствора.}$$

Если реанимационные мероприятия проведены на протяжении первых 4 мин асфиксии, то прогноз благоприятный и никаких патологических изменений со стороны ЦНС у этих детей как в ближайшем, так и в отдаленном периоде не наблюдается.

При асфиксии длительностью 10 мин нормализация состояния происходит на 8–10-й день, а если больше 10 мин, то появляются очаговые поражения ЦНС, которые сопровождаются судорогами и психическими расстройствами.

2.4. НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ И ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

2.4.1. Печеночная недостаточность

Печеночная недостаточность определяется как синдром, развивающийся в результате поражения печеночных клеток, который ведет к нарушению всех функций печени и, в конце концов, к печеночной коме.

Причины печеночной недостаточности очень разнообразны, и это предопределяет многогранность патогенеза и клиники. Можно условно разделить их на вызывающие утяжеление печени билирубином (переливание крови, гематома, гемолиз), повреждающие печеночные клетки (вирусный гепатит, цирроз, обострение хронического гепатита, гипоксия, шок, медикаментозные поражения, отравление гепатотропными ядами), вызывающие холестаз внутрипеченочный (инфекция, лекарство) и внепеченочный (повреждение желчного протока, панкреатит, желчнокаменная болезнь).

Наиболее часто непосредственной причиной печеночной недостаточности является цирроз, поскольку именно этой патологией заканчивается большинство заболеваний печени. Можно сказать, что каждое тяжелое прогрессирующее заболевание печени – это уже начало цирроза. И дело не только в том, что погибшие печеночные клетки замещаются соединительной тканью, и эти участки уже не могут выполнять свою функцию. Ведь достаточно остаться 30% клеток, чтобы функциональная способность печени удовлетворяла потребности организма. Но при циррозе нарушается также и нормальная структура циркуляции крови, лимфы, желчи. А это проявляется признаками печеночной недостаточности задолго до ее финального этапа – печеночной комы.

Сужение печеночного русла за счет разрастания соединительной ткани приводит к повышению портального давления до 20–30 см вод. ст. и более. Это вызывает развитие портокавальных анастомозов, которые снижают давление, поскольку могут принять до 90% нормального печеночного кровотока. Варикозно расширяются вены нижней трети пищевода, которые лежат непосредственно под слизистой оболочкой и вследствие этого легко ранимы. Расширяются геморроидальные вены. Появляются телеангиэктазии и расширенные подкожные вены на передней стенке живота. Портальная гипертензия у больных с выраженным обходным кровотоком часто сопровождается гиперциркуляторным синдромом с повышением ОЦК и ЦВД.

Переход портальной крови прямо в большой круг кровообращения, без захода в печень, может вызвать печеночную кому вследствие интоксикации продуктами метаболизма и снижения оксигенации мозга. Наряду с другими изменяются также и вены селезенки, что ведет к ее увеличению и затвердению. Это отрицательно влияет на эритропоэз и тромбопоэз – возникает анемия и увеличивается угроза кровотечения.

Портальная гипертензия и гипоальбуминемия, наблюдающиеся при циррозе из-за уменьшения количества гепатоцитов, синтезирующих белок, приводят к возникновению асцита. Происходит усиление фильтрации плазмы через фенестры эпителиального покрова синусоидов в пространство Диссе. Снижение концентрации белка в плазме снижает ее онкотическое давление и увеличивает объем лимфы. Если уровень альбумина в плазме падает до 3 г%, вместо обычных 3 л лимфы получается 7–11 л/день. Причем она относительно богата белком, поэтому легко проникает из синусоидов в пространство Диссе. Увеличение объема продуцирования лимфы превышает транспортные возможности лимфатических путей печени, и это приводит к выпотеванию лимфы на поверхность печени, то есть к продукции асцита. При этом уменьшается объем сосудистой жидкости, снижается почечный кровоток, активируется система ренин–ангиотензин, что ведет к выбросу альдостерона из надпочечных желез. Этот вторичный альдостеронизм стимулирует реабсорбцию натрия и воды в почечных канальцах. Хотя выделение натрия снижается постепенно до мизерных величин, но концентрация его в сыворотке не снижается, поскольку почки реабсорбируют и воду, и натрий одинаково активно.

Итак, массивное повышение общего содержания натрия в организме сочетается почти с нормальным его уровнем в сыворотке, что

поддерживает активность альдостерона и усиливает вторичный альдостеронизм. Альдостерон вызывает также потерю калия почками. Гипокалиемия означает действительное снижение количества калия в организме при циррозе печени, требующее его пополнения.

Печеночная недостаточность проявляется симптомами тяжести общего состояния с повышенной утомляемостью, слабостью мышц, отсутствием аппетита, метеоризмом, мышечным дрожанием и повышением температуры тела. Характерным является запах сырой печени изо рта. Как правило, появляется желтуха. В случае хронического развития печеночной недостаточности появляются отеки, асцит, изменения на коже (spider naevi – паучьи родимые пятна, эритема ладоней) и эндокринные симптомы. Позже начинают преобладать неврологические расстройства с картиной прекомы и печеночной комы. Нарастают лабораторные и клинические признаки нарушения свертываемости крови.

При значительной потере функции (острый гепатит) массы печеночных клеток (цирроз) снижается синтез белка, который проявляется гипопроteinемией. Скорость снижения концентрации разных белков в плазме зависит от времени их полураспада: она тем быстрее, чем короче полураспад. В соответствии с этим раньше возникают нарушения свертывания крови, чем гипоальбуминемия, которая развивается несколько позже.

Снижение синтеза белка влияет на продукцию многочисленных ферментов, которые по своей химической природе являются белками. Снижение продукции ферментов печени может замедлить или остановить работу печени относительно поддержки обмена веществ. Дисгормональное состояние проявляется, например, вторичным альдостеронизмом и половыми расстройствами. Жирорастворимые лекарства и экзогенные токсины надолго задерживаются в организме, продолжая действовать. Иногда помогает то, что ферментная система даже пораженной печени может индуцироваться, как, например, при лечении фенobarбиталом.

Повышение концентрации билирубина в сыворотке крови выше 34,0 мкмоль/л при норме 1,7–20,5 мкмоль/л приводит к желтухе. Она зависит от части конъюгированного билирубина в общем билирубине, поскольку эта водорастворимая форма быстрее проникает в ткани, окрашивая их. Билирубин имеет избирательность к эластичным волокнам, которыми особенно богаты кожа и склеры. Обычно вначале замечают пожелтение склер. Кожа становится сначала канареечно-желтой, через 1–2 недели красно-желтой, а потом зелено-желтой.

Гипербилирубинемия наблюдается при усиленном распаде гемоглобина (“прегепатическая” причина – гемолитическая желтуха), когда гепатоциты недостаточно активно превращают билирубин в желчь (“интрагепатическая” причина – паренхиматозная желтуха) или если затронут отток желчи в кишечник (“постгепатическая” причина – механическая желтуха).

При гемолитической желтухе на фоне анемии повышается преимущественно неконъюгированный непрямой билирубин. При паренхиматозной и механической – преимущественно конъюгированный прямой билирубин.

Во всех случаях без исключения составные части желчи поступают в кровь. На поверхность кожи с потом выделяются желчные соли, вызывая типичный для желтухи зуд. Если желчь не поступает в двенадцатиперстную кишку, снижается или прекращается всасывание в кишечнике жирорастворимых веществ, в том числе витамина К, необходимого для синтеза ряда факторов свертывания крови.

Финалом прогрессирующей печеночной недостаточности является печеночная кома. В ее основе лежит неспецифическое нарушение функции мозга под влиянием токсинов, которые образуются и у здоровых в кишечнике под действием бактерий из белков, в том числе аммиак, фенол, амины, меркаптан, жирные кислоты и др. Эти вещества или накапливаются в большом количестве из-за недостаточности детоксикационной функции печени, или, минуя печень, попадают через портокавальные анастомозы в мозг.

Печеночная кома характеризуется симптомами психических расстройств (лабильное, плохое настроение, спутанность сознания, дезориентация в пространстве и времени, нарушение ритма сна и бодрствования, изменения личности с расторможенностью, “выцветшей” речью) и моторными нарушениями (гиперрефлексия, арефлексия, тремор рук).

В течении печеночной комы различают три степени:

I степень – легкие изменения психики, сознания и моторики;

II степень – грубые психические и моторные нарушения с дезориентацией в пространстве и во времени;

III степень – глубокая кома с бессознательностью, которая может быть детализирована по принципу стадийности при наркозе (III₁, III₂, III₃).

Печеночная кома – состояние принципиально обратимое. По мере выздоровления, например, при гепатите, глубина комы претерпевает

обратное развитие. Часто печеночная недостаточность сопровождается острой почечной и острой дыхательной недостаточностью.

Интенсивная терапия печеночной недостаточности предусматривает остановку гепатонекроза, улучшение функции больной печени, поддержку и замещение функции печени активными методами детоксикации, а также коррекцию других жизненно важных функций и нарушений гомеостаза.

Проводящий интенсивную терапию у этих больных персонал должен быть вакцинирован против гепатита В и соответствующим образом одет (халат, шапочка, маска, перчатки).

Известно, что если остановить гепатонекроз, то печеночные клетки регенерируют на протяжении 10–15 дней. Однако на это время необходимо по возможности полнее заместить функцию гепатоцита, чтобы поддержать жизнь организма.

Здесь лишь остановимся на инфузионной терапии при острой печеночной недостаточности. Кроме традиционных методов инфузии, в периферические и центральные вены при патологии печени иногда целесообразно проводить инфузию лекарственных препаратов прямо в воротную вену путем катетеризации пупочной вены (у взрослых — после предварительного ее бужирования).

Одна из основных задач инфузионной терапии при острой печеночной недостаточности определяется необходимостью поддержания глюкозы с добавлением инсулина, кристаллоидов, многоатомных спиртов и коллоидов. Глюкоза предупреждает распад собственных белков, покрывая резервы гликогена в печени, способствует связыванию аммиака глутаминовой кислотой.

С целью стимуляции липотропных механизмов в печени вводится гептрал 5–20 мл (0,4–1,6 г) в сутки, эссенциале 5–10 мл/сут, в тяжелых случаях до 20 мл/сут, липостабил 10–20 мл/сут.

Кристаллоиды (раствор Рингера, 0,9% раствор натрия хлорида, дисоль, хлосоль, ацесоль, трисоль) способствуют поддержанию ВЭО. К тому же они служат для разведения и инфузии ряда лекарственных препаратов, без которых немыслимо лечение печеночной недостаточности. Это витамины, которые вводятся не ради коррекции гиповитаминоза, а для улучшения обмена в клетках печени и метаболических процессов во всем организме. Витамин К (викасол), накапливаясь в печени, стимулирует образование протромбина и тромбина. Витамин В₁ (50 мг/сут) в печени превращается в кокарбоксилазу, с дефицитом которой связано накопление молочной и пировиноградной кислот. Витамин В₂ (20 мг/сут) служит для окислительного деза-

минирования аминокислот. Витамин В₆ (50–100 мг/сут) способствует трансаминированию и декарбоксилированию аминокислот. Фолиевая кислота (50 мг/сут) и витамин В₁₂ (400 мкг/сут) важны для синтеза нуклеотидов.

Для снятия отека мозга рекомендуется маннитол 1 г/кг (до 100 г), сорбилакт (5–10 мл/кг). Вопреки существовавшим ранее рекомендациям применения барбитуратов, в настоящее время советуют избегать седативных препаратов. При наличии абсолютных показаний к седации (агрессивное поведение больного) можно воспользоваться бензодиазепином короткого действия – мидазоламом (дормикум).

Вводятся антибиотики для профилактики инфекции, антагонисты Н₂-рецепторов (ранитидин капельно по 25 мг/ч в течение 2 часов) для профилактики желудочно-кишечных кровотечений, а при развившемся кровотечении – ε-аминокапроновая кислота, ингибиторы протеаз (контрикал 80–100 тыс. ЕД/сут) и октреатид (1200 мкг со скоростью 25–50 мкг/ч).

Для стимуляции синтеза мочевины из аммиака вводится глутамин (по 2–3 г до 12–15 г/сут), глутаминовая кислота (8–10 г/сут) или глутамат кальция (4–6 г/сут). Хорошо сочетать их с оксibuтиратом натрия, снижающим потребность мозга в кислороде. Вводятся липотропные средства – гептрал (800–1600 мг/сут), эссенциале (10–20 мл/сут), липостабил (10–20 мл/сут). А.Б. Новосад и соавт. (2008) сообщили о применении многокомпонентного препарата лактопротеина с сорбитолом, который у больных с гепатитом алкогольной этиологии дал позитивную динамику клинических и лабораторных показателей.

Применяются также специальные гепатотропные растворы. Среди них глутаргин, снижающий уровень аммиака в крови, обладающего общетоксичным, в том числе нейротоксичным, действием. Антитоксические эффекты препарата реализуются путем активации обезвреживания аммиака в орнитиновом цикле синтеза мочевины, связывания аммиака в нетоксичный глутамин, а также усиления выведения аммиака из центральной нервной системы и его экскреции из организма. Сообщают о хороших результатах экспериментального применения тивортинна (“Юрия-Фарм”), содержащего L-аргинин и усиливающего функциональную активность митохондрий (И.П. Дмитренко и соавт., 2008). Другие два раствора – аминоклазмоль-гепа и гептаминосол – инфузируются с целью неполного или полного парентерального питания.

Используются и другие инфузионные препараты, в частности ресорбилакт, ГИК, лактасол, сорбилакт, ионостерил, сода-буфер, кси-

лат и др., обеспечивающие детоксикацию и коррекцию гомеостаза (Д.Е. Телегин, 2008; В.А. Кононенко с сотр., 2008; Д.Е. Хамидов, 2008; А.В. Стариков, 2008). Но при этом следует строго придерживаться показаний и противопоказаний, вести точный учет объема введенной жидкости и мониторинг основных биохимических показателей крови (Н.А. Рыкало, 2008).

Глюкокортикоиды из-за способности усиливать белковый катаболизм, способствовать развитию инфекционно-септических осложнений и эрозий слизистой желудка не рекомендуются.

2.4.2. Острый панкреатит

Обеспокоившись ростом во второй половине XX столетия частоты острого панкреатита (с 0,8–0,12 до 11,8% всех больных с “острым животом”) и высокой смертностью (при остром панкреатите – 13–15%, а при панкреанекрозе – 50–80%), ученые в 1992 г. проанализировали клинические аспекты этого заболевания и разработали принципы его лечения. Эту дату принято в мире считать началом современного этапа панкреатологии (Л.А. Мальцева и соавт., 2005). В 2002 г. Международная ассоциация панкреатологов опубликовала руководство по хирургическому лечению панкреатита.

Острый панкреатит определен как асептическое воспаление демаркационного характера, в основе которого лежат процессы некробиоза панкреоцитов и ферментной аутоагрессии с последующим развитием некроза, дегенерации и присоединением вторичной инфекции.

Наиболее часто среди этиологических факторов панкреатита встречаются желчнокаменная болезнь, алкоголизм, гиперлипидемия, гиперкальциемия, дисфункция сфинктера Одди, лекарственные и другие интоксикации, холангиография, травма, в том числе и операционная. Реже к развитию панкреатита могут привести онкологические, инфекционные и паразитарные факторы.

Эти пусковые факторы активируют протеолитические ферменты ацинусов, что служит толчком к аутокаталитическому перевариванию поджелудочной железы и поступлению в ток крови как продуктов протеолиза, так и продуктов активации калликреин-кининовой системы – брадикинина, гистамина, серотонина, продуктов перекисного окисления липидов. Органами-мишенями ферментной и эндотоксической агрессии оказываются прежде всего печень и легкие, затем сердце, ЦНС и почки. Деструкция панкреас ведет к развитию

перитонита, что сопровождается расстройством гомеостаза и панкреатическим сепсисом.

В лечении острого панкреатита очень важным моментом является своевременное хирургическое вмешательство при наличии к нему показаний, антибиотикопрофилактика и антибиотикотерапия с учетом широты спектра действия и способности антибиотиков проникать (проницаемость или пенетрация) в ткань поджелудочной железы (табл. 12)

Таблица 12

Проницаемость антибиотиков в ткань поджелудочной железы

Хорошая	Переменная	Плохая
Карбапенемы (тиенам, меронем) Фторхинолоны (левофлоксацин (лефлоцин), гatifлоксацин (бигафлон), пefлоксацин, офлоксацин, ципроф- локсацин) Клиндамицин, Цефепим Метронидазол, Орнидазол (орнигил), Мезлоциллин	Цефокситин Цефтазидим Амикацин Нетилмицин Цефоперазон- сульбактам	Ампициллин Тетрациклины Аминогликозиды 1–11 поколений Цефалоспорины 1–11 поколений

Что касается специфического лечения, то поиски его продолжаются. “В настоящее время не существует специфических лекарственных средств для лечения острого панкреатита, которые могут быть универсально приемлемы в большинстве случаев” (Л.А. Мальцева и соавт., 2005). Потерпели неудачу попытки применения антицитокиновой, антипротеазной и антисекреторной терапии, в результате чего не рекомендуют применять антагонист фактора, активирующего тромбоциты, лексипафант, ингибиторы протеаз контрикал (как неспособный проникать в ткань поджелудочной железы) и габексата месилат. Антисекреторные препараты соматостатин и октреотид наряду с положительными результатами в отдельных наблюдениях оказывались полностью неэффективными, вызывают спазм сосудов брюшной полости (Б.Р. Гельфанд и соавт. 1998) и не влияют на заболеваемость и летальность при остром панкреатите, в связи с чем не рекомендованы для широкого клинического применения (Л.А. Мальцева, 2005).

Применение антагонистов H₂-гистаминных рецепторов (ранитидин) и блокаторов протонной помпы (омез) целесообразно для профилактики желудочно-кишечных кровотечений, но в связи с увеличением частоты внутригоспитальных осложнений со стороны легких и отсутствием серьезных доказательств положительного влияния этих

препаратов на течение острого панкреатита склоняются к ограничению их применения.

В последнее время несколько меняется концепция развития панкреатита. Пусковым механизмом в развитии острого панкреатита считают локальный всплеск свободно-радикальной активности в ацинарных клетках поджелудочной железы с последующей активизацией извращенной секреции железы и ее воспалением, системным воспалительным ответом и быстрым формированием полиорганной недостаточности. Однако пока что нет аргументированных данных о положительном специфическом влиянии на течение острого панкреатита препаратов с антиоксидантной активностью.

После такой пессимистической оценки специфического лечения остается инфузионная терапия, вазопрессорная и инотропная поддержка, основанная на принципах, предложенных для интенсивной терапии тяжелого сепсиса, септического шока и перитонита (см. 2.2.6. и 2.4.3.). При обсуждении выбора сред для проведения инфузионной терапии представляют интерес данные исследования Т.В. Козловой и соавт. (2008), которые показали, что использование коллоидов типа гидроксиэтилкрахмалов приводит к их переходу через повышенную проницаемость эндотелия в интерстиций с накоплением в нем воды, что усиливает нарушение микроциркуляции. Менее выражен интерстициальный отек при использовании кристаллоидов с гелофузином, а еще лучше с гипертоническим NaCl или реосорбилактом.

2.4.3. Перитонит

В подавляющем большинстве случаев перитонит не является самостоятельным заболеванием. Обычно он возникает как осложнение острого аппендицита, холецистита, панкреатита, непроходимости кишечника, ранения полых органов брюшной полости и представляет наиболее частую причину смерти больных после внутрибрюшных операций.

В клинической практике выделяют перитониты, развивающиеся на почве острых воспалительных и опухолевых заболеваний органов брюшной полости (80%), возникающие после операций на органах брюшной полости (15,5%) и после травм брюшной полости (4,5%).

Распространенный перитонит характеризуется выраженными расстройствами гомеостаза, прежде всего глубокими изменениями водно-солевого, кислотно-щелочного и белкового баланса в результате дегидратации, потери солей и белка путем экссудации жидкости в брюшную полость и в просвет кишечника, то есть в т.н. “тре-

тье пространство”, куда может уйти до половины всей внеклеточной жидкости организма (В.Д. Братусь и соавт., 1980). Эта жидкость по праву причисляется к потере, так как практически выключается из циркуляции и не используется для поддержания кровообращения. Таким образом, развивается внеклеточная дегидратация, дефицит плазмы и ОЦК.

Гипонатриемия и особенно гипокалиемия являются следствием экссудации, трансминерализации и гиперкортицизма. Если недостаток калия не устраняется, это в значительной мере усугубляет паралитическое состояние желудка и кишечника и усложняет течение заболевания.

Развивается эндотоксикоз за счет бактериальных токсинов и продуктов распада белков, активизируется кининовая система, повышается активность гистамина. Вызываемая эндотоксикозом дилатация сосудов и повышение проницаемости сосудистой стенки приводят не только к добавочной потере жидкости в ткани и в брюшную полость, но и к утрате низкомолекулярных белков, ответственных за поддержание коллоидно-осмотического равновесия. В настоящее время это объясняется возникновением под действием факторов синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) “синдрома капиллярной утечки”, приводящего к экстравазации не только жидкости, но и коллоидных компонентов плазмы (И.В. Гусак, Ю.В. Иванов, 2008).

По данным К.С. Симоняна (1971), за сутки больной теряет до 360 г белков с рвотными массами, экссудатом и мочой. Кроме того, большое влияние на нарушение белкового обмена при перитоните оказывает нарушение белковообразовательной функции печени, а также катаболизм и прекращение перорального питания. При тяжелом течении разлитого перитонита на 4–5-й день заболевания гипопроteinемия может достигнуть выраженной степени (5 г% и ниже, А.М. Карякин, 1975). Раньше всего снижается относительно низкомолекулярный альбумин, что снижает онкотическое давление крови и обуславливает развитие тканевых отеков. Позже наступает снижение α - и β -глобулинов, с чем связана депрессия иммунной реактивности организма.

В результате гиповолемии, ухудшения реологических свойств крови, повышенной свертываемости, агрегации форменных элементов, образования микротромбов и стаза нарушается микроциркуляция. Усугубляет гемодинамические нарушения в брюшной полости и наблюдающаяся при перитоните паралитическая кишечная непроходимость, так как отсутствие перистальтики создает дополнительные

условия для снижения кровотока в портальной системе. Нарушенная микроциркуляция при этом усиливает дегенеративные изменения покровного эпителия, что облегчает проникновение микрофлоры из просвета кишечника в брюшную полость и сосудистое русло.

Распад белков при гнилостных процессах в парализованном кишечнике при перитоните приводит также к повышенному освобождению аммиака и гистамина, обладающих значительным токсическим действием (А.М. Карякин, 1968). Обширный аутолиз тканей при распространенном перитоните, активация, миграция лейкоцитов к брюшине и разрушение их обуславливают высвобождение большого количества протеолитических ферментов, способствующих образованию кининов, одного из факторов эндотоксикоза (Н.А. Беляков, 1997).

Гипоксия и ацидоз увеличивают гликогенолиз. В результате развивается гипергликемия и относительно быстрое истощение резервных запасов гликогена, обеднение богатыми энергией соединениями, прежде всего АТФ, что отрицательно сказывается на функции всех органов, в особенности печени, сердца и почек.

Печень занимает при перитоните центральное место из-за своей дезинтоксикационной функции. Однако в результате крайнего снижения кровотока в воротной вене и редуцированной микроциркуляции снижается обеззараживающая функция печени. Огромная концентрация токсинов вскоре преодолевает повреждающийся печеночный барьер, и эндотоксины начинают действовать во всей системе кровообращения. Они стимулируют дилатацию сосудов, экссудацию и дальнейшее уменьшение ОЦК, возникают предпосылки для развития необратимого шока.

Вторым важным объектом патологического воздействия перитонита на жизненно важные органы является сердце. Гипоксия, ацидоз, обеднение АТФ и гликогеном приводят к недостатку снабжения миокарда, повышению выброса катехоламинов, увеличению тахикардии из-за усиливающегося недостатка обратного тока венозной крови, постоянному снижению сердечного выброса, сердечной недостаточности. Падение давления в сосудах обуславливает недостаточность почечных клубочков, а гипоксия и ацидоз повреждают канальцы. К этому же присоединяется влияние на секрецию мочи гипонатриемии и недостаток богатых энергией соединений.

Для тяжелых форм перитонита характерны выраженные нарушения газообмена и острая дыхательная недостаточность. В возникновении нарушений газообмена при перитоните решающее значение приобретает ограничение подвижности диафрагмы, метео-

ризм, приводящие к ателектазированию нижних отделов легких, с другой стороны – к непосредственным влияниям интоксикации на проницаемость альвеолярных мембран (Л.П. Чепкий, 1977). При легочной недостаточности усиливается гипоксия, уменьшается выведение углекислоты, что усугубляет ацидоз. Ввиду этого острая дыхательная недостаточность при перитоните является одной из ведущих причин расстройства кислотно-щелочного равновесия.

Влияние перитонита на надпочечники и последующее действие их гормонов на весь организм может иметь решающее значение для хода болезни. На фоне массивного выброса катехоламинов, которое может достигать 30-кратного размера по сравнению с нормой, кора надпочечников истощается и в результате развивается недостаточность надпочечников.

В лечении перитонита наряду с оперативной ликвидацией его источника, лаважем брюшной полости и целенаправленной антибиотикотерапией большое значение имеет инфузионная терапия. Задачи ее разнообразны. Прежде всего она направлена на устранение белкового голодания путем предупреждения распада белков и восполнения их дефицита. Внутривенное введение 100–150 г глюкозы ежедневно помогает сохранить часть эндогенного азота, так как этим предотвращается расходование аминокислот на энергетические потребности и замедляется распад РНК. Известно, что при стрессе снижается утилизация глюкозы, так как стрессовые состояния способствуют активации контринсулярных гормонов (кортизола, глюкагона) и симпатoadреналовой системы (М.А. Георгиянц. Радіоімунотерапевтичний аналіз гормонального статусу в критичній інфектології у дітей // Український радіологічний журнал. – 1997. – Т. 5(4). – С. 363–365).

Поэтому целесообразно использовать в качестве углеводного компонента глюксил – комплексный препарат, содержащий ксилитол, глюкозу, натрия ацетат и сбалансированный комплекс электролитов. Глюксил быстро усваивается в организме пациентов, т.к. ксилитол является источником энергии с инсулиннезависимым метаболизмом, кроме того, ксилитол усиливает утилизацию глюкозы. Комплексное использование ксилитола и глюкозы незначительно влияет на повышение количества лактата, пирувата и глюкозы в отличие от их изолированного использования (В.Л. Новак, Б.О. Кондрацкий, 2008).

Более целесообразно медленное капельное введение растворов аминокислот и белковых гидролизатов. Также применяется введение нативной плазмы и альбумина, хотя цельные донорские белки практически не вступают в белковый обмен, а опасность заноса при этом

вирусов гепатита и ВИЧ сдерживает широкое клиническое применение этих препаратов. При длительном парентеральном питании обосновано использование жировых эмульсий (интралипид по 30 ккал на 1 кг массы). Следует помнить, что интралипид не может заменить углеводы, так как азотсодержащий эффект его значительно меньше, чем углеводов.

Активация углеводного и белкового обменов происходит при добавлении к питательным растворам витаминов группы В (тиамин, пиридоксин, В₆) и аскорбиновой кислоты. Парентеральное питание в клинических условиях полностью не обеспечивает энергетического и, особенно, белкового баланса. Поэтому необходимо стремиться в раннем периоде, как только восстановится перистальтика, то есть на 3–4-й день после операции, постепенно переводить больного на энтеральное питание.

Для быстрой нормализации реологических свойств крови и улучшения микроциркуляции рекомендуют применение гемодилюции и форсированного диуреза, ускоряющего выведение токсических продуктов из организма. Начальным этапом гемодилюции следует считать регидратационную терапию. Оптимальными для гемодилюции являются следующие растворы: реосорбилакт, желатиноль (до 800 мл в сутки), глюкоза (2–2,5 л 5% раствора), растворы электролитов в количествах, зависящих от их уровня в плазме, растворы соды (при ацидозе). Общее количество вводимых растворов зависит от гемоконцентрации и клинических данных (АД, ЦВД, аускультация легких). Следует помнить об опасности значительного снижения гемоглобина крови в результате гемодилюции. Можно снижать уровень гематокрита не более чем до 33–37%. Для этого обычно расходуется 2–3 л в сутки названного состава жидкостей. Гемодилюцию необходимо завершить применением средств, форсирующих диурез. Для этого после введения жидкостей для гемодилюции частыми каплями внутривенно вводится 10% раствор маннитола (из расчета 1 г на 1 кг массы) или фуросемид (1–2 мг/кг). Последний нельзя применять при гипокалиемии, гипохлоремии, метаболическом алкалозе. Одновременно вводят эуфиллин (3 мг/кг), который, обладая легким диуретическим эффектом, в то же время улучшает коронарный, печеночный и почечный кровоток.

Гипоксия, вызывающая множество вторичных нарушений, не может быть ликвидирована только лишь инсуффляцией кислорода или искусственным дыханием. Одновременно необходимо устранить метаболический ацидоз и спазм сосудов. При этом повышается крово-

ток в тканях и использование ими кислорода. Микроциркуляция при разлитом перитоните может быть улучшена введением тех же препаратов и по той же методике, которыми обеспечивали гемодилюцию.

В случаях особенно выраженного падения периферического кровотока вследствие гипотонии, вазоконстрикции и образования микротромбов может наступить полное прекращение циркуляции крови в периферических сосудах с проявлением синдрома ДВС. Для предупреждения внутрисосудистого свертывания необходимо применение гепарина (низкомолекулярных фракций или нефракционированного). Целесообразна ранняя гепаринизация путем введения 10 тыс. ЕД нефракционированного гепарина в корень брыжейки во время операции. При развившемся ДВС предпочтительней нефракционированный гепарин, дозы и интервалы между введением которого устанавливаются на основании данных коагулограммы таким образом, чтобы время свертывания, рекальцификации плазмы и толерантность плазмы к гепарину увеличивались примерно в три раза. Как правило, разовая доза гепарина должна быть не менее 10 тыс. ЕД. Контроль за коагуляцией осуществляется 2 раза в сутки. Следует тщательно следить за промывной жидкостью, так как она изредка окрашивается изливающейся в брюшную полость кровью.

В первые дни после операции по поводу разлитого перитонита показано применение симпатолитических средств периферического действия в дозировке, как и при шоке. Для восполнения энергозатрат требуется ежесуточное введение 20–25 ккал на 1 кг массы, главным образом за счет глюкозы. Белки вводят из расчета 1 г условного белка на 1 кг массы в сутки. Из анаболических средств следует применять 1% раствор метилурацила, 5% раствор тестостерона пропионата, витамины комплекса В и С.

В целях раннего и эффективного восполнения жидкости и электролитов целесообразно вводить вначале бескальевые растворы, а в последующем при достаточном диурезе и растворы, содержащие калий. При тяжелом клиническом течении перитонита инфузионная терапия всецело зависит от характера нарушения кислотно-щелочного равновесия и водно-электролитных сдвигов. Основная причина метаболического ацидоза при перитоните – накопление недоокисленных продуктов, что можно подтвердить увеличением содержания молочной кислоты в крови (иногда до 6–7 ммоль/л). Однако нередко при этой патологии встречается и метаболический алкалоз, в основе которого лежат гипокания, гипохлоремия и гипокалиемия.

Гипохлоремия при незначительных изменениях уровня натрия в крови возникает вследствие потери хлора при рвоте и аспирации желудочного содержимого. Однако перемещение хлора в воспаленные ткани, применение сильных диуретиков также ответственны за развитие гипохлоремии. Гипокалиемия может развиваться первично вследствие больших потерь калия с желудочным содержимым, желчью, кишечным соком, мочой и вторично в результате метаболического алкалоза.

Коррекция метаболического ацидоза осуществляется введением натрия гидрокарбоната по методике, изложенной в разделе 2.1.2. О.И. Куйбида и сотр. (2008) используют для этих целей инфузию реосорбилакта.

Как правило, используются половинные дозы препаратов, чтобы не вызвать гипернатриемии, способной задерживать воду в тканях и затруднять восстановление перистальтики кишечника. Ликвидация метаболического алкалоза предусматривает восполнение дефицита хлора и калия (см. 2.1.2.).

Более трудным является восполнение хлора, а не калия. Дефицит хлора обычно больше, чем калия, поэтому раствор хлористого калия необходимо вводить вместе с растворами кальция хлорида, магния хлорида, аммония хлорида, изотоническим раствором натрия хлорида. Гипохлоремия, возникающая вследствие частых повторных рвот и аспирации, может привести к азотемии и даже хлорепривной уремии с грубыми нарушениями функции головного мозга (судороги, коматозное состояние). В нормальных условиях в организме аммиак, соединяясь с хлором, образует аммония хлорид и выводится с мочой. При дефиците хлора аммиак задерживается в организме, усугубляя азотемию. Если мозговые явления будут ошибочно оценены врачом как проявление отека мозга и будет начата дегидратационная терапия (маннит, фуросемид), это приведет к усугублению гипохлоремии, так как хлор с мочой выделяется в большей концентрации, чем содержится в плазме (Л.П. Чепкий, 1977).

В целях угнетения образования токсических кининов (каллидин, брадикинин) показаны ингибиторы протеиназ (контрикал® 10 000).

Лечение послеоперационного пареза кишечника, сопровождающего нарушение функции вегетативной нервной системы, направлено в первую очередь на борьбу с инфекцией и интоксикацией, на коррекцию нарушенных обменных процессов. Из специальных мер следует указать на пассивную эвакуацию застойного желудочного и кишечного содержимого через назогастральный зонд. На тре-

ты сутки после операции назначают гипертоническую клизму. Если восстановление перистальтики задерживается и после третьих суток, назначают прозерин. Улучшение регионарного кровообращения и быстрое возобновление перистальтики наблюдаются при продленных эпидуральных блокадах. При этом вводят в эпидуральное пространство 1 раз в сутки в течение 2–3 дней 1% раствор тримекаина с полиглюкином, супрастаном и адреналином (Л.П. Чепкий, 1977).

2.4.4. Стрессовые язвы

Это острые, обычно поверхностные и множественные эрозии и язвы, возникающие под воздействием обширных травматических операций у ослабленных больных, различных видах шока (травматический, геморрагический, ожоговый, септический), дыхательной, сердечной и почечной недостаточности, черепно-мозговой травмы, острого инфаркта миокарда, острого панкреатита, длительного приема нестероидных противовоспалительных средств, кортикостероидов. В прошлом они были известны как “язвы Курлинга” при ожогах, “язвы Кушинга” при ЧМТ и опухолях головного мозга. Г. Селье (1960) считал эти язвы наряду с инволюцией тимуса и гипертрофией коры надпочечников признаками постоянной триады реакции опасности общего адаптационного синдрома.

Патогенез стрессовых язв, по современным представлениям, основан на нарушении равновесия между повреждающими факторами (соляная кислота, пепсин, кислые пептидазы, желчные кислоты, свободные ионы водорода, действующие местно, нарушение микроциркуляции при гиповолемии и избыточной катехоламинемии) и защитными факторами (желудочный муцин, слой эпителиальных клеток, секреция бикарбоната в зоне около эпителия слизистой, регенераторная способность поверхностного эпителия, синтез простагландинов).

Клинически стрессовые язвы проявляются желудочно-кишечными кровотечениями, которые хоть и случаются относительно редко (около 5%), но сопровождаются высокой (до 80%) летальностью. Окончательное подтверждение диагноза “стрессовая язва” осуществляется после фиброгастродуоденоскопии.

Профилактика стрессовых язв заключается в полноценной терапии основного заболевания, которое может вызвать их развитие, устранении явлений острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, использовании дофамина в дозах 5–7 мкг/кг/мин, улучшающего микроциркуляцию в желудочно-кишечном тракте, в коррекции дефицита ОЦК, нарушений кислотно-основного баланса,

в предотвращении белково-энергетического дефицита, предупреждении инфекционных осложнений.

Также способствуют предупреждению развития стрессовых язв своевременное купирование болей назначением седативных препаратов и анальгетиков, выполнение качественного анестезиологического обеспечения (включая регионарные методы анестезии). Немаловажным является и по возможности раннее начало энтерального питания, которое защищает слизистую оболочку желудка за счет снижения выработки обкладочными клетками соляной кислоты.

Все больные, находящиеся в тяжелом или критическом состоянии со значительным риском развития кровотечения из стрессовых язв (ЧМТ, высокое поражение спинного мозга, ожоговый шок и др.), должны получать специальную медикаментозную, профилактическую терапию, которая включает антациды, H_2 -блокаторы и гастропротекторы.

