

Moderne Infusionstherapie Parenterale Ernährung

**Ein Ratgeber für die operative Praxis zur Behandlung von Störungen des
Wasser-, Elektrolyt-, Säuren-Basen- und Ernährungshaushalts**

Von

MR Prof. Dr. sc. med. **W. HARTIG**

Chefarzt der I. Chirurgischen Klinik

des Bezirkskrankenhauses St. Georg, Leipzig

Mit Beiträgen von

Dr. med. **K. BAUCH** • PhR Dr. rer. not. **E. FICKWEILER**

MR Dr. med. **H.-J. HEIDEL** • Dr. med. habil. **D. LANGANKE**

MR Doz. Dr. sc. med. **D. LEOPOLD** Dr. med. **U. OTTO**

Dr. sc. med. **R. SCHIPPAN** Dr. med. **K. URSINUS**

Mit 145 zum Teil farbigen Abbildungen, 76 Tabellen und 15 Nomogrammen in der
Buchtasche

4., Überarbeitete und erweiterte Auflage

JOHAN AMBROSIUS BARTH LEIPZIG 1979

В.Хартиг

**СОВРЕМЕННАЯ ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ
ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ**

**ПОСОБИЕ ДЛЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ
ПО ЛЕЧЕНИЮ НАРУШЕНИЙ ВОДНОГО,
ЭЛЕКТРОЛИТНОГО, КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО
И ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО БАЛАНСА**

Издание четвертое, переработанное и расширенное

Перевод с немецкого Ю. И. КОРШИКОВОЙ

МОСКВА «МЕДИЦИНА» 1982

ББК 54.5

X 22

УДК 615.38+615.456+615.874.2:615.456

ХАРТИГ В. Современная инфузионная терапия. Парентеральное питание: Пер. с нем. — М.: Медицина, 1982.—496 с., ил.

HARTIG W. Moderne Infusionstherapie Parenterale Ernährung. — Johann Ambrosius Barth Leipzig 1979.

Книга представляет собой пособие по лечению нарушений водного, электролитного, кислотно-щелочного равновесия и энергетического баланса. В ней детально рассматриваются вопросы инфузионной терапии при различных патологических состояниях: перитоните, кишечной непроходимости, острой и хронической почечной недостаточности, шоке, острой кровопотере, при сахарном диабете, заболеваниях печени, а также в детской хирургии, гинекологии, акушерстве. В книге показана роль микроциркуляции и изменений кислотно-щелочного равновесия, представлена характеристика значительного арсенала применяемых в настоящее время инфузионных сред с указанием их синонимов.

Для хирургов, терапевтов, педиатров.

В книге 143 рис., 76 табл., список литературы — 1207 названий.