Антагонисты гистаминовых H_2 -рецепторов (H_2 -блокаторы) вызывают дозозависимое уменьшение секреции соляной кислоты в желудке. Циметидин (тагамет) 200–400 мг внутрь, в/м или в/в и ранитидин (зантак) 150–300 мг внутрь или 50–100 мг в/в либо в/м значительно уменьшают как объем желудочного сока, так и его кислотность. Неоднократный прием H_2 -блокатора (например, вечером накануне и утром в день операции) помогает добиться наилучших результатов, хотя для быстрого наступления эффекта (в течение 1 ч) можно ввести препарат однократно внутривенно. Известно, что циметидин существенно замедляет элиминацию многих лекарственных средств, в том числе теофиллина, диазепама, анаприлина и лидокаина, в связи с чем повышается токсичность этих препаратов и усиливаются их побочные эффекты. Ранитидин не обладает такой способностью (В.А. Гологорский, В.В. Яснецова, 2001).

Антациды вводятся через желудочный зонд в объеме 30–60 мл с интервалом 1–2 часа. Алюминия гидроокись, магния окись, фосфолюгель способны эффективно нейтрализовать соляную кислоту желудочного сока, но при аспирации могут вызывать тяжелый пневмонит. Растворимые антациды (например, раствор бицитра, включающий цитрат натрия и лимонную кислоту) менее активно повышают pH желудочного содержимого, но их аспирация не так опасна.

Гастропротекторы – это вещества, сохраняющие целостность барьера слизистой оболочки без изменения pH желудочного сока. Их применение представляется наиболее рациональным, т.к. в основе развития стрессовых изъязвлений лежит нарушение барьерной роли слизистой, а не гиперацидность желудочного сока.

Сукральфат (алюминевая соль сульфата сукрозы) улучшает кровоток в слизистой оболочке, увеличивает продукцию бикарбоната и слизи в желудке за счет увеличения высвобождения простагландинов и тем самым улучшения соотношения повреждающих и защитных факторов. Сукральфат, не уступая антацидам и H_2 -блокаторам в отношении профилактики кровотечений, уменьшает бактериальную транслокацию и, следовательно, уменьшает вероятность легочных инфекционных осложнений. Единственным побочным эффектом сукральфата является гипофосфатемия вследствие того, что алюминий связывает фосфат в кишечнике. Сукральфат вводится в желудок через назогастральный зонд в дозе 1–3 г 4–6 раз в сутки.

Пирензипин (гастрозепин) – препарат, селективно блокирующий M_1 -холинорецепторы желудка, угнетает обусловленное вагусом повышение секреции желудочного сока, увеличивает высвобождение простагландинов, оказывающих опосредованный защитный эффект в отношении слизистой оболочки желудка. Для профилактики стрессовых язв пирензипин вводят внутривенно по 10 мг 3 раза в сутки в течение 2-х дней.

Октреотид (сандостатин) – синтетический аналог соматостатина, оказывает ингибирующее действие на секрецию соляной кислоты, пепсина и гастрина в желудке, угнетает экзо- и эндокринную функцию поджелудочной железы, моторную активность ЖКТ (создание “физиологического покоя”), оказывает цитопротекторное действие. Повышая pH желудочного сока до 7,0–7,5, октреотид вызывает усиление агрегации тромбоцитов, что способствует спонтанному гемостазу. Октреотид вводится подкожно по 100–300 мкг 3–4 раза в день или внутривенно в суточной дозе до 1200 мкг со скоростью 25–50 мкг/ч.

При фиброгастродуоденоскопии целесообразно провести эндоскопическую медикаментозную терапию (орошение 5% раствором аминокaproновой кислоты) в сочетании с физическими методами (крио- и электрокоагуляция кровеносных сосудов). Повышение эффективности гемостаза достигается введением в кратер язвы пленкообразующих веществ (медикаментозные клеи МК–7, МК–8, КЛ–3, лифузол), а в подслизистый слой вокруг источника кровотечения – ингибиторов фибринолиза (5–10 тыс. ЕД контрикала в 20–30 мл 5% раствора аминокaproновой кислоты).

2.5. НАРУШЕНИЯ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ

2.5.1. Маточные кровотечения

Проблема кровотечений в акушерстве актуальна прежде всего в связи с частотой от 2,7 до 8% (В.И. Черный и соавт., 2004) или от 8 до 11% (В.С. Артамонов и соавт., 2000), не имеющей тенденции к снижению. Причиной массивных акушерских кровотечений может быть: прерывание маточной или внематочной беременности, шеечная беременность, пузырный занос, хорионэпителиома, предлежание плаценты, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, разрыв матки, гипотония и атония матки, травмы мягких тканей, частичное приращение плаценты, задержка частей последа в матке, наследственные или приобретенные дефекты системы гемостаза (В.И. Кулаков и соавт., 1998).

Особенностью акушерских кровотечений является их внезапность и массивность. Акушерским кровотечениям свойственны острый дефицит ОЦК, нарушение сердечной деятельности, анемическая и циркуляторная формы гипоксии. Основные причины гемодинамических нарушений – несоответствие между дефицитом ОЦК и емкостью сосудистого русла. Возникающая при этом тканевая гипоксия сопровождается нарушением окислительно-восстановительных процессов с преимущественным поражением ЦНС, почек и печени. Происходит нарушение ВЭО, КЩС, гормональных соотношений, ферментативных процессов. При массивных кровотечениях быстро развивается порочный круг, который может привести к терминальному состоянию и летальному исходу.

Массивным считается такое кровотечение, при котором масса потерянной крови уже не может восстановиться за счет напряжения всех сил саногенеза. Женщина при кровотечении во время беременности и родов может за счет аутогемодилюции и мобилизации крови из депо восстановить в среднем до 20% ОЦК, то есть около 1000 мл крови. Исходя из этого, нижнюю грань допустимой кровопотери можно установить на цифре 1000 мл при кровопотере, превышающей 20% ОЦК. Несоответствие объема оставшейся в циркуляции крови и емкости сосудистого русла ликвидируется за счет спазма сосудов, известного как централизация кровообращения. Этот механизм является признаком геморрагического шока с возможностью формирования “шоковых органов”, полиорганной дисфункции и полиорганной недостаточности (см.2.2.6.).

Постоянным “спутником” акушерского геморрагического шока является коагулопатический синдром (В.И.Черний и соавт., 2004).

Основные принципы лечения акушерских кровотечений и геморрагического шока, как они сформулированы группой авторов – ведущих кафедрами акушерства и гинекологии восьми ведущих вузов Украины (В.С. Артамонов и соавт., 2000), практически не отличаются от таковых при массивных кровотечениях другого генеза:

- 1) остановка кровотечения;
- 2) определение стадии компенсированной кровопотери;
- 3) возобновление ОЦК;
- 4) нормализация тонуса сосудистого русла;
- 5) коррекция реологии крови, ее структурного, биохимического, электролитного состава, КЛС, коллоидно-осмотических свойств;
- 6) дезинтоксикация;
- 7) десенсибилизация;
- 8) коррекция функции свертывающей, антисвертывающей, фибринолитической и протеазной системы;
- 9) регуляция деятельности жизненно важных органов;
- 10) профилактика инфекционных осложнений.

Инфузионно-трансфузионное замещение кровопотери можно проводить, руководствуясь схемой, изложенной в табл.2.

При компенсированной кровопотере без проявлений централизации кровообращения (то есть I уровень кровезамещения при кровопотере до 10% ОЦК) показана инфузия кристаллоидов (раствор Рингера, реосорбилакт, лактасол, квартасоль) с коллоидными кровезаменителями (гекодез, рефортан, рефортан плюс, стабизол, полиглюкин, желатиноль, плазма крови) в сочетании 0,7+0,3.

В стадии централизации кровообращения (II уровень кровезамещения при кровопотере до 20% ОЦК) используют коллоидные кровезаменители (преимущественно гидроксипропилированный крахмал) и кристаллоиды в сочетании 0,5+0,5.

Субкомпенсация кровообращения (III уровень кровезамещения при кровопотере до 40%) настойчиво диктует необходимость активной терапии, и на первом месте здесь переливание эритроцитарной массы, альбумина и назначение коллоидных и кристаллоидных растворов в сочетании 0,3+0,1+0,3+0,3. Учитывая, что при акушерских кровотечениях чрезвычайно велика опасность развития коагулопатии, при них раньше, чем при кровотечениях другого генеза, целесообразно приступить к трансфузии свежезаготовленной донорской крови. Переливание необследованной донорской крови (так называ-

емое “прямое”), согласно Закону Украины “О предотвращении заболевания синдромом приобретенного иммунодефицита (СПИД) и социальной защите населения”, раздел II, ст. 10, проводится в исключительных случаях. В приказе № 5.09.05/671 МЗ Украины от 26.11.98 сказано: “... когда существует реальная угроза жизни пациентки и единственным средством спасения больной является экстренное переливание крови, а проверенной донорской крови в запасе нет, допускается “прямое” переливание непроверенной на ВИЧ-инфекцию крови при согласии пациентки или ее законного представителя. При этом больная или ее законный представитель должны быть предупреждены о возможном риске заражения. Если пациентка без сознания, решение о переливании непроверенной на ВИЧ-инфекцию донорской крови принимается консилиумом врачей, что должно быть в письменном виде засвидетельствовано в истории болезни”. Образец перелитой необследованной крови следует немедленно отослать для соответствующего лабораторного обследования.

Начинать ИТТ следует из кровезаменителей на основе крахмала (гекодез, рефортан, стабизол и др.). Эффективным коллоидом является альбумин. Желатиноль благодаря относительно меньшей противошоковой активности может быть лишь дополнением инфузии после стабилизации гемодинамики на безопасном уровне.

В стадии обратимой и необратимой декомпенсации (IV и V уровень кровезамещения при кровопотере, соответственно, до 70% ОЦК и выше) продолжают все вышеупомянутые мероприятия. Переливание эритроцитарной массы целесообразно лишь после стабилизации гемодинамики и периферического кровообращения. В противном случае эритроциты не могут выполнить свою главную функцию переноса кислорода и вливание будет в лучшем случае бесполезным.

При массивных гемотрансфузиях, то есть таких, при которых за сутки переливается количество крови, превышающее ОЦК на 40–50%, существует опасность развития синдрома массивных трансфузий. Он характеризуется усилением кровоточивости, нарушением реологических свойств крови, агрегацией и секвестрацией форменных элементов, блокадой РЭС, гемолитической анемией, сердечно-сосудистой недостаточностью, дистрофическими изменениями в органах.

С антифибринолитической целью вводят ингибиторы протеазы и транексам (транексамовая кислота) – 500–700 мг на физрастворе.

По окончании операции и до ликвидации кризиса микроциркуляции и восстановления адекватных функций дыхательной, сердечно-

сосудистой и выделительной систем проводят продленную ИВЛ. Необходимы также профилактика и лечение респираторного дистресс-синдрома.

Во всех стадиях геморрагического шока для одновременной многокомпонентной терапии следует использовать 2–4 вены одновременно, в том числе одну или две из их – центральные. Скорость инфузии (капельная, струйная или струйная под давлением) зависит от темпов и объема кровопотери, состояния пациентки. При наличии геморрагического шока, снижении артериального давления она должна достигать 200 мл/мин. Такую высокую скорость инфузии можно обеспечить введением препаратов в центральную (подключичную) вену или 2–3 периферических вены. По мере выхода пациентки из критического состояния – АД на уровне 80–90 мм рт. ст. – скорость инфузии постепенно уменьшают до 150–100–50 мл/мин. Гемотрансфузию следует проводить через хорошо функционирующие фильтры, иначе микротромбы могут попадать в малый круг кровообращения, снижая легочный кровоток.

Чрезвычайно важным условием успешной ИТ в практике лечения акушерских кровотечений является обязательный подогрев всех трансфузионных сред до температуры тела. Так, при массивных переливаниях подогретой до 30–36 °С крови летальность у тяжелых больных равнялась 6%, а при трансфузиях холодной крови — 36%. Установлено, что согревание растворов до температуры тела увеличивает минутный объем сердца у тяжелых больных в среднем на 20–30%. В каждом акушерском отделении должен быть постоянно включен нагреватель (водяная баня) для подогрева трансфузионных сред (В.С. Артамонов, 2000).

Главное назначение инфузионной терапии острой кровопотери – стабилизация центральной гемодинамики, которая предопределяет стабилизацию необходимого уровня мозгового и коронарного кровообращения. Если в стадии компенсированного кровообращения этого можно достичь переливанием любого кровезаменителя, то в стадии декомпенсации кровообращения возобновления центральной гемодинамики одним объемным замещением достичь нельзя. Здесь нужна комплексная инфузионная терапия, включающая антиагреганты (ла-трэн, трентал, никотиновую кислоту и др.), кардиотоники (коргликон, строфантин и др.), антигипоксанты (сукцинат и глутаминат натрия, цитохром С и др.), сосудоактивные средства (допамин, добутамин, норадреналин), коррекцию метаболического ацидоза (реосорбилакт, сода-буфер, ТНАМ, ксилат и др.).

Следует помнить, что быстрая “нормализация” длительной гипотензии нецелесообразна, потому что это переводит кровообращение в неуравновешенное, неустойчивое состояние, которое может повлечь переход к более глубокой декомпенсации. Поэтому уровень АД следует довести до субкритического (80–90 мм рт. ст.) и поддерживать его таким, не повышая до тех пор, пока не будет установлена спонтанная стабилизация при минимальной скорости инфузии в течение 2–3 часов.

Отличительной особенностью проведения инфузионной терапии у беременных с сопутствующей патологией является существование у них феномена адаптационной перестройки системы осморегуляции на новый, низший уровень. Во время беременности осмолярность крови стойко снижается на 10 мосм/кг ниже нормы (275–280 мосм/кг). Поэтому в отличие от рекомендации при лечении гинекологических больных, у которых соотношение между коллоидами и кристаллоидами 1 : 2, в акушерской практике это соотношение следуют изменить в сторону коллоидов (2:1).

Инфузионно-трансфузионная терапия, которая направлена на возобновление ОЦК, может дать положительный эффект при лечении шока лишь при условии, что в то же время проводится терапия, направленная на нормализацию тонуса сосудистого русла. На I стадии шока в связи со спазмом сосудов следует использовать спазмолитики (но-шпа, папаверин); на последующих стадиях в связи с дилатацией сосудистого русла необходимо использовать негликозидные кардиологические препараты (допамин, добутамин), глюкокортикоиды (преднизолон, гидрокортизон, дексаметазон), которые помимо основного фармакологического эффекта блокируют цитокины, сохраняя функционирующие клетки от разрушений (В.И.Черний и соавт., 2004).

В процессе последующего лечения проводят коррекцию реологии крови вышеуказанными коллоидно-осмотически активными препаратами.

Не приводя оснований, В.С. Артамонов и соавт. (2000) указывают, что “на всех стадиях геморрагического шока и ДВС-синдрома абсолютно противопоказано использование фибриногена, препаратов сухой плазмы, селективных ингибиторов фибринолиза (эпсилонаминаокапроновой и транексамовой кислот) и гепарина”.

Развитие гипогликемии при массивной кровопотере вынуждает включать в ИТ концентрированные растворы углеводов (10–20%). Введение таких растворов не только способствует возобновлению

энергетических ресурсов, но и потенцирует гемодинамический эффект.

Введение кардиотонических средств возможно лишь после восполнения кровопотери.

Необходимо определять и под контролем показателей гемодинамики нормализовать белки крови, для этого лучше всего ввести альбумин (10–20%), прикрываясь десенсибилизирующими средствами от аллергических реакций.

Геморрагический шок (ГШ) часто сопровождается метаболическим ацидозом, гипокалиемией и гипонатриемией. Они частично компенсируются при адекватном пополнении ОЦК и при достаточной оксигенации. Но в большинстве случаев следует под контролем КЩС вводить 4% раствор гидрокарбоната натрия в дозе 1 мл/кг массы тела. Более современным и безопасным является применение буферированного раствора гидрокарбоната натрия (Сода-буфер), который в отличие от обычного (рН 9–11) имеет показатель рН, максимально близкий организму человека (7,3–7,8). При использовании буферированного раствора риск передозировки и развития алкалоза сведен к минимуму даже в случае невозможности контроля КЩС пациента. В некоторых случаях (при неадекватном лечении ГШ) метаболический ацидоз может перейти в алкалоз. Его чаще наблюдают в постреанимационном периоде (ощелачивающие растворы при этом противопоказаны).

Гипокалиемия способствует адинамией, нарушению сердечной деятельности, снижению перистальтики кишок. Поэтому необходимо поднять уровень калия в плазме до 3,6–4 ммоль/л, а натрия – до 135–140 ммоль/л.

Для профилактики развития “шоковой” почки, кроме адекватного пополнения ОЦК, дезинтоксикационной и десенсибилизирующей терапии, необходимо обеспечить диурез на уровне 50–60 мл/час с помощью эуфиллина (3 мг на 1 кг массы тела), лазикса (2–4 мг/кг) или фуросемида (6–8 мг/кг) в комбинации с альбумином (10% – 200,0), маннитолом (1 мг/кг) или сорбитолом.

Такую инфузионную терапию при необходимости можно повторять через 6–12 часов в течение 2–3-х суток. В случае неэффективности лечения и роста признаков “шоковой” почки необходимо ставить вопрос о проведении гемодиализа.

Инфузионную терапию необходимо осуществлять под постоянным контролем, поскольку быстрое внутривенное введение больших объемов жидкости может привести к сердечно-сосудистой недоста-

точности и кардиогенному отеку легких. К группе риска развития этих осложнений принадлежат беременные с заболеваниями сердца, гипертонией, гестозом, анемией, а также родильницы в течение первых суток послеродового периода. Для контроля объема и скорости инфузии обязательно систематическое измерение в ЦВД (нормальные его значения 80–120 мм вод. ст.). Следует отметить, что в процессе инфузионной терапии более полезным является контроль за динамикой ЦВД, чем за его абсолютной величиной. Наряду с оценкой общего состояния больной в процессе инфузионной терапии необходимо особенно тщательно наблюдать за состоянием шейных вен, частотой дыхательных движений и аускультативной картиной легких. В случае появления признаков перегрузки кровообращения (увеличение ЦВД больше 120 мм вод. ст., вздутие шейных вен, появление удушья и крепитирующих хрипов в легких) темп инфузии должен быть снижен. Важным клиническим показателем тканевой перфузии является диурез. Для контроля диуреза в мочевой пузырь больной устанавливают постоянный катетер. Выделение мочи сверх 30 мл/ч отражает умеренную перфузию почки. Во время проведения инфузионной терапии адекватным уровнем диуреза является 50–60 мл/час, для достижения этого уровня возможно использование малой дозы лазикса (10–20 мг на каждый литр вводимой жидкости).

Во время проведения инфузионной терапии на фоне восстановленной микроциркуляции в кровоток попадают недоокисленные продукты обмена и так называемые неидентифицированные токсины, которые могут обусловить формирование эндотоксикоза – одного из факторов развития полиорганной недостаточности. Своевременная детоксикация, включая форсированный диурез, энтеросорбцию, плазмаферез, инфузионную детоксикацию реосорбилактом, гепатопротекторы помогают избежать тяжелых последствий перенесенного кровотечения и геморрагического шока.

2.5.2. Эклампсия

Эклампсия – тяжелая форма позднего токсикоза беременных (иначе называемого гестозом или ЕРН-гестозом по начальным буквам триады признаков – Edema, Proteinurie, Hypertonie), проявляющаяся, как правило, судорожными припадками, артериальной гипертензией и отеками. Это тяжелое неотложное состояние возникает во втором или третьем триместре беременности. Исследования последнего десятилетия вносят изменения в представления о происхождении эклампсии. Исходя из результатов этих исследований, эклампсия

не является заболеванием второй половины беременности, а финальным проявлением гестоза, возникающего с началом беременности как наследственно обусловленная неадекватная адаптация гемодинамики матери к особым условиям беременности (М.Б. Охупкин и соавт., 2007). Этиопатогенез окончательно не ясен. Упрощенно можно представить его следующим образом: в результате аутоинтоксикации повреждаются клеточные мембраны и альбумин уходит из сосудистого пространства в интерстиций, за ним устремляется вода и развивается гиповолемия, в связи с чем нарушается микроциркуляция, возникает гипоксия и гипоксия тканей, в частности гепатоцитов, а значит, страдает функция синтеза белка и детоксикация. Так замыкается один из существенных патологических кругов развития гестоза. Отмечая роль структурно-функционального состояния биологических мембран в патогенезе гестоза, Л.В. Усенко и И.В. Конопкин (1991) рассматривают гестозы как “мембранную теорию”.

При появлении судорог беременной вводят внутривенно 5–10 мг диазепама (сибазон, реланиум), обеспечивая при этом проходимость дыхательных путей и контролируя эффективность дыхания. Для предупреждения повторного возникновения судорог вводят внутривенно 4 г магния сульфата и поддерживают уровень магния в крови, вводя его повторно по 1–2 г/час. Если АД повышено, вводят гипотензивные средства (гемитон, клофелин и др.) до стабилизации диастолического давления <110 мм рт. ст. При снижении АД причиной гипотонии может быть гиповолемия, требующая инфузии кристаллоидов, или ЛЖН, при которой, возможно, потребуется введение диуретиков и введение дофамина 3–15 мкг/кг/мин на фоне капельной инфузии жидкости.

Лечение эклампсии результативней, если гестоз распознается на стадии преэклампсии, для чего при наблюдении беременной следует обращать внимание на характерные признаки – нарушение сосудистого тонуса и водно-электролитного гомеостаза. Они возникают вследствие функционального расстройства системы ренин-ангиотензин-альдостерон, первопричиной чего, по последним данным, является врожденное наличие вариантного генотипа ангиотензинпревращающего фермента. С момента диагностики преэклампсии рекомендуется начать лечебно-профилактические мероприятия (М.Б. Охупкин и соавт., 2007):

1) *обеспечение венозного возврата*, чему способствуют положение на левом боку, венотоники, мышечная активность. Известно,

что умеренная физическая активность во время беременности существенно увеличивает темпы роста и массу плода и плаценты;

2) *поддержание адекватного внутрисосудистого объема.* Этому способствует расширение питьевого режима, достаточное потребление поваренной соли. Известно, что нагрузка солью увеличивает экспрессию рецепторов ангиотензина в почках, причем больше у особей с отсутствием гена ангиотензиногена;

3) *своевременное и бережное, преимущественно консервативное родоразрешение.*

Кроме того, следует отметить, что, во-первых, **инфузионная терапия**, направленная на увеличение объема плазмы крови, не имеет решающего значения в лечении гестоза и профилактике его тяжелого течения, так как:

- должна начинаться с момента появления гиповолемии и быть постоянной, что практически невозможно;

- необходимо вводить препарат, длительно (сутками) находящийся в сосудистом русле, но такого препарата не существует;

- бессмысленна и скорее вредна у беременных с нормальными объемными показателями центральной гемодинамики (хроническая артериальная гипертензия, гипертензия беременных);

- если она проводится после появления гипертензии, это не устраняет артериальной гиповолемии, но ведет к перегрузке венозного русла, нарастанию отеков, повышенному риску отека легких и мозга.

Во-вторых, **следует считать нецелесообразным:**

- начало лечения с гипотензивной терапии, ухудшающей органный кровоток. Гипотензивная терапия является профилактикой инсульта и показана лишь в ситуациях, когда САД приближается к уровню 130 мм рт.ст., угрожающему нарушением ауторегуляции мозгового кровотока;

- ограничение соли и жидкости, усугубляющее гиповолемию;

- назначать мочегонные средства, особенно у беременных с клиникой преэклампсии. Исключением являются ситуации отека мозга, легких и ОПН;

- значительное ограничение мышечной активности беременной. До настоящего времени не найдено научных доказательств пользы строгого постельного режима у женщин с преэклампсией.

В третьих, **препараты, влияющие на гемостаз** (антитромбоцитарные средства, гепарин), не дают существенного положительного эффекта у беременных с преэклампсией, так как процессы, на кото-

рые они воздействуют, вторичны и являются компенсаторными следствиями нарушения функции эндотелия.

На фоне нормализованного АД единственным средством окончательно прекратить эклампсию является родоразрешение. При наличии признаков дистресса плода производят немедленное родоразрешение оперативным путем. При отсутствии признаков дистресса (стабильная сердечная деятельность у плода) начинают стимуляцию родовой деятельности.

2.5.3. Эмболия околоплодными водами

Эмболия околоплодными водами относится к редким осложнениям родового периода, смертность при котором превышает 80%. Попадая в кровоток матери через плацентарную площадку или через поврежденные сосуды шейки матки и влагалища, элементы амниотической жидкости (чешуйчатые клетки плода, меконий) приводят к возникновению острой легочной гипертензии, ПЖН, а также к развитию синдрома ДВС. Это состояние чаще всего сопровождается гипертоническими сокращениями матки и появлением мекония в околоплодных водах. Эмболия чаще встречается у многорожавших женщин, а также после стимуляции родовой деятельности окситоцином.

Гипоксемия встречается в подавляющем большинстве случаев. Причиной ее могут быть отек легких, спазм бронхиол, а также ПЖН. На ЭКГ обычно имеются признаки острой ПЖН, а на рентгенограмме легких обнаруживают диффузную инфильтрацию.

ЦВД может быть низким, нормальным или повышенным в зависимости от состояния волегии и наличия или отсутствия правожелудочковой недостаточности.

Частым осложнением является маточное кровотечение вследствие атонии матки.

У большинства женщин, переживших 30-минутный период после эмболии, развивается ДВС.

Прежде всего для борьбы с гипоксией проводят оксигенотерапию, причем у некоторых больных возникает необходимость в интубации трахеи, проведении ИВЛ, иногда в режиме ПДКВ. Для профилактики часто встречающегося бронхоспазма вводят эуфиллин. По поводу ПЖН предлагают внутривенное применение изадрина (R.K. Laros, 1995).

Проводят срочное родоразрешение способом, зависящим от акушерской ситуации.

При атоническом кровотечении показана быстрая инфузия кристаллоидного раствора с 30 ЕД окситоцина. Если кровотечение не остановилось, следует ввести внутривенно метилэргометрин (0,2 мг метилэргобревина). При массивном кровотечении – интенсивная инфузионная терапия геморрагического шока (см. 2.2.6.).

Для прерывания ДВС см. 2.1.3. Нередко советуют вводить гепарин, однако данные о его эффективности и рекомендуемые дозы весьма противоречивы (R.K. Laros, 1995; В.С. Артамонов и соавт., 2000).

2.5.4 Острая почечная недостаточность

Это синдром вторичного внезапного нарушения всех функций почек, частично обратимый в той или иной степени.

Несмотря на разнообразие этиологических факторов, их условно разделяют на прerenальные, ренальные и постренальные.

Прerenальные представляют собой расстройства кровообращения и приводят к развитию циркуляторно-ишемической формы острой почечной недостаточности (ОПН) типа “шоковой почки”: шокового нарушения гемодинамики с ишемией почки по типу шунта Trueta (изменение при шоке направления почечного кровотока через мозговой слой с полной ишемизацией коркового слоя, а также большая потеря воды и электролитов при значительных поражениях желудочно-кишечного тракта с неукротимой рвотой и поносом).

Ренальные – нефротоксические или токсико-аллергические действия непосредственно на почку, которые приводят к развитию “токсичной почки”.

Постренальные факторы – разнообразные состояния, приводящие к обструкции мочевых путей. Такие обструктивные уropатии (в равной мере как и почечная недостаточность при воспалительных заболеваниях почки – острый, подострый гломерулонефрит, интерстициальный нефрит, пиелонефрит и др.) в принципе не относят к ОПН, так как они требуют иных методов лечения. Однако в стадии олигурии – анурии в их лечении много общего.

В основе ОПН (“шоковой почки” и “токсичной почки”) лежит органическое поражение почечной паренхимы некротического характера. В основном поражается канальцевый эпителий. При этом наблюдаются гистологические изменения двух типов: тубулoneкротиз – с сохранением целостности базальной мембраны, и тубулорексис – с полным ее разрушением и разрывом канальцев. Поскольку регенерация почечного эпителия возможна только при сохранении мем-

браны, то следствием тубулорексиса является рубцевание, то есть нефросклероз, и возобновление функции канальца в этом месте невозможно.

Тубулонекроз и тубулорексис объединяются общим термином “острый некротический нефроз” (некронефроз). Преимущество того или другого вида поражения канальцев предопределяет степень обратимости ОПН. При шоке больше проявляется тубулорексис, при нефротоксическом действии – тубулонекроз. Реже наблюдается полный некроз коркового слоя обеих почек – билатеральный или симметричный кортикальный некроз, практически необратимый процесс, при котором прогноз для жизни пострадавшего чрезвычайно серьезный.

Типичная клиника ОПН может развиваться и при отсутствии некроза. Вызванный критическим состоянием при любой этиологии спазм афферентной артериолы приводит к коагуляции крови в капиллярах клубочка, разбуханию эндотелия и резкому снижению клубочковой фильтрации. Возникает ОПН при отсутствии нефронекроза, но он в конечном итоге наступит. Через пораженные участки канальцев клубочковый фильтрат может поступать в почечный интерстиций, который способствует отеку почечной ткани. В некоторых случаях, особенно в случае гемолиза, большое значение имеет закупорка канальцев пигментным детритом, кристаллами миоглобина, погибшими клетками. Все эти процессы увеличивают тканевую гипоксию почки.

В клинических проявлениях разных видов ОПН есть много общего, что служит поводом для деления течения ОПН на 4 стадии: начальная стадия, олигурия – анурия, возобновление диуреза и стадия выздоровления. Начальная, или “шоковая”, стадия, совпадает с действием этиологического фактора, и симптомы ее зависят от характера причины, вызывающей поражение почек. Это признаки шока, гемолиза, отравления и др. В зависимости от характера этиологического фактора, силы его действия, своевременности и полноты лечения и других условий эта стадия продолжается от нескольких часов до 2–3 и больше суток.

Потом наступает стадия олигурии – анурии, которая характеризуется внезапным или постепенным (1–3 дня) снижением диуреза (от 500 до 50 мл/день – олигурия, менее чем 50 мл/день – анурия). Средние сроки этой стадии (5–12 дней) совпадают со сроками, необходимыми для регенерации канальцевого эпителия.

В понимании патогенеза анурии – одного из важнейших симптомов ОПН – нет окончательной ясности. Интересным является меха-

низм развития анурии Thurgau. В результате повреждения канальцевого эпителия при ОПН нарушается естественный механизм активной реабсорбции натрия в восходящем отделе петли Генле и растет его концентрация в районе *m. densa*, который воспринимает эту информацию и вызывает активацию системы ренин – ангиотензин. Под его действием сужаются афферентные сосуды клубочков, уменьшается фильтрация и снижается диурез. Этот механизм продолжает действовать до тех пор, пока не состоится регенерация канальцевого эпителия и не возобновится реабсорбция натрия. Тогда его концентрация в дистальном отделе петли Генле становится меньше, чем в плазме крови, и начинает действовать обратный механизм, который приводит к возобновлению диуреза.

В стадии олигурии – анурии развиваются тяжелые сдвиги водного обмена. Это прежде всего гипергидратация сначала внеклеточного сектора. Она чаще всего совмещается с клеточной дегидратацией.

Общая гипергидратация чаще всего является следствием неконтролируемого введения в организм воды на фоне снижения диуреза. Гипергидратация ведет к сердечной недостаточности и отеку легких.

Задержка воды и соли в организме приводит к тяжелым электролитным сдвигам. При этом скорость накопления некоторых ионов (Na^+ , Ca^{++}) отстает от темпов накопления воды, поэтому концентрация их в крови снижается, несмотря на абсолютное увеличение их количества в организме. С другой стороны, скорость накопления K^+ и Mg^{++} превышает скорость накопления воды, поэтому происходит повышение концентрации указанных ионов в сыворотке крови. В известной мере гиперкалиемия является также следствием усиленного клеточного катаболизма, аноксии, ацидоза и разрушения тканей.

Сдвиги КЩС в сторону метаболического ацидоза, который может развиться еще в начальном периоде в результате циркуляторных расстройств, в период олигурии – анурии поддерживаются за счет накопления органических кислот.

Азотемии в наше время уделяется меньше внимания, поскольку она сама по себе еще не угрожает жизни больных. То же можно сказать и об отдельных азотистых шлаках – мочеvine, креатинине, креатине, мочевой кислоте. В последнее время значительное внимание уделяют “молекулам средней массы” как маркерам эндогенной интоксикации, в том числе и при ОПН.

В результате почечной ишемии и активации системы ренин – ангиотензин развивается тенденция к артериальной гипертензии, однако она не всегда реализуется из-за сердечной слабости.

В период олигурии – анурии развивается тяжелая анемия, главная причина которой – недостаточная выработка эритропоэтина.

Вслед за периодом олигурии – анурии наступает период возобновления диуреза. Скорость нарастания диуреза зависит от степени поражения почек. Она тем медленней, чем глубже поражение.

Иногда, когда диурез так и не достигает нормальных показателей, приходится признавать переход ОПН в хроническую. Но в большинстве случаев через некоторое время диурез достигает 2000 мл/сут, и по клинике этот период раннего возобновления диуреза практически не отличается от предыдущего. Диурез продолжает расти, достигает 5 л/сут и более, что является следствием неспособности молодого канальцевого эпителия к реабсорбции, развивается период полиурии. Длится он 3–4 недели. В этот период больные теряют значительное количество воды и электролитов, что при отсутствии своевременного восполнения потери может привести к гипогидратации, гипокалиемии, гипомагниемии с ухудшением состояния больных. При благоприятном течении ОПН постепенно нормализуются показатели водно-электролитного обмена, падает азотемия, но остается затяжная анемия и снижается иммунитет.

Период выздоровления длится 4–12 месяцев и характеризуется постепенным улучшением концентрационной способности почки, уменьшением анемии. В большинстве случаев ОПН с выздоровлением наблюдается полное возобновление функции почек, в отдельных случаях развивается ХПН.

Иногда развитие ОПН не сопровождается олигурией, диурез остается на уровне 1–2 л/сут. Такая неолигурическая ОПН особенно характерна для острого медикаментозного интерстициального нефрита.

Интенсивная терапия ОПН является комплексом мероприятий, направленных на профилактику и уменьшение некронефроза; коррекцию нарушений метаболических процессов и гомеостаза; устранение осложнений и органных расстройств. Следует строго дифференцировать выбор методов терапии в зависимости от клинической стадии ОПН.

Профилактика и уменьшение некротического поражения почки является основной в терапии начальной стадии. Она направлена на ликвидацию действия этиологического фактора – шока, дегидратации, острого отравления, гемолиза, обструкции мочевых путей и др.

При этом большое значение имеет нормализация периферического кровообращения путем восполнения ОЦК, улучшения реологических свойств крови (реосорбилакт), рациональное использование сосудодобных суживающих (допамин) и расширяющих (α -адренолитики, ганглиолитики, β -адреномиметики) средств, а также путем “управляемой дилатации”, которая облегчает движение крови по сосудам в зоне микроциркуляции. Инфузия выполняется под контролем ЦВД, ведь его повышение угрожает развитием отека легких.

Сосудорасширяющее действие оказывает также допамин в низких дозах (менее 2 мкг/кг/мин). В таких дозах он влияет не на адренергические, а на дофаминергические рецепторы, в результате чего расширяются сосуды почки и происходит стимуляция диуреза. Именно поэтому такая доза допамина называется “почечной”. С целью как профилактики, так и лечения ОПН употребляют маннитол. Для профилактики ОПН внутривенно вливают 75–100 мл 20% раствора маннитола в течение 5–15 мин.

При малой эффективности салуретиков, начиная с первой дозы, целесообразнее дополнить их введением фуфиллина по 5 мл 2,4% раствора каждые 30 мин под контролем АД и ЧСС. Если при такой стимуляции на фоне нормализованной гемодинамики диурез не возобновляется, несмотря на катетеризацию мочевого пузыря, а при необходимости и мочеточников, можно, несомненно, констатировать олигурическую стадию ОПН.

Удостоверившись в этом, прежде всего прекращают всякую стимуляцию диуреза и ограничивают введение воды до 500–700 мл в сутки при анурии с дополнением ее количества при потере с диареей, рвотой, через дренажи, при повышении температуры и с приростом диуреза. Кроме видимой и невидимой потери воды, контролируют гематокрит, общий белок плазмы, ЦВТ, массу тела. Ее увеличение является опасным, уменьшение на 200–300 г ежедневно — допустимо. Преимущество отдается инфузии концентрированных (15–20%) растворов глюкозы с инсулином (4 единицы на каждый грамм глюкозы) без электролитов. Последние строго дозированно вводят лишь в случае тяжелых нарушений их соотношений и увеличения потери.

Очень важной является профилактика и лечение гиперкалиемии, обстоятельно приведенная в соответствующем разделе. Большое значение имеет также борьба с азотемией за счет максимально возможного покрытия потребности организма в энергии, в основном за счет гипертонического раствора глюкозы, введенного внутривенно, анабо-

лических гормонов, борьбы с инфекцией с помощью антибиотиков, избегая при этом нефротоксических.

Но в большинстве случаев вся так называемая консервативная терапия при ОПН не может заменить полноценную интенсивную терапию, включая методы экстракорпоральной детоксикации. Поэтому в каждом случае ОПН решается вопрос о пребывании больного в олигоанурической стадии в диализном центре. Непосредственным показанием к гемодиализу является стойкая гиперкалиемия выше 7 ммоль/л, рефрактерный к коррекции метаболический ацидоз с АВ ниже 12 ммоль/л, мочевины выше 24 ммоль/л с симптомами уремии (энцефалопатия, рвота, тремор), перикардит, гипергидратация с отеком легких, гипертензией, застойной сердечной недостаточностью.

Процедуру гемодиализа проводят ежедневно или через день, увеличивая пищевую квоту белка до 40–50 г/сутки и позволяя выпивать до 1 л воды, кроме экстраренальных потерь.

Определенное значение как метод детоксикации при ОПН имеет и гемосорбция, которая снижает концентрацию в крови среднемолекулярных токсинов и в меньшей степени – низкомолекулярных, но мало влияет на содержание электролитов и вовсе не влияет на водный обмен.

Кроме того, комплекс интенсивной терапии ОПН включает также борьбу с разными осложнениями и органическими расстройствами. Фактически при ОПН больной может погибнуть от интерстициального отека мозга, отека легких, нарушения возбудимости и проводимости миокарда, полисерозита, инфекционных осложнений. Все они нуждаются в своевременном специальном лечении.

Несмотря на совершенствование методов лечения ОПН, летальность все еще остается высокой, достигая при некоторых ее формах от 20 до 70%.

2.5.5. Синдром длительного сдавления

Синдром длительного сдавления (СДС) – синдром длительного раздавливания, синдром размозжения, травматический токсикоз, crush syndrome и др. – своеобразное патологическое состояние организма, которое возникает при длительном (4–8 часов и более) сдавлении части тела и проявляется картиной травматического шока и эндотоксикоза с последующим развитием полиорганной недостаточности, в первую очередь почечной. Близкими к СДС по механизму развития и характеру патологии является синдром позиционного сдавления, возникающий при перекрытии магистральных сосудов в результате

неудобной позиции тела у пациента, который потерял сознание или хранит вынужденно эту позицию, и синдром рециркуляции, развивающийся после возобновления кровообращения в части тела, которая длительное время находилась в состоянии ишемии.

Уже во время сжатия участка тела под воздействием болевого фактора может возникнуть нейрогуморальная и нейроэндокринная стрессовая реакция, способная вызывать тяжелые гемодинамические нарушения, характерные для шока. Следствием сжатия, размождения и ишемия мышц поврежденной конечности является их отек. Однако мышцы, заключенные в фасциальные мешки, не могут значительно увеличиваться в объеме, что приводит к увеличению в мягких тканях конечности давления, которое в норме составляет 1–25 мм рт. ст. (фасциальная “удавка” по А.Я. Пытелю). Это затрудняет венозный отток и еще в большей степени увеличивает давление в фасциальной полости вплоть до прекращения артериального кровотока, а затем приводит к аутолизу сдавленных мышц. Продукты раздавленных, ишемизированных и некротизированных тканей (миоглобин, креатин, фосфор, калий, продукты перекисного окисления липидов и т.д.), попадая в ток крови, вызывают эндотоксемию, наличие которой было подтверждено нашими экспериментальными исследованиями (А.С. Владыка, М.М. Максимович, 1983). В результате отека и кровоизлияния в зоне размождения и длительной ишемии наблюдается плазмо- и кровопотеря.

Эндотоксемия является основной причиной развития шокового нарушения гемодинамики после декомпрессии ткани. Нередко этому способствует появление капель жира в сосудах малого и большого круга кровообращения с явлениями жировой эмболии.

Под воздействием шока возникает столь характерная для СДС ОПН, развивающаяся по типу “шоковой почки”. Кроме того, причиной почечной недостаточности является свободный гемоглобин, который, попадая в почечные канальцы, в кислой среде превращается в нерастворимый дериват, который выпадает в осадок и вызывает механическую закупорку канальцев.

По клиническому течению синдрома наиболее распространено деление его на три периода: ранний (до 3 дней) – с преобладанием нарастания отека и явлений шока; промежуточный (от 3 по 8–12 день) – с преобладанием ОПН; поздний (от 8–12 дней до 1–2 месяцев) – период выздоровления с преобладанием местных симптомов.

После ликвидации шока состояние пострадавшего обычно улучшается. Но это улучшение мнимое и не должно отвлекать врача от

профилактических мероприятий, направленных против развития осложнений – отека легких и мозга, пневмонии, но чаще всего ОПН (см.2.5.4.), которая при СДС встречается в 70–92% случаев (Г.А. Ливанов и соавт., 2000; А.А. Ярмагомедов, 2000) и дает одну из самых высоких в интенсивной терапии летальность – 50–90% (Р.И. Новикова и соавт., 2004).

Принцип лечения СДС после освобождения от сжатия заключается в возобновлении и поддержании жизненно важных функций; в экстренном проведении противошоковых мероприятий с проявлением “нефрологической настороженности” (постоянный контроль диуреза и профилактика ОПН в ходе лечения шока); в рациональной хирургической тактике относительно конечности, которая подвергалась сдавлению, с целью ликвидации источника токсемии при максимально возможном сохранении опорно-двигательной функции; в предупреждении и лечении возможных местных и общих осложнений.

Противошоковые мероприятия в раннем периоде СДС принципиально не отличаются от таких же при травматическом шоке (см. 2.2.6.).

Высказываются возражения против наложения жгута на конечность сразу же после ее освобождения от сдавления, если только речь не идет об остановке массивного кровотечения, а также против тугого бинтования конечности перед снятием жгута, поскольку эта мера увеличивает ишемию конечности и приводит к мощному токсичному удару вслед за снятием бинтов (Б.В. Петровский, 1990; П.И. Костандян, Н.М. Алтунян, 1990). Абсолютно показано наложение жгута в тех случаях, когда сжатие продолжалось слишком долго, что привело к нежизнеспособности конечности, и дает полную уверенность в неизбежности ампутации. Дискуссионным является вопрос о фасциотомии и “лампасных” разрезах. Б.В. Петровский (1990) выступает против них, поскольку они способствуют распространению инфекции и показаны лишь при анаэробной инфекции.

Нам кажется более рациональным подход, предложенный М. Костаглиома с сотр. (1990), который показанием к срочной фасциотомии называет поднятие внутритканевого давления. Используя эту идею, мы разработали способ измерения внутритканевого давления (А.С. Владыка и соавт., 1994).

Пункционную иглу, заполненную раствором инфузионной системы, вводят перпендикулярно поверхности конечности в бессосудистой зоне и поступают подобно тому, как измеряется централь-

ное венозное давление. В норме давление составляет в среднем $19,22 \pm 0,54$ см вод. ст. с колебаниями от 12 до 35 см вод. ст. При СТС размер внутритканевого давления растет, и если он достигает 110 см вод. ст. и выше, рекомендуется операция. В зависимости от состояния жизнеспособности мышцы, которое выясняется во время операции, ограничиваются “лампасными” разрезами, выполняют частичную некрэктомию или, при наличии тотального некроза мышцы, ампутацию конечности.

Спорным является вопрос об охлаждении конечности, которая была под сдавлением, пузырями со льдом, поскольку эта процедура ведет к последующему ухудшению микроциркуляции в охлажденной ткани.

Независимо от степени тяжести СДС абсолютно показано наиболее раннее (как только появляется техническая возможность) проведение инфузионной терапии (Р.И. Новикова и соавт., 2004). Срочность начала терапии объясняется стремлением предупредить развитие ОПН: устранить боль и гиповолемию как причину шока, обеспечить гемодилюцию и ощелачивание плазмы как причину блокады почечных канальцев. Оптимальной последовательностью выбора и использования инфузионных сред является следующий порядок: вначале кристаллоиды, в том числе сбалансированные, но не содержащие калия (хлосоль, трисоль, и др.), 5% раствор глюкозы, затем буферные растворы (сода-буфер, ТНАМ), низко- (реополиглюки, реоглюман), средне- (полиглюкин) и, наконец, высокомолекулярные (гидроксиэтилкрахмалы) коллоиды. Корректируют расстройство гемодинамики вазопрессорами (мезатон, норадреналин) в дозах, позволяющих удерживать АД_{сист.} на уровне 100–110 мм рт. ст. во избежание резкого повышения общего периферического сопротивления. Вводят антигипоксанта и антиоксиданты (ГОМК, витамин С), а также липостабил, учитывая опасность жировой эмболии.

В период олигурии – анурии в первую очередь следуют ограничить введение жидкости (см. 2.5.4.). Прием жидкости не должен превышать суточную потерю: 800 мл перспирация + 200 мл с калом – 300 мл эндогенной воды = 700 мл/сут. Количество воды, которое вводится, увеличивается при увеличении потери (рвота, диарея, лихорадка, одышка и т. п.). О водном балансе можно судить по динамике массы тела, принимая во внимание, что больные с ОПН в стадии олигурии – анурии в среднем теряют 200–500 г/сут. Следовательно, сохранение изо дня в день массы тела, не говоря уже об ее увеличении, свидетельствует об избыточном введении воды. Для максимального

предотвращения распада белков в организме, который увеличивает азотемию, необходимо вводить достаточное количество углеводов — не менее 5 г/кг/сут, например, в виде концентрированных растворов глюкозы (от 15 до 40 %) с инсулином (1 ЕД инсулина на 4 г глюкозы), применяют анаболические гормоны. Для профилактики гиперкалиемии исключают энтеральное и парентеральное введение калия, а для борьбы с гиперкалиемией применяют те же гипертонические растворы глюкозы с инсулином, соли кальция, ГОМК. Для устранения ацидоза вводят раствор соды, но не более 8 г в сутки из-за опасности отека легких. Улучшение микроциркуляции достигается введением латрена, трентала, компламина, курантила, эуфиллина.

Особую роль при лечении СДС играет борьба с эндотоксикозом.

Выбор методов детоксикации зависит в первую очередь от тяжести СДС.

При СДС легкой степени, когда эндотоксикоз выражен умеренно и нет признаков ОПН, можно ограничиться форсированным диурезом с ощелачиванием плазмы на фоне гемодилюции (оптимальный показатель гематокрита 0,27–0,30), создаваемой инфузией белковых препаратов, в том числе свежзамороженной плазмой для профилактики ДВС-синдрома, коллоидных и кристаллоидных растворов с дезагрегантами. Кстати, здесь гемодилюцию вряд ли стоит называть самостоятельным методом детоксикации, она является лишь подготовительным этапом к форсированию диуреза. Следуют напомнить высказывание Ж. Амбурже о том, что врачи, пытаясь уменьшить интоксикацию путем вливания жидкости больным с почечной недостаточностью, одно время “утопили больше людей, чем их утонуло при форсировании Ла-Манша”.

Применяют энтеросорбцию, ультрафиолетовое облучение крови, инфузию гипохлорита натрия, которые повышают иммунитет, и ГБО, которое к тому же уменьшает сдвиг в сторону катаболизма.

При СДС средней степени с выраженными признаками эндотоксикоза, но без ОПН применяют энтеросорбцию, аппликацию сорбентов на рану, плазмаферез (1500–2500 мл), через 6–24 часов гемосорбцию (2–3 ОЦК со скоростью 80–120 мл/мин) и инфузию свежзамороженной плазмы. Раннее включение методов детоксикации в комплекс интенсивной терапии в этой группе больных улучшает гемодинамику, дыхательную функцию легких, снижает тканевую гипоксию, частоту и тяжесть осложнений, развитие полиорганной недостаточности.

При СДС тяжелой степени с признаками ОПН целесообразнее использовать в определенной последовательности все методы детоксикации, поскольку они дополняют друг друга. Следует начинать с гемофильтрации, что позволяет удалять из крови все виды токсинов, корригировать КЩС, устранять гипергидратацию, нормализовать гемодинамику. В дальнейшем до возобновления диуреза проводят гемодиализ и гемофильтрацию. Примерно такой же эффект получается от сочетанного применения ультрафильтрации (“сухой” диализ) с последующим плазмаферезом и гемосорбцией.

Вопрос о кратности и режиме сеансов экстракорпоральной детоксикации решается с учетом лабораторных показателей: степени миоглобинемии, ЛИИ, уровня в плазме крови калия, мочевины, креатинина, ферментемии (активность аминотрансфераз, лактатдегидрогеназы, холинестеразы, щелочной фосфатазы, альдолазы), степени сдвига КЩС, выраженности анурии и отеков участков тела, которые поддавались сдавлению. По данным проведенного нами исследования (А.С. Владыка, 1987), особого внимания заслуживают молекулы средней массы (МСМ), которые при критических состояниях различной этиологии, в том числе при СДС, могут служить интегральным показателем эндотоксикоза. Мы пришли к выводу, что при уровне МСМ, который не превышает 0,300 у.е., можно ограничиться методами поддержки или усиления естественной детоксикации. При повышении концентрации МСМ до 0,400 у.е. и выше методами показанного применения гемосорбции. Благодаря относительной простоте процедуры гемосорбция может использоваться на самых ранних этапах лечения СДС, тем более что она на этих этапах и наиболее эффективная.

При анурии большое значение приобретает выделение из организма воды, что можно осуществить с помощью ультрафильтрации, гемофильтрации, гемодиализа. Наиболее сложным видом очистки крови, который сочетает в себе позитивные качества фильтрации и диализа, является гемодиализ.

С помощью гемодиализа можно выполнять практически все виды коррекции гомеостаза: выведение токсичных агентов, коррекцию, водно-электролитного обмена и КЩС, нормализацию газообмена, агрегатного состояния крови, центральной и периферической гемодинамики.

В раннем периоде СДС при высокой гемоглобинемии, а также в период олигурии – анурии применяется фракционный плазмаферез. Всего выводится 1200–2000 мл плазмы за 2–2,5 часа с замещением

донорской плазмой, лучше свежезамороженной. При этом пациент получает не только восполнение ОЦК и осмотического давления, но и необходимые факторы свертывания крови и иммуноглобулин.

Однако эта процедура дает лишь кратковременный эффект, после чего уровень токсинов в крови быстро пополняется за счет выходящих из ткани, поэтому плазмаферез не исключает необходимость гемодиализа и гемодиализации.

При ОПН на фоне гипотонии, особенно у пожилых людей с сопутствующей патологией внутренних органов, показана длительная (несколько суток) непрерывная спонтанная (без насоса по крови) артериовенозная гемофильтрация с использованием высокопроницаемой мембраны и замещением фильтрата растворами электролитов.

При очень тяжелом состоянии больного с полиорганной недостаточностью плазмаферез противопоказан из-за чрезмерной потери белка на фоне угнетения белково-синтетической функции печени, а при проведении гемодиализации или гемодиализа с гемосорбцией в экстракорпоральный контур рекомендуют включать малоточный оксигенатор.

Медицинская помощь в очаге катастрофы заключается в максимально быстром освобождении пострадавшего от сдавления, возобновлении и поддержке жизненно важных функций, иммобилизации, обезболивании и срочном применении противошоковых мероприятий как при травматическом шоке (см. 2.2.6.). Описывают ситуацию, когда в Армении во время ликвидации последствий землетрясения при невозможности быстрого освобождения пострадавшего из-под завалов инфузионная терапия начиналась до освобождения путем подключения системы на расстоянии нескольких метров. Можно воспользоваться внутрикостным путем инфузии, который более простой, а по мнению некоторых, и более эффективный в своем воздействии на ишемизированные ткани, чем внутривенный.

2.6. ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗВАННЫЕ ИНФЕКЦИЕЙ И АЛЛЕРГИЕЙ

2.6.1. Ботулизм

Ботулизм – болезнь, возникающая в результате отравления токсинами *Clostridium botulinum* и характеризующаяся тяжелым поражением центральной и вегетативной нервных систем.

Возбудитель широко распространен в природе с постоянным местом обитания в почве. Строгий анаэроб, образует споры, чрезвычай-

чайно устойчив к воздействию физических и химических факторов. В анаэробных условиях споры превращаются в вегетативные формы, которые размножаются и образуют токсин. Известны 8 сероваров *Cl. botulinum*, но чаще ботулизм у людей вызывают бактерии типов А, В и Е.

Для возникновения отравления необходимо размножение возбудителя в анаэробных условиях с накоплением ботулотоксина (ветчина, колбасы, консервы, соленая рыба), а также в консервированных овощах, фруктах, грибах. Человек заболевает, употребляя в пищу продукты, содержащие ботулотоксин. Больной человек не опасен для окружающих.

Ботулинический токсин попадает в организм человека через желудочно-кишечный тракт с пищевыми продуктами. Исключительно редко встречается ботулизм новорожденных, у которых токсин продуцируется в кишечнике вегетативными формами возбудителя, и раневой ботулизм, когда размножение *Cl. botulinum* и токсинообразование происходит в некротических тканях.

Ботулотоксин в желудке и кишечнике всасывается в кровь, избирательно поражая холинергические структуры различных отделов нервной системы. Возникают парезы и параличи дыхательных мышц, мышц гортани, глотки, желудочно-кишечного тракта. Это приводит к нарушению дыхания, глотания, что способствует развитию аспирационных пневмоний. Резко ухудшается деятельность пищеварительной системы и создаются условия для продуцирования дополнительного количества токсина вегетативными формами клостридий, находящихся в ЖКТ. Может развиваться сепсис. Больные умирают от паралича дыхания и многочисленных осложнений, возникающих при тяжелом течении заболевания.

Инкубационный период – от нескольких часов до 2–5 сут; чем тяжелее заболевание, тем короче инкубационный период. При тяжелом течении болезни он обычно не превышает 24 ч. Клиника ботулизма складывается из трех основных синдромов: паралитического, гастроинтестинального и общетоксического. У подавляющего большинства болезнь начинается остро с гастроинтестинального синдрома.

Неврологические симптомы появляются или одновременно с гастроинтестинальными, или после их исчезновения к концу первых – началу вторых суток. В случаях более тяжелого течения заболевания сразу начинается неврологическим симптомокомплексом. К ранним признакам ботулизма относится расстройство зрения (“туман”, “сетка” перед глазами, двоение предметов, затруднение чтения), свя-

занное с недостаточностью глазодвигательных мышц, птоз, нистагм; характерна симметричность поражений. Одновременно возникают жажда, нарушение саливации, а также расстройство глотания, изменяется тембр голоса. Возникает ощущение инородного тела в глотке, поперхивание, обусловленное поражением мышц гортани и глотки. Неврологическая симптоматика сохраняется в течение нескольких дней и сопровождается общетоксическим синдромом – головной болью, головокружением, бессонницей, слабостью, быстрой утомляемостью. Лихорадка, как правило, отсутствует, и лишь у некоторых больных отмечается субфебрильная температура, где грозным признаком, свидетельствующим о неблагоприятном течении болезни, является нарушение дыхания. Оно становится поверхностным, исчезает кашлевой рефлекс, развивается парез дыхательной мускулатуры, что выражается в отсутствии диафрагмального дыхания, ограничении подвижности межреберных мышц. Дыхательная недостаточность вследствие пареза дыхательных мышц усугубляется воспалительными инфильтратами в легких. Причиной смерти больных при ботулизме является острая дыхательная недостаточность.

Важную роль в диагностике ботулизма играет эпидемиологический анамнез: групповые заболевания у людей, употреблявших в пищу один и тот же продукт.

Основными задачами неотложной помощи при данном заболевании являются нейтрализация, связывание и выведение токсинов из организма, обеспечение функций дыхательной и сердечно-сосудистой систем организма.

Начиная уже с догоспитального этапа необходимо провести промывание желудка вначале кипяченой водой (для отбора проб с целью определения токсина), затем 2% раствором гидрокарбоната натрия; дать солевое слабительное, а в дальнейшем – энтеросорбенты (полифепан, энтеродез и др.); сделать высокую очистительную клизму с 2–4% раствором гидрокарбоната натрия или с добавлением полифепана; назначить обильное частое питье с введением лазикса. В тяжелых случаях начать инфузионную дезинтоксикационную терапию с форсированием диуреза; введение гуанидина гидрохлорида по 15–35 мг/кг/сут, а при острой дыхательной недостаточности проводить искусственное дыхание.

Для нейтрализации ботулотоксина применяют лечебные моновалентные противоботулинические сыворотки, одна лечебная доза которых составляет по 10 тыс. МЕ антитоксинов типов А, Е и 5 тыс. МЕ – типа В. Когда неизвестен тип токсина, вызвавшего заболева-

ние, вводят сыворотку трех типов – А, В, Е. Серотерапии предшествует внутрикожная проба и десенсибилизация. Первоначально при легком и среднетяжелом течении заболевания смесь сывороток типов А, В, Е вводят внутримышечно по 1 лечебной дозе. При тяжелом течении болезни стартовая специфическая этиотропная терапия включает 1 лечебную дозу сыворотки, вводимую внутривенно капельно, и 1 лечебную дозу – внутримышечно. Последующие дозы и частота введения определяются тяжестью заболевания и динамикой клинических симптомов.

Учитывая, что в желудочно-кишечном тракте споры могут превращаться в вегетативные формы, назначают антибактериальную терапию – левомицетин или препараты тетрациклинового ряда. Одновременно проводят дезинтоксикационную терапию.

При расстройствах дыхания вследствие паралича дыхательных мышц показана искусственная вентиляция легких. Для борьбы с гипоксией используют гипербарическую оксигенацию (ГБО).

У выздоравливающих больных более 1–2 месяцев сохраняются остаточные явления после параличей, астенический синдром. Ботулизм может осложняться пневмонией, сепсисом, миокардитом.

2.6.2. Синдром Лайелла

Синдром Лайелла, или токсический эпидермальный некролиз (ТЭН), – это острый токсико-аллергический дерматоз, который угрожает жизни и характеризуется обширным (вплоть до всего кожного покрова) некрозом эпидермиса с последующим его отслаиванием. Это пример тяжелой острой кожно-висцеральной патологии (А.А. Пономарев и соавт., 1998; А.С. Владыка и соавт., 2007).

Как уже указывалось в предыдущих разделах, существует определенное расхождение в трактовке терминов, которыми определяется это заболевание. А. Lyell в 1956 г. считал его самостоятельным дерматозом, другие – острым пемфигусом. Некоторые считают, что это наиболее тяжелый вариант многоформной экссудативной эритемы, или синдрома Стивенса – Джонсона, но по данным других исследователей, это патогенетически разные заболевания. Однако в приказе МЗ Украины № 312 от 08.05.2009 синдромы Стивенса – Джонсона и Лайелла объединены и рассмотрены в одном клиническом протоколе № 1.34.

Как бы то ни было, но все соглашаются с тем, что ТЭН развивается в результате действия медикаментозных средств, таких как сульфаниламиды, антибиотики, барбитураты и производные пиразо-

лона. Заболевания могут спровоцировать метотрексат, аллопуринол, нестероидные противовоспалительные и противомаларийные средства, а также вирусная и бактериальная вакцина, противостолбнячная сыворотка, аминазин, противотуберкулезные препараты (изониазид, пиразинамид), фуросемид, элениум, препараты наперстянки, витамины группы В, γ -глобулин, мазь Вишневского, рентгенотерапия, опухоли, болезнь “трансплантат против хозяина”, алкоголизм, вирусные, бактериальные и паразитарные инфекции, коллагенозы, некоторые химические вещества и недоброкачественные пищевые продукты.

Синдром Лайелла может развиваться даже при лечении таких инфекционных заболеваний, как ангина, ринит, острая респираторная вирусная инфекция, описторхоз и т.п.

В.П. Васильев, Н.М. Шарафилова (1985) и некоторые другие наблюдали синдром Лайелла на фоне использования антигистаминных и глюкокортикоидных препаратов.

И.К. Владковский, С.А. Данильченко (1983) отметили появление этого синдрома при местной анестезии новокаином. Очевидно, в таких случаях определенное значение имеет врожденная аллергическая сверхчувствительность к некоторым медикаментам. Аллергическая реакция при синдроме Лайелла развивается по немедленному типу и по своей тяжести уступает лишь анафилактическому шоку.

У ВИЧ-инфицированных ТЭН протекает в более тяжелой форме. Представляет интерес тот факт, что риск проявлений тяжелых буллезных заболеваний кожи у пациентов, больных СПИДом, возрастает в 500 раз в сравнении с другим населением. Встречаются идиопатические случаи ТЭН.

Клиническая картина ТЭН характеризуется внезапным острым, иногда молниеносным развитием патологического процесса на коже и слизистых, тяжелым общим состоянием больного (высокая температура, озноб, тахикардия, мышечно-суставные боли, развитие шока и коматозного состояния). На гиперемизированной коже появляются огромные пузыри, напоминающие ожог кипятком. После вскрытия пузырей образуются эрозивные участки, покрытые некротическими или серозно-кровянистыми корками. Поражения могут распространяться на слизистые оболочки полости рта, глотки, пищевода, гингивы, перианальной области и др.

Исходя из наличия того или иного провоцирующего фактора, различают 4 варианта ТЭН: первый – инфекционный, при котором наблюдается аллергическая реакция на инфекцию, преимущественно

на стафилококки, чаще встречается в детском возрасте; второй – медикаментозный, когда происходит реакция на лекарства; третий – идиопатический (причина развития ТЭН не установлена); четвертый – смешанный, возникающий при комбинации инфекции и медикаментов (В.П. Адаскевич, 2000, 2001).

Выделяют две стадии развития болезни: во-первых, сравнительно кратковременную анафилактоидную реакцию с подавляющим поражением сосудов; во-вторых, формирование воспалительно-некротических изменений в коже, слизистых и внутренних органах.

Различают три варианта течения заболевания:

1. Сверхострое течение: кожа поражена на 80–90%, вторичная инфекция, может развиваться ОПН, адинамия, лихорадка, кома, неэффективность лечения, смерть в течение 2–3 дней.

2. Острое течение: поражение почек (чаще всего гломерулонефрит с азотемией), печени, легких, геморрагический некроз надпочечников, сердечная недостаточность, прогрессирующее ухудшение общего состояния, протрация, кома, смерть может произойти в течение 4–20 дней болезни.

3. Благоприятное течение: несмотря на частые инфекционные осложнения и обменные нарушения, выздоровление наступает на 5–30 день от начала заболевания (А.А. Пономарев и соавт., 1998).

Суммируя сказанное, абсолютными показаниями к инфузионной терапии при ТЭН могут быть: острая дыхательная недостаточность вследствие пневмонии, в том числе абсцедирующей, пневмоторакса, эмфиземы средостения; острая сердечная недостаточность вследствие аритмий и перикардита; ОПН; острая печеночная недостаточность; менингоэнцефалит; гиповолемия вследствие большой потери жидкости, пропотевающей в пузыри, вплоть до гиповолемического шока; гнойно-септические осложнения с развитием септического шока; желудочно-кишечные кровотечения.

Лечение начинают с отмены медикаментов, которые предположительно могли быть этиологическим фактором заболевания. Учитывая обширность эрозивной поверхности, больной должен быть помещен в гнотобиологические условия. Из-за нестерпимой боли в местах поражения кожи и слизистых больные, особенно при перевязках и смене постели, нуждаются в сильнодействующих обезболивающих (наркотики), седативных (диазепам) и, периодически, в снотворных (тиопентал) средствах.

В связи с трудностями перорального приема жидкости проводится инфузия растворов электролитов для поддержания ВЭО и КЩС, ин-

фузия реосорбилакта, латрена, для нормализации микроциркуляции, энергетических и питательных растворов.

Среди медикаментов первоочередного ряда отношение к назначению кортикостероидов неоднозначное. Если В.И. Самцов (1995) рекомендует парентеральное введение преднизолона, начиная с 150 мг, а В.П. Адаскевич (2000, 2001) – повторные введения аналогичной дозы каждые 4–6 ч (до 1200 мг/сут), то многие другие авторы советуют избегать системного использования кортикостероидов, несмотря на то, что их часто назначали больным в прошлые десятилетия (M. Coetzer et al., 1998; F. Lebargy et al., 1997; D.L. Silvestri, T.G. Cropley, 1996; H. Yamada et al., 1998).

Лечение кортикостероидами может влиять только на кожные поражения, оставляя индифферентными поражения пищеварительного канала и поджелудочной железы (Y. Sugimoto et al., 1998). При молниеносном течении ТЭН отмечается прогрессирование кожных высыпаний, полиорганных поражений и агранулоцитоза даже на фоне начатого лечения глюкокортикоидами (D.L. Silvestri, T.G. Cropley, 1996).

Мы допускаем, что кортикостероиды показаны только вначале, когда есть эритродермия, да и то в дозах, предусмотренных для лечения в амбулаторно-поликлинических условиях (приказ МЗ Украины от 28.12.2002 г. № 507). А назначение больших доз кортикостероидов в критическом периоде может быть целесообразным в случаях, когда основную роль в патогенезе играет аллергическая реакция. Но отсутствие клинического эффекта, увеличение периода госпитализации и сроков эпителизации, рубцевания поврежденной кожи, а также повышение летальности даже при многоформной экссудативной эритеме, то есть при более легкой форме буллезного заболевания кожи, свидетельствуют о других патогенетических механизмах ТЭН и о нецелесообразности, а порой и вредности использования кортикостероидов в высоких дозах. Здесь следует упомянуть накопленный опыт лечения больных с тяжелыми ожогами без кортикостероидов (J.T. Murphy et al., 1997; L. Viard et al., 1998).

Применение антигистаминных препаратов целесообразно также в начале заболевания при явном достоверном генезе аллергической реакции.

Не вызывает сомнений назначение при синдроме Лайелла ингибиторов калликреина (контрикал).

Поскольку у каждого такого больного отмечаются изменения функции сердца, обязательно проведение кардиотерапии.

Дискутабельным является применение гепарина при ТЭН. Его рекомендуют для профилактики тромбоваскулита и тромбокапиллярита (С.В Чуйкин, С.В. Аверьянов). Однако с целью предотвращения опасности кровотечения более целесообразно использовать при ТЭН низкомолекулярные фракции гепарина (фраксипарин, клексан и др.).

При дыхательной недостаточности появляются показания для ИВЛ, которую (S.L. Engelhardt et al., 1997; F. Lebargy et al., 1997) применяли в 25–50% случаев ТЭН.

Выраженный эндотоксикоз и нарушение естественных методов детоксикации требовали применения экстракорпоральной детоксикации (гемодиализ и гемофильтрация при ОПН, плазмаферез), а при желудочно-кишечных кровотечениях и перфорациях кишечника проводили хирургическое вмешательство (Y. Sugimoto et al., 1998; O.Yossepowich et al., 1997)

Для предупреждения стрессовых язв рекомендуется прием омеза и кваматела.

Для профилактики и лечения гнойно-септических осложнений показаны антибиотики и фунгициды. Рекомендуются многократные посевы крови, экссудата из пораженных участков кожи и слизистых оболочек для рационального выбора антибактериальных препаратов.

Заслуживает внимания уход за пораженными видимыми слизистыми оболочками. Он состоит в обработке водными растворами анилиновых красителей, аэрозолями стероидов и анестетиками (ксилокаин и др.).

Все, кто сталкивался с этим заболеванием, сообщают о чрезвычайно высокой летальности, от 17 до 70% (Е.А. Овчинникова; S. Bastuji-Garin et al., 2000; J.T. Murphy et al., 1997; Yamada et al., 1998). Обычно непосредственной причиной смерти является развитие сердечно-сосудистых нарушений, ОПН или септических осложнений (R. Brand., J.B. Rohr, 2000; A. Furubacke et al., 1999; F. Lebargy et al., 1997; O. Minamihaba et al., 1999; Y. Sugimoto et al., 1998).

2.6.3. Острый менингит

Менингит – воспаление мозговых оболочек головного и спинного мозга. По течению различают острые (иногда молниеносные), подострые и хронические менингиты. Острые менингиты, в свою очередь, делятся на гнойные и серозные.

Возбудителем острого менингита может быть любой патогенный микроорганизм, но только менингококковый менингит может быть отнесен к первичным гнойным менингитам. Остальные же гнойные ме-

нингиты развиваются вторично вследствие местной и общей инфекции или как осложнение открытой или закрытой черепно-мозговой травмы. Возбудитель может проникать в оболочки мозга различными путями: гематогенным, лимфогенным, периневральным или контактным из гнойного очага, непосредственно соприкасающегося с мозговыми оболочками, – отит, гайморит, абсцесс мозга (Е.П. Деконенко, Г.Н. Кареткина, 2000).

В настоящее время острый менингит (ОМ) как особая форма инфекционной патологии, несмотря на достигнутый прогресс в понимании этиологии и патогенеза, а также в развитии новых направлений терапии и профилактики данного заболевания, остается одной из важнейших причин летальности и инвалидизации больных (Ю.В. Лобзин, 2003; В.В. Кононенко с сотр., 2004).

В патогенезе менингита довольно существенную роль играет гипоксия и интоксикация, которые взаимосвязаны и взаимообусловлены (эффект взаимного потенцирования или отягощения). Поэтому в комплексной терапии менингитов необходимо проведение коррекции возникающих метаболических нарушений, ведущих к развитию отека-набухания головного мозга, а также борьба с гнойно-септическим процессом путем применения необходимых препаратов, обладающих полифункциональным воздействием на макроорганизм.

При развитии отека-набухания мозга в схему лечения острого гнойного менингита включается инфузионная терапия (см. 2.8.3.).

При наличии септического шока применяется инфузионная терапия (см. 2.2.6.).

Проводится антибактериальная терапия.

И.И. Лискун (2007) обращает внимание на то, что критическому течению острого менингита способствует грубое иммунодефицитное состояние. Исходя из сказанного, восстановление функциональной активности иммунной системы приобретает важное значение в комплексной интенсивной терапии у больных с нейроинфекциями. Одним из путей преодоления рассматриваемого состояния является сочетанное применение экстракорпоральной иммунокоррекции имунофаном с энтеральным введением Липинта Реаферон-ЕС. Исследования были проведены у больных с острым гнойным менингитом, которым в комплексное лечение дополнительно были включены Липинт Реаферон-ЕС и экстракорпоральная иммунофармакотерапия имунофаном (**экстракорпоральная обработка лейкоцитов имунофаном**). Изучение состояния клеточного, гуморального иммунитета, некоторых показателей неврологического статуса, степени ин-

токсикации (ЛИИ, ЦИК, МСМ), динамики санации ликвора, частоты осложнений и общей летальности показало, что указанное дополнение интенсивной терапии данного заболевания сокращает продолжительность лечения с $36,2 \pm 1,28$ до $21,4 \pm 1,33$ койко-дня, позволяет в ближайшие сроки оптимизировать иммунный статус, активировать фагоцитоз (что приводит к купированию гнойно-воспалительного процесса, элиминации ЦИК из плазмы крови), ведет к снижению общего числа осложнений на 63,6 %, уменьшению общей летальности на 58,0 %.

2.6.4. Столбняк

Столбняк (тетанус). Эта раневая инфекция вызывается спорообразующей палочкой (клостридиум тетани) – анаэробом. Споры возбудителя попадают в рану с землей, инородными телами. Загрязнение раны возбудителем столбняка весьма часто, но заболевание развивается относительно редко при создании в ране строгих анаэробных условий.

Большое значение в профилактике столбняка сыграла специфическая серопрофилактика, вследствие чего заболеваемость столбняком раненых в период ВОВ сократилась в 10–12 раз по сравнению с Первой мировой войной и составляла 0,07%.

Инкубационный период при столбняке может быть разной продолжительности – от 3 до 20 суток и более. Чем короче инкубационный период, тем тяжелее протекает заболевание. В связи с этим различают несколько форм столбняка: молниеносный развивается через 2–3 суток после ранения, ранний – в пределах 2 недель, поздний – через 15–20 суток и латентный – позже 20 суток.

Возбудитель выделяет сильно действующий столбнячный токсин – тетаноспазмин, вызывающий судороги, и тетанолизин, лизирующий эритроциты. Распространяется токсин по эндоневральным и периневральным щелям нервных стволов к двигательным центрам спинного мозга; второй путь распространения – гематогенный с воздействием на центральную нервную систему.

Основным проявлением столбняка являются тонические и клонические судороги, которые при нарастании приводят к асфиксии и смерти раненого. Из общих симптомов отмечается повышенная потливость, пот имеет характерный запах конюшни. Появляется затруднение проглатывания пищи. В ране при перевязке определяются судорожные подергивания мышц. Развивается ригидность затылочных мышц, повышение тонуса жевательных мышц. В более поздней ста-

дии развивается тризм (спазм жевательных мышц с невозможностью открыть рот), “сардоническая улыбка” вследствие спазма мимических мышц, опистотонус – судорожный спазм мышц спины с выгибанием ее вплоть до того, что раненый касается постели только затылком и пятками. Судороги возникают от незначительного раздражения. Сознание при этом сохраняется. При длительных общих тонических судорогах наступает асфиксия (невозможность сделать вдох) и смерть.