СОДЕРЖАНИЕ

| | | |
|-----------|---|-----------|
| | Предисловия | 11 |
| 1. | Основные положения | 17 |
| 1.1. | Вода | 17 |
| 1.1.1. | Общее количество воды организма | 17 |
| 1.1.2. | Внеклеточное пространство | 19 |
| 1.1.3. | Внутриклеточное пространство | 22 |
| 1.2. | Электролиты | 22 |
| 1.2.1. | Общие данные | 22 |
| 1.2.2. | Измерение) концентрации (мг/дл — мэкв/л) | 23 |
| 1.2.3. | Распределение катионов и анионов в отдельных жидкостных пространствах | 27 |
| 1.2.4. | Катионы и анионы в отдельности | 29 |
| 1.3. | Кислотно-щелочное состояние | 38 |
| 1.3.1. | Кислоты и основания | 39 |
| 1.3.2. | Буферные процессы | 39 |
| 1.3.3. | Ацидоз — алкалоз | 44 |
| 1.3.4. | Диагностика | 46 |
| 1.3.5. | Регулирующие и компенсаторные процессы | 55 |
| 1.4. | Процессы обмена | 55 |
| 1.4.1. | Процессы внешнего обмена | 55 |
| 1.4.2. | Процессы обмена в желудочно-кишечном тракте | 57 |
| 1.4.3. | Процессы межклеточного обмена | 58 |
| 1.5. | Механизм регуляции водного, электролитного и кислотно-щелочного баланса | 61 |
| 1.5.1. | Механизм центральной нервной регуляции | 62 |
| 1.5.2. | Почки | 66 |
| 1.5.3. | Легкие | 74 |
| 2. | Отдельные нарушения водного, солевого и кислотно-щелочного состояний | 75 |
| 2.1. | Нарушения обмена воды и натрия | 75 |
| 2.1.1. | Гипертоническая дегидратация (дефицит воды, обезвоживание с жаждой) | 77 |
| 2.1.2. | Изотоническая дегидратация | 80 |
| 2.1.3. | Гипотоническая дегидратация (обезвоживание с дефицитом солей) | 83 |
| 2.1.4. | Гипертоническая гипергидратация | 87 |
| 2.1.5. | Изотоническая гипергидратация | 89 |
| 2.1.6. | Гипотоническая гипергидратация (отравление водой) | 94 |
| 2.2. | Нарушение баланса калия | 97 |
| 2.2.1. | Дефицит калия | 97 |
| 2.2.2. | Гиперкалиемия | 106 |
| 2.3. | Нарушения баланса кальция | 110 |
| 2.3.1. | Гипокальциемия | 110 |

| | | |
|-------------|---|------------|
| 2.3.2. | Гиперкальциемия | 113 |
| 2.4. | Нарушения баланса магния | 116 |
| 2.4.1. | Дефицит магния | 116 |
| 2.4.2. | Гипермагниемия | 119 |
| 2.5. | Нарушения кислотно-щелочного состояния | 120 |
| 2.5.1. | Метаболический ацидоз | 120 |
| 2.5.2. | Метаболический алкалоз | 127 |
| 2.5.3. | Дыхательный ацидоз | 131 |
| 2.5.4. | Дыхательный алкалоз | 135 |
| 2.5.5. | Смешанные нарушения | 137 |
| 3. | Нарушения водного, солевого и кислотно-щелочного баланса при различных патологических состояниях | 138 |
| 3.1. | Шок (шоковый синдром) | 138 |
| 3.1.1. | Определение понятия | 138 |
| 3.1.2. | Причины | 138 |
| 3.1.3. | Патогенез | 139 |
| 3.1.4. | Патофизиологические особенности различных видов шока | 146 |
| 3.1.5. | Диагностические критерии | 150 |
| 3.1.6. | Терапевтические мероприятия | 153 |
| 3.1.6.1. | Основы лечения при различных видах шока | 163 |
| 3.2. | Перитонит | 164 |
| 3.2.1. | Общие замечания | 164 |
| 3.2.2. | Патофизиологические данные | 165 |
| 3.2.3. | Влияние на организм, особенно на водный, электролитный, кислотно-щелочный и энергетический баланс | 165 |
| 3.2.4. | Диагностические критерии | 166 |
| 3.2.5. | Терапевтические мероприятия | 167 |
| 3.3. | Острый панкреатит | 168 |
| 3.3.1. | Общие сведения | 168 |
| 3.3.2. | Патофизиологические данные | 169 |
| 3.3.3. | Клиническая картина панкреатита и влияние на организм, особенно на водный, электролитный и кислотно-щелочный баланс | 169 |
| 3.3.4. | Динамическое наблюдение | 170 |
| 3.3.5. | Терапевтические мероприятия | 170 |
| 3.4. | Кишечная непроходимость | 173 |
| 3.4.1. | Общие данные | 173 |
| 3.4.2. | Патофизиологические данные | 173 |
| 3.4.3. | Влияние на организм, особенно на водный, электролитный, кислотно-щелочный и энергетический баланс | 174 |
| 3.4.4. | Динамическое наблюдение | 177 |
| 3.4.5. | Терапевтические мероприятия | 177 |