Раненых со столбняком следует помещать в отдельную палату, исключить возможные внешние раздражители (шум, свет, громкие разговоры). При местных судорогах применяют барбитураты (тиопентал-натрий, гексенал в суточной дозе 1–2 г), нейроплетики: диазепам, аминазин внутривенно 200 мг в сутки. При общих нарастающих судорогах применяют релаксанты (тубокурарин, диплацин) с переводом раненого на управляемое искусственное дыхание (аппаратное) на протяжении 6–8 суток. Для длительного управляемого дыхания нередко приходится накладывать трахеостому.

Важнейшее значение имеет раннее введение противостолбнячной сыворотки в дозе 100 000–150 000 АЕ. Половину дозы после разведения изотоническим раствором хлорида натрия в 10 раз вводят внутривенно, другую половину – внутримышечно. Противостолбнячный гамма-глобулин по 10 000 МЕ внутримышечно повторно. Специфическую терапию проводят на протяжении 5 суток.

Одновременно выполняется инфузионная терапия, направленная на поддержание ВЭО, КЩС, центральной гемодинамики и микроциркуляции, детоксикации внутривенным введением солевых растворов, реосорбилакта, реополиглюкина, полиглюкина, гидроксипроцерамала и других препаратов.

Проводится зондовое питание.

2.7. ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА И РАССТРОЙСТВА ПИТАНИЯ

2.7.1. Гипертиреоз

Гипертиреоз – это синдром, обусловленный действием избытка T_3 и T_4 на органы-мишени. Иногда этот синдром называют тиреотоксикозом. Причины гипертиреоза: диффузный токсический зоб (синоним: болезнь Грейвса), многоузловой токсический зоб, тиреоидит, ТТГ-секретирующая аденома гипофиза, передозировка тиреоидных

гормонов при заместительной терапии, токсическая аденома щитовидной железы.

Клиническая картина гипертиреоза – потеря веса, плохая переносимость тепла, мышечная слабость, диарея, гиперрефлексия, нервозность, тремор, экзофтальм и зоб (увеличение щитовидной железы). Со стороны сердечно-сосудистой системы – синусовая тахикардия, мерцательная аритмия, сердечная недостаточность. Диагноз гипертиреоза подтверждает и повышение в сыворотке общего T_4 , свободного T_4 и общего T_3 . Консервативное лечение гипертиреоза состоит в назначении лекарственных препаратов, подавляющих синтез тиреоидных гормонов (например, пропилтиоурацил, метимазол), препятствующих высвобождению тиреоидных гормонов из щитовидной железы (например, калия йодид и натрия йодид), а также устраняющих симптомы повышенной адренергической активации (например, пропранолол). Хотя адrenoблокаторы не влияют на функцию щитовидной железы, они тормозят периферическое превращение T_4 в T_3 . Еще одним методом лечения гипертиреоза является назначение радиоактивного йода. Этот препарат высокоэффективен, но в ряде случаев вызывает гипотиреоз. Радиоактивный йод не рекомендуется назначать беременным.

В некоторых случаях целесообразна субтотальная резекция щитовидной железы. Анестезиологическое обеспечение такой операции тесно связано с функциональным состоянием щитовидной железы и с особенностью реакции организма на препараты, задействованные в периоперационном периоде.

Все плановые операции, в том числе субтотальную резекцию щитовидной железы, необходимо отложить до тех пор, пока с помощью медикаментозной терапии не будет достигнуто эутиреоидное состояние. Критерием готовности больного к операции является отсутствие гипертиреоза по данным лабораторной оценки функции щитовидной железы, а также ЧСС в покое менее 85 уд./мин. Для премедикации целесообразно назначать бензодиазепины. Антигипертиреоидные средства и адrenoблокаторы не отменяют вплоть до дня операции. При экстренной операции гипердинамическое состояние кровообращения устраняют с помощью инфузии эсмола.

Во время операции необходим тщательный мониторинг кровообращения и температуры тела. При экзофтальме высок риск повреждения роговицы, что требует хорошей защиты глаз. Головной конец операционного стола можно приподнять на 15–20°, что улучшает отток из вен шеи и уменьшает кровопотерю, хотя одновременно несколько повышает вероятность воздушной эмболии. Проведение

армированной эндотрахеальной трубки в трахею дистальнее уровня зоба уменьшает риск обструкции дыхательных путей.

Противопоказаны кетамин, панкуроний, адреномиметики непрямого действия и другие препараты, стимулирующие симпатическую нервную систему, потому что они могут вызвать чрезмерное увеличение АД и ЧСС. Препаратом выбора для индукции в анестезию является тиопентал, поскольку в больших дозах он оказывает некоторое антигипертензивное действие. Гипертиреоз часто сочетается с гиповолемией и вазодилатацией, что во время индукции может приводить к глубокой артериальной гипотонии. Вместе с тем необходимо поддерживать адекватную глубину анестезии, чтобы предотвратить тахикардию, артериальную гипертензию и желудочковые аритмии при ларингоскопии и хирургической стимуляции.

Для гипертиреоза характерна ускоренная биотрансформация лекарственных препаратов, что теоретически может повысить риск поражения печени и почек при использовании некоторых ингаляционных анестетиков (галотана, изофлюрана). Гипертиреоз часто сочетается с миопатиями и миастенией, что требует повышенного внимания при использовании миорелаксантов. Гипертиреоз не повышает потребность в анестетиках, т.е. не влияет на МАК.

В послеоперационном периоде наиболее серьезным осложнением при гипертиреозе является тиреотоксический криз. Он проявляется гипертермией, тахикардией, нарушениями сознания (возбуждением, делирием, комой) и артериальной гипотонией. Это осложнение обычно развивается через 6–24 часов после операции, но может возникнуть и интраоперационно, имитируя злокачественную гипертермию. В отличие от злокачественной гипертермии тиреотоксический криз не сопровождается ни мышечной ригидностью, ни повышением уровня креатинфосфокиназы в плазме, ни выраженным лактат-ацидозом или дыхательным ацидозом. Лечение тиреотоксического криза заключается в переливании инфузионных растворов, применении жаропонижающих и физическом охлаждении, введении пропранолола внутривенно (по 0,5 мг в/в дробно до снижения ЧСС < 100 /мин), пропилтиоурацила (по 250 мг каждые 6 ч внутрь или через назогастральный зонд) с последующим внутривенным введением йодида натрия (1 г в течение 12 ч), устранении любых провоцирующих факторов (например, инфекции). Для профилактики осложнений, связанных с сопутствующим угнетением функции надпочечников, следует назначить кортизол (100–200 мг каждые 8 ч). Тиреотоксический криз является неотложным состоянием, требующим интенсивной терапии и тщательного мониторинга.

2.7.2. Острая надпочечниковая недостаточность

Острая надпочечниковая недостаточность (ОНН) – ургентный клинический синдром, обусловленный внезапным значительным снижением функциональных резервов коры надпочечников (Б.В. Зелинский, 1988; Р.Джонс, 1998).

По этиологии ОНН может быть классифицирована следующим образом:

1. Декомпенсация различных форм хронической надпочечниковой недостаточности.
2. Синдром отмены глюкокортикоидов.
3. Первично ОНН:
 - а) двустороннее кровоизлияние в надпочечники;
 - б) адrenaлэктомия.
4. Острая гипофизарная недостаточность.
5. Декомпенсация врожденной дисфункции коры надпочечников (ВДКН).

ОНН, как правило, развивается в результате декомпенсации различных форм хронической надпочечниковой недостаточности, чаще болезни Аддисона. Первично ОНН чаще всего развивается вследствие двустороннего кровоизлияния в надпочечники и патогенетически связана с ДВС-синдромом (септические состояния, синдром Уотерхауса – Фридериксена, геморрагические диатезы, коагулопатии, гепаринотерапия и т. д.). Синдром отмены глюкокортикоидов патогенетически схож с острой гипофизарной недостаточностью – в первом случае адекватного стрессору выброса АКТГ не происходит вследствие длительного медикаментозного подавления его секреции, во втором – в результате органического поражения гипофиза.

Ведущим проявлением любой формы ОНН является критическая циркуляторная недостаточность вследствие действия на организм различных стрессорных факторов на фоне отсутствия адаптивных эффектов кортикостероидов.

Клиническая симптоматика значительно варьирует. По преобладанию тех или иных симптомов выделяют несколько клинических форм:

1. Сердечно-сосудистая (острая сердечно-сосудистая недостаточность, гипотония, бледность, акроцианоз, похолодание конечностей, тахикардия, нитевидный пульс, анурия).
2. Желудочно-кишечная, или псевдоперитонеальная (боли в животе, псевдоперитонит, тошнота, рвота, жидкий стул).

3. Нервно-психическая, или менингоэнцефалическая (головная боль, менингеальные симптомы, судороги, очаговая симптоматика, бред, делирий, ступор).

В реальной ситуации всегда имеется сочетание перечисленных симптомов.

Постановке диагноза ОНН могут способствовать такие лабораторные показатели, как уровень K^+ и Na^+ , высокий гематокрит, гиперурикемия, гипогликемия, метаболический ацидоз, лимфоцитоз, эозинофилия. На ЭКГ могут определяться изменения, связанные с гиперкалиемией (высокий зубец Т, удлинение АВ-проводимости, появление зубца Р).

Никакой разницы в лечении ОНН различного генеза нет.

При наличии лабораторных возможностей и если позволяет тяжесть состояния больного перед тем, как приступить к специфическому лечению – даче кортикостероидов, проводится проба-тест с АКТГ (Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев, 1997). Определяется базальное содержание кортизола в сыворотке крови. После этого внутривенно вводится препарат АКТГ кортикотропин (кортизин) в дозе 250 мкг. Через 1 час снова определяется уровень кортизола. Базальная концентрация кортизола в сыворотке крови более 220 мкг/л свидетельствует о нормальной реакции надпочечников на стресс. У пациентов без стресса уровень кортизола выше 140 мкг/л после введения адренокортикотропного гормона расценивается как нормальный ответ коры надпочечников. Иногда бывает достаточно определить базальную концентрацию кортизола. При уровне кортизола ниже 220 мкг/л критерием недостаточности надпочечников становится скорость изменения его содержания после введения АКТГ. Повышение концентрации кортизола в крови менее чем на 70 мкг/л за 1 час после введения АКТГ – признак первичной недостаточности коры надпочечников.

Некоторые клиницисты считают, что само по себе подозрение на ОНН (сосудистый коллапс неясного генеза) требует введения кортикостероидов, которые являются основой лечения вместе с солевыми растворами, содержащими NaCl. Но если только одна инфузия солесодержащих растворов оказывается адекватной и ликвидирована артериальная гипотония, нет необходимости в немедленном введении минералокортикоидных гормонов. У пациентов с нормально функционирующим гипофизом уровень кортизола может значительно возрасти (сверх базовой линии), что соответствует ежедневному эквиваленту 300–400 мг гидрокортизона.

Если же артериальное давление снижено и после проведенной инфузионной терапии не поддается восстановлению, следует сразу начать введение глюкокортикостероидов, даже до определения результатов теста. В качестве начальной ударной дозы применяется дексаметазон (10 мг внутривенно в виде болюса). Этот лекарственный препарат практически не влияет на результаты определения содержания кортизола в пробах крови. При установлении надпочечниковой недостаточности необходимо начать терапию гидрокортизоном внутривенно в ударной дозе 250 мг с последующим введением лекарственного препарата по 100 мг через каждые 6 часов до выведения пациента из стрессового состояния. После стабилизации состояния дозу гидрокортизона необходимо постепенно уменьшать до 20 или 30 мг/сут. Эта доза соответствует суточному количеству кортизола, вырабатываемому корой надпочечников. При нормальной реакции надпочечников на введение АКТГ применение гидрокортизона не показано. Следует помнить об опасности кортикостероидной терапии. Высокие дозы кортикостероидов предрасполагают пациентов к инфекциям и плохому заживлению ран, изменению ментального статуса, прерыванию сна и неусвоению глюкозы. Длительное назначение глюкокортикостероидов также может быть причиной интракраниальной гипертензии, формирования стрессовых язв ЖКТ, изменений костной структуры, асептических некрозов, панкреатита, глаукомы и катаракты. Во избежание подобных эффектов кортикостероидной терапии или их снижения необходимо использование самых низких эффективных доз, применение короткодействующих лекарственных препаратов, таких как гидрокортизон, если возможно, использование альтернативных методов лечения.

Инфузионная терапия проводится исключительно под контролем центрального венозного давления, уровня электролитов. Калийсодержащие растворы, а также мочегонные и сердечные гликозиды противопоказаны. При невозможности стабилизировать гемодинамику гидрокортизоном и инфузионной терапией, что бывает достаточно редко, показано дополнительное введение вазопрессоров (допамин, мезатон, норадреналин). Параллельно проводятся лечение заболевания, вызвавшего декомпенсацию процесса, и симптоматическая терапия. Следует отметить, что для ОНН характерна гипотермия, лихорадка сама по себе развивается только при выраженном эксикозе. Таким образом, даже при субфебрильной лихорадке целесообразно назначение антибиотиков.

Летальность при ОНН составляет порядка 40–50% случаев, большая часть из которых приходится на острейшую форму заболевания в первые сутки после развития.

2.7.3. Парентеральное питание

Для поддержания или восстановления биохимического состава организма и обеспечения нормального роста младенцев с помощью внутривенного питания достаточно снабжение 29 питательными ингредиентами или группами этих ингредиентов (аминокислоты, жиры, углеводы, минералы и витамины), представленными в табл. 13.

В принципе, внутривенное введение указанных веществ не встречает больших трудностей. Однако в этой области есть много проблем. Это – оптимальный состав аминокислотных смесей, количество ингредиентов при различных состояниях и возрасте больного, изменение осмотичности крови вследствие введения гипертонических инфузионных сред и, наконец, самая инфузионная техника. Немаловажное значение имеет влияние серосодержащих аминокислот и фосфатидов жировых эмульсий на кислотно-щелочное состояние организма.

У детей в возрасте до 1-го года суточный метаболизм в покое составляет 400 ккал. В зависимости от возраста и пола эта цифра меняется. У девочек 12–18 лет она равна 1400 ккал, а у мальчиков в возрасте от 15 до 18 лет – 1700 ккал. После этого периода уровень метаболизма постепенно снижается и после 75 лет равен 1100 ккал для женщин и 1350 ккал для мужчин. Эти цифры соответствуют энергетическим потребностям 21–55 ккал /кг/сут. Встречаются ситуации, когда эти нормы соответственно выше. Например, при физической активности энергетические потребности увеличиваются на 6%.

Во время лихорадки основной метаболический уровень или основной обмен увеличивается приблизительно на 12%, на каждый градус повышения температуры тела. При других стрессовых ситуациях также отмечается увеличение основного обмена.

В табл.14 представлены сведения по энергопотребностям при различных состояниях.

В норме организм обладает запасами всех питательных элементов. Одних из них хватает на несколько недель (белки, жиры, микроэлементы), других – на несколько часов (углеводы). Потеря одних питательных элементов (витамины, электролиты, микроэлементы, белки) пагубно отражается на функциях организма, в то время как потеря жиров не вызывает каких-либо заметных изменений метаболических и функциональных процессов. Об обеспечении водой и

Таблица 13

Основные ингредиенты адекватного внутривенного питания

Жидкость	Вода
Источники энергии – синтез белка тела	Аминокислоты Углеводы Жиры
Минералы	Натрий Калий Кальций Магний Железо Цинк Марганец Медь Хлор Фосфор Фтор Йод
Водорастворимые витамины	Тиамин Рибофлавин Ниацин Витамин В ₆ Фолацин Витамин В ₁₂ Пантотеновая кислота Биотин Аскорбиновая кислота
Жирорастворимые витамины	Витамин А Витамин D Витамин К Токоферол

Таблица 14

**Энергетические потребности при различных клинических состояниях
(по А. Вретлинд и А. Суджян, 1995)**

Состояние	Энергетические потребности	
	энергия/ кг/сутки ккал	энергия/ сутки ккал
Состояния без каких-либо метаболических нарушений	25–30	1500–2000
Плановая хирургия: аппендэктомия, холецистэктомия и др.	30–40	2000–3000
Радикальные операции по поводу рака	50–60	3000–4000
Переломы крупных костей	60–80	4000–6000
Ожоги: более 50% поверхности тела менее 50% поверхности тела	60–80 50–60	3000–6000 3000–4000

электролитами см. 2.1.1. В норме клеточная масса организма на 78% состоит из воды. Во время голодания клеточная масса параллельно с жировой тканью истощается. На этом фоне увеличивается объем внеклеточной воды, что приводит к образованию отеков.

По мере усиления голодания происходит истощение запасов белков, углеводов, жиров. Последние включаются в обменные процессы для поддержания жизнедеятельности организма. Однако в различных тканях и органах их истощение происходит по-разному. В частности, в отношении потерь белка наиболее уязвимыми считаются печень, желудочно-кишечный тракт и поджелудочная железа. Потеря белков этими органами негативно отражается на их функции. Последующая желудочно-кишечная недостаточность может стать причиной низкого уровня усвоения питательных ингредиентов при возобновлении естественного питания.

Следует отметить, что метаболизм головного мозга и других глюкозависимых органов частично адаптируется к кетоновым телам. В связи с этим потребности мозга в глюкозе заметно снижаются. Это способствует уменьшению глюконеогенетических процессов и, следовательно, снижению потерь азота из организма. Во время длительного голодания основную часть энергии организм получает в форме свободных жирных кислот и кетоновых тел (ацетоуксусной и гидроксипантотеновой кислот). Кетоновые тела образуются из свободных жирных кислот в спланхической зоне.

Существует разница между метаболизмом во время простого голодания и метаболизмом во время травмы или подобной ситуации (табл.15).

С помощью естественного или искусственного питания удастся возместить потери массы тела, жировых запасов, тканевых белков, белков крови и части лимфоцитов, происходящих при любом виде голодания. Успех зависит от оперативности и оптимальности проводимых мероприятий. В то же время не следует забывать, что требуется достаточно много времени, прежде чем произойдет восстановление органов и тканей. Этот факт еще раз подчеркивает необходимость своевременного проведения мер, предотвращающих истощение собственных запасов организма больного.

Установлено, что у среднеупитанного человека собственных запасов при полном голодании хватает примерно на 9–10 недель.

Как известно, гликогеновые запасы организма истощаются в пределах 24 часов. В этой связи основным источником энергии остаются белковые и жировые запасы. Однако не следует забывать, что

Метаболические отличия “простого голодания” от голодания при травме и стрессе (по А. Вретглинд и А. Суджян, 1995)

	Простое голодание	Травма и стресс
1. Белковый обмен	По мере адаптации к голоданию в моче постепенно снижается уровень азота мочевины. Уменьшение мышечного глюконеогенеза приводит к сохранению мышечного белка. Раннее сокращение запасов белка печени.	Потеря азота с мочой в 2–3 раза выше, чем при “простом голодании”. Увеличивается глюконеогенез из аминокислот мышц. Относительное сохранение белка печени.
2. Жировой обмен	В поздних фазах голодания основная доля энергопотребностей покрывается благодаря жировым запасам. В поздних фазах голодания происходит адаптация мозга, мышц и эритроцитов к усвоению кетоновых тел в качестве источника энергии.	Резко увеличивается окисление жировых запасов. В крови повышается уровень свободных жирных кислот. Кетонемия выражена умеренно.
3. Углеводный обмен	В тканях снижается утилизация глюкозы.	Окисление глюкозы в тканях повышается. В крови повышается уровень превращения глюкозы.
4. Гормональный обмен	Только в начальной фазе голодания повышение уровня адреналина, глюкагона и гормона роста. После короткого периода повышения имеет место снижение содержания инсулина крови, угнетение секреторной функции поджелудочной железы.	Заметное увеличение уровня адреналина, норадреналина, глюкагона, гормона роста и кортикостероидов. В противовес увеличению резистентности к инсулину его уровень в крови повышается.
5. Утилизация энергоисточников	Заметно снижается основной обмен.	Основной обмен повышается на 10–100%. Особенно это имеет место при обширных ожогах.
6. Влияние поддерживающей терапии на метаболизм	На фоне обеспечения углеводами и жирами имеет место сохранение белковых запасов организма.	На фоне обеспечения углеводами и жирами сохранение белковых запасов организма такое же явное, как и при “простом” голодании.

только 20–30% белков тела могут использоваться для эндогенного питания. Дальнейшее истощение их запасов приводит к смерти от потери азота организма (А. Вретлинд и А. Суджян, 1995).

Важным фактором интенсивной терапии является поддержание на высоком уровне белков тела. Если по тем или иным причинам естественное питание невозможно, внутривенным путем можно обеспечить больного белками в виде цельной крови, эритроцитов, плазмы, альбумина. Однако при переливании цельной крови велика опасность возникновения перегрузки сосудистого ложа, инфекции (гепатиты, сифилис, СПИД), иммунизации, гемосидероза и угнетения кроветворения в костном мозге. Следовательно, кровь следует переливать только в заместительных целях.

Покрытие белковых нужд организма с помощью плазмы приводит к осмотическому эффекту и перегрузке сосудистого ложа. Кроме того, уровень расщепления белков плазмы весьма низок, а положительный азотистый баланс, получаемый после инфузии плазмы, обманчив, так как после внутривенного введения белки плазмы непосредственно не включаются в обменные процессы, а откладываются в крови в неизменном виде. И, наконец, белки плазмы вследствие низкого содержания в своем составе изолейцина не могут быть идеальным источником азота.

Альбумины после внутривенного введения на 30% распределяются в сосудистом русле и на 70% в межклеточном пространстве. Период полураспада альбумина составляет до 20 дней. Следовательно, применение альбуминов показано только при наличии гипоальбуминемии.

Таким образом, белки крови, так же, как и пептиды, могут быть использованы организмом в качестве источника азота только после их гидролиза до аминокислотного состава. К сожалению, для этого требуется довольно длительный срок и тщательная очистка посредством диализа от высокомолекулярных пептидов и других веществ, вызывающих аллергические реакции. Поэтому во всех странах начиная с 80-х годов XX столетия постепенно отказались от гидролизатов, началась эра кристаллических аминокислотных смесей.

Только с помощью аминокислотных смесей возможно обеспечение физиологического внутривенного азотистого питания. В этом случае, если аминокислотный спектр подобран правильно, то фонд аминокислот организма может получить те же аминокислоты, которыми он обладает после абсорбции аминокислот через кишечный тракт.

Аминокислоты делятся на незаменимые (которые не могут быть синтезированы во взрослом организме) и заменимые (которые синтезируются во взрослом организме). Аминокислотами, принадлежащими к этим двум группам и имеющимися в пищевых белках высокой биологической ценности, являются:

— *незаменимые* – изолейцин, фенилаланин, лейцин, треонин, лизин, триптофан, метионин, валин;

— *заменимые* – аланин, глицин, гистидин, аргинин, аспарагиновая кислота, цистин, цистеин, глутаминовая кислота, пролин, серин, тирозин.

Современные аминокислотные препараты содержат L-формы аминокислот. Примером могут быть препараты, представленные нами в табл.2: Аминол, Аминовен Инфант, Инфезол 100, Аминосол (600, 800, KE, НЕО 10%, НЕО 15%, НЕО Е 10%), Аминоплазмаль 10% Е, Аминостерил (II, III, N-НЕРА 5%, KE НЕФРО, KE 10%, L-600, ФОРТЕ, KE, KE 10% безуглеводный, N-Гепа 8%), Вамин (14, 14 без электролитов, 18 без электролитов), Ваминолакт. В.И. Цапенко и соавт. (2008) клинически подтверждают высокую эффективность парентерального питания (инфезол 40, инфезол 100) при ожогах. Существенно уменьшились потери белка с мочой, отмечался рост белка крови и его альбуминовой фракции.

Основным источником энергии в организме являются углеводы, и в первую очередь глюкоза. Она, наряду с фруктозой, сорбитолом и ксилитом, элиминируется из русла крови в три раза быстрее, чем другие моносахариды. Кроме того, все другие сахара, в том числе и “сахарные алкоголи”, экскретируются с мочой в большем количестве, чем отмеченные выше четыре углевода и глицерин. Разработан новый комплексный препарат для парентерального питания на основе ксилита, глюкозы, натрия ацетата и электролитов – глюксил. Известно, что при стрессе снижается утилизация глюкозы, так как стрессовые состояния способствуют активации контринсулярных гормонов (кортизола, глюкагона) и симпатoadреналовой системы (М.А. Георгіянц. Радіоімунологічний аналіз гормонального статусу в критичній інфектології у дітей // Український радіологічний журнал. – 1997. – Т. 5(4). – С. 363–365).

Поэтому целесообразно использовать в качестве углеводного компонента глюксил – комплексный препарат, содержащий ксилитол, глюкозу, натрия ацетат и сбалансированный комплекс электролитов. Глюксил быстро усваивается в организме пациентов, т.к. ксилитол является источником энергии с инсулиннезависимым метаболизмом,

кроме того, ксилитол усиливает утилизацию глюкозы. Комплексное использование ксилитола и глюкозы незначительно влияет на повышение количества лактата, пирувата и глюкозы в отличие от их изолированного использования.

Глюксил способствует стабилизации гемодинамики, снижению интоксикации и уменьшению водно-электролитных нарушений (В.Л. Новак и соавт., 2008).

Доля углеводов в энергоснабжении составляет 45–50% от общей энергии. Глюкоза является основным углеводом, абсорбируемым через кишечник в кровь. Содержание фруктозы в общей диете составляет менее 100 г или в среднем около 50 г/сут. В углеводном обмене глюкоза занимает особое положение. Любая клетка в человеческом организме в состоянии усвоить глюкозу. Глюкоза обеспечивает организм энергией с помощью гликолитической системы Эмбден – Мейерхофа. Основная часть богатой энергией АТФ получается в процессе окисления глюкозы.

Метаболизм и функции клеток организма регулируются с помощью нервной и эндокринной системы. В этой связи основным гормоном считается инсулин. Последний является анаболическим гормоном, приводящим к отложению глюкозы в виде гликогена в мышцах, жира в жировой ткани и аминокислот в качестве белка в различных тканях. Антагонистом инсулина являются АКТГ и гормон роста, которые, действуя на кору надпочечников, стимулируют выделение кортизона. Последний, в свою очередь, способствует мобилизации белков и жиров.

Эндокринные факторы, регулирующие метаболизм глюкозы при некоторых заболеваниях и патологических состояниях, расстраиваются. Сюда можно отнести диабет, шок, травму, операции и ожоги.

Установлено также, что при нейрохирургических вмешательствах на головном мозге, производимых под гипотермией, уровень глюкозы крови может достичь 1000 мг% (E.R. Froesch, U. Keller, 1972).

В первой фазе шока угнетается секреция инсулина. В последующем наступает увеличение уровня инсулина в крови, что сопровождается одновременным повышением резистентности к его действию.

Считается, что в этом периоде гипергликемия является следствием гликонеогенеза и резистентности к инсулину. При малых травмах окисление глюкозы существенно не меняется, однако во время тяжелых травматических ситуаций окисление и метаболизм глюкозы резко повышаются. При тяжелой травме гипергликемия рас-

смачивается как действие, направленное на образование энергии и снабжение глюкозой таких важных процессов, как фагоцитоз, регенерация и другие функции организма (С.Ф. Cahill, 1972).

При шоке и в раннем послеоперационном периоде резко угнетается секреция инсулина поджелудочной железой. Кроме того, снижается чувствительность клеток жировой ткани, печени и мышц к инсулину. Этот эффект зависит от тяжести травмы. В некоторых случаях инсулиновая резистентность может длиться в течение нескольких недель. В тяжелых ситуациях на фоне гипергликемии наступает некробиоз тканей.

Реже для обеспечения энергии среди сахаров применяют фруктозу и мальтозу. Не столь давно стали применять полиолы (сахарные алкоголи), сорбитол, ксилитол, хотя предпочтение остается за глюкозой.

Жиры и масла в организме имеют значительное распространение и играют разнообразную роль. Кроме обычных нейтральных жиров и глицериновых эфиров жирных кислот, существует большое количество других липидов. Фосфолипиды входят в состав клеточных мембран, важных для клеточной проницаемости. Цереброзиды и ганглиозиды входят в состав образований нервной системы. Но с точки зрения питания наиболее важными являются нейтральные жиры. Для внутривенного питания они применяются в виде жировых эмульсий, причем обязательно в комплексе с вливанием глюкозы, поскольку иначе окисление жиров сопровождается накоплением кетоновых тел (“жиры могут сгорать только в огне углеводов”).

Современные жировые эмульсии содержат хлопковое или соевое масло и эмульгаторы для стабилизации эмульсий. В табл. 2 представлены интралипид, липовеноз, липофундин МСТ-ЛСТ 10%, липофундин МСТ-ЛСТ 20%.

Эмульсии, созданные на основе соевого масла, практически свободны от выраженных побочных реакций, наблюдаемых при использовании хлопкового масла, не вызывают флебитов и тромбофлебитов, а потому могут инфузираться через периферические вены.

Соотношение потребностей в белках, углеводах и жирах при обычном питании может быть различным. В диете населения европейских и других развитых стран доля калорий, полученных от белков, составляет примерно 10%, от углеводов – 50% и от жиров – 40%. Биологическая ценность белка в нормальной диете составляет около 70%. Кроме того, некоторая часть белка теряется вследствие неадекватной абсорбции через кишечник.

Аминокислотные смеси, применяемые в практике внутривенного питания, обладают биологической ценностью, превышающей 90%.

С целью обеспечения желаемого энергетического снабжения (30 ккал/ кг/сут) различными авторами (D. Hallberg, 1965; H.A.Lee, 1969) рекомендуются следующие нормы питательных ингредиентов: углеводы – 2 г/кг (в форме глюкозы или фруктозы), жиры – 2 г/кг и аминокислоты – 0,7 г/кг/сут. В педиатрической практике у новорожденных и младенцев эти цифры заметно отличаются: углеводы (глюкоза) – 12–17 г/ кг, жиры (интралипид) – 4 г/кг и аминокислоты – 2,5 г/кг (А. Вретлинд и А. Суджян, 1995).

В том случае, когда из режима внутривенного питания исключаются жировые эмульсии, энергоснабжение обеспечивается следующим образом: глюкоза 29 г/кг/сут, аминокислоты 4 г/кг/сут.

2.8. НАРУШЕНИЕ ЦНС

2.8.1. Белая горячка

Психотические состояния, возникающие у части больных алкоголизмом в результате многолетнего злоупотребления спиртными напитками, весьма разнообразны по клиническим проявлениям, тяжести состояния и длительности течения. Наиболее тяжело протекают психозы, сопровождающиеся выраженным помрачением сознания (делирии). Второе по частоте место занимают острые алкогольные галлюцинозы. На долю двух этих видов алкогольных психозов приходится примерно 90% всех психотических состояний, обусловленных злоупотреблением алкоголем. Намного реже встречаются острые алкогольные параноиды, протрагированные галлюцинозы, алкогольный бред ревности, алкогольные энцефалопатии. Терапия при разных видах алкогольных психозов существенно различается.

Купирование алкогольного делирия зависит от тяжести состояния. При алкогольном делирии легкой и средней тяжести не происходит существенного нарушения гомеостаза. Основные задачи при купировании этих форм делирия – устранение возбуждения и бессонницы, поддержание сердечно-сосудистой деятельности, восполнение потери жидкости. Для этих целей в течение десятилетий использовались различные гипнотики и седативные средства: сочетание этилового спирта с барбитуратами, хлорметиазол, амитал натрия, дифенгидрамин, прометизин, галоперидол и др.

Для купирования делирия использовались и некоторые средства для наркоза. Так, делирий купировали путем внутримышечного вве-

дения 10 мл 10% раствора гексенала или 10 мл 2% или 5% раствора тиопентала натрия. Делались также небезуспешные попытки использовать наркоз с помощью закиси азота.

С появлением транквилизаторов оказалось, что хороший эффект может дать введение 20–40 мг диазепама при внутримышечном или внутривенном введении.

С успехом используется капельная внутривенная инфузия 30–40 мл 20% раствора оксибутирата натрия. Обычно вначале вводится 20–40 мг диазепама, затем оксибутират натрия. Этот препарат ценен еще и тем, что повышает выносливость мозга к гипоксии, возникающей во время делирия, и быстро выделяется из организма.

Для восполнения потери жидкости вводят полиионные растворы (до 1000–1500 мл в сутки).

Для поддержания сердечной деятельности используется кордиамин, при необходимости – сердечные гликозиды.

Всем больным назначаются витамины В₁, С, В₆ в обычных или повышенных дозировках.

Неблагоприятными признаками являются невозможность купировать делирий в течение суток интенсивной терапии, а также возобновление делириозной симптоматики после многочасового сна. В этих случаях обычно прибегают к методикам, рассчитанным на купирование тяжелого делирия.

Тяжелое течение алкогольного делирия встречается примерно в 10% всех случаев белой горячки. Обычно психозу предшествует многолетнее или многомесячное непрерывное злоупотребление крепкими спиртными напитками. Абстинентный синдром протекает очень тяжело. Тяжелая белая горячка, как и острая форма энцефалопатии Гайе – Вернике (алкогольная энцефалопатия, сочетающаяся с системными, нередко доминирующими в клинической картине, соматическими и неврологическими нарушениями), нередко начинается с серийных судорожных припадков, многократной рвоты, сопровождающейся болями под ложечкой, или с резкого повышения АД. Чаще всего вначале возникает типичный делирий, но в течение первых суток состояние утяжеляется за счет углубления помрачения сознания, появления грубой неврологической симптоматики и признаков отека мозга.

Принято различать осложненный алкогольный делирий (присоединение сопутствующих соматических заболеваний) и тяжелопротекающий. Тяжелая белая горячка – это алкогольный психоз, сопровождающийся глубоким помрачением сознания, вызванным патологией

мозга. Основные задачи при купировании тяжелой белой горячки следующие: детоксикация (см. 2.1.4.), коррекция ВЭО (см. 2.1.1.) и КЩС (см. 2.1.2.); предупреждение отека мозга и легких, борьба с отеком мозга (см. 2.3.3.); устранение сердечной недостаточности (см. 2.2.4.), предупреждение коллапсов (см. 2.2.5.); устранение возбуждения и бессонницы. Во всех случаях обязательно проводится инфузионная терапия. Целесообразно осуществлять лечение больных тяжелой белой горячкой в условиях реанимационного отделения, где имеются возможности для проведения длительной инфузионной терапии под лабораторным контролем.

Купирование возбуждения и устранение бессонницы достигается путем внутривенного введения тиопентала или оксибутирата натрия. После этого можно начинать инфузионную терапию. Чем раньше начинается лечение, тем оно успешнее. Неблагоприятное течение выражается в смене типичного делирия гиперкинетическим, мусситирующим, возникновении сопора и гипертермической комы. Смерть наступает во время коллапса, который может возникнуть и на этапе мусситирующего делирия. Частота смертельных исходов достигает 10–15%.

Обычно приходится иметь дело с двумя вариантами тяжелого делирия. Для первого характерны прогрессирующие обезвоживание и гиповолемия. Возникают декомпенсированный метаболический ацидоз, внеклеточная гиповолемия, увеличивается концентрация натрия в плазме крови и уменьшается его концентрация в клетках, падает содержание калия и в плазме, и в клетках. Второй вариант сопровождается гипергидратацией, ростом гипervолемии. Возникает декомпенсированный метаболический ацидоз. Увеличивается содержание калия в плазме крови и натрия в клетках, снижается концентрация калия в клетках и натрия в плазме крови.

При обезвоживании и гиповолемии необходимо проведение регидратации. Вводится больше жидкости, чем выделяется мочи. Используется 5% глюкоза, раствор Рингера, изотонический раствор хлорида натрия, реосорбилакт. Объем циркулирующей крови восполняется введением 1–4 литров жидкости. Обязательно вводятся ионы калия, натрия, при тахикардии сульфат магния, пропранолол, новокаинамид.

При гипергидратации отмечается переполнение шейных вен, периферические отеки, признаки отека мозга. Используется 10–20% глюкоза с инсулином, 3% раствор хлорида калия, фуросемид, маннитол. Добиваются, чтобы количество мочи на 10% превышало ко-

личество введенной жидкости. Для борьбы с метаболическим ацидозом, возникающим при том и другом варианте тяжелопротекающего делирия, на основе лабораторных показателей вводятся 4% бикарбонат натрия.

Для повышения уровня АД и нормализации проницаемости сосудов используются кортикостероиды. При тенденции к снижению АД разовая доза преднизолона составляет 80 мг, при возникновении коллаптоидных состояний одномоментно вводится не менее 120 мг преднизолона.

Важное значение имеет введение витаминов комплекса В. Считается, что во многом развитие тяжелой белой горячки, как и острой формы энцефалопатии Гайе – Вернике, связано с дефицитом витамина В₁. Тиамин вводится в суточной дозировке 500–1000 мг. Именно в таких дозах с помощью тиамина удастся повысить уровень окислительных процессов и уменьшить выраженность мозговой гипоксии. Помимо этого, вводятся витамины С, В₆, РР.

В комплекс назначаемых препаратов обязательно включается этиловый спирт. С помощью спирта купировать тяжелую белую горячку невозможно, но этанол помогает стабилизировать состояние и выиграть время для проведения интенсивной терапии.

Стойкая гипертермия устраняется путем введения 2 мл 50% анальгина, на поверхностные магистральные сосуды накладываются пузыри со льдом.

Рекомендуется введение за сутки до 30 г пираретама.

Инфузионная терапия проводится на протяжении 12–36 часов. Она прекращается, когда нормализуется физическое состояние и наступает сон.

В ближайшие дни после купирования тяжелой белой горячки отмечается сонливость, выраженная астения с повышенной истощаемостью. На этом этапе продолжается витаминотерапия, вводится нотропил до 8–12 г в сутки.

Терапия больных острым алкогольным галлюцинозом строится с учетом того, что при этом психозе не возникает существенных нарушений гомеостаза. Для устранения аффекта страха и нормализации поведения рекомендуются такие антипсихотические препараты, как галоперидол, трифтазин. Обычно внутримышечно вводится 10–15 мг галоперидола и 20–40 мг диазепама. Иногда сочетают галоперидол с хлорпротиксеном (по 15 мг 3 раза в сутки). Антипсихотики вводят до тех пор, пока не исчезнут вербальные галлюцинации и не нормализуется ночной сон. Всем больным проводится витаминотерапия.

При наличии генерализованного тремора, грубой атаксии, профузного потоотделения терапию проводят так же, как и при возникновении делирия.

Назначение антипсихотиков больным хроническим алкогольным галлюцинозом не приводит к исчезновению вербальных галлюцинаций. Нейролептики могут лишь устранить обострение симптоматики, вызванное очередным алкогольным эксцессом. Только длительное антиалкогольное лечение, в результате которого больные полностью прекращают употреблять алкоголь, может способствовать в некоторых случаях постепенной редукции вербального галлюциноза и исчезновению обманов восприятия.

Острый алкогольный параноид купируется так же, как и острый алкогольный галлюциноз. Для устранения страха и нормализации поведения возможно медленное внутривенное введение 50 мг хлорпромазина. Это приводит к наступлению сна. По пробуждении аффект страха выражен намного меньше. Возможно и внутримышечное введение 10–15 мг галоперидола одновременно с парентеральным введением 20–40 мг диазепама. Терапия нейролептиками должна продолжаться до тех пор, пока больные по-бредовому трактуют поведение окружающих.

Лечение больных алкогольным бредом ревности осуществляется с помощью препаратов с антипсихотическим действием. Могут назначаться хлорпромазин до 150 мг в сутки, галоперидол 15 мг в сутки и др. Лечение нейролептиками продолжается до тех пор, пока сохраняются напряженность, аффект злобы, готовность к агрессивным действиям. В тех случаях, когда бред ревности сочетается с пониженным настроением, одновременно с нейролептиками назначаются антидепрессанты (амитриптилин). Успехом терапии считается исчезновение бреда, агрессивных тенденций. Крайне желательно проведение длительной противоалкогольной терапии, так как возобновление злоупотребления алкоголем довольно быстро приводит к возобновлению проявления идей ревности.

В некоторых случаях течение алкогольного делирия становится затяжным. На протяжении нескольких недель в вечернее время возникают галлюцинаторные помрачения сознания, дезориентировка, суетливость. Это всегда свидетельствует о наличии алкогольной энцефалопатии или сопутствующих соматических заболеваний. Чаще всего отмечается сочетание алкогольной энцефалопатии с серьезными соматическими заболеваниями (пневмония, туберкулез легких, цирроз печени). В этих случаях проводится терапия витаминами группы В и

пирацетамом. Для борьбы с бессонницей и возбуждением используются диазепам, оксibuтират натрия, небольшие дозы галоперидола в сочетании с диазепамом.

Лечение больных корсаковским психозом и алкогольным слабоумием осуществляется с учетом этапа заболевания. Во всех случаях речь идет об алкогольной энцефалопатии, начальный этап которой протекает в виде делириозного помрачения сознания. На этом этапе лечение проводится так же, как и при купировании алкогольного делирия. На втором этапе, когда обнаруживаются грубые нарушения памяти и многообразные когнитивные расстройства, проводится интенсивная витаминотерапия. Дозы витамина В₁ могут достигать 300–400 мг в сутки. Одновременно вводятся витамины В₆, С, никотиновая кислота. Обязательно назначаются ноотропы. Первостепенное значение имеет введение достаточно больших доз пирацетама (8–12 г в сутки). Интенсивное лечение витаминами и ноотропами должно осуществляться по крайней мере в течение 23 месяцев. Только в этом случае удастся наблюдать редукцию нарушений памяти и других проявлений психоорганического синдрома. В некоторых случаях расстройства памяти полностью исчезают, равно как и другие проявления этого синдрома. Больные становятся достаточно активными, появляется критика. Однако такого результата удастся достигнуть нечасто. Быстрее всего исчезают проявления алкогольной полиневропатии. В связи с грубыми нарушениями памяти и явлениями слабоумия в большинстве случаев больных признают нетрудоспособными (инвалидность второй группы).

2.8.2. Депрессия

Состояние, характеризующееся угнетением или тоскливым настроением и снижением психической активности, сочетающимися с двигательными расстройствами и разнообразными соматическими нарушениями (потеря аппетита, изменение ритма и др.).

Депрессия часто встречается у больных в ОИТ и иногда приводит к дополнительным осложнениям (например, удлиняется период перехода с искусственной вентиляции на спонтанную). Заподозрить депрессию можно по следующим признакам: больной становится апатичен, замыкается в себе, отказывается сотрудничать с персоналом; отмечают плохое настроение, плаксивость; иногда больной выражает желание умереть или прекратить лечение (особенно при заболеваниях с благоприятным прогнозом).

Если известно, что до поступления в ОИТ больной получал терапию по поводу депрессии, следует установить, можно ли продолжать это лечение (например, антидепрессантами) без вреда для больного в ОИТ.

Особенное внимание следует уделить факторам, которые могут влиять на функции ЦНС, приводя к развитию состояний, имитирующих истинную депрессию (например, абстиненция, менингеальная и другая мозговая патология, гнойно-септическая интоксикация, гипоксия, недостаточность функции печени, почек, нарушения ВЭО, нарушение гормональной активности щитовидной или поджелудочной желез, психотропное действие получаемых лекарственных препаратов). Во всех этих случаях соответствующее этиологическое или посиндромное лечение будет главным элементом ликвидации депрессии. Здесь велика роль инфузионной терапии – детоксикационной, направленной на нормализацию гидратации и коррекцию ионограммы, лечение печеночной и почечной недостаточности. Следует по возможности прекратить прием вызвавшего депрессию препарата (чаще всего она встречается при использовании бета-блокаторов, циметидина, диазепама, наркотиков, L-метилдофы, антигипертензивных препаратов, дигоксина, кортикостероидов). Иногда эти препараты можно заменить другими, не обладающими подобным влиянием на психику, например, анаприлин на надолол либо циметидин на ранитидин (Х. Дон, 1995).

Антидепрессанты редко применяются в ОИТ. Трициклические антидепрессанты обладают отсроченным началом действия (от 4 сут до 4 нед), а также значительными побочными эффектами (антихолинергической и хинидино-подобной активностью), что ограничивает их использование. Как правило, антидепрессанты назначаются лишь при неэффективности психосоциальной поддержки и при опасности значительного отрицательного воздействия депрессии на лечебный процесс.

Помимо медикаментозного воздействия не следует забывать о лечебном эффекте при депрессии соответствующей обстановки в отделении (снижение уровня шума, создание условий для сна и покоя, посещение членов семьи, забота медперсонала). Следует также помнить о возможности в состоянии депрессии суицида, который в 80–100% случаев совершается лицами с психическими расстройствами, в числе которых депрессия составляет от 6 до 15% (Ф. Экеберг и соавт., 2003). Предупредить самоубийство пациента – это возможность для врача избежать чувства своей профессиональной непригодности, сомнений в своей компетентности и страха за свою репутацию.

2.8.3. Черепно-мозговая травма

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) – это совокупность патологических процессов, которые происходят как внутри черепа, так и вне его, возникают в ответ на воздействие механической энергии и имеют определенную последовательность и закономерность в развитии, изменяясь соответственно времени.

Принято различать следующие основные клинические формы ЧМТ:

I. Сотрясение мозга.

II. Ушиб мозга легкой степени.

III. Ушиб мозга средней степени.

IV. Ушиб мозга тяжелой степени.

V. Диффузное аксональное повреждение мозга.

VI. Сдавление мозга на фоне его ушиба.

VII. Сдавление головы.

VIII. Сдавление головного мозга без его ушиба (хронические субдуральные гематомы, гигромы).

В последние годы на смену клиническому эмпиризму и во многом субъективному мнению специалистов о наиболее оптимальных путях оказания медицинской помощи пострадавшим с ЧМТ в Украине пришли стандарты организации помощи, алгоритмы и клинические рекомендации как составляющие протоколов (Л.В. Усенко, Л.А. Мальцева, 2008). При этом следует указать на такие регламентирующие документы, как приказ МЗ Украины № 295 от 24.11.1994 г. “Про заходи щодо поліпшення організації та підвищення якості нейрохірургічної допомоги населенню України”, № 226 от 27.07.1998 г. “Тимчасові галузеві уніфіковані стандарти медичних технологій діагностично-лікувального процесу стаціонарної допомоги дорослому населенню в лікувально-профілактичних закладах України”, № 108 от 01.03.2004 г. “Про удосконалення організації невідкладної нейрохірургічної допомоги”, № 254 от 25.04.2006 г. “Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю “Нейрохірургія”.

В соответствии с этими документами инфузионная терапия при ЧМТ проводится для поддержания церебрального перфузионного давления, при необходимости используют вазопрессоры. На месте происшествия начинают с внутривенной инфузии 0,9% раствора натрия хлорида. Растворы, содержащие глюкозу, не используют, за исключением случаев подтвержденной гипогликемии. Использование гипертонических растворов натрия хлорида может рассматриваться

как метод выбора (например, как средство против гиповолемического шока), так как они повышают АД и сердечный индекс. На догоспитальном этапе маннитол используют только при условии возмещения дефицита ОЦК под контролем диуреза. Стационарное лечение может быть “первичным” – в непрофильном лечебном учреждении, где принимают меры по поддержанию витальных функций (дыхание, кровообращение) и параллельно проводится клиническое и рентгенологическое исследование черепа и других участков тела с целью исключения повреждений внутренних органов и скелета, а также их осложнений типа пневмо- и гемоторакса, внутрибрюшного кровотечения. Нейрохирургические операции выполняются только по жизненным показаниям. Пострадавшего с сознанием в 6–12 баллов по шкале комы Глазго (табл. 16) и отсутствием витальных нарушений переводят в нейрохирургический стационар, где круглосуточно есть нейрохирург и возможность компьютерной томографии.

Стандарты интенсивной терапии тяжелой ЧМТ в ОИТ специализированного лечебного стационара представлены в соответствии с “Руководством по лечению тяжелого травматического повреждения мозга”, 3-е издание, 2007 (Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury. 3rd Edition, 2007).

Таблица 16

Шкала комы Глазго (1977)

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

Категории глубины комы и прогноза:

1–14–15 (ясное сознание);

2–11–13 (оглушение);

3–8–10 (сопор);

4–5–7 (кома);

5–3–4 (смерть мозга).

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

Учитывая, что главными факторами вторичного (т. е. после нанесения травмы) поражения мозга являются гипотензия и гипоксемия, следует постоянно при проведении интенсивной терапии контролировать АД, избегая его снижения <90 мм рт. ст., и постоянно поддерживать уровень оксигенации, избегая значений $\text{PaO}_2 \leq 60$ мм рт. ст. или $\text{SaO}_2 \leq 90$ мм рт. ст. М. J. Vassar et al. (1993) у 194 пациентов с тяжелой ЧМТ и артериальной гипотензией в качестве первоначального компонента жидкостной ресусцитации инфузировали 150 мл гипертонического солевого раствора. Гипертонический раствор значительно повышал АД и снижал необходимость в введении других растворов.

Не менее важным при ЧМТ является контроль внутричерепного давления (ВЧД).

Основная цель мониторинга ВЧД при ЧМТ – поддержание адекватного снабжения кислородом головного мозга, поддержание адекватной церебральной перфузии во избежание вторичного повреждения головного мозга. Худший прогноз ассоциируется со снижением церебральной перфузии, внутричерепной гипертензией и системной гипотензией.

Церебральное перфузионное давление (ЦПД) можно измерять прямым методом или использовать расчетные формулы:

$$\text{ЦПД} = \text{САД} - \text{ЛД} - \text{ЦВД} \text{ мм рт. ст.}$$

ЦПД ниже 50–70 мм рт. ст. является маркером плохого исхода.

Артериальная гипотензия и повышенное ВЧД являются основными причинами летальности при тяжелой ЧМТ и всегда должны корректироваться.

Однако не все методы коррекции ВЧД в одинаковой степени безопасны, некоторые из них связаны с определенным риском. Так, продолжительная гипервентиляция ухудшает исход и значительно уменьшает церебральный кровоток, о чем говорит анализ мониторинга сатурации кислорода венозной крови из яремной вены (S.P. Gopinath et

al., 1994). Профилактическая миоплегия повышает частоту нозокомиальных пневмоний и продолжительность нахождения пострадавших в ОРИТ (J. K. Hsiang et al., 1994). Барбитураты не рекомендуется использовать из-за высокого риска развития гипотензии (I. Roberts, 2005).

Наиболее действенным, хоть и не лишенным недостатков методом снижения ВЧД путем снижения объема ткани мозга является гипертоническая терапия. Положительной особенностью гипертонической терапии считают то, что при ней наблюдается прямая зависимость снижения ВЧД от осмотической силы препарата. Зная также продолжительность действия применяемого препарата, можно управлять уровнем ВЧД. При тяжелом повреждении головного мозга осмодиуретики практически не улучшают состояния больных, поскольку отек уменьшается только в здоровых областях мозга, где ГЭБ не нарушен.

Для снижения ВЧД используются сорбиллакт, гипертонические растворы натрия хлорида и комбинация гипертонического натрия хлорида с коллоидами.

Наиболее широко применяется шестиатомный спирт маннитол.

Впервые маннитол для снижения ВЧД применили B. Wise и N. Chater в 1962 г. (B. L. Wise, N. Chater, 1962). В настоящее время маннитол рекомендован для коррекции повышенного ВЧД различными международными руководствами по лечению пострадавших с тяжелой ЧМТ.

Рассматривают несколько механизмов снижения ВЧД под действием маннитола (Е.Г. Педаченко и соавт., 2007). Во-первых, снижение объема мозга за счет перемещения интерстициальной жидкости в сосудистое русло по осмотическому градиенту. За счет этого снижается вязкость крови, а значит, сопротивление кровотока, а кровоток в мозге повышается. На снижение вязкости и повышение кровотока мозговые структуры реагируют вазоконстрикцией, и объем головного мозга уменьшается. Таким образом, предостережение, касающееся использования маннитола у пациентов с умеренно повышенным гематокритом (0,40–0,45), преувеличено.

Во-вторых, инфузия маннитола снижает продукцию спинномозговой жидкости, что связано, очевидно, с тем, что ее осмотическое давление выше, чем крови, и жидкость пассивно переходит в субарахноидальное пространство. Повышение осмотического давления крови препятствует как пассивному транспорту, так и активной секреции СМЖ.

После болюсного введения маннитола снижается системное сосудистое сопротивление, что приводит к кратковременному снижению АД. Но уже через несколько минут за счет увеличения осмолярности внутрисосудистого сектора, увеличения объема циркулирующей крови происходит подъем АД, причем значения его могут превышать исходный уровень. Это первая стадия действия маннитола. Через 3–4 часа после введения маннитола на фоне массивного диуреза (вторая стадия действия маннитола) отмечается снижение ОЦК и осмолярности плазмы. Снижение осмолярности крови после значительных потерь гиперосмолярной мочи возникает как за счет выведения самого маннитола, так и нарушения процессов реабсорбции натрия. Снижение осмолярности внеклеточного сектора приводит к перемещению жидкости во внутриклеточный сектор, развивается отек мозга на фоне снижения АД и сгущения крови. Мозговые сосуды реагируют на это компенсаторным расширением просвета и увеличением объема кровенаполнения головного мозга. Повторное повышение ВЧД через 3–4 часа после введения маннитола получило название “феномен рикошета”. Выраженность эффекта в основном зависит от величины гиповолемии и гипонатриемии. Повторное использование маннитола сопровождается его накоплением в поврежденных участках мозга, цереброспинальной жидкости, что способствует увеличению объема ЦСЖ.

Доза маннитола составляет 0,25–1 г/кг и должна вводиться на протяжении 10–15 мин, что предпочтительнее болюсного введения. Дозы свыше 1 г/кг могут использоваться, когда при меньших дозах не получен эффект. Многие авторы, в том числе Е.Г. Педаченко и соавт. (2007), рекомендуют более широко использовать маннитол при повышенном ВЧД, т. к. внутричерепная гипертензия более опасна, чем побочные эффекты маннитола. Однако необходимо помнить, что маннитол эффективен только при относительной сохранности механизмов осморегуляции. Отсутствие реакции снижения осмолярности через 2,5 часа после введения маннитола свидетельствует о нецелесообразности его применения.

Из растворов сорбитола при ЧМТ применяется сорбилакт.

При использовании сорбилакта в гиперосмолярной терапии внутричерепной гипертензии имеются определенные особенности. Натрия лактат, который входит в состав раствора, может влиять на КЩС (рН раствора 6,7–7,4) и при высоких концентрациях вызывать лактацидоз. С другой стороны, наличие в растворе лактата уменьшает содержание иона хлора, который в высоких концентрациях вызывает

гиперхлоремический ацидоз. Вместе с тем концентрация лактата в растворе достаточно низка для того, чтобы в рекомендованных дозах приводить к клинически значимому влиянию на КЩС. И тем не менее, у пациентов уже с существующим лактат-ацидозом использование сорбилакта следует ограничить. М.А. Георгиянц и В.А. Корсунов (2008) подтверждают высокую эффективность сорбилакта при отеке мозга у детей.

Противопоказанием для использования сорбилакта является также повышение осмолярности плазмы крови выше 320 мосм/л.

Альтернативой использованию маннитола является применение гипертонических растворов хлорида натрия (H.Theilen et al., 2007). Впервые применение гипертонического раствора хлорида натрия для снижения повышенного ВЧД при ЧМТ было описано в 1919 г. L. Weed и P. McKibben (L.H. Weed и P.S. McKibben, 1919).

Гипертонические растворы натрия хлорида действуют аналогично маннитолу. Большинство авторов отмечают, что использование гипертонических растворов хлорида натрия в отличие от маннитола приводит к более быстрому снижению ВЧД (S.P. Freshman et al., 1993; R.Violet et al., 2003). По данным K.G. Barry et al. (1961), осмотический эффект маннитола отсрочен на 15–20 минут, а гипертонических растворов хлорида натрия всего на 6 минут. Коэффициент отражения (избирательная непроницаемость гематоэнцефалического барьера для различных веществ) у гипертонических растворов хлорида натрия выше, чем у маннитола (1,0 и 0,9 соответственно), что делает их потенциально более эффективными осмотическими агентами (G. Bentsen et al., 2004). A. Mirski et al. (2000) в экспериментальной работе отметили, что гипертонический раствор хлорида натрия быстрее и эффективнее снижает ВЧД по сравнению с маннитолом при тяжелой ЧМТ.

Для коррекции внутричерепной гипертензии вводятся болюсно и струйно 80–100 мл 7,5% NaCl, 40–60 мл 10% NaCl, 30 мл 23,4% NaCl или 20 мл 30% NaCl. Чем выше концентрация раствора, тем больший и продолжительней эффект снижения ВЧД при использовании приведенных растворов NaCl.

Преимущества гипертонических растворов NaCl перед маннитолом заключаются в отсутствии выраженного диуретического эффекта, в повышении АД за счет увеличения ОЦК (G. Bentsen et al., 2004; J. Boldt et al., 2004), а также в том, что гипертонические растворы NaCl успешно снижают ВЧД при “рефрактерной” к маннитолу внутричерепной гипертензии. К положительным эффектам ги-

перитонических растворов хлорида натрия относят и восстановление мембранного потенциала нейронов, поддержание целостности гематоэнцефалического барьера, а также модуляцию воспалительного ответа путем уменьшения адгезии лейкоцитов к эндотелию (R. Hartl et al., 1997). Так, U. Thomale et al. (2004) отметили уменьшение выраженности отека вокруг очага повреждения и снижение степени структурных изменений ткани при использовании комбинированного гипертонического раствора хлорида натрия с гидроксипропилкрахмалом. Помимо влияния на ВЧД гипертонические растворы хлорида натрия способствуют коррекции гиповолемии, увеличивают объем циркулирующей крови, среднее артериальное и церебральное перфузионное давление, а также дегидратируют эндотелиальные клетки и эритроциты, что увеличивает диаметр сосудов и способность эритроцитов к деформации, приводя к улучшению мозгового кровотока (B.B. Баландин и соавт., 2009; S. Berger et al., 1995; L. Hannemann et al., 1996; O. Kempfski et al., 1996; D. S. Prough et al., 1991, 1999; S.R. Shackford et al., 1994).

К недостаткам использования гипертонических растворов NaCl относятся гипернатриемия и периферические отеки (Е.Г. Педаченко и соавт., 2007).

В последние годы началось применение комбинированных растворов гипертонического натрия хлорида и гипертонических растворов. С.С. Петриков с соавт. (2007), изучив результаты применения у больных с внутричерепными кровоизлияниями травматического и нетравматического генеза раствора ГиперХАЕС (7,2% NaCl в растворе гидроксипропилкрахмала 200/0,5) и сравнив их с результатами применения маннитола и 10% натрия хлорида, пришли к выводу, что все эти растворы эффективно снижают внутричерепную гипертензию, но наиболее продолжительным эффектом обладает ГиперХАЕС. Причем 15% маннитол и 10% NaCl не оказывают значимого влияния на церебральное перфузионное давление и церебральную оксигенацию, в то время как ГиперХАЕС приводит к продолжительному увеличению ЦПД и улучшению церебральной оксигенации. Он также на длительное время улучшает центральную гемодинамику.

Терапия гиперосмолярными растворами у больных с имеющимися нарушениями функции сердца и легких может приводить к перегрузке малого круга кровообращения и возникновению отека легких (A.I. Qureshi et al., 1998). Быстрое введение гиперосмолярных растворов может сопровождаться артериальной гипотензией в связи с рефлекторным снижением общего периферического сосудистого

сопротивления, однако гипотония является преходящей (Л. А. Израелян, А. Ю. Лубнин, 2008; N.D. Kien et al., 1991).

Осмотический диурез, вызванный маннитолом, также может привести к гипотонии, особенно у пациентов с исходной гиповолемией (Н. R. Dorman, 1990). При использовании гиперосмолярных растворов возможны системные побочные эффекты: коагулопатия, гиперкалиемия, метаболический ацидоз (Н. White et al., 2006). Применение маннитола может способствовать развитию апоптоза, а также активации медиаторов воспаления, что может усугубить ишемическое повреждение головного мозга (G. Famularo, 1999).

К маннитолу относят также способность вызывать эффект отдачи (rebound effect). Развитие эффекта отдачи связывают с накоплением маннитола в веществе головного мозга, особенно на фоне постоянного введения раствора (W.A. Kofke, 1993; Y.Node et al., 1983). У пострадавших с ЧМТ эффект отдачи при введении гипертонического раствора хлорида натрия отмечен не был, в том числе и при многократном использовании этого раствора (P. Horn, 1999). Эффект отдачи после использования комбинированного гипертонического раствора хлорида натрия с гидроксиптилкрахмалом ни у одного из пациентов отмечен не был (G. Bentsen et al., 2004, 2006).

Побочных эффектов от однократного применения комбинированных гипертонических растворов хлорида натрия с гидроксиптилкрахмалом в литературе не описано (M.J.Vassar et al., 1993; R.N.Younes et al., 1992). Однако при многократном повторном использовании возможно избыточное увеличение концентрации натрия и осмоляльности плазмы крови, что может привести к почечной недостаточности, волемической перегрузке с нарастанием сердечной недостаточности и отека легких, гиперхлоремическому метаболическому ацидозу и коагулопатическим расстройствам (P.F. Moon, G.C. Kramer, 1995).

Для снижения ВЧД используются и диуретики, среди которых в настоящее время признан наиболее мощным и безопасным фуросемид (лазикс), ингибирующий реабсорбцию натрия в восходящем колоне петли Генле. Из побочных действий следует иметь в виду возможное нарушение электролитного обмена (потеря K^+ , Ca^{++} , Mg^{++} , Cl^- , увеличение Na^+), снижение АД вследствие уменьшения объема плазмы и сосудорасширяющего действия.

Рекомендуется проведение профилактической гипотермии ($32-33^{\circ}C$ и несколько больше $33^{\circ}C$), которая при длительности более 48 часов приводит к значительному снижению летальности. Скорость согревания $1^{\circ}C$ в час, $1^{\circ}C$ в день или медленнее. ГБО спо-

способствует снижению ВЧД, нормализации насыщения артериальной крови кислородом, улучшению микроциркуляции и аэробного гликолиза в области ишемии мозговой ткани, стабилизации центральной гемодинамики, снижению свертывающей системы крови, снижению концентрации β -липопротеидов (И.П. Назаров, 2004). При выраженной внутримозговой гипертензии, рефрактерной к другим способам снижения ВЧД, предлагают декомпрессионную краниотомию, хотя ее эффективность не доказана (Е.Г. Педаченко и соавт., 2007). Как и при других травмах, при ЧМТ необходима аналгоседация, которую достигают введением опиоидов, причем продленную титрованную внутривенную инфузию предпочитают болюсному введению “по требованию”. У больных с политравмой может быть использована продленная эпидуральная анальгезия при условии отсутствия дефицита ОЦК. Седативные препараты (мидазолам, диазепам) вводятся при психомоторном возбуждении, продолжающемся после обезболивания. Применявшиеся ранее с целью профилактики барбитураты не рекомендуются, т.к. они снижают АД, что негативно сказывается на ЦПД. Высокие дозы пропофола ухудшают состояние и не улучшают исход. Для профилактики синдрома отмены при проведении аналгоседации необходимо снижать дозировку постепенно.

Применение стероидов для улучшения исходов и снижения ВЧД у больных с умеренной и тяжелой ЧМТ не рекомендуется. Более того, высокие дозы метилпреднизолона, предлагавшиеся ранее, ассоциируют с повышением летальности и противопоказаны.

Больные с тяжелой ЧМТ нуждаются в смешанном (энтеральном и парентеральном) питании. Начинать нутриционную поддержку следует не позже 48–72 часов. Строго контролируют уровень гликемии, т.к. гипергликемия усугубляет гипоксическое повреждение головного мозга (L.Churian, 1997).

2.8.4. Инсульт

Инсульт – вызванное патологическим процессом острое нарушение кровообращения в головном мозге с развитием стойких симптомов поражения ЦНС. Частота инсульта в большинстве стран прогрессивно возрастает, с 1985 г. она увеличилась почти в 4 раза. В Украине за 2001 г. она составила 307 на 100 тыс. населения (С.М. Виничук, 2003).

Нарушения кровообращения в мозге бывают двух основных типов – геморрагическим (кровоизлияние в мозг и под его оболочки, апоплексия мозга, апоплексический удар) и ишемическим (инфаркт

мозга). За последние три десятилетия изменилась и структура инсультов. Если до 1945 г. соотношение кровоизлияний в мозг и инфарктов мозга колебалось от 2:1 до 4:1, то во время войны оно достигло 7:1, но уже с конца 1950-х годов это соотношение стало меняться и в 1970-х годах в большинстве высокоразвитых стран оно достигло современного соотношения 1:4. На сегодняшний день среди миллионов людей, перенесших инсульт, ишемическая форма наблюдается более чем в 80% случаев (Л.А. Мальцева, 2008).

Геморрагический инсульт обычно протекает более тяжело (А.З. Маневич, А.Д. Плохой, 2002), но и тот, и другой угрожают жизни и тяжелой инвалидизацией в случае выживания больного, и в том, и в другом случае надо незамедлительно предпринимать срочные меры для предупреждения продолжающегося прогрессировать поражения мозга. Первоначально параллельно с уточнением типа инсульта необходимо безотлагательно приступить к так называемой недифференцированной (неспецифической) терапии, что составляет базовую терапию и геморрагического, и ишемического инсульта. Она направлена на восстановление жизненно важных органов и систем (Т.С. Мищенко, 2006):

1. Респираторная терапия. Для этого обеспечивают свободную проходимость дыхательных путей и, если необходимо, ИВЛ. Нельзя применять дыхательные аналептики, так как они усиливают поражение ствола головного мозга. Не рекомендуют рутинное использование оксигенотерапии (3 л/мин), она показана только тем, у кого немедленно подсоединенный пульсоксиметр покажет $\text{SaO}_2 \leq 90\%$. При проведении ИВЛ необходимо строго синхронизировать дыхание больного с аппаратом, не допуская “борьбы” его с респиратором. Режим умеренной гипервентиляции не должен увеличивать ЦВД, ПДКВ проводится лишь по самым строгим показаниям.

2. Инсульт часто возникает у больных гипертонической болезнью. Для лечения гипертонического криза используют мероприятия, описанные в разд. 2.2.5., не допуская гипотензии. Оптимизация сердечного выброса с поддержанием высокого нормального АД (180/100–105 мм рт.ст. для гипертоников, 160–180/90–100 мм рт.ст. для других) и нормальной ЧСС является важной основой лечения инсульта. Постоянное мониторирование ЦВД с поддержанием на уровне 8–10 см вод. ст. поможет сохранять стабильным внутрисосудистый объем. Ю.П. Федоров и соавт. (2004) называют указанные мероприятия гемангиокоррекцией и рекомендуют включать в инфузию с первых суток лечения острого ишемического инсульта гидроксипрохлорид крахмала

в объеме 500–1000 мл (в зависимости от исходной степени гемоконцентрации) и по 500 мл в последующие 3 суток в темпе 1,5–2 мл/кг/ч, ссылаясь на способность гидроксизилкрахмалов улучшать макро- и микроциркуляции в зоне ишемии до тех пор, пока не начнут действовать силы ауторегуляции проницаемости эндотелия. При этом отметили, что при недостаточной гемодилуции назначение различных дезагрегантов (кавинтон, пентоксифиллин, дипиридамол) не оказывает существенного влияния на течение и исход заболевания.

3. При сердечно-сосудистом коллапсе вводят кардиотонические препараты, плазмозамещающие растворы и глюкокортикостероидные гормоны (см. 2.2.5., 2.2.6.).

4. Гипергликемия вредна при инсульте, как и при ЧМТ (см. 2.8.3.). Уровень глюкозы в крови должен регулярно мониторироваться, и при показателе ≥ 10 ммоль/л немедленно вводят инсулин.

5. При температуре тела $\geq 37,5$ °C начать применение антипиретиков и охлаждение тела (см. 2.1.5.).

6. Большинство пациентов необходимо вести в режиме положительного водного баланса, при наличии признаков отека мозга – в режиме слегка отрицательного водного баланса. Требуется коррекция гипонатриемии, когда уровень Na^+ плазмы снижается ниже 120–125 ммоль/л, поскольку этот пограничный уровень грозит развитием гипоосмолярной комы. Гипернатриемия сопровождается повышением осмолярности плазмы и ростом гематокрита.

Превышение уровня осмолярности более 320 мосмоль/л является прогностически неблагоприятным фактором при ишемическом инсульте. Необходимо контролировать уровень K^+ , поскольку гиперкалиемия может приводить к остановке сердца, а гипокалиемия – вызывать слабость скелетной мускулатуры, развитие сердечных тахиаритмий и кишечной непроходимости. Особенно важно контролировать электролиты при проведении дегидратации с использованием диуретиков (Н.В. Верещагин и соавт., 2002).

7. При малейших признаках нарушения сознания больной должен быть транспортирован в стационар, где в зависимости от типа инсульта (ишемический или геморрагический) проводят дифференцированную интенсивную терапию.

Тяжелый геморрагический инсульт по сути мало чем отличается от тяжелой ЧМТ с внутримозговой или субдуральной гематомой. Развитие вторичного (т.е. после нанесения травмы) поражения мозга при ЧМТ и после кровоизлияния в мозг при геморрагическом инсульте происходит практически по тем же механизмам, в которых ведущими

являются циркуляторная и гипоксемическая гипоксия мозга, ведущая к внутричерепной гипертензии. Поэтому интенсивная терапия, в том числе и инфузионная, при геморрагическом инсульте основывается на принципах, изложенных в разд. 2.8.3.

Современные сведения о патофизиологии ишемии и травмы мозга свидетельствуют о значительном сходстве этих видов патологии. Имеется сходство и в патогенезе травматического и ишемического поражения мозга. И в том, и в другом случае нарушение целостности клеток проходит следующие этапы: эксайтотоксичность, оксидантный стресс, выработка свободных радикалов, апоптоз и воспаление. Это дало право Н.М. Bramlett и W.D. Dietrich (2006) говорить о том, что терапевтическую стратегию, применяемую при ишемии, можно с успехом использовать у пациентов с травматическим повреждением мозга. И тем не менее, ишемические повреждения мозга имеют свои особенности, когда речь идет о дифференцированном (специфическом) лечении инсульта, направленного на поддержание интрацеребрального гомеостаза.

Прежде всего при установлении диагноза “ишемический инсульт” речь идет о тромболитической терапии. Она рассматривается как наиболее эффективное направление в лечении ишемического инсульта, если терапия осуществляется в первые 3 часа и геморрагический компонент поражения исключен. В настоящее время среди всех тромболитических агентов рекомендуется только рекомбинантный тканевой активатор плазминогена – актилизе (А.А. Старченко, 2002; Н.Е. Полищук, А.И. Трещинский, 2003). Препарат обеспечивает реканализацию артериальной окклюзии путем лизиса тромба или эмбола за счет превращения плазминогена в активный плазмин, который разрушает образующий тромб фибрин. Другие тромболитики (ретиплаза, урокиназа, анистреплаза и стафилокиназа) при ишемическом инсульте не изучены, а применение стрептокиназы при ишемическом инсульте, согласно данным проведенных мультицентровых клинических испытаний, недопустимо, поскольку ассоциируется с плохими неврологическими исходами и возрастанием летальности (M. Hommel et al., 1995).

Актилизе вводится внутривенно в дозировке 0,9 мг/кг (максимальная доза – 90 мг) 10% дозы болюсно с последующей инфузией в течение 60 минут.

Проведение тромболизиса – это для врача всегда очень серьезный шаг, поэтому необходимо тщательно взвесить риск и потенциальную пользу данного метода у каждого конкретного больного, исходя из

уровня возможных геморрагических осложнений (Л.А. Мальцева с сотр., 2008). Американской ассоциацией инсульта предложены критерии, позволяющие проводить больному с ишемическим инсультом тромболизис (H.P. Adams et al., 2003). Приводим некоторые из 21 критерия: должно быть исключено субарахноидальное кровоизлияние; должно пройти менее 3 часов от начала заболевания до момента планируемого тромболизиса; в анамнезе должны отсутствовать травма головы, инсульт или инфаркт миокарда в предшествующие 3 месяца, кровотечения из ЖКТ и мочеиспускательной системы в предыдущий 21 день, большие хирургические вмешательства в предыдущие 14 дней, пункции артерий в местах, недоступных прижатию, в предшествующие 7 дней; отсутствие в анамнезе внутричерепных кровоизлияний; отсутствие приема антикоагулянтов; АД должно быть в диапазоне менее 185/110 мм рт.ст., содержание тромбоцитов >100 тыс./мм³, гликемия $\leq 2,7$ ммоль/л; отсутствие по данным КТ мультилобарного инфаркта; возраст менее 80 лет.

Рекомендуется пероральный прием аспирина (начальная доза – 325 мг) в пределах первых 24–48 часов. Не рекомендуется клопидогрель ни в монотерапии, ни в комбинации с аспирином.

Не рекомендуется гемодилюция и объемная нагрузка, применение пентоксифиллина или других венодилятаторов. Однако Ю.И. Головченко и М.А. Трещинская (2006), применяя при ишемическом инсульте терапевтическую гемодилюцию по модифицированной методике (забор 150–200 мл крови с одновременным возмещением через другой венозный катетер до 800 мл жидкости – 400 мл физраствора и 400 мл гекодеза), получили достоверное повышение вероятности положительной динамики в острейшем периоде и снижение летальности.