| | | |
|-------------|---|------------|
| 3.5. | Потеря соков желудочно-кишечного тракта | 179 |
| 3.6. | Ожоговая болезнь | 179 |
| 3.6.1. | Общие положения | 179 |
| 3.6.2. | Патофизиологические данные | 182 |
| 3.6.3. | Клиническое течение и влияние на водный, электролитный, кислотно-щелочной и энергетический баланс | 184 |
| 3.6.4. | Динамическое наблюдение | 186 |
| 3.6.5. | Терапевтические мероприятия | 187 |
| 3.6.5.1. | Парентеральное введение воды и электролитов | 187 |
| 3.6.5.2. | Введение воды и электролитов внутрь | 191 |
| 3.6.5.3. | Парентеральное и энтеральное питание | 192 |
| 3.6.5.4. | Прочие лечебные мероприятия | 192 |
| 3.7. | Острая и хроническая почечная недостаточность, форсированный диурез | 193 |
| 3.7.1. | Острая почечная недостаточность | 193 |
| 3.7.1.1. | Определение понятия | 193 |
| 3.7.1.2. | Причины | 193 |
| 3.7.1.3. | Патогенез | 193 |
| 3.7.1.4. | Клиника, течение и лечение острой почечной недостаточности | 195 |
| 3.7.2. | Хроническая почечная недостаточность | 204 |
| 3.7.2.1. | Основные принципы терапии | 206 |
| 3.7.3. | Форсированный диурез | 209 |
| 3.7.3.1. | Предпосылки для проведения форсированного диуреза | 210 |
| 3.7.3.2. | Практические рекомендации | 210 |
| 3.8. | Операционный стресс | 213 |
| 3.8.1. | Биологические процессы защиты в целом | 214 |
| 3.8.2. | Особенности фаз послеоперационного периода | 215 |
| 3.8.2.1. | Адренергически-кортикоидная фаза | 215 |
| 3.8.2.2. | Кортикоидная фаза обратного развития | 228 |
| 3.8.2.3. | Анаболическая фаза | 228 |
| 3.8.2.4. | Фаза накопления жира | 228 |
| 3.8.3. | Тактика ведения больных перед, во время и после операции | 228 |
| 3.9. | Жировая эмболия | 235 |
| 3.9.1. | Причины | 235 |
| 3.9.2. | Клиническая картина | 235 |
| 3.9.3. | Диагностические возможности | 235 |
| 3.9.4. | Методы лечения | 235 |
| 3.10. | Сахарный диабет и оперативная медицина | 236 |
| 3.10.1. | Общие данные | 236 |
| 3.10.2. | Специальное лечение нарушений обмена веществ | 240 |
| 3.10.2.1. | Коррекция обмена веществ в предоперационном периоде | 245 |