Ранняя антикоагулянтная терапия, которая часто применялась при лечении острого ишемического инсульта, оказалась, с точки зрения доказательной медицины, не безопасной. Некоторое улучшение исходов, снижение частоты повторных инсультов и риска венозных тромбоэмболий нивелировалось увеличением частоты геморрагических осложнений. Поэтому рутинное использование как нефракционированных гепаринов, так и низкомолекулярных гепаринов для улучшения неврологических исходов, с точки зрения доказательной медицины, не рекомендуется. Показанием для применения гепарина является риск тромбоза глубоких вен, инсульт вследствие кардиогенной эмболии с высоким риском развития повторной эмболии (искусственные клапаны сердца, мерцательная аритмия, инфаркт

миокарда с интрамуральными тромбами, тромбоз левого предсердия), тромбоз венозных синусов. В этих случаях рекомендуется профилактическое использование умеренных доз НФГ – 5000 МЕ подкожно 2 раза/сут, или НМГ: фраксипарин 0,3 мл подкожно 2 раза/сут или эноксапарин (клексан) 0,2 мл 1 раз/сут. Противопоказаниями для лечения гепарином являются: обширные инфаркты (более 50 % бассейна СМА), неконтролируемая артериальная гипертензия. Гепарин не должен применяться в течение 24 часов после проведения тромболиза.

Гипотермия, которая раньше широко использовалась при лечении травматических повреждений мозга, в наше время подверглась клиническим испытаниям в остром периоде ишемического инсульта. Полученные результаты показали, что мягкая гипотермия (34 °С) на 20–30% снижает мозговой кровоток, повышает PO_2 , сохраняет АТФ в нервной ткани и достоверно снижает ВЧД. Изучение продолжается.

Л.А. Мальцева и соавт. (2008) считают перспективным использование в остром периоде ишемического инсульта перфторана, исходя из его газотранспортных, гемореологических, противоотечных и мембраностабилизирующих свойств.

Профилактика и терапия отека и набухания мозга изложены в разд. 2.8.3. В протоколах интенсивной терапии ишемического инсульта на госпитальном этапе среди противоотечных средств указывается также L-лизин эсцинат в дозе 10 мл 2 раза в первые 3 суток, затем по 5 мл 2 раза/сут строго внутривенно. Г.И. Постернак и соавт. (2006) приходят к выводу об эффективности тиоцетама (L-лизин эсцинат и тиотриазолин).

Противопоказаны в остром периоде ишемического инсульта вазоактивные препараты: дибазол, эуфиллин, папаверин, но-шпа, кавинтон (винпоцетин), ницерголин (сермион). Дело в том, что гипоперфузия в зоне “ишемической полутени” ведет к развитию локального тканевого ацидоза, выраженность которого зависит от степени снижения перфузии. Так как ионы H^+ являются естественными химическими факторами, обуславливающими вазодилатацию, особенно артериол и прекапиллярных сфинктеров, то при развитии ацидоза в зоне “ишемической полутени” возникает застойная гиперемия. При этом максимально расширенные сосуды становятся практически не реагирующими на церебральные вазодилататоры. Поэтому при применении вазодилататоров в основном происходит расширение кровеносных сосудов в интактных зонах, окружающих зону “ишемической полутени”. Вследствие этого за счет снижения сопротивления крово-

току в бассейнах сосудов интактной зоны происходит падение перфузионного давления в зоне “ишемической полутени”, развивается синдром “обкрадывания”. При этом перфузия еще больше снижается, а зона инфаркта расширяется, увеличивая, таким образом, объем нейронов с необратимыми структурными повреждениями (С. М. Виничук, 2003; Н.Р. Adams, 2003; Н.Р. Adams et al., 2007).

Эуфиллин, кроме того, являясь производным ксантина, в зоне “ишемической полутени” способен генерировать свободнорадикальное перекисное окисление липидов, дополнительно вызывая повреждение и гибель нейронов в этой зоне (А.И. Трещинский с сотр., 1997; С.В. Курсов, В.Г. Редькин, 2006).

Противопоказаны и блокаторы Ca^{2+} -каналов: нифедипин и нимодипин (нимотоп). Их использование ранее широко практиковалось в лечении острого ишемического инсульта. Однако результаты мультицентровых клинических испытаний оказались отрицательными из-за вызываемой этими препаратами резкой гипотензии и развития ишемического синдрома обкрадывания. При этом побочный эффект нимодипина – дозозависимое снижение АД_{сист.} и АД_{диаст.} прямо коррелировало с частотой неблагоприятных исходов и увеличением летальности (Е.И. Гусев, В.И. Скворцова, 2001; Н.Р. Adams, 2003; Н.Р. Adams et al., 2007). С.В. Царенко с сотр. (2007) установили, что гипертензия у больных с острой церебральной патологией является компенсаторной реакцией на стресс, нарушение ликворооттока, отек и ишемию головного мозга, а потому применение гипотензивных препаратов (нимодипин, нитроглицерин) угрожает усилением ишемии мозга с вторичными поражениями. Они применимы только при условии непрерывного мониторинга ЦПД и доставки кислорода. Самым мягким в отношении ЦПД считают магния сульфат.

Наряду со всеми медикаментозными методами, относящимися к недифференцированной и дифференцированной инфузионной терапии, И.С. Зозуля (2008) рекомендует инфузию реосорбилакта, гекодеза и нейрпротектора, в частности цероксона.

При инсультах рекомендуется адекватное клиническое питание, в том числе парентеральное, при котором методом выбора считают аминол, инфезол 40 (С.А. Крейдич, А.М. Дубов, 2006).

Применяя на практике большинство из перечисленных рекомендованных принципов для базисной терапии ишемического инсульта, М.А.Трещинская и Ю.И. Головченко (2007) получили увеличение числа больных с восстановлением ясного сознания, особенно если лечение начиналось в первые 3 часа, а не через 6 часов и более. До-

полнение традиционных методов терапии нейропротектором цераксоном 2000 мг/сут обусловило на 21-е сутки высокоэффективное восстановление сознания у 70,4% больных, умеренное – у 22,3%. При использовании цераксона 1000 мг/сут и актовегина 1000 мг/сут эффективность была, соответственно, 77,8 и 16,7%, а при традиционных методах терапии без нейропротекции – высокая эффективность только лишь у 34,9%, умеренная – у 51,1%, без эффекта – у 4,7%.

2.8.5. Коматозные состояния

Кома (коматозное состояние) – состояние глубокого угнетения функций ЦНС, характеризующееся полной потерей сознания, утратой реакций на внешние раздражители и расстройством регуляции жизненно важных функций организма.

Любое заболевание и любая травма могут привести к развитию коматозного состояния. Но наиболее часто кома возникает при поражении головного мозга в результате тяжелой гипоксии, ЧМТ, при нарушениях мозгового кровообращения по ишемическому или геморрагическому типу, в результате воспаления мозговых оболочек и ткани мозга (менингиты и менингоэнцефалиты), при отравлениях и тяжелых нарушениях обмена. Все эти факторы подразделяют на первичные и вторичные. К первичным факторам относят непосредственное повреждение вещества мозга, к вторичным – гипоксию, артериальную гипотензию, гипертермию, гипогликемию, гипонатриемию.

В зависимости от тяжести поражения мозга кома подразделяется на несколько стадий:

Умеренную (I): сознание отсутствует, но сохранены защитные рефлексы, бессознательные реакции и вегетативные проявления на внешние стимулы.

Глубокую (II): на фоне утраты сознания нарушаются защитные рефлексы; появляются нарушения дыхания по типу Чейна – Стокса или Куссмауля. Это свидетельствует о том, что уже началось поражение ствола мозга, хотя еще сохраняются вегетативные реакции на внешние воздействия.

Запредельную (III): все защитные рефлексы исчезли; выражены нарушения дыхания и кровообращения; отсутствуют вегетативные реакции на внешние воздействия, развивается гипотермия, резко ухудшены защитные силы организма и трофика.

Глубину комы, особенно при травме головного мозга, удобно оценивать количественно по шкале ком Глазго (табл. 17). Полной потере

сознания могут предшествовать оглушение и сопор. Это соответствует 13–11 баллам по указанной шкале. Очень важно (если глубокая кома не развилась внезапно) начать лечение именно в этот период.

Для оптимального выбора методов терапии нужно точно установить причину комы. Как правило, это возможно только в специализированном лечебном учреждении, но для доставки туда нужно время. Поэтому постановке точного диагноза обычно предшествуют мероприятия недифференцированной (неспецифической) терапии, направленной на поддержание экстрацеребрального гомеостаза, по типу описанных в гл. 2.8.4.

Остановимся на дифференцированной (специфической) интенсивной, в том числе инфузионной, терапии при наиболее типичных вариантах развития комы.

Кома после гипоксии может быть аноксической (нарушена доставка кислорода через дыхательные пути, например, при удушье), циркуляторной (нарушена доставка кислорода из-за недостаточности кровообращения, например, при шоке, остановке сердца, сердечной недостаточности), гемической (нарушен транспорт кислорода эритроцитами, например, при анемии, отравлении угарным газом, метгемоглобинообразователями), тканевой (блокада ферментов клеточного дыхания, например, при отравлении цианидами). В клинической практике эти факторы постгипоксической комы часто сочетаются, например, в случае частичной или полной остановки кровообращения (В.В. Никонов и соавт., 2008).

Гипоксия нарушает обеспечение нейрона энергией. Для мозга это ключевой момент, так как в нем нет запасов кислорода и глюкозы. Уже через 60 секунд от начала клеточной аноксии исчезают запасы основного энергетического субстрата – АТФ; обмен переходит на анаэробный путь, его промежуточные продукты становятся токсинами. Повреждается ГЭБ, в избытке в мозг входит Ca^{++} и активирует разрушающие ферменты (цитоплизины). В нейрон входит Na^+ и K^+ ; образуются свободнорадикальные молекулы; окись азота разрушает ядро; нейрон гибнет. Частичное или полное повреждение мозга после восстановления кровообращения называется синдромом реперфузии. При нем восстановленным кровотоком мозга вымываются из пораженных отделов токсические продукты, образуется еще больше свободнорадикальных молекул и поражаются новые участки мозга. Финалом процессов является смерть клеток, которая может происходить двумя известными в настоящее время механизмами – некрозом,

Сравнительная характеристика коматозных состояний

Кома	Заболевание	Развитие	Ближайший анамнез	АД	Дыхание	Кожные покровы	г°	Примечание
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Постгипоксическая	Все виды гипоксии	По мере развития гипоксии	Тяжелые острые или финал хронических заболеваний	↓	Угнетено вплоть до апноэ	Синюшные или серые, влажные	↓	Мышечная атония, арефлексия, мидриаз
Гипергликемическая	Диабет	Постепенное	Невведение инсулина; нарушение режима; инфекция	↓	Большое Куссмауля	Розовые, бледные, сухие	↓N	Гипотония глазных яблок, мышц
Гипогликемическая	Диабет	Быстрое	Передозировка инсулина; при лечении инсулином недостаточное введение углеводов	↑↓ аритмия	Обычное	Бледные, влажные	N	Регидность мышц, повышенные сухожильных рефлексов; быстрая реакция на введение глюкозы
Печеночная	Вирусный гепатит, цирроз печени, холангит	Постепенное, реже более быстрое	Диспепсия, слабость, желтуха	↓	Большое Куссмауля, реже Чейна – Стокса	Желтуха, кровоизлияния, расчесы	↑ N	Печень болезненна, иногда увеличена, но быстро уменьшается
Уремическая	Заболевание почек	Постепенное, медленное	Понижение трудоспособности, головные боли, тошнота, кожный зуд	↑	Чейна – Стокса, реже большое Куссмауля; уремическая астма	Сухие, расчесы, кровоизлияния, налет мочевины; редко – общие отеки	↓	Очень узкие зрачки; аммиачный запах изо рта

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Гипохлоремическая	Гастроэнтерит, токсикоз беременных, кишечная непроходимость	Постепенное	Неукротимая рвота, понос	↕↕	Поверхностное	Сухие, тургор снижен	N -	
Экламптическая	Эклампсия беременных, острый нефрит	После суточного приступа быстрое	Сильная головная боль, рвота, снижение зрения, иногда слуха	↑брадикардия	В приступ хрипкое, стертое	Бледные, отеки	N↑	Прикусы языка
Надпочечниковая	Аддисонова болезнь, иногда с сепсисом, тяжелой травмой	Чаше постепенное, иногда внезапное	Операция на надпочечнике, сепсис, травма	↕↕	Поверхностное, редко Кулсмауля	Бледно-цианотичные, сухие, при Аддисоновой болезни – бронзовые	N↑	Профузные носы и рвота
Тиреотоксическая	Базедова болезнь	Постепенное, иногда внезапное	Тиреоидэктомия	↑резкая тахикардия, аритмия, ССН	Учащенное	Горячие, влажные, при обезвоживании – сухие	↑↑	Профузные носы и рвота

Продолжение табл. 17

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Апоплектическая	Гипертоническая болезнь, кровоизлияние в мозг	Внезапное, бурное	Иногда усиление головной боли, головокружение	↑ брадикардия	Стергующее, kloчующее, часто Чейна – Стокса	Лицо багрово-цианотичное	↑ N	Асимметрия мышечного тонуса и болевой реакции; односторонний симптом Бабинского
Алкогольная	Избыточный прием алкоголя	Постепенное	Злоупотребление алкоголем	↓ тахикардия	Замедленное, поверхностное, хриплое, с запахом алкоголя	Лицо багрово-цианотичное, кожа холодная, влажная, липкая	↓	Непроизвольное мочеиспускание
Угарная	Отравление CO	Неожиданное	Нахождение в закрытом помещении, слабость, адинамия	↓ пульс частый, малый	Поверхностное, иногда аритмичное, вплоть до апноэ	Вишневые; красные; кровоизлияния на коже	↑ N	-
Барбитуровая	Отравление снотворными	Постепенное	Прием больших доз снотворного	↓↓ брадикардия	Поверхностное, редкое	Бледные, небольшой цианоз	↑↑	-
Наркотическая	Наркомания	Постепенное	Прием больших доз наркотиков	↓ брадикардия	Замедленное, нерегулярное, иногда Чейна – Стокса, вплоть до апноэ	Бледно-цианотичные, холодные	↓	Зрачки сужены; смерть наступает от остановки дыхания (до остановки сердца)

при котором происходит разрушение внутриклеточных и клеточных мембран и лизис клетки, и апоптозом, который происходит путем запуска генной программы при сохраненных мембранах с последующим фагоцитозом этих, не способных к воспроизведению, клеток.

Интенсивная терапия состоит в ликвидации факторов первичной гипоксии на фоне недифференцированной (неспецифической) терапии, а при развитии синдрома реперфузии – в дифференцированной (специфической) терапии, направленной на поддержание экстрацеребрального гомеостаза, по типу описанных в гл. 2.8.4. В.В. Никонов и соавт. (2008) отметили положительный клинический эффект от применения цитофлавина благодаря его многокомпонентному составу, улучшающему функционирование различных метаболических процессов в клетках и тем спасающему нейроны от токсического воздействия гипоксии при гипоксии.

Диабетические комы

Гипергликемическая кетоацидотическая кома обусловлена воздействием на нервную ткань избыточно образующимися кетонными телами (ацетоуксусная кислота и ее производные) вследствие недостатка инсулина. На фоне характерной для этих больных гиперлипидемии, недостатка инсулина, а следовательно, низкого окисления глюкозы, происходит интенсификация β -окисления незэстерифицированных жирных кислот крови и возрастание уровня продуктов окисления кетонных тел (ацетона, ацетоуксусной и β -оксимасляной кислот).

При лабораторном обследовании выявляются: *гипергликемия* от 18–28 до 50 ммоль/л, *кетонемия* 0,8–1,0 ммоль/л (норма < 0,15 ммоль/л), появление *кетонных тел* в моче уже при кетонемии 0,25–0,34 ммоль/л, *гипонатриемия* до 120 ммоль/л, *гипокалиемия* вплоть до критического уровня 2 ммоль/л, *гипохлоремия*, *гиперосмоляльность* 330–350 мосм/кг, *ацидоз* со снижением рН до 7,2 (А.А. Старченко, 2002).

Принципы интенсивной терапии диабетической кетоацидотической комы:

1. Адекватная регидратация.
2. Инсулинотерапия.
3. Коррекция метаболического ацидоза.
4. Коррекция водно-электролитных нарушений.
5. Коррекция микроциркуляции, тканевой перфузии и оксигенации.

6. Ликвидация факторов, провоцирующих декомпенсацию диабета.

7. Поддержание функции сердца, почек, легких и печени.

8. Антиоксидантная терапия.

Степень регидратации строго контролируется в зависимости от состояния сердечно-сосудистой системы, функции почек, возраста больного. При отсутствии анамнестических и клинических данных, свидетельствующих о наличии сердечной и почечной недостаточности, скорость инфузии в первые 1,5–2 ч не менее 1,5 л/ч, в течение следующих 2–3 ч – по 500 мл, а затем ежедневно по 250 мл. Темп регидратации у лиц среднего и пожилого возраста должен быть менее интенсивным. Необходим тщательный контроль за показателями ЦВД, диурезом, который должен быть не менее 40 мл/ч. Регидратацию желательно разделить на 2 дня (по 50% исходного дефицита с суточными потерями) или на 3 дня (по 30% исходного дефицита с суточными потерями). Выбор инфузионных растворов определяется патофизиологическими механизмами развития комы и клиническим статусом больного. Главное – восполнить и предупредить неправильное перераспределение жидкости между клеточным и внеклеточным пространством. Вводят до 4–8 л жидкости (при заболеваниях сердца – 3 л) со скоростью 0,3–0,5 л в час (А.А. Старченко, 2002).

При гиповолемии целесообразнее использовать инфузию препаратов ГЕК (гекодез) и реосорбилакт.

С целью коррекции электролитных нарушений следует применять сбалансированные растворы электролитов (раствор Рингера и раствор Рингер-лактат).

При терапии кетоацидоза хорошо зарекомендовал себя ксилат. Рутинное применение натрия бикарбоната при диабетическом кетоацидозе категорически не рекомендуется. Это объясняется тем, что введение щелочных растворов усиливает свойственную сахарному диабету гипокалиемию, нарушает диссоциацию оксигемоглобина, усиливает внутриклеточный ацидоз и ацидоз спинномозговой жидкости, что может спровоцировать развитие отека мозга. Растворы натрия бикарбоната следует вводить только в случае, когда ацидоз достигает опасных для жизни показателей – при рН крови менее 7,0 и/или уровне стандартного бикарбоната менее 5 ммоль/л. Для этого следует применять новый современный буферированный раствор натрия бикарбоната — “соду-буфер” (И.П. Шлапак, О.А. Галушко, 2008).

Инсулинотерапия путем внутривенной инфузии, преимущественно с помощью инфузомата, в зависимости от уровня гипергликемии по предложению Г.М. Суслы и соавт. (1999) выглядит следующим образом: при уровне глюкозы 9,9–13,2 ммоль/л скорость внутривенной инфузии инсулина составляет 1 ЕД/час; при уровне глюкозы 13,2–16,5 ммоль/л – 2 ЕД/час; при уровне глюкозы 16,5–19,8 ммоль/л – 3 ЕД/час; при уровне глюкозы 19,8–22 ммоль/л – 4 ЕД/час; при уровне глюкозы свыше 22 ммоль/л скорость в/в инфузии инсулина составляет 6–8 ЕД/час.

Существуют и другие схемы проведения инсулинотерапии. Например, при так называемом режиме малых доз первоначальная доза инсулина не более 16–20 ЕД/ внутримышечно или внутривенно капельно. При режиме больших доз первое введение инсулина – 100–200 ЕД инсулина, половина которой вводится внутримышечно, половина капельно в вену. При сопоре и умеренной коме вводят 100 ЕД, при глубокой коме – 150–200 ЕД. Через 3 часа при отсутствии эффекта от первой дозы вводят еще половинную дозу инсулина. При снижении уровня глюкозы крови до 13–16 ммоль/л продолжают дробно вводить инсулин по 12 ЕД каждые 4–6 часов, при гипергликемии ниже 11 ммоль/л – по 8 ЕД.

Предпочтение отдается инсулину короткого действия как более управляемому.

Каждый час при сохраненном диурезе вводится 5–7 ммоль калия в виде 6–12 мл 5% или 10–14 мл 4% раствора калия хлорида (2–3 г калия на литр жидкости) и не менее 500 мг аскорбиновой кислоты и 150 мг тиамин.

С целью защиты мозга, наиболее чувствительного к наблюдаемой при кетоацидозе гиперпродукции свободных радикалов, рекомендуют реамбирин (В.А. Сединкин, Е.Н. Клигуненко, 2006).

Гиперосмолярная кома развивается чаще при инсулиннезависимом диабете. Диагностическими особенностями комы являются увеличение уровня глюкозы до 55 ммоль/л, повышение осмолярности крови выше 350 мосм/л и отсутствие кетоацидоза.

Клиника развивается постепенно, возникает слабость, вялость, мышечные судороги. Отмечается резкая сухость кожи, сознание редко угнетается глубоко, дыхание поверхностное, тахикардия, коллаптоидное состояние, глазные яблоки мягкие. Часто обнаруживаются очаговые симптомы, нистагм, симптом Бабинского.

Терапия комы включает:

— введение гипотонического раствора (0,45%) хлорида натрия, первые 2 л вводят за 1–2 часа, затем скорость введения снижают вдвое;

— инсулинотерапию: первая доза инсулина – 20–50 ЕД внутривенно капельно, затем по 25 ЕД каждый час до снижения уровня глюкозы до 12,65 ммоль/л;

— болюсное введение гепарина по 5000 ЕД внутривенно каждые 6–8 часов;

— введение калия в дозе для взрослых 20–40 ммоль в час, 200–300 ммоль в сутки, (для детей – 6 ммоль/кг в сутки) с максимальной скоростью введения калия 1 ммоль/кг в час (А.А. Старченко, 2002).

Гипогликемическая кома, являясь одним из самых тяжелых осложнений диабета, развивается и вследствие других причин, например при опухолях поджелудочной железы, голодании. Чаще всего гипогликемическая кома возникает из-за передозировки лекарств, применяемых для лечения диабета, в первую очередь инсулина.

Недостаток глюкозы, поступающей в мозг, приводит к тому, что нервные клетки быстро истощают свои минимальные запасы, их активность резко снижается, а затем наступают необратимые изменения. Поэтому гипогликемическая кома даже более опасна, чем кома гипергликемическая.

Развивается гипогликемическая кома при быстром падении уровня глюкозы в крови ниже 1,5–2,0 ммоль/л. Клиника развивается быстро. После возникновения продромальных явлений – потливости, дрожи, чувства голода, головной боли – сознание больного быстро угнетается до комы. Кожа влажная, тургор кожи и глазных яблок сохранен (симптом “каменных глаз”), зрачки узкие, но возможно переходящее расширение зрачков и появление симптома Бабинского. Для гипогликемической комы характерны гипервентиляция, сохранность корнеальных рефлексов и зрачковых реакций на свет.

Терапия гипогликемического синдрома включает внутривенное введение 40–80 мл 40% глюкозы вместе с 100–200 мг тиамина. При неэффективности вводят подкожно 1 мл 0,1% раствора адреналина или в мышцу 1 мг глюкагона и 150–200 мг гидрокортизона. Затем налаживают внутривенную капельную инфузию 10% раствора глюкозы с добавлением глюкокортикоидных гормонов.

Следует заметить, что даже при наличии трудностей с дифференцировкой гипер- и гипогликемической комы необходимо в качестве неотложной меры все равно ввести глюкозу. Промедление с этим ме-

роприятием при гипогликемии более опасно, чем введение этого небольшого количества (15–30 г глюкозы) при ее избытке в крови.

Представляет интерес сообщение А.В. Забусова и соавт. (2008), наблюдавшего 38 случаев гипогликемической комы, развившейся у реанимационных больных вне связи с диабетом или введением инсулина. Предполагают, что такая сопутствующая критическому состоянию гипогликемия может возникать вследствие быстрого расходования сниженных запасов гликогена в условиях гиперметаболизма и недостаточного глюконеогенеза. Гипогликемический синдром значительно ухудшает течение основного заболевания, а несвоевременная коррекция гипогликемии препятствует выходу больного из комы, является причиной грубых психоневрологических нарушений, трудно поддающихся лечению. Патология у больных была самая различная: острые отравления, в основном алкоголем и его суррогатами, ЧМТ, тяжелая эндогенная интоксикация в послеоперационном периоде, печеночная недостаточность, тиреотоксический криз, послеродовое кровотечение. Общими факторами, которые могли спровоцировать гипогликемию, явилось голодание или недостаточная нутриционная поддержка в течение нескольких суток, у части из них – общее переохлаждение. При устранении гипогликемии через 2–3 часа осложнений не наблюдалось, при позднем купировании наблюдалась затяжная кома с неблагоприятным прогнозом для психики. Подчеркивается важность своевременной диагностики и коррекции.

Печеночная кома развивается у больных с острой недостаточностью функций печени при остром гепатите, токсическом гепатонекрозе, циррозе печени и др.; характерны печеночные знаки: желтушность, телеангиэктазии, эритема кистей, увеличение или уменьшение печени, сладковатый запах от больного, асцит, варикозное расширение вен передней брюшной стенки.

Патогенетические и клинические особенности печеночной комы и ее интенсивная терапия, включая инфузионную, представлены в разделе 2.4.1.

Уремическая кома клинически проявляется постепенным угнетением сознания, миоклоническими и общесудорожными припадками, отмечаются сухость кожи, расчесы, аммиачный запах, нарушение дыхания (типа Чейна – Стокса, Куссмауля), тахикардия, гипертензия, сужение зрачков. Терапия изложена в разделе 2.5.4., включая инфузионные и экстакорпоральные методы детоксикации.

Гипохлоремическая кома связана с потерей хлоридов при рвоте, диарее, форсированном диурезе. Для патогенеза этой комы харак-

терны гипонатриемия, гипохлоремия (<90 ммоль/л), алкалоз, заместительная (хлоропривная) азотемия. Клинически постепенно нарастает слабость, кожа и язык сухие, тургор тканей снижен, гипотензия, тахикардия. Угнетение сознания сопровождается судорожным синдромом.

Терапия гипохлоремической комы включает внутривенное введение 40 мл 10% р-ра хлорида натрия, 10 мл 10% хлорида кальция. См. также раздел 2.4.3.

Экламптическая кома развивается как тяжелая форма позднего токсикоза беременных (см. раздел 2.5.2.).

Надпочечниковая кома сопровождается адинамией, мышечной гипотонией, неврологическими органическими симптомами. Зрачки широкие, фотореакции отсутствуют. Кома нередко сопровождается рвотой, приводящей к потере электролитов. Развиваются стойкая гипотензия, брадикардия, боли в животе, олигурия, дефицит натрия при некотором избытке калия.

Наибольшую опасность представляет синдром Уотерхауза – Фридериксона с развитием кровоизлияний в надпочечники. Терапию начинают с внутривенного введения 100–150 мг гидрокортизона (30–60 мг преднизолона) и 4 мл 0,5% р-ра ДОКСА в мышцу. Далее капельно вводят каждый час 10–30 мг гидрокортизона. За первые 6–8 часов вводят около 2–3 л жидкости. Для устранения гипотензии используют допамин 200 мг на 400 мл 0,9% хлорида натрия (2–5–10 мкг/кг мин) и строфантин (капельно 0,5–1,0 мл 0,05% р-ра). См. также раздел 2.7.2.

Тиреотоксическая кома обусловлена действием избытка гормонов щитовидной железы при тиреотоксикозе (см. 2.7.1.).

Апоплектическая кома вызывается нарушением острого мозгового кровообращения (см. 2.8.4.).

Алкогольная кома возникает при отравлении этиловым спиртом. При отравлении этим веществом основным патогенетическим звеном является наркотическое действие на центральную нервную систему, что приводит к развитию клинической картины опьянения, вплоть до коматозного состояния, сопровождающегося нарушением дыхания, сердечно-сосудистой деятельности и угрожающего летальным исходом. У большинства пострадавших выход из алкогольной комы сопровождается психомоторным возбуждением. Реже, как правило, у лиц, ранее не злоупотреблявших алкоголем, выход из комы проходит без возбуждения, но отмечаются адинамия, сонливость, нервно-психическая астенизация. В посткоматозный период, осо-

бенно у больных хронической формой алкоголизма, отмечается похмельный синдром, который при недостаточном лечении может перейти в алкогольный делирий. Последний отличается от классической белой горячки, возникающей при абстиненции, сравнительной кратковременностью и легко купируется. Редко при отравлении этиловым спиртом возникает резкое ухудшение зрения, которое в течение нескольких минут может достигать полной слепоты (алкогольный амавроз). В отличие от отравления метиловым спиртом алкогольный амавроз проходит полностью самостоятельно через несколько часов. Нередко в посткоматозный период возникают тяжелые бронхиты и пневмонии, обусловленные аспирацией слизи и рвотных масс в период комы.

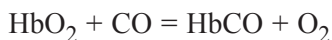
Лечение при алкогольной интоксикации проводится с соблюдением общих принципов лечения отравлений – срочная детоксикация, ранний форсированный диурез (см. 2.1.4.), посиндромная терапия. Специальных противоядий (антидотов) для этилового алкоголя не существует. Особенностью лечения этого вида отравления в период комы является развитие метаболического ацидоза, что диктует необходимость включения в инфузионную терапию ощелачивающих средств (4,2% раствора натрия гидрокарбоната – Сода-буфер и др.).

Если через 3 ч лечения комы ее глубина не уменьшается, следует думать о наличии нераспознанной патологии (ЧМТ; одновременный с алкоголем прием других усиливающих кому веществ, например, наркотиков или других психофармакологических препаратов, четыреххлористого углерода, бензолов, анилина, сероуглерода, мышьяка, свинца, ртути и др.; нарушение мозгового кровообращения, диабетическая, уремическая, печеночная кома и другие заболевания). При развитии резко выраженного психомоторного возбуждения или делирия нужно предупредить возможность травмы, для чего осторожно, не сдавливая магистральные нервы и сосуды конечностей, необходимо фиксировать больного к койке, ввести внутримышечно 2–4 мл седуксена (реланиума), повторяя при необходимости инъекции каждые 2–4 часа до нормализации психического состояния больного.

Угарная кома развивается в результате ингаляционного отравления окисью углерода (угарный газ), которая образуется при неполном сгорании веществ, которые содержат углерод. Острые отравления окисью углерода занимают ведущее место среди ингаляционных отравлений. По данным Е.О. Лужникова (1982), летальные случаи вследствие отравления угарным газом составляют 17,5% от общего количества летальных экзогенных отравлений. Окись углерода яв-

ляется непосредственной причиной отравления выхлопными газами автомашин в замкнутых помещениях, угара при неисправном печном отоплении и в котельной, во время пожара в задымленных строениях, вагонах и т.д., причем при пожаре, кроме окиси углерода, действуют цианиды, хлориды и другие токсичные продукты горения.

Механизм токсического действия окиси углерода на организм состоит в блокаде гемоглобина окисью углерода, сродство которой с гемоглобином в 360 раз сильнее, чем кислорода. Поэтому углерод вытесняет кислород из связи с гемоглобином, замещая его:



При наличии 0,1% CO во вдыхаемом воздухе около 80% гемоглобина может превратиться в карбоксигемоглобин, что практически несовместимо с жизнью. Количество карбоксигемоглобина, который образуется, прямо пропорционально парциальному давлению окиси углерода во вдыхаемом воздухе и обратно пропорционально парциальному давлению кислорода в этом воздухе.

Гипоксия усиливается также через сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина влево и вверх, что происходит при наличии окиси углерода. Кислород при этом поступает в ткани с большим трудом.

Окись углерода в клетке соединяется с двухвалентным железом цитохромоксидазы и блокирует ее, что вызывает нарушение окислительных процессов в тканях и приводит к энзиматическому гипозергозу.

Определенную роль в нарушении кислородного баланса в организме играет и изменение под действием окиси углерода кислород-связывающей функции миоглобина, особенно миокардиального.

Тяжелое состояние потерпевшего зависит от процентного содержания карбоксигемоглобина в крови. У здорового человека концентрация карбоксигемоглобина не превышает 2–3%. При повышении ее до 20% появляется общемозговая симптоматика, при 50% – выраженная картина отравления угарным газом, при 60–70% наряду с потерей сознания отмечаются нарушения дыхания и кровообращения.

Принятая в клинической токсикологии классификация глубины поражения окисью углерода основывается на оценке степени нарушения сознания на месте происшествия. При легкой степени отравления потеря сознания в зоне повышенной концентрации угарного газа не отмечается, наблюдается общемозговая симптоматика – головная боль, головокружение, тошнота, ускорение пульса и дыхания.

Умеренную степень отравления определяют при наличии хотя бы кратковременной потери сознания, роста общемозговой симптоматики, присоединения психических нарушений (возбуждение, оглушение, нарушение памяти и дезориентация). Возможны судороги, особенно во время выхода из сопорозного состояния. Наблюдается выраженная инспираторная одышка, в легких – разнокалиберные хрипы. Нередко возникает артериальная гипертензия, на ЭКГ появляются признаки гипоксии миокарда. Тяжелая степень отравления характеризуется длительной комой, выраженным угнетением дыхания и кровообращения.

Для лечения больных с отравлением окисью углерода лекарственных антидотов не существует, за исключением того, что для лечения нарушений тканевого дыхания можно употреблять цитохром С (15–60 мг внутривенно), который благоприятно влияет на лечение комы. При тяжелой степени отравления большое значение имеют реанимационные мероприятия, направленные на возобновление и поддержку дыхания и кровообращения, в конечном итоге, как и при критическом состоянии другой этиологии. И только ГБО при этом виде отравлений является очень специфическим и чрезвычайно важным методом лечения. При нетяжелой степени отравления благодаря использованию ГБО приблизительно в два раза быстрее наступает полное выздоровление, а при тяжелых и чрезвычайно тяжелых отравлениях – значительно сокращается процент летальных исходов.

Терапевтический эффект ГБО при отравлении окисью углерода состоит в быстром деблокировании кислородотранспортной функции гемоглобина. Если ГБО начинают проводить в токсикогенной фазе с содержанием окиси углерода в крови до 57%, концентрация его после первого же сеанса снижается до 7–13%. Кроме того, положительно влияют свойственные ГБО биоэнергетический, детоксикационный, антиацидотический эффекты, а также потенцирование действия лекарственных веществ, которые применяются в комплексе лечения отравлений.

Относительно методики использования ГБО при отравлениях окисью углерода следует прежде всего отметить, что необходимо как можно раньше применять гипербарический кислород. При этом надо пользоваться относительно высоким давлением (до 2,5 ата), чтобы выполнить ряд терапевтических заданий: заместительную антигипоксическую терапию, деблокирование гемоглобина, цитохромоксидазы и миоглобина, а также получить другие вышеупомянутые эффекты. При таком давлении обычно длительность сеанса не превышает 60

минут, поскольку именно за такое время можно снизить концентрацию карбоксигемоглобина до безопасного уровня – ниже 20%.

Барбитуровая кома. В клинической картине острых отравлений барбитуратами выделено четыре ведущих синдрома: коматозные состояния и другие неврологические расстройства, нарушения внешнего дыхания, нарушения функции сердечно-сосудистой системы, трофические расстройства и нарушения функции почек.

Для коматозных состояний, вызванных угнетающим действием этих препаратов на функции центральной нервной системы, характерна определенная стадийность, когда последовательно развиваются засыпание (I стадия отравления), поверхностная кома с повышением или снижением сухожильных рефлексов и реакции зрачков на свет (II стадия отравления) и глубокая кома с арефлексией и отсутствием реакции на болевое раздражение с выраженными нарушениями функции дыхания и кровообращения (III стадия отравления). Период выхода из коматозного состояния (IV стадия отравления) нередко протекает с временным психомоторным возбуждением.

Неотложная помощь и лечение. Для лечения острых отравлений снотворными и седативными средствами применяют комплекс лечебных мероприятий: симптоматическую и реанимационную терапию, направленную на восстановление и поддержание функции дыхательной и сердечно-сосудистой систем, профилактику и лечение пневмонии и трофических расстройств. Эти мероприятия включают интубацию трахеи в коматозном состоянии или трахеостомию при длительности комы более полутора суток, искусственную вентиляцию легких при центральной гиповентиляции, активную антибиотикотерапию и внутривенную терапию растворами глюкозы и электролитов, применение сердечно-сосудистых средств и гормонов.

Широко распространенный в прошлом метод интенсивной стимулирующей терапии большими дозами аналептиков оказался неэффективным при глубокой осложненной коме в условиях длительного поступления снотворных из желудочно-кишечного тракта и, кроме того, опасным вследствие возможного развития аритмий сердца, судорог с последующим углублением коматозного состояния, а главное – быстрое наступление смерти из-за распространенных некрозов в коре мозга как результат увеличения потребности мозга в кислороде при использовании аналептиков и развития его вторичной гипоксии. Е.А. Лужников (1982) в связи с этим допускает при токсической коме применение лишь некоторых аналептиков, улучшающих кровоснабжение мозга и снижающих потребление кислорода (камфора, кордиа-

мин, кофеин), в умеренных терапевтических дозах, обеспечивающих положительную динамику АД и дыхания при поверхностной коме.

Основным направлением проводимого лечения следует считать патогенетическую терапию, направленную на ускоренное освобождение организма от угнетающего действия снотворных путем максимальной стимуляции диуреза или методов внепочечного очищения.

Наиболее широко используют метод форсированного осмотического диуреза с помощью мочевины или маннитола, применяемый по специальной методике (см. 2.1.4.). При этом наблюдается быстрое снижение концентрации барбитуратов в крови, сопровождающееся положительной динамикой клинических данных. Однако возможность применения этого метода ограничивается очевидной необходимостью полного сохранения функции почек.

Весьма эффективен, особенно при высокой концентрации барбитуратов в крови и нарушении функции почек, метод гемодиализа. При этом скорость уменьшения концентрации барбитуратов в крови бывает обычно наиболее высокой, что сопровождается более быстрой положительной динамикой клинических данных.

Наркотическая кома. Отравление наркотиками чаще происходит вследствие злоупотребления наркотическими лекарственными средствами или наркотическими веществами (наркомания), реже — при приеме этих веществ случайно или в целях самоубийства. Оно может развиваться после перорального приема, курения или инъекции высушенного сока мака, настойки конопли, экстракта или настойки опия, а также других препаратов, содержащих морфин и его дериваты, героин, кодеин и др. Наркотическими свойствами обладают также синтетические препараты, используемые для обезболивания, подготовки к наркозу или неингаляционного наркоза (фентанил, пентазоцин или лексир, петидин, дипидолор и др.). После всасывания дозы из пищеварительного канала, легких, из места подкожной или внутримышечной инъекции, реже — через поврежденную кожу или после непосредственного внутривенного введения быстро появляются гиперемия лица, головокружение, чувство жара и жажды, тошнота (иногда рвота), галлюцинации, потеря ориентировки, затем кома (до 2 сут и более). Во время комы характерны бледность кожи (в отличие от алкогольного отравления, при котором кожа и слизистые оболочки гиперемированы), сужение зрачка — миоз (при комбинации с отравлением атропиноподобными веществами или в случае тяжелой гипоксии зрачки расширены), брадикардия, снижение АД, замедленное нерегулярное дыхание (возможно патологическое ды-

хание типа Чейна – Стокса), цианоз, арефлексия, гипотермия. В результате спазма сфинктеров желудок, кишки, мочевого пузыря оказываются переполненными. Смерть наступает от остановки дыхания (до остановки сердца) через 2–12 ч. В период комы могут развиваться пневмония, сердечно-сосудистая недостаточность, отек легких. Лечение проводится по общим принципам лечения острых отравлений (срочная детоксикация, посиндромная терапия, антидотная терапия). Вводят медленно внутривенно антидоты морфия (5–10 мл 0,5% раствора налорфина или налоксона). При отсутствии эффекта и уверенности в диагнозе ту же самую дозу антидотов вводят повторно через 15–30 минут и дальше повторяют ее каждые 2 часа до нормализации дыхания и рефлексов. Проводят инфузионную терапию с форсированным диурезом при обязательной катетеризации мочевого пузыря (спазм сфинктеров!). Применять бемеград и другие психоаналептики не рекомендуется. Продолжается при длительной коме инфузионная (внутривенная капельная) терапия в объеме 2500–3000 мл/сут с увеличением на 500 мл на каждый 1° сверх 37 °С при гипертермии и на каждые 10 дыханий сверх 16/мин. Рекомендуются такие компоненты инфузионной терапии, как солевые растворы (0,9% натрия хлорид, ацесоль, хлосоль, раствор Рингера, неогемодез и др.), реосорбилакт. После пробуждения возможна повторная кома. Нарушаются дефекация и мочеиспускание, развиваются выраженная слабость, энцефалопатия из-за длительной гипоксии мозга. Иногда (например, при отравлении кокаином или петидином) возникают судороги.

2.8.6. Судорожный синдром

Существует несколько схем купирования судорог и эпистатуса лекарственными средствами. Все они основываются на антисудорожном, атарактическом, снотворном и миорелаксирующем действии, а также способности вызывать неингаляционный и ингаляционный наркоз. Например, А.А. Старченко (2002) приводит следующую схему:

1. Седуксен – вводят внутривенно медленно 10–20 мг (2–4 мл 0,5% р-ра) на 20 мл 40% глюкозы. Повторную дозу в 10–20 мг можно вводить через 10–15 минут; суточная доза не должна превышать 120 мг.

2. Гексенал, тиопентал-натрий вводят в виде 10% р-ра (1 г растворяют в 10 мл) по 1 мл на 10 кг массы тела. Разовая доза – не более 0,6–0,7 г (6–7 мл).

3. Натрия оксибутират вводят внутривенно медленно 1–2 мл в минуту в дозе не более 250 мг/кг, обычно 10 мл 20% р-ра.

4. Предион (виадрил). Содержимое ампулы (0,5 г) разводят 0,5% новокаином и вводят медленно в/в.

5. Метиндион вводят по 10 мл 5% р-ра в/в или в/м, повторяя через 15–20 минут.

6. Наркоз смесью закиси азота и кислорода в соотношении 2:1.

Окончательное купирование судорожного синдрома может быть в результате введения 100 мг седуксена в 500 мл 5% глюкозы со скоростью 40 мл/час в/в и введения фенobarбитала 20 мг/кг со скоростью 100 мг в минуту.

При продолжающихся судорогах проводят кураризацию дитилином в дозе 150–200 мг с последующей интубацией трахеи и проведением аппаратной ИВЛ.

А.И. Нельсон (2008), излагая свою схему терапии, которая принципиально не отличается от приведенной выше, тут же предупреждает, что сразу понадобится надежный доступ к вене (для начала периферической), а далее решается вопрос о центральном венозном катетере. После одного-двух болюсных введений диазепама, если эпистатус не купировался, рекомендуют начать непрерывное внутривенное вливание раствора диазепама, лучше инфузоматом.

Приведенный перечень препаратов убедительно свидетельствует о том, что при их применении возникает угроза расслабления жевательной мускулатуры с западением языка (фенobarбитал, седуксен, гексенал, закись азота), угроза центрального угнетения дыхания (гексенал, тиопентал натрия, натрия оксибутират, предион, метиндион) или даже обязательное расслабление всей поперечно-полосатой мускулатуры (дитилин). Поэтому все подобные методы купирования судорог должны проводиться специалистами-анестезиологами в условиях, оборудованных для проведения сердечно-легочной реанимации и наркоза (реанимобиль, операционная, ОИТ и т.п.). Соблюдать готовность к поддержанию проходимости дыхательных путей надо даже при применении минимальных доз такого относительно безопасного антиконвульсанта, как седуксен. Начальная доза в 10–30 мг вводится внутривенно, ее можно повторить через $\frac{1}{2}$ — 1 час, потом через 4 часа. Суточная доза не должна превышать 80 — 100 мг. При ослаблении или прекращении приступов можно перейти на внутримышечное введение препарата, при этом доза 10 мг вводится через каждые 4 — 6 часов, в случае необходимости — в течение нескольких дней. Профилактически, для предупреждения новых приступов,

внутримышечно вводят 10 мг препарата. Введение очень большой дозы может привести к коме, арефлексии, угнетению кровообращения и дыхательного центра, апноэ. Следует постоянно контролировать параметры сердечно-сосудистой и дыхательной системы, почечную функцию. При передозировке следует применять симптоматическую терапию, включая обеспечение проходимости дыхательных путей, внутривенное введение жидкости, в случае необходимости – искусственное дыхание и поддержку кровообращения, в том числе введение средств для поддержки сосудистого тонуса. Можно применить флумазенил, который является специальным антагонистом, но флумазенил сам способен вызвать судороги.

АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ИНФУЗИИ

Альбумин человеческий
Аминовен Инфант
Аминокапроновая кислота
Аминол¹
Аминоплазмаль 10% Е¹
Аминоплазмаль-Гепат
Аминосол 600¹
Аминосол 800
Аминосол КЕ
Аминосол НЕО Е 10%
Аминосол НЕО 10%
Аминосол НЕО 15%
Аминостерил L-600
Аминостерил II
Аминостерил III
Аминостерил N-НЕРА 5%
Аминостерил N-НЕРА 8%
Аминостерил КЕ
Аминостерил КЕ 10%
Аминостерил КЕ 10% безуглеводный
Аминостерил КЕ НЕФРО
Аминостерил ФОРТЕ
Апротинин
Аргинин
Ацесоль¹
Вамин 14
Вамин 14 без электролитов
Вамин 18 без электролитов
Ваминалакт
Верапамил
Винпоцетин
Гепасол А
Гепасол НЕО
Гидроксиэтилкрахмал
ГИК¹

Глицеростерил
Глюксил¹
Декстран
Декстран + натрия хлорид
Декстроза
Дипептивен
Дисоль¹
Имипенем
Интралипид
Инфезол 100¹
Ионостерил S40¹
Ионостерил¹
Ионостерил¹
Калия и магния аспарагинат
Калия хлорид 4%
Калия хлорид + натрия гидрокарбонат + натрия хлорид
Калия хлорид + кальция хлорид + натрия лактат + натрия хлорид
Калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид
Калия хлорид + натрия лактат + натрия хлорид
Кальция глюконат
Кальция хлорид
Камагинат
Кислота пара-аминосалициловая
Ксилат¹
Лактасол¹
Лактопротеин
Лактоксил¹
Левифлоксацин
Липовеноз
Липофундин МСТ-ЛСТ 10%¹
Липофундин МСТ-ЛСТ 20%¹
Маннитола гексанитрат
Мафусол
Меропенем
Метронидазол
Моксифлоксацин
Натрия гидрокарбонат
Натрия хлорид
Неогемодез¹
Неогемодез-Биофарма¹

Неонутрин
Нитроглицерин
Омепразол
Офлоксацин
Пентоксифиллин
Перфторан¹
Полиамин
Ранитидин
Раствор Амбурже
Раствор Рингер Локка
Раствор Хартмана
Реамберин¹
Реосорбилакт¹
Сорбилакт¹
Тиментин
Тиоктовая кислота
Три-(оксиметил)-аминометан
Фибриноген¹
Флуконазол
Хлосоль¹
Ципрофлоксацин

- Адаскевич В.П.* Неотложная дерматология. – М.: Триада-фарм, 2001. – 196 с.
- Адаскевич В.П.* Неотложные состояния в дерматологии. – СПб: Ольга, 2000. – 142 с.
- Акушерские кровотечения / В.И. Кулаков, В.Н. Серов, А.М. Абубакирова, И.И. Баранов. – М.: Триада Х., 1998. – С. 5–65.
- Анестезиология и интенсивная терапия в акушерстве и гинекологии / В.И.Черный, Т.Б. Кабанько, Н.Н. Смирнова, В.С. Костенко. – К.: Здоров'я, 2004. – 500 с.
- Аніщенко М.В.* Рефортан як компонент комплексної профілактики тромбоемболічних ускладнень в онкохірургії / М.В. Аніщенко, Е.В. Миронova // Медицина неотложных состояний. – 2008. – № 4 (17). – С. 86–89.
- Беляев А.В.* Выбор препарата для коррекции: кристаллоидно-коллоидная дилемма // Мистецтво лікування. – 2004. – №7(13). – С. 53–60.
- Братусь В.Д.* Интенсивная терапия в неотложной хирургии / В.Д. Братусь, Ю.П. Бутылин, Ю.Л. Дмитриев. – К.: Здоров'я, 1980. – 272 с.
- Брюсов П.Г.* Острая кровопотеря: классификация, определение величины тяжести // Военно-медицинский журнал. – 1997. – Т. 318, № 1. – С. 46–52.
- Буланов А.Ю.* Влияние различных типов коллоидных объемозамещающих растворов на измененную систему гемостаза / А.Ю. Буланов, В.М. Городецкий, Е.М. Шулутко и др. // Анестезиология и реаниматология. – №2. – С. 25–30.
- Венцківський Б.М.* Сучасні аспекти патогенезу, діагностики та лікування акушерського і гінекологічного сепсису / Б.М. Венцківський, Г.Д. Гордєєва // Мистецтво лікування. – 2004. – №4. – С. 6–9.
- Виничук С. М.* Ишемический инсульт: эволюция взглядов на стратегию лечения / С.М. Виничук, Т.М. Черненко. – К., 2003. – 120 с.
- Владыка А.С.* Экспериментальное изучение возможности применения гемосорбции для профилактики синдрома рециркуляции / А.С. Владыка, М.М. Максимович // I Белорусская конф. “Сорбционные методы детоксикации в клинике”. – Минск, 1983. – С.10.
- Владыка А.С.* Экстракорпоральная детоксикация при критических состояниях (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис....-д-ра мед. наук. – М., 1987. – 38 с.
- Внутрішньотканинний електрофорез антибактерійних засобів та ентеросорбція. Энтеросанація ентеросгелем та реосорбілактом при термічних опіках / Б.В. Петрюк, О.Й. Хомко, Р.І. Сидорчук, І.І. Білик // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – № 1-2 (22). – С.118–121.

Внутрішньотканинний тиск – критерій хірургічного втручання при синдромі тривалого здавлювання / А.С. Владика, К.О. Підоплєлов, В.А. Бригар, О.Т. Ткачук // Травма. Анестезия и интенсивная терапия: Матер. пленума ассоциации анестезиологов. – Луганск – Луцк, 1994. – С. 27–28.

Возіанова Ж.І. Препарати сорбілакт та реосорбілакт – сучасний підхід до інфузійної терапії / Ж.І. Возіанова, А.М. Печінка // Сучасні інфекції. – 2005. – №2. – С. 40–46.

Возіанов О.Ф. Гостра ниркова недостатність / О.Ф. Возіанов, А.Л. Боженко, О.С. Федорук // 36. наук. праць. Одеський медичний університет. – Одеса, 2003. – С. 271–311.

Возможности коррекции синдрома гемореологической недостаточности в интенсивной терапии больных с острым панкреатитом / Е.Н. Клигуненко, Ю.А. Площенко, О.В. Кравец и др. // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – № 1-2 (22). – С.162–165.

Волошин П.В. Эндотелиальная дисфункция при цереброваскулярной патологии. – Х., 2006. – 92 с.

Вплив внутрішньовенних інфузій препарату сорбілакт на біохімічні показники крові в онкологічних хворих після резекції стравоходу / Р.П. Дзісь, Б.О. Кондрацький, М.П. Дзісів та ін. // Український хіміотерапевтичний журнал. – №1-2 (22). – 2008. – С. 359–21.

Вплив застосування реосорбілакту на динаміку лабораторно-біохімічних показників у хворих з онкологічною патологією товстого кишківника в ранньому післяопераційному періоді / О.І. Куйбіда, В.Я. Вівчар, О.В. Смяшев, Ю.О. Куйбіда // Там же. – С. 210–211.

Вретлинд А. Клиническое питание / А. Вретлинд, А. Суджян. – Стокгольм–М.: Nilsson & Bergholm City AB, 1995. – 438 с.

Вретлинд А. Внутривенное питание / А. Вретлинд, А.В.Суджян. – М.-Стокгольм, 1984. – 299 с.

Гаврисюк В.К. Влияние реосорбилакта и реополиглюкина на состояние гемоконцентрации, вязкости крови и агрегационной способности тромбоцитов у больных с хроническим легочным сердцем / В.К. Гаврисюк, Н.И. Гуменюк // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – № 1-2 (22). – С.111–114.

Галинский И.А. Профилактика и лечение желудочно-кишечных кровотечений при ожоговой болезни // Актуальные вопросы диагностики и лечения ожоговой травмы: Тезисы докл. и лекций Обл. науч.-практ. конф. – Одесса, 2004. – С. 26–29.

Галушко О.А. Перший досвід застосування нового буферованого розчину натрію гідрокарбонату 4,2% (СОДА-БУФЕР) в лікуванні хворих з ускладненим перебігом цукрового діабету // Ліки України. – 2007. – №8. – С. 41–43.

Галушко О.А. Раннє парентеральне харчування в комплексі лікування гострого ішемічного інсульту // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – № 1-2 (22). – С.118–121.

Гемодинамические эффекты препарата гекодез в периоперационном периоде у больных с гнойно-некротическими формами диабетической стопы / В.И. Лысенко, Е.О. Карпенко, А.М. Соловей, М.О. Голянищев // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – № 1-2 (22). – С. 232–234.

Геморрагический шок – современная терапия: Метод. рекомендации / Сост. П.Н.Чуев, А.С. Владыка, И.Л. Басенко и др. – Одесса, 2002. – 20 с.

Георгіянець М.А. Опыт применения “рефортана” для лечения гемодинамических нарушений при септическом шоке у детей / М.А. Георгіянець, В.А. Корсунов // Сучасні проблеми трансфузіології. Наук.-практ. конф. з міжнародною участю. – Х., 2004. – С. 182–188.

Георгіянець М.А. Современные подходы к некоторым направлениям интенсивной терапии септического шока у детей / М.А. Георгіянець, В.А. Корсунов // Особливості болю у дітей та методи його лікування. Стандартизація невідкладної допомоги у дітей: Матер. всеукр. наук.-практ. конфер. з дитячої анестезіології та інтенсивної терапії (17–19 вересня 2007 р., Дніпропетровськ). – Дніпропетровськ, 2003. – С. 133–141.

Георгіянець М.А. Первый опыт использования инфузионного препарата ксилит для коррекции недиабетического кетоза у детей с различной инфекционной патологией / М.А. Георгіянець, В.А. Корсунов, У.В. Шилова // Ми-стецтво лікування. – 2005. – №6. – С. 74.

Георгіянець М.А. Современная инфузионная терапия критических состояний у детей. Открывают ли новые инфузионные препараты новые терапевтические возможности? / М.А. Георгіянець, В.А. Корсунов // Український хіміотерапевтичний журнал. – №1-2 (22). – 2008. – С.17–21.

Георгіянець М.А. Место препаратов, содержащих сахароспирты, в интенсивной терапии у детей / М.А. Георгіянець, В.А. Корсунов // Український хіміотерапевтичний журнал. – №1-2 (22). – 2008. – С. 352–352.

Георгіянець М.А. Латрен – поєднання відомих препаратів з новими можливостями / М.А. Георгіянець, В.А. Корсунов // Consilium medicum Ukraina. – 2008. – Т.2. – №1. – С. 32–34.

Георгіянець М.А. Вплив інфузійної антикетогенної терапії на стан вуглеводно-ліпідного обміну та на деякі гормони стресу у дітей із ацетонемією на тлі критичних станів інфекційного генезу / М.А. Георгіянець, Є.В. Шилова // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – № 1-2 (22). – С.122–126.

Георгіянець М.А. Реосорбілакт у практиці інтенсивної терапії гемодинамічних розладів у педіатрії (методичні рекомендації) / М.А. Георгіянець, В.А. Корсунов. – Х., 2007. – 24 с.

Гідроксиетильовані крохмали в терапії критичних станів, обумовлених гіповолемічним шоком (Методичні рекомендації) / В.І.Черній, Т.П. Кабанько, Н.М. Смірнова, А.М. Колесніков. – Донецьк, 2004. – 39 с.

Гіповолемічний шок: особливості діагностики та інтенсивної терапії в залежності від віку хворого : Метод рекомендації / А.С. Владика, Б.А. Самура, Б.Б. Самура, О.О. Буднюк. – К., 2005, 2005. – 21 с.

Глумчер Ф.С. Анафилактические и анафилактоидные реакции // Мистецтво лікування. – 2004. – №3. – С. 57–61.

Глумчер Ф.С. Використання реосорбілакту в терапії травматичного шоку / Ф.С. Глумчер, В.І. Чернишов // Український хіміотерапевтичний журнал. – №1–2 (22). – 2008. – С. 352–353.

Глумчер Ф.С. Влияние инфузии реосорбилакта и изотонического раствора натрия хлорида на показатели центральной гемодинамики у больных геморрагическим шоком (сравнительные пилотные исследования) / Ф.С. Глумчер, Г.Г. Сулов, В.И. Чернышов, А.М. Дубов // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 2006. – №4. – С. 24–28.

Глумчер Ф.С. Кристалоїд вибору // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 2007. – №2. – С. 44–51.

Головченко Ю.И. Основные принципы базисной терапии у пациентов с ишемическим инсультом в острейшем периоде / Ю.И. Головченко, М.А. Трещинская // Медицина неотложных состояний. – 2006. – № 4 (5). – С. 23–27.

Горovenko Н.Г. Использование инфузионных препаратов для коррекции метаболического ацидоза // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – № 1-2 (22). – С. 29–33.

Гофман А.Г. Лечение больных алкогольными психозами. – 2008. – <http://medinf.ru/article/27/118439/>

Гуменюк Н.И. Инфузионная терапия: Теория и практика / Н.И. Гуменюк, С.И. Кирилевский. – К., 2004. – 208 с.

Гуменюк Н.И. Диуретическое действие гиперосмолярного раствора сорбитола у больных с декомпенсированным хроническим легочным сердцем // Сучасні проблеми трансфузіології. Наук.-практ. конф. з міжнародною участю. – Х., 2004. – С. 194–197.

Гусак И.В. Инфузионная терапия абдоминального сепсиса / И.В. Гусак, Ю.В. Иванова // Український хіміотерапевтичний журнал. – №1-2 (22). – 2008. – С. 357–358.

Гусев Е.И. Ишемия головного мозга / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова. – М.: Медицина, 2001. – 328 с.

Деркач Н.Н. Осложнения инфузионной терапии ацидоза // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – № 1-2 (22). – С. 34–38.

Джонс Р. Надпочечниковая недостаточность // Секреты эндокринологии. – М.: ЗАО “Издательство БИНОМ”, 1998. – С. 217–224.

Дзись Р.П. Система зсідання крові та фібринолізу в онкологічних хворих після внутрішньовенних інфузій нового препарату ксилат // Український хіміотерапевтичний журнал. – №1-2 (22). – 2008. – С. 358–358.

Дмитренко Н.П. Аргинин: биологическое действие, влияние на синтез оксида азота // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – № 1-2 (22). – С.137–140.

Довідник Державного фармакологічного центру МОЗ України, 2007.

Дон Х. Принятие решения в интенсивной терапии: Пер. с англ. – М.: Медицина, 1995. – 224 с.

Досвід застосування ксилату при холестазі у жінок, хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки на тлі тривалого вживання оральних контрацептивів / О.С. Хухліна, О.А. Бабина, Л.В. Каньовська та ін. // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – № 1-2 (22). – С. 318–320.

Дудка П.Ф. Чи виправдане застосування глюкозо-інсуліно-калієвої суміші у разі постішемичного реперфузійного синдрому? / П.Ф. Дудка, Л.М. Лукасевич, Т.В. Михайлевська // Здоров'я України. – січень 2010. – С. 39.

Забусов А.В. Гипогликемический синдром в экстренной реаниматологической практике / А.В. Забусов, Н.М. Ермолаева, П.С. Жбанников // Медицина неотложных состояний. – 2008. – № 4 (17). – С. 155–156.

Замятин П.Н. Комплексная инфузионная терапия с использованием препарата латрен в лечении пострадавших с травматическим шоком / П.Н. Замятин, Е.Н. Крутько // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – № 1-2 (22). – С.148–149.

Застосування багатокомпонентного препарату лактопротейну з сорбітолом у хворих на хронічний гепатит алкогольної етіології / А.Б. Новосад, Б.О. Кондрацький, А.М. Новосад та ін. // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – № 1-2 (22). – С. 262–265.

Застосування гіперосмолярного інфузійного препарату сорбілакт в клініці невідкладної нейрохірургії / М.Є. Поліщук, О.А. Камінський, А.Л. Литвиненко та ін. // Український нейрохірургічний журнал. – 2002. – №1. – С. 94–96.

Застосування препаратів гідроксиетилкрохмалів при лікуванні хворих з опіковим шоком / В.І. Цапенко, С.О. Слюсаренко, В.Я. Лрасюк, П.М. Осауленко // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – № 1-2 (22). – С. 29–33.

Зверєв В.В. Принципи інтенсивної терапії тяжких форм гострих алкогольних психозів: Навч. посібник / В.В. Зверєв, А.П.Черемський. – Х.: Просвіта, 2004. – 67 с.

Зозуля І.С. Інфузійна терапія хворих з гострими порушеннями мозкового кровообігу, що знаходяться в критичному стані // Український хіміотерапевтичний журнал. – №1–2 (22). – 2008. – С. 366–366.

Ильченко И.А. Патогенетические и терапевтические аспекты применения препарата ксилат при декомпенсированном сахарном диабете // Український хіміотерапевтичний журнал. – №1-2 (22). – 2008. – С.156–159.

Интенсивная терапия массивных акушерских кровотечений : Метод. рекомендации / Сост. Б.М. Венцовский, П.Н. Чуев, А.С. Владыка и др. – Одесса, 2002. – 24 с.

Интенсивная терапия угрожающих состояний / Под ред. В.А. Корякина, В.И. Страшнова. – СПб.: Медицинское издательство, 2002. – 288 с.

Инфузионная терапия и парентеральное питание / Под ред. Г.Н. Хлябича. – Фрезениус АГ-ФРГ, 1992. – 795 с.

Инфузионная терапия в лечении интоксикационного синдрома / В.Е. Мушенко, Т.Ю. Врублевская, Т.В. Корнеевкова, А.М. Гнеденкова // Український хіміотерапевтичний журнал. – №1-2 (22). – 2008. – С. 380–380.

Инфузионная терапия при сепсисе у травматологических больных / А.М. Побел, О.В. Трибушной, Ю.П. Кляцкий и др. // Український терапевтичний журнал. – 2008. – № 1-2 (22). – С. 278–280.

Инфузионно-трансфузионная терапия в клинической медицине: Руководство для врачей / В.В. Баландин, Г.М. Галстян, Е.С. Горобец и др. / Под ред. Б.Р. Гельфанда. – М.: ООО “Медицинское информационное агентство”, 2009. – С.163–173.

Инфузионно-трансфузионная терапия во время операции // Руководство по анестезиологии / Под ред. Ф.С. Глумчера, А.И.Трещинского. – К.: Медицина, 2008. – С. 188–209.

Использование перфторана в комплексной интенсивной терапии критических состояний: Метод. рекомендации / Сост. Л.В. Усенко, Е.Н. Клигуненко, И.Е. Гулега и др. – Днепропетровск, 2000. – 40 с.

Использование препаратов гидроксиэтилкрахмала и многоатомных спиртов в алгоритме ресуспитации желудочно-кишечного тракта у пострадавших с политравмой / И.П. Шлапак, Ю.А. Гайдав, Л.В. Згржебловская и др. // Український журнал екстремальної медицини ім. Г.О. Можасва. – 2002. – Т. 3. № 1. – С. 24–26.

Использование растворов многоатомных спиртов (препаратов “Сорбилакт” и “Реосорбилакт”) в интенсивной терапии при тяжелой политравме: Метод. рекомендации / Сост. И.П. Шлапак, И.Р. Малыш, Л.В. Згржебловская. – К., 2003. – 29 с.

Израелян Л. А. Влияние комбинированного гипертонического – коллоидного раствора ГиперХАЕС на гемодинамические показатели, показатели транспорта кислорода, внутричерепное давление и церебральную оксигенацию / Л. А. Израелян, А. Ю. Лубнин // Анестезиология и реаниматология. – 2008. – № 2. – С. 31–36.

Іванов Д.Д. Інфузійна терапія в корекції порушень гомеостазу при хворобах нирок / Д.Д. Іванов, С.В. Кушніренко // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – № 1-2 (22). – С. 39–40.

К проблеме лечения синдрома Лайелла: Вопросы дискуссионного характера / А.С. Владыка, П.П. Рыжко, В.М. Воронцов, и др. // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2007. – №4 (27). – С. 21–26.

Карпенко А.С. Восстановление перфузии и механизмы реперфузионных осложнений при проведении тромболиза при ишемическом инсульте (методы коррекции этих изменений применением ГЭК “Рефортан”) / А.С. Карпенко, А.А. Кононюк, Л.В. Попелым // Гематология и переливание крови. Межведомственный сборник. – Х.: “НТМТ”, 2004. – Вып. 32. – С.1–8.

Карякин А.М. Влияние ретаболила на белковый состав крови и исходы заболевания при остром перитоните / А.М. Карякин, С.Д. Орлов, С.И. Смирнов // Вестн. хир. – 1975. – № 2. – С. 58–62.

Кінах М.В. Вплив лактопротеїну з сорбітолом на лабораторні показники та гемодинаміку при гострих крововтратах / М.В. Кінах, В.В. Михайлович, Б.О. Кондрацький // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – №1-2 (22). – С. 370–370.

Кінах М.В. Лактопротеїн із сорбітолом як дезінтоксикаційний засіб при гострих панкреатитах // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – №1-2 (22). – С. 369–370.

Клигуненко Е.Н. Реамбирин – новый органопротектор при критических состояниях (методические рекомендации). – Днепропетровск, 2004. – 28 с.

Клиническая анестезиология: Справочник: Пер. с англ., доп. / Под ред. В.А. Гологорского, В.В. Яснецова. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. – 816 с.

Ключевые рекомендации по лечению тяжелого сепсиса и септического шока с вариантом клинико-статистической модели PIRO: Практическое руководство / Л.А. Мальцева, Л.В. Усенко, Н.Ф. Мосенцев и др. – Днепропетровск, 2004. – 58 с.

Когония М.З. Опыт применения отечественных препаратов реосорбиллакт и сорбиллакт в комплексном лечении больных с острым панкреатитом в условиях отделения интенсивной терапии / М.З. Когония, Г.И. Постернак, М.Ю. Ткачева // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – № 1-2 (22). – С.172–175.

Козинец Г.П. Особливості інфузійної терапії в стадії токсемії / Г.П. Козинец, О.Н. Коваленко // Український хіміотерапевтичний журнал. – №1-2 (22). – 2008. – С. 371–372.

Козлова Т.В. Инфузионная терапия у больных с панкреонекрозом / Т.В. Козлова, В.Е. Мушенко, А.В. Жаров // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – № 1-2 (22). – С.179–182.

Комплексна нейропротекція в гострий період ішемічного інсульту / С.М. Віничук, В.О. Мохнач, М.М. Прокопів та ін. // Медицина неотложных состояний. – 2008. – № 4 (17). – С. 53–59.

Коновалов Є.П. Про використання розчину ксилітолу для корекції синдрому ентеральної недостатності при некротичному панкреатиті / Є.П. Коновалов, А.О. Пляцок, В.М. Роговський // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – № 1-2 (22). – С.195–197.

Коновчук В.Н. Лечение эндотоксикоза сочетанными методами интенсивной терапии / В.М. Коновчук, Я.О. Маковийчук // Сибирский консилиум. Медико-фармацевтический журнал. – 2009. – № 2. – С. 37.

Коррекция артериальной гипертензии в практике интенсивной терапии у больных с черепно-мозговой травмой и сосудистыми заболеваниями головного мозга / С.В. Царенко, В.В. Крылов, Д.Н.Тюрин и др. // Медицина неотложных состояний. – 2007. – № 3 (10). – С. 71–74.

Коррекция метаболического ацидоза раствором Сода-буфер при перитонитах / Е.Н. Клигуненко, С.В. Сопрун, А.Д. Лаврищев, Я.В. Синявская // Мистецтво лікування. – 2007. – №7 (43). – С. 18–20.

Корсунов В.А. Влияние инфузии 6% гидроксипрохлоридом 130/0.42 на показатели центральной гемодинамики и гомеостаза у детей с тяжелым сепсисом // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – № 1-2 (22). – С. 201–205.

Кравченко В.Г. Шкірні та венеричні хвороби. – К.: Здоров'я, 1995. – 302 с.

Краймейер У. Применение гипертонического раствора NaCl при геморрагическом шоке // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. – Архангельск – Тромсе, 1997. – С. 283–291.

Крейдич С.А. Актуальность клинического питания при острых нарушениях мозгового кровообращения / С.А. Крейдич, А.М. Дубов // Медицина неотложных состояний. – 2006. – № 4 (5). – С. 65–67.

Крейдич С.А. Актуальность парентерального питания в интенсивной терапии больных с перитонитом / С.А. Крейдич, А.М. Дубов, А.С. Крейдич // Медицина неотложных состояний. – 2006. – № 1 (2). – С. 61–62.

Крутько Е.Н. Коллоидные плазмозаменители в интенсивной терапии пострадавших с травматической болезнью / Е.Н. Крутько, П.Н. Замятин // Гематологія і переливання крові: Міжвідомчий збірник. Випуск 34 (додатковий). – Х., 2009. – С. 107–111.

Курсов С.В. Выбор терапии для оптимизации микроциркуляторных процессов в ЦНС в острой стадии повреждения головного мозга / С.В. Курсов, В.Г. Редькин // Медицина неотложных состояний. – 2006. – № 4 (5). – С. 68–70.

Лебедюк В.В. Синдром системного воспалительного ответа в акушерстве, патогенетические подходы к диагностике и лечению / В.В. Лебедюк, Г.Д. Мариноха, Я.А. Плетьев // Український терапевтичний журнал. – 2008. – № 1-2 (22). – С. 212–213.

Лобзин Ю.В., Пилипенко В.В., Громыко Ю.Н. Менингиты и энцефалиты. – СПб.: Фолиант, 2003. – 128 с.

Лубенский Ю.М. Интенсивная терапия в неотложной абдоминальной хирургии. – Л.: Медицина, 1981. – 208 с.

Лужников Е.А. Клиническая токсикология. – М.: Медицина, 1982. – 368 с.

Маковійчук Я.О. Оптимізація лікування ендотоксикозу у хворих з гнійно-септичними ускладненнями: Автореф. дис....канд. мед. наук. – К., 2010. – 21 с.

Маланов В.А. Современные методы профилактики и лечения тромбоэмболической болезни у онкохирургических больных (методические рекомендации) / В.А. Маланов, А.Б. Морозов. – Х., 2001. – 27 с.

Медведь В.И. Патогенетическое обоснование и опыт применения современных комплексных препаратов у беременных с сахарным диабетом /

В.И. Медведь, В.А. Данилко, Л.М. Быкова // Семейна медицина. – 2008. – №1. – С. 1314.

Мельниченко Г.А. Лабораторная диагностика надпочечниковой недостаточности / Г.А. Мельниченко В.В. Фадеев // Проблемы эндокринологии. – 1997. – Т.43, № 5. – С. 39–47.

Менінгококова інфекція та бактеріальні менінгіти: клініка, діагностика та інтенсивна терапія: Метод. рекомендації / В.В. Кононенко, А.О. Руденко, С.О. Крамарєв, Л.П.Чепкий та інші. – К., 2004. – 32 с.

Михельсон В.А. Специализированное клиническое питание – дополнительные возможности нормализации углеводного обмена в хирургии и интенсивной терапии / В.А. Михельсон, А.М. Салтанов, Т.Е. Шараева // Вестник интенсивной терапии. – 2005. – №3. – С. 68–73.

Мищенко Т.С. Лечение ишемического инсульта // Медицина неотложных состояний. – 2006. – № 4 (5). – С.7–15.

Мишук Н.Е. Холодовая болезнь (гипотермия) // Медицина неотложных состояний. – 2006. – № 4 (5). – С. 42–47.

Мікробіологічна діагностика менінгококової інфекції та гнійних бактеріальних менінгітів: Методичні вказівки, затверджені Наказом МОЗ України №170 від 15.04.2005 р. – К., 2005. – 42 с.

Мішалов В.О. Основні напрями інфузійної та інтенсивної терапії сепсису і місце в ній вітчизняних лікарських засобів / В.О. Мішалов, В.А.Черняк, М.В. Бондар // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – № 1-2 (22). – С. 239–243.

Мойсеєнко В.О. Досвід застосування реосорбілакту у лікуванні хворих на гепатити та цирози печінки з гепатоцелюлярною недостатністю / В.О. Мойсеєнко, Т.Д. Никула, Н.С. Милованова // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – № 1-2 (22). – С. 244–246.

Мосенцев Н.Ф. Альтернативные компоненты коррекции микроциркуляторно-митохондриальной дисфункции у больных с тяжелым сепсисом и септическим шоком (методические рекомендации) / Н.Ф. Мосенцев, Л.В. Усенко, Л.А. Мальцева и др. – Днепропетровск, 2006. – 32 с.

Мостовой Ю.М. Тромбозмболия легочной артерии: Современные стандарты диагностики и лечения. Методические рекомендации / Ю.М. Мостовой, Т.В. Константинович-Чичирелью. – Винница, 2003. – 49 с.

Недашківський С.М. Корекція кислотно-лужного балансу в лікуванні хворих з гострими отруєннями. Можливості нового буферованого розчину натрію гідрокарбонату 4,2% — Сода-буфер / С.М. Недашківський, О.А. Галушко // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – № 1-2 (22). – С. 250–253.