| | | |
|-----------|--|-----|
| 3.10.2.2. | Коррекция обмена веществ в период операции | 247 |
| 3.10.2.3. | Ведение больного диабетом в послеоперационном периоде | 249 |
| 3.10.3. | Декомпенсация обмена веществ (кетоацидоз, диабетическая кома гиперосмоляльная ацидотическая или неацидотическая, лактатацидоз) | 250 |
| 3.10.4. | Диабет, беременность и роды | 259 |
| 3.11. | Заболевания печени и оперативная медицина | 262 |
| 3.11.1. | Общие данные | 262 |
| 3.11.2. | Печень, водный, электролитный баланс и кровообращение | 263 |
| 3.11.3. | Печень и кислотно-щелочное состояние | 267 |
| 3.11.4. | Влияние операции на печень | 268 |
| 3.11.5. | Предоперационная диагностика | 269 |
| 3.11.6. | Особенности диагностики и терапии в различные фазы оперативного вмешательства | 271 |
| 3.11.7. | Влияние инфузий и трансфузий на печень | 276 |
| 3.11.8. | Печень и лекарственные препараты | 277 |
| 3.12. | Особенности инфузионной терапии в детской хирургии | 278 |
| 3.12.1. | Физиологические особенности детского возраста | 278 |
| 3.12.1.1. | Содержание и распределение воды | 278 |
| 3.12.1.2. | Содержание и распределение электролитов | 282 |
| 3.12.1.3. | Кислотно-щелочное состояние | 283 |
| 3.12.1.4. | Функция почек | 284 |
| 3.12.1.5. | Гипогликемия | 286 |
| 3.12.1.6. | Особенности энергетического и белкового обмена веществ | 288 |
| 3. 12.2. | Особенности реакции на операционную травму в младенческом и детском возрасте | 291 |
| 3.12.3. | Патологические изменения | 292 |
| 3.12.3.1. | Диагностические мероприятия | 292 |
| 3.12.3.2. | Нарушения баланса воды и натрия | 297 |
| 3.12.3.3. | Нарушения кислотно-щелочного состояния | 298 |
| 3.12.3.4. | Нарушения баланса калия | 300 |
| 3.12.3.5. | Принципы определения операбельности больных | 301 |
| 3.12.4. | Инфузионная терапия | 303 |
| 3.12.4.1. | Физиологическая потребность | 304 |
| 3.12.4.2. | Потребности для коррекции нарушений | 307 |
| 3.12.4.3. | Возмещение дополнительных потерь | 308 |
| 3.12.4.4. | Парентеральное питание | 309 |
| 3.12.4.5. | Инфузионная техника | 315 |
| 3.12.5. | Специальные проблемы | 317 |
| 3.13. | Особенности инфузионной терапии в клинике сердечно-сосудистой хирургии | 322 |
| 3.13.1. | Патофизиологические данные | 322 |

| | | |
|------------|---|-----|
| 3.13.2. | Принципы инфузионной терапии ацианотичных больных | 326 |
| 3.13.3. | Принципы инфузионной терапии цианотичных больных | 326 |
| 3.13.4. | Тактика при экстракорпоральном кровообращении | 327 |
| 3.13.5. | Особые кардиальные осложнения | 329 |
| 3.13.6. | Принципы инфузионной терапии у хирургических больных с заболеваниями сосудов | 330 |
| 3.13.6.1. | Терапия стрептокиназой | 330 |
| 3.14. | Особенности инфузионной терапии в нейрохирургической практике и при черепно-мозговой травме | 332 |
| 3.14.1. | Патофизиологические особенности, заслуживающие внимания у нейрохирургических больных и больных с черепно-мозговой травмой | 332 |
| 3.14.2. | Терапевтические аспекты | 335 |
| 3.15. | Особенности инфузионной терапии при беременности и родах | 341 |
| 3.15.1. | Физиологические изменения в течение беременности | 341 |
| 3.15.1.1. | Сердце и кровообращение | 342 |
| 3.15.1.2. | Кровь | 344 |
| 3.15.1.3. | Свертывание крови | 346 |
| 3.15.1.4. | Дыхание | 346 |
| 3.15.1.5. | Обмен веществ | 348 |
| 3.15.1.6. | Водный баланс | 349 |
| 3.15.1.7. | Функция почек | 350 |
| 3.15.1.8. | Электролиты | 351 |
| 3.15.1.9. | Увеличение массы тела | 352 |
| 3.15.1.10. | Кислотно-щелочное состояние | 352 |
| 3.15.1.11. | Лабораторные показатели | 354 |
| 3.15.1.12. | Беременность — особый случай гомологичной трансплантации | 354 |
| 3.15.2. | Специфические заболевания беременных | 355 |
| 3.15.2.1. | Рвота беременных | 355 |
| 3.15.2.2. | Эклампсия — тяжелейшая форма токсикоза беременных | 357 |
| 3.15.2.3. | Синдром шока в положении на спине | 364 |
| 3.16. | Особенности инфузионной терапии при операциях у лиц преклонного возраста | 367 |
| 3.16.1. | Патофизиологические данные | 367 |
| 3.16.1.1. | Особенности водного, электролитного и кислотно-щелочного баланса | 367 |
| 3.16.1.2. | Ограничение компенсаторных возможностей, обусловленное возрастом, при нарушениях водного, электролитного и кислотно-щелочного баланса | 368 |
| 3.16.1.3. | Некоторые особенности клинической симптоматики у пожилых | 372 |

| | | |
|-----------|--|------------|
| 3.16.2. | Особые диагностические и терапевтические указания при нарушениях водного, электролитного и кислотно-щелочного балансов | 373 |
| 3.16.2.1. | Особенности, влияющие на риск оперативного вмешательства | 374 |
| 4. | Парентеральное питание | 375 |
| 4.1. | Возможности | 377 |
| 4.2. | Показания | 377 |
| 4.3. | Составные части | 378 |
| 4.3.1. | Аминокислоты | 378 |
| 4.3.2. | Сахара, многоатомные спирты | 384 |
| 4.3.2.1. | Глюкоза | 387 |
| 4.3.2.2. | Фруктоза | 388 |
| 4.3.2.3. | Сорбитол | 389 |
| 4.3.2.4. | Ксилитол | 389 |
| 4.3.3. | Жиры | 390 |
| 4.3.4. | Этанол | 395 |
| 4.3.5. | Микроэлементы | 396 |
| 4.4. | Построение программы терапии | 397 |
| 5. | Диагноз | 402 |
| 5.1. | Анамнез | 402 |
| 5.2. | Клинические, инструментальные и лабораторные исследования | 404 |
| 6. | Терапия | 412 |
| 6.1. | Общие данные | 412 |
| 6.2. | План лечебных мероприятий | 415 |
| 6.2.1. | Методы лечения | 415 |
| 6.2.1.1. | Планирование инфузионной терапии для особых ситуаций | 415 |
| 6.2.1.2. | Планирование инфузионной терапии при тяжелых нарушениях водного и электролитного баланса | 416 |
| 6.2.1.3. | Планирование инфузионной терапии при более легких нарушениях водного и электролитного баланса для удовлетворения физиологической потребности | 419 |
| 6.2.2. | Пояснение к плану терапевтических мероприятий (E1—E14) | 420 |
| 6.3. | Инфузионные растворы | 435 |
| 6.3.1. | Электролитные инфузионные растворы | 435 |
| 6.3.2. | Растворы для парентерального питания | 441 |
| 6.3.3. | Плазмозамещающие растворы | 441 |
| 6.3.3.1. | К вопросу о дифференцированной терапии плазмозамещающими растворами | 441 |
| 6.3.4. | Перечень всех упомянутых лекарственных средств | 446 |
| 6.4. | Технические рекомендации | 446 |
| | Список литературы | 465 |

ПРЕДИСЛОВИЕ К РУССКОМУ ИЗДАНИЮ

Книга известного немецкого клинициста В. Хартига представляет собой справочное пособие, в котором систематически изложена современная тактика инфузионной терапии и парентерального питания в хирургической и терапевтической практике при нарушениях водного, электролитного и кислотно-щелочного баланса.

В настоящее время инфузионная терапия, включающая парентеральное питание, прочно вошла в повседневную практику врачей различного профиля. Однако использование огромного арсенала различных трансфузионных сред, значительно различающихся как по составу, так и по действию на организм больного, требует дифференцированного подхода к их применению в зависимости от состояния внутренних органов пациента в данный момент. Только целенаправленное применение инфузионной терапии, основанное на конкретных диагностических критериях, включающих клинические и лабораторные данные, может благоприятно повлиять на течение болезни. В связи с этим врач должен точно ориентироваться в особенностях процессов обмена воды, электролитов и кислотно-щелочного баланса, а также в их регуляции при подготовке больного к операции, ведении послеоперационного периода и других патологических состояниях, когда необходима парентеральная инфузионная терапия.

Эта книга послужит полезным справочником в диагностике и лечении наиболее важных нарушений обменных процессов при шоке, перитоните, кишечной непроходимости, ожоговой болезни, острой и хронической почечной недостаточности, заболеваниях печени.

В книге подробно представлена тактика инфузионной терапии в различных стадиях операционного периода при отягощающих моментах, а также в сердечно-сосудистой хирургии, детской практике и нейрохирургии.

Большую практическую ценность представляет раздел, посвященный нарушениям обменных процессов, их клиническим проявлениям, диагностике и тактике инфузионной терапии при сахарном диабете, беременности, родах и у лиц преклонного возраста. Все это весьма расширяет круг специалистов, которым данная книга будет полезна.

Прилагаемые к книге номограммы и сводные таблицы позволяют легко и быстро ориентироваться в трактовке лабораторных данных в сочетании с клиническими признаками для установления тех или иных нарушений обмена как при различных заболеваниях, так и на различных стадиях патологического процесса.

Все положения монографии представлены на современном, научном уровне, очень точно и строго аргументированы. К каждой главе прилагается список литературы, который дает читателю возможность обогатить свои знания по интересующему его разделу. К сожалению, в столь обширной литературе приведено очень мало работ советских исследователей.

В русском издании книги опущена глава об юридической

ответственности врача. В нашей стране ответственность врача за назначение и проведение всех лечебных мероприятий, в том числе и трансфузионных, регламентирована законом.

Монография В. Хартига «Современная инфузионная терапия. Парентеральное питание» весьма актуальна, она поможет практическому врачу в лечении нарушений водного, электролитного, кислотно-щелочного и энергетического баланса.

Доктор медицинских наук Л.И.МИХАЙЛОВА

Здоровому человеку при недостатке воды нужна вода, больному — врач, который разбирается также и в состояниях дефицита жидкости.

H. BAUR

ПРЕДИСЛОВИЕ

Бурное развитие медицинской науки потребовало интенсивной переработки представленного в этой книге материала. Несмотря на расширение и углубление знаний, мы старались не превысить объем книги и сокращали те разделы книги, которые не имели большого практического значения. В расширенных главах отражено возросшее значение парентерального питания как наиболее существенной формы инфузионной терапии в наши дни. В связи с этим особенно сильно переработана глава о парентеральном питании.

В связи с широким распространением книги за границей потребовалось пересмотреть перечень лекарств. Все лекарственные средства были приведены в соответствие с номенклатурой ВОЗ, их синонимы представлены в алфавитном порядке в табл. 76, а число ограничено с учетом стран-поставщиков.

Номенклатура инфузионных и инъекционных растворов дана по книге «Лекарственные средства» Германской Демократической Республики второго издания. При этом цифры после наименований электролитов обозначают миллиэквиваленты на литр (мэкв/л), а для неэлектролитов — граммы на литр (г/л).

При подготовке четвертого издания большое внимание было уделено новой интернациональной системе единиц (СИ). В соответствии с рекомендациями ВОЗ эта система должна быть введена до 1 октября 1980 г. Однако клинические представления врачей почти не увязываются с новой системой единиц, и мы решили, что еще не пришло время перестраивать книгу на новую систему. Мы полагали, что книга станет непонятной врачу, работающему непосредственно у постели больного. Для того чтобы удовлетворить современным требованиям, в приложении к книге мы дали таблицы для пересчета на новую систему единиц.

Новая система касается также единиц измерения, применяемых до сих пор в инфузионной практике. Так, миллиэквивалент заменяется на миллимоль. Для одновалентных ионов