Нейрореаніматологія: нейромониторинг, принципи інтенсивної терапії, нейрореабілітація: В 2-х томах /Л.А. Мальцева, Л.В. Усенко, Ю.Ю. Кобеляцкий и др. / Под общей ред. Л. В. Усенко и Л. А. Мальцевой. –Днепропетровск : АРТ-ПРЕСС, 2008. – Том 1. – Ч. 2.Черепно-мозговая травма. – С. 73–262. – Том 2. – Ч. 3. Ишемический инсульт. – С. 7–80.

Некоторые аспекты микрососудистой ишемии при ИБС / В.Ю. Лишневская, Б.Ф. Яковлев, И.А. Самоць, Е.И. Парасюк // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – № 1-2 (22). – С. 219–222.

Некоторые особенности инфузионной терапии ожогового шока / А.Н. Литовченко, Т.Г. Григорьева, Г.А. Олейник, А.А. Цогоев // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – № 1-2 (22). – С. 214–218.

Нельсон А.И. Рекомендации по лечению эпилептического статуса (серийных эпилептических припадков) у взрослых в подразделениях психореконструктивной медицины // Медицина неотложных состояний. – 2008. – № 4 (17). – С. 103–106.

Неполное парентеральное питание с использованием аминокислотных растворов аминосол и аминосол КЕ у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой / В.И.Черний, Г.А. Городник, И.А. Андропова и др. // Український терапевтичний журнал. – 2008. – № 1-2 (22). – С. 337–339.

Нестеренко О.М. Ксилат в инфузионной терапии клинических синдромов тяжелого хирургического сепсиса // Український терапевтичний журнал. – 2008. – № 1-2 (22). – С. 254–258.

Новикова Р.И. Синдром длительного сдавления / Р.И. Новикова, Е.К. Шраменко, И.В. Кузнецова // Интенсивная терапия при неотложных состояниях / Под ред. В.И. Черния и Р.И. Новиковой. – К.: Здоров'я, 2004. – С. 243–257.

Обґрунтування створення препарату для парентерального харчування – глюксил / В.Л. Новак, Б.О. Кондрацький, О.М. Тушницький та ін. // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – № 1-2 (22). – С. 73–77.

Оболенский С.В. Реамбирин – новое средство для инфузионной терапии в практике медицины критических состояний: Методические рекомендации. – СПб, 2002. – 19 с.

Ожоговая травма: Метод. рекомендации / Сост. П.Н.Чуев, И.В. Гладких, Л.К.Сороченко, Н.Я.Черная. – Одесса, 2002. – 23 с.

Оптимізація базових методів лікування ендотоксикозу / В.М. Коновчук, С.О. Акентьев, А.І. Ковтун та ін. // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – № 1-2 (22). – С. 198–200.

Орлик В.В. Плазмозамінник поліфункціональної дії лактопротейн при множинній та поєднаній травмі // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – № 1-2 (22). – С. 268–270.

Орлов Г.С. Инфузионная терапия при геморрагическом шоке / Г.С. Орлов, А.А. Хмызов // Медицина неотложных состояний. – 2005. – №1. – С. 29–30.

Основные принципы бескровной интенсивной терапии при язвенных желудочно-кишечных кровотечениях, осложненных геморрагическим шоком / А.С. Владыка, Н.П. Юзвак, Ю.В. Грубник и др. // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 2005. – №3. – С. 15–16.

Основные сведения о часто применяемых лекарственных средствах // Клиническая анестезиология: Справочник. Пер. с англ., доп. / Под ред. В.А. Гологорского, В.В.Яснецова. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. – С. 732–795.

Особенности интенсивной терапии острого периода ишемического инсульта / Ю.П. Федоров, К.А. Красильников, В.Г. Меренков и др. // Новости медицины и фармации. – 2004. – № 16 (156). – С. 6–7.

Особенности лечебной тактики и определения показаний к гемодиализу у больных с синдромом позиционного сдавления / Г.А. Ливанов, М.А. Михальчук, М.Л. Калмансон и др. // Эфферентная терапия. – 2000. – Т.6, № 2. – С. 31–35.

Охапкин М.Б. Презклампсия: гемодинамический адаптационный синдром / М.Б. Охапкин, В.Н. Серов, В.О. Лопухин // Медицина неотложных состояний. – 2007. – № 3 (10). – С. 71–74.

Парентеральне харчування хворих з опіковою хворобою / В.І. Цапенко, С.О. Слюсаренко, В.Я. Красюк, П.М. Осауленко // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – №1-2 (22). – С. 321–322.

Патогенетичне обґрунтування та досвід застосування інфузійних препаратів сорбілакт та реосорбілакт при лікуванні алергічних захворювань / Н.Г. Горовенко, Л.С. Осипова, П.В. Грішило та ін. // Український пульмонологічний журнал. – 2003. – №3. – С. 25–27.

Петриков С.С. Влияние гиперосмолярных растворов на внутричерепное давление, церебральную оксигенацию и центральную гемодинамику у больных с внутричерепными кровоизлияниями / С.С. Петриков, В.В. Крылов, А.А. Солодов // Вестник интенсивной терапии. – 2007. – № 2. – С. 61–65.

Петров И.Р. Плазмозамещающие растворы / И.Р. Петров, А.Н. Филатов. – Л.: Медгиз, 1958. – 236 с.

Полищук Н.Е. Интенсивная терапия при остром ишемическом инсульте / Н.Е. Полищук, А.И. Трещинский // Doctor. – 2003. – № 3. – С. 20–23.

Постгипоксическая энцефалопатия: возможности коррекции / В.В. Никонов, И.Б. Савицкая, А.Н. Нудьга и др. // Медицина неотложных состояний. – 2007. – № 3 (10). – С. 71–74.

Постернак Г.И. Изучение эффективности препарата Тиоцетам при лечении новорожденных с гипоксически-ишемическим повреждением головного мозга / Г.И. Постернак, М.Ю. Ткачева, Ю.В. Збаражский // Медицина неотложных состояний. – 2006. – № 4 (5). – С. 85–88.

Практическое руководство по лечению тяжелого сепсиса и септического шока: Методические рекомендации / Л.А. Мальцева, Л.В. Усенко, Н.Ф. Иоценцев и др. – Днепропетровск, 2004. – 34 с.

Применение растворов гидроксипропилированного крахмала в интенсивной терапии и анестезиологическом пособии у беременных с тяжелым гестозом / В.Н. Серов, Е.М. Шифман, Т.А. Федотова и др. // Клиническая анестезиология и реаниматология. – 2004. – № 1. – 11 с.

Принципы и методы коррекции метаболического ацидоза, возникающего во время реперфузии при операциях на сердце с искусственным кровообращением / В.И. Черный, И.В. Кузнецова, Н.В. Момот и др. // Украинский журнал экстремальной медицины им. Г.А. Можаяева. – 2007. – № 3.

Приходько Е. Фармаконадзор и формулярная система в Украине // Укр. мед. часопис. – 2009. – №5(73). – С.107–110.

Профілактика та інтенсивна терапія масивних маткових кровотеч в акушерстві (методичні рекомендації) / В.С. Артамонов, Т.Ю. Бабіч, Б.М. Венцківський та ін. – К., 2000. – 43 с.

Путеводитель по полному парентеральному питанию /Под ред. Р. Берлин и Т. Моссберг. – Амстердам, 1981. – 44 с.

Реосорбилакт в комплексной интенсивной терапии острого деструктивного панкреатита / Д.Б. Хамидов, Х.Б. Рахимов, Д.А. Пирматова, Д.О. Курбанов // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – № 1-2 (22). – С. 316–317.

Рикало Н.А. Патогенетичні принципи інфузійної терапії при патології печінки у дітей: історія і перспективи ацидоза // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – № 1-2 (22). – С. 29–33.

Руднов В.А. Нутритивная поддержка при сепсисе: существуют ли аргументы в пользу специального протокола? // Анестезиология и реаниматология. – 2006. – №6. – С. 9–12.

Руководство по суицидальной превенции для врачей общего профиля : пер.с англ. / Ф. Экеберг, Дж. Луннkvист, Л.Шлибуш и др. /Под ред. В.А. Розанова и А.Н. Моховикова. – Одесса, 2003. – 24 с.

Самцов В.И. Острый эпидермальный некролиз // Кожные и венерические болезни: Руководство для врачей в 4-х т. / Под ред. Ю.К. Скрипкина. – М.: Медицина, 1995. –Т. 2. – С. 23–27.

Сединкин В.А. Нейропротекция в интенсивной терапии диабетического кетоацидоза / В.А. Сединкин, Е.Н. Клигуненко // Медицина неотложных состояний. – 2006. – № 4 (5). – С. 89–95.

Селье Г. Неспецифическая резистентность // Пат. физиол. и эксперим. тер. – 1961. – Т.5, № 3. – С.3; № 4. – С. 3.

Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. Пер. с англ. – М., 1960.

Серіков К.В. Концептуально-інноваційна трансформація периопераційної інфузійно-трансфузійної терапії // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – № 1-2 (22). – С. 284–287.

Симонян К.С. Перитонит. – М., 1971.

Сіроштан Г.М. Побічна дія лікарських засобів / Г.М. Сіроштан, Т.О. Плис // Медична газета. – 2007. – №29 (215). – С. 3.

Современные методы профилактики и лечения тромбоэмболических осложнений (методические рекомендации) / Е.Н. Клигуненко, В.В. Фроленко, В.В. Ехалов, С.В. Максименко. – Днепропетровск, 2000. – 38 с.

Современный взгляд на интенсивную терапию политравмы: Место перфторана в комплексной терапии: Методические рекомендации / Л.А. Маль-

цева, Л.В. Усенко, Г.В. Панченко, С.А. Алексюк. – Днепропетровск, 2004. – 28 с.

Средние молекулы и проблема эндогенной интоксикации при критических состояниях различной этиологии / А.С. Владыка, Э.Р. Левицкий, Л.П. Поддубная, Н.И. Габриэлян // Анестезиология и реаниматология. – 1987. – №2. – С. 37–42.

Стариков А.В. Особенности инфузионной-трансфузионной терапии у больных с гематологической патологией // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – № 1-2 (22). – С. 288–290.

Старченко А. А. Клиническая нейрореаниматология. – СПб : Санкт-Петербургское медицинское издательство, 2002. – 672 с.

Суслов В.В. Современные методы профилактики тромбоэмболических осложнений на этапах хирургического лечения доброкачественной гиперплазии предстательной железы (методические рекомендации) / В.В. Суслов, О.А.Тарабрин, А.В.Симовских. – К., 2003. – 41 с.

Танхилевич Б.М. Современные подходы к диагностике и лечению острого инфаркта миокарда / Б.М.Танхилевич, И.А. Либов // Медицина неотложных состояний. – 2007. – № 3 (10). – С. 135–136.

Тарабрин О.А. Тромбоэмболия легочной артерии. Современная концепция, базовые принципы терапии (методические рекомендации) / О.А. Тарабрин, А.В. Симовских, Е.П. Кирпичникова. – Одесса, 2003. – 32 с.

Телегін Д.Є. Інфузійна терапія в комплексному лікуванні метаболічного синдрому та стеатозу печінки при хронічних гепатитах В, С та їх поєднаних формах // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – № 1-2 (22). – С.118–121.

Титов В.Н. Диагностическое значение повышения уровня С-реактивного белка в “клиническом” и “субклиническом” интервалах // Лабораторное дело. – 2004. – № 6 – С. 3–9.

Ткаченко Р.А. Выбор инфузионных сред при массивной кровопотере в акушерстве // Мистецтво лікування. – 2006. – №27. – С.74–77.

Трещинская М.А. Базисная терапия церебрального инсульта как основа его лечения / М.А. Трещинская, Ю.И. Головченко // Медицина неотложных состояний. – 2007. – № 3 (10). – С. 75–78.

Трещинский А. И. Ишемический инсульт (эпидемиология, патогенез, клиника, интенсивная терапия) /А. И. Трещинский, Ф.С. Глумчер. А.А. Короткоручко, Н. Е. Полищук // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 1997. – № 1. – С. 79–90.

Трещинский А. И. Реосорбилакт и сорбилакт как препараты инфузионной терапии в неврологии / А.И. Трещинский, М.А.Трещинская // Мистецтво лікування. – 2006. – №12. – С. 66–68.

Тромбоэмболические осложнения в хирургии: Этиопатогенез, диагностика, лечение и профилактика. Методические рекомендации / В.В. Грубник, П.Н. Чуев, А.И.Ткаченко, С.Г. Четвериков. – Одесса, 2000. – 19 с.

Український національний Консенсус. Артеріальні, венозні тромбози та тромбоемболії. Профілактика та лікування: Наукове видання / Відповідальний за випуск В.Ю. Лішневська. – К.: ЗАТ “Віпол”, 2006. – 72 с.

Усенко Л.В. Постреанимационная болезнь: далеко не реализованный потенциал (современное состояние проблемы) / Л.В. Усенко, А.В. Царев, В.В. Яровенко // Медицина неотложных состояний. – 2008. – № 4 (17). – С. 9–16.

Усенко Л.В. Интенсивная терапия тяжелых гестозов / Л.В. Усенко, И.В. Конопкин // Интенсивная терапия неотложных состояний в акушерско-гинекологической практике. – К.: Здоров’я, 1991. – С. 3–24.

Фещенко Ю.И. Инфузионная терапия в клинике внутренних болезней / Ю.И. Фещенко, Н.И. Гуменюк // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – № 1-2 (22). – С. 9–13.

Фракціоновані та нефракціоновані гепарини в інтенсивній терапії / Г.В. Дзяк, О.М. Клігуненко, В.І. Снісар, В.В. Єхалов. – К.: Здоров’я, 2004. – 191 с.

Хартиг В. Современная инфузионная терапия: Парентеральное питание. – М.: Медицина, 1982. – 494 с.

Хижняк А.А. Патогенетические аспекты применения препаратов “сорбилакт” и “реосорбилакт” в комплексной терапии травматической болезни / А.А. Хижняк, Ю.В. Волкова, А.Ю. Павленко // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 2004. – №2. – С. 378–382.

Хорошилов И.Е. Принципы диагностики и лечения нарушений питания в клинической практике. – СПб. – Петрозаводск: Интел Тек, 2003. – 16 с.

Черепно-мозкова травма: сучасні принципи невідкладної допомоги [навч.-метод. посіб.] / С. Г. Педаченко, І. П. Шлапак, А.П. Гук, М.М. Пилипенко / ВАРТА. – К.: 2007. – 312 с.

Чепкий Л.П. Эффекты, возможности и преимущества комплексного инфузионного препарата сорбилакт / Л.П.Чепкий, Р.В. Гавриш, Г.Е. Читаева // Український нейрохірургічний журнал. – 2007. – № 2 (38). – С. 55–88.

Чепкий Л.П. Применение нового инфузионного препарата Ксилат в интенсивной терапии // Мистецтво лікування. – №3 (19). – 2005. – С. 84–86.

Черевко О.А. Диференційна інфузійна терапія у хворих на гострий інфаркт міокарда, ускладнений кардіогенним шоком / О.А. Черевко, Н.П. Приходько, В.М. Шклярченко // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – №1-2 (22). – С. 323–325.

Черний В.И. Растворы многоатомных спиртов (реосорбилакт, сорбилакт) как компонент нейропротекции у пациентов с острой церебральной недостаточностью / В.И.Черний, Р.И. Колесников и др. // Ліки України. – 2007. – №1. – С. 69–71.

Черний В.И. Тромбозы и эмболии / В.И. Черний, Е.К. Шраменко, И.В. Кузнецова // Медицина неотложных состояний. – 2007. – №1 (8). – С. 8–16.

Чуєв П.М. Гіпербароокситерапія / П.М.Чуєв, А.С. Владика, К.П. Воробйов / За ред. П.М.Чуєва. – Одеса: Одес. держ. мед. ун-т, 1999. – 187 с.

Чуйкин С.В., Аверьянов С.В. Синдром Лайелла. <http://www.diamedcom.ru>.

Шано В.П. Рефортан у підвищенні періопераційної безпеки при критичних станах в хірургії // Український медичний часопис. – 2000. – №2. – С. 81–85.

Шевченко А.А. Инфузионно-трансфузионная терапия (из прошлого в настоящее) // Медицина неотложных состояний. – 2006. – № 4 (5). – С. 132–139.

Шепетько Е.Н. Клинические аспекты энтерального и парентерального питания больных: что нового? // Мистецтво лікування. – 2008. – № 1(47). – С. 93–96.

Шифман Е.М. Инфузионная терапия периоперационного периода: что, кому и сколько? / Е.М. Шифман, А.Д. Тиканадзе. – Петрозаводск: Интел-Тек, 2001. – 38 с.

Шлапак И.П. Использование растворов многоатомных спиртов (препаратов “Сорбилакт” и “Реосорбилакт”) в интенсивной терапии при тяжелой политравме: Метод. рекомендации / И.П. Шлапак, И.Р. Малыш, Л.В. Згржебловская. – К., 2003. – 29 с.

Шлапак І.П. Застосування розчинів гідроксиетильованого крохмалю (рефортану) в анестезіології та інтенсивній терапії / І.П. Шлапак, О.А. Галушко // Мистецтво лікування. – 2005. – № -3. – С. 80–91.

Шлапак І.П. Лікування ускладнень цукрового діабету: сучасні можливості інфузійної терапії / І.П. Шлапак, О.А. Галушко // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – №1-2 (22). – С. 398–398.

Эффективность гекодеза в комплексе интенсивной терапии гиповолемического негеморрагического шока, обусловленного острой хирургической патологией / Е.Н. Клигуненко, Е.Ю. Сорокина, А.Д. Лаврищев и др. // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – № 1-2 (22). – С.166–171.

Яковлев А.Б. Коррекция состояния микроциркуляторного русла и воспалительных процессов при заболеваниях организма препаратом латрен ацидоза / А.Б. Яковлев, К.Н. Игрунова // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – № 1-2 (22). – С. 67–33.

2001 SCCM / ESICM / ACCR/ ATS / SIS Internacional Sepsis Definition Conference / M.M. Levy, M.R. Fink, J.C. Marshall et al. // Crit Care Med. – 2003. – Vol. 31. – P. 1250–1256.

Adams H. P. American Stroke Association (ASA) Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke / H.P. Adams, K.J. Adams, T. Brott et al. // Stroke. – 2003. – Mi 29. – P. 1056–1083.

Adams H. P. et al. Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic Stroke. A Guideline Form the American Heart Association / American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council. Cardiovascular Radiolog\ and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups / Stroke. – 2007. – № 38. – P. 1655–1711.

Barry K. G., Berman A. R. Mannitol infusion. Part III. The acute effect of the intravenous infusion of mannitol on blood and plasma volume // *N Engl J Med.* – 1961. – Vol. 264. – P.1085–1088.

Bastuji-Garin S., Fouchard N., Bertocchi M. et al. SCORTEN: a severity-of-illness score for toxic epidermal nec-rolysis//*J. Invest. DermatoL.* – 2000. – Vol. 115. – P. 149–153.

Belfort MA, Anthony J, Saade GR, AllenJC A comparison of magnesium sulfate and nimodipine for the prevention of eclampsia. *N Engl / Med* 2003; 348(4): 304–11.

Bentsen G., Breivik H., Lundar T., Stubhaug A. Hypertonic saline (7.2%) in 6% hydroxyethyl starch reduces intracranial pressure and improves hemodynamics in a placebo-controlled study involving stable patients with subarachnoid hemorrhage // *Crit Care Med.* – 2006. – Vol. 34. – №12. – P. 2912–2917.

Bentsen G., Breivik H., Lundar T., Stubhaug A. Predictable reduction of intracranial hypertension with hypertonic saline hydroxyethyl starch: a prospective clinical trial in critically ill patients with subarachnoid haemorrhage // *Acta Anaesthesiol Scand.* – 2004. – Vol. 48. – N9. – P.1089–1095.

Berger S., Schurer L., Hartl R. et al. Reduction of post-traumatic intracranial hypertension by hypertonic/hyperoncotic saline/dextran and hypertonic mannitol // *Neurosurgery.* – 1995. – Vol. 37. – Jfel. – P. 98–107.

Boldt J. et al. Fluid choice for resuscitation of the trauma patient: a review of the physiological, pharmacological, and clinical evidence // *Can J Anaesth.* – 2004. – 51(5). – P. 500–513.

Bramlett H.M., Dietrich D. Патолофизиология ишемического и травматического поражения мозга: сходство и различия // *Медицина неотложных состояний.* – 2006. – № 4 (5). – С. 32–34.

Brand R., Rohr J.B. Toxic epidermal necrolysis in Western Australia // *Australias J. Dermatol.* – 2000. – Vol. 41. – P. 31–33.

Cahill C.F. In discussion to H.N. Munro: Adaptation of mammalian protein metabolism to hyperalimen-tation // *Intravenous Hyperalimentation* / Eds. G.S.M. Cowan, Jr. and W.L. Scheetz). – Philadelphia: Lea & Febiger, 1972. – P. 34.

Cherian L. Hyperglycemia increases brain injury caused by secondary ischemia after cortical impact injury in rats / L. Cherian, J. C. Goodman, C. S. Robertson // *Crit. Care Med.* – 1997. – №25. – P. 1378–1383.

Coetzer M., Van der Merwe A.E., Warren B.L. Toxic epidermal necrolysis in a burn patient complicated by acute pancreatitis // *Burn*, 1998. – N 24. – P. 181–183.

Dorman H.R., Sondheimer J.H., Cadnapaphornchai P. Mannitol induced acute renal failure // *Medicine (Baltimore).* – 1990. – Vol.69. – №3. – P. 153–159.

Dudrick S.J., Wilmore D.W., Vars H.M.,Rhoads J.E. Can intravenous feeding as the sole means of nutrition support growth in the child and restore weight loss in a adult? – *Ann. Surg.* – 1969. – 97. – P. 169.

Early hypoglycaemia and “tight” glycaemic control with and without glucose infusion / R. Raobaikady, M. Moore, S. Bele, G. McAnulty // *Critical Care*. – 2004. – Vol. 8. – Suppl 1. – P. 254.

Engelhardt S.L, Schurr M.J., Helgersen R.B. Toxic epidermal necrolysis: an analysis of referral patterns and steroid usage // *J. Burn Care Rehabil.* – 1997. – Vol. 18. – P. 520–524.

European Stroke Initiative (EUSI) for stroke — Update 2003 // *Cerebrovasc. Dis.* – 2003. – Vol. 16. – P. 311–337.

Famularo G. Thrombolytic therapy has been advocated as an effective treatment for acute ischemic stroke // *Eur J Emerg Med.* – 1999. – Vol.6. – №2. – P. 91–93.

Forni L.G. Circulating anions usually associated with the Krebs cycle in patients with metabolic acidosis / L.G. Forni, Mc W. Kinnon, G.A. Zord et al. // *Critical Care*. – 2005. – Vol. 9. – P. 591–595.

Freshman S. P., Battistella F. D., Matteucci M., Wisner D.H. Hypertonic saline (7.5%) versus mannitol: a comparison for treatment of acute head injuries // *J Trauma*. – 1993. – Vol.35. – №3. – P. 344–348.

Froesch E.J.L., Keller U. Review of energy metabolism with particular reference to the metabolism of glucose, fructose, sorbitol and xylitol and of their therapeutic use in parenteral nutrition // *Parenteral nutrition* / Ed. A.W. Wilkinson. – Edinburgh and London: Churchill Livingstone, 1972. – P. 105.

Furubacke A., Berlin C., Anderson C., Sjöberg F. Lack of significant treatment effect of plasma exchange in the treatment of drug-induced toxic epidermal necrolysis? // *Intensive Care Med.* – 1999. – Vol. 25. – P. 1307–1310.

Gopinath S. P. Jugular venous desaturation and outcome after head injury / S. P. Gopinath, C. S. Robertson, C. F. Contant et al. // *Neurol Neurosurg Psychiatry*. – 1994. – No 57. – P. 717–723.

Gruber U.F. *Blutersatz*. – Berlin – Heidelberg – New-York: Springer-Verlag, 1968. – 270 S.

Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury. 3rd Edition // *Neuro-trauma*. – 2007. – Vol. 24, S. 1. – 106 p.

Hallberg D. Studies on the elimination of exogenous lipids from the blood stream. The kinetics of the elimination of a fat emulsion studied by single injection technique in man. *Acta Physiol. Scand.* 64:306, 1965.

Hannemann L., Reinhart K., Korell R. et al. Hypertonic saline in stabilized hyperdynamic sepsis // *Shock*. – 1996. – Vol.5. – P.130–134.

Hartl R., Ghajar J., Hochleuthner H., Mauritz W. Hypertonic/hyperoncotic saline reliably reduces ICP in severely head-injured patients with intracranial hypertension // *Acta Neurochir Suppl.* – 1997. – Vol. 70. – P.126–129.

Hartl R., Ghajar J., Hochleuthner H., Mauritz W. Treatment of refractory intracranial hypertension in severe traumatic brain injury with repetitive hypertonic/hyperoncotic infusions // *Zentralbl Chir.* – 1997. – Vol.122. – Jfe3. – P.181–185.

Horn P., Munch E., Vajkoczy P. et al. Hypertonic saline solution for control of elevated intracranial pressure in patients with exhausted response to mannitol and barbiturates // *Neurol Res.* – 1999. – Vol. 21.- №8. – P. 758–764.

Hsiang J. K. Early, routine paralysis for intracranial pressure control in severe head injury : is it necessary? / J.K. Hsiang, R.M. Chesnut, C.B. Crisp *et al.* // *Crit Care Med.* – 1994. – № 22.– P. 1471–1476.

Kempski O., Obert C., Mainka T. Small volume resuscitation as treatment of cerebral blood flow disturbances and increased ICP in trauma and ischemia // *Acta Neurochir.* – 1996. – Vol. 66. – Suppl. 1.-P.114–117.

Kien N. D., Kramer G. C., White D. A. Acute hypotension caused by rapid hypertonic saline infusion in anesthetized dogs // *Anesth Analg.* – 1991. – Vol. 73. – №5. – P. 597–602.

Kofke W.A. Mannitol: potential for rebound intracranial hypertension? // *J Neurosurg Anesthesiol.* – 1993. – Vol.5. – №1. – P. 1–3.

Kompendium für die Infusionstherapie und bilanzierte Ernährung. – Band III. Produkte. – Farmaceutische Werke Erlangen, Pfrimmer & Co., 1987. – 241 S.

Lebargy F., Wolkenstein P., Gisselbrecht M. et al. Pulmonary complications in toxic epidermal necrolysis: a prospective clinical study// *Intensive Care Med.* – 1997. – Vol. 23. – P. 1237–1244.

Lee H.A. Design of an intravenous diet and some practical observations. In “A clinical guide to intravenous nutrition.” (Eds. P.C. Allen and H.A. Lee) 141, Blackwell Scientific Publ., Oxford and Edinburgh, 1969.

Long-term total parenteral nutrition with growth development and positive nitrogen balance / Dudrick S.J., Wilmore D.W., Vars H.M., Rhoads J.E.// *Surgery.* – 1968. – 64. – P.134.

Minamihaba O., Nakamura H., Sara M. et al. Progressive bronchial obstruction associated with toxic epidermal necrolysis // *Respirology.* – 1999. – Vol. 41. – P. 93–95.

Mirski A.M., Denchev I.D., Schnitzer S.M., Hanley F.D. Comparison between hypertonic saline and mannitol in the reduction of elevated intracranial pressure in a rodent model of acute cerebral injury // *J Neurosurg Anesthesiol.* – 2000. – Vol.12. – №4. – P. 334–344.

Moon P. F., Kramer G. C. Hypertonic saline-dextran resuscitation from hemorrhagic shock induces transient mixed acidosis // *Crit Care Med.* – 1995. – Vol. 23. – №2. – P. 323–331.

Murphy J.T., Puidue G.F., Hunt Y.L. Toxic epidermal necrolysis//J. Burn. Care Rehabil. – 1997. – Vol. 18. – P. 417–420.

Node Y., Yajima K., Nakazawa S. Rebound phenomenon of mannitol and glycerol: clinical studies // *No To Shinkei.* – 1983. – Vol.35. – P. 1241–1246.

Prough D.S., Whitley J.M., Taylor C.L. et al. Rebound intracranial hypertension in dogs after resuscitation with hypertonic solutions from hemorrhagic shock accompanied by an intracranial mass lesion // *J Neurosurg Anesthesiol.* – 1999. – Vol.11. – №2. – P. 102–111.

Prough D. S., Whitley J. M., Taylor C. L. et al. Regional cerebral blood flow following resuscitation from hemorrhagic shock with hypertonic saline. Influence of a subdural mass // *Anesthesiology*. – 1991. – Vol. 75. – P. 319–327.

Qureshi A. I., Suarez J. I., Bhardwaj A. et al. Use of hypertonic (3%) saline/ acetate infusion in the treatment of cerebral edema: Effect on intracranial pressure and lateral displacement of the brain // *Crit Care Med*. – 1998. – Vol. 26. – №3. – P. 440–446.

Roberts I. Barbiturates for acute traumatic brain injury // *The Cochrane Library*. – V.4. – 2005.

Shackford S. R., Schmoker J. D., Zhuang J. The effect of hypertonic resuscitation on pial arteriolar tone after brain injury and shock // *J Trauma*. – 1994. – Vol. 37. – №6. – P. 899–908.

Sibrowski W., Ostendorf N. Grundlagen der Transfusionsmedizin // *Intensivmedizin / Von Herausgegeben H. Van Aken, K. Reinhart, M. Zimpfer*. – Stuttgart-New York: Thimes. – 2001. – S. 416–429.

Silvestri D.L., Cropley T.G. Dermatologic problems in the intensive care unit // *Intensive Care Medicine*. Ed. By Y.M. Rippe, R.S. Irvin, M.P. Fink, F.B. & Co. – 1996. – P. 2413–2443.

Spronk P.E. Bench-to-bedside review: sepsis is a disease of the microcirculation / P.E. Spronk, D.F. Zandstra, C. Ince // *Critical Care*. – 2004. – Vol. 8. – P. 462–468.

Sugimoto Y., Mizutani Pi., Sato T. et al. Toxic epidermal necrolysis with severe gastrointestinal mucosal cell death: a patient who excreted long tubes of dead intestinal epithelium // *J. Dermatol*. – 1998. – N 25. – P. 533–538.

Task Force Report. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism/ *European Society of cardiology* // *Europ. Heart J*. – 2000. – Vol. 21. – P. 1301–1336.

Theilen H., Ragaller M., Koch T. Hyperton NaCl-Lösung zur Senkung des intrakraniellen Drucks. Gibt es Bedenken? // *Anaesthesist*. – 2007. – Bd. 56. – Ha 4. – S. 385–387.

Thiel H., Roever N. Anästhesiologische Pharmakotherapie: Allgemeine und spezielle Pharmakologie in Anästhesie, Intensivmedizin, Notfallmedizin und Schmerztherapie. – Stuttgart – New York: Georg Thieme Verlag, 2004. – 456 S.

Thomale U.W., Griebenow M., Kroppenstedt S. N. et al. Small volume resuscitation with HyperHaes improves pericontusional perfusion and reduces lesion volume following controlled cortical impact injury in rats // *J Neurotrauma*. – 2004. – Vol. 21. – №12. – P. 1737–1746.

Vassar M.J. A multicenter trial for resuscitation of injured patients with 7.5% sodium chloride. The effect of added dextran 70. The Multicenter Group for the Study of Hypertonic Saline in Trauma Patients / M. J. Vassar, R. P. Fischer, P. E. O'Brien *et al.* *ArchSurg*. – 1993. – JSs128. – P. 1003–1011.

Vassar M.J., Perry C.A., Holcroft J.W. Prehospital resuscitation of hypotensive trauma patients with 7.5% NaCl versus 7.5% NaCl with added dextran: a controlled trial // *J Trauma*. – 1993. – Vol. 34. – №5. – P. 622–632.

Vialet R., Albanese J., Thomachot L. et al. Isovolumetric hypertonic solutes (sodium chloride or mannitol) in the treatment of refractory posttraumatic intracranial hypertension: 2 mL/kg 7.5% saline is more effective than 2 mL/kg 20% mannitol // *Crit Care Med.* – 2003. – Vol.31. – N6. – P.1683–1687.

Viard L., Werli P., Bullani R. et al. Inhibition of toxic epidermal necrolysis by blockade of CD 95 with human intravenous immunoglobulin // *Science.* – 1998. – Vol. 282. – P. 490–493.

Weed L.H., McKibben P. S. Pressure changes in the cerebrospinal fluid following intravenous injection of solutions of various concentrations // *Am J Physiol.* – 1919. – Vol. 48. – P. 512–530.

White H., Cook D., Venkatesh B. The use of hypertonic saline for treating intracranial hypertension after traumatic brain injury // *Anesth Analg.* – 2006. – Vol.102. – №6. – P.1836–1846.

Wise B.L., Chater N. The value of hypertonic mannitol solution in decreasing brain mass lowering cerebrospinal-fluid pressure // *J Neurosurg.* – 1962. – Vol. 19. – P.1038–1043.

Yamada H., Takamori K., Yaguchi H., Ogawa H. A study of the efficacy of plasmapheresis for the treatment of drug induced toxic epidermal necrolysis // *Ther. Apher.* – 1998. – N2. – P. 153–156.

Yossepowich O., Amir G., Safadi R., Losses J. Ischemic hepatitis associated with toxic epidermal necrolysis in a cirrhotic patient treated with cefuroxime // *Eur. J. Med. Res.* – 1997. – N2. – P. 182–184.

Younes R. N., Aun F., Accioly C.Q. Hypertonic solutions in the treatment of hypovolemic shock: a prospective, randomized study in patients admitted to the emergency room // *Surgery.* – 1992. – Vol.111. – №4. – P. 380–385.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	4
1. Общие вопросы современной инфузиологии.	11
1.1. Задачи современной инфузиологии	11
2. Частные вопросы инфузионной терапии при критических состояниях	65
2.1. Нарушения гомеостаза	65
2.1.1. Расстройства водно-электролитного обмена	65
2.1.2. Расстройства кислотно-щелочного состояния	75
2.1.3. Расстройство гемостаза	83
2.1.4. Интоксикация	87
2.1.5. Нарушение терморегуляции	92
2.1. Нарушения сердечно-сосудистой системы	98
2.2.1. Остановка сердца	98
2.2.2. Аритмии	103
2.2.3. Ишемия миокарда	112
2.2.4. Сердечная недостаточность	114
2.2.5. Расстройство сосудистого тонуса	117
2.2.6. Шок	121
2.3. Нарушения дыхательной системы	137
2.3.1. ТЭЛА	137
2.3.2. Острая пневмония	138
2.3.3. Отек легких и РДСВ	139
2.3.4. Астматическое состояние	140
2.3.5. Асфиксия новорожденных	144
2.4. Нарушение функции печени и пищеварительного тракта	146
2.4.1. Печеночная недостаточность	146
2.4.2. Острый панкреатит	152
2.4.3. Перитонит	154
2.4.4. Стрессовые язвы	161
2.5. Нарушения мочеполовой системы	164
2.5.1. Маточные кровотечения	164
2.5.2. Эклампсия	170
2.5.3. Эмболия околоплодными водами	173
2.5.4. Острая почечная недостаточность	174
2.5.5. Синдром длительного сдавления	179
2.6. Заболевания, вызванные инфекцией и аллергией	185
2.6.1. Ботулизм	185
2.6.2. Синдром Лайелла	188

2.6.3. Острый менингит	192
2.6.4. Столбняк	194
2.7. Эндокринологические расстройства и расстройства питания . . .	195
2.7.1. Гипертиреоз	195
2.7.2. Острая надпочечниковая недостаточность	198
2.7.3. Парентеральное питание	201
2.8. Нарушение ЦНС	209
2.8.1. Белая горячка	209
2.8.2. Депрессия	214
2.8.3. Черепно-мозговая травма	216
2.8.4. Инсульт	224
2.8.5. Коматозные состояния	231
2.8.6. Судорожный синдром	247
Алфавитный указатель препаратов для инфузии	250
Литература	253

МОНОГРАФІЯ

ВЛАДИКА Анатолій Степанович
СУСЛОВ Валентин Васильович
ТАРАБРІН Олег Олександрович

ІНФУЗІЙНА ТЕРАПІЯ ПРИ КРИТИЧНИХ СТАНАХ

За редакцією професора В.В. Суслова

Комп'ютерна верстка *С. Я. Кожмана*
Коректори: *К. С. Мірзамухамедова, О. А. Дітель*
Художнє оформлення обкладинки *Є. Ю. Музиченка*

Підп. до друку 02.07.2010. Формат 60×90¹/₁₆. Папір. офс. Гарнітура
“Таймс”. Друк. офс. Ум. друк. арк. 17,25. Обл.-вид. арк. 18,9.
Наклад 3000 прим. Зам. 254.

Віддруковано у видавництві “ЛОГОС”
Свідоцтво ДК № 201 від 27.09.2000 р.
01030, Київ-30, вул. Богдана Хмельницького, 10, тел. 235-6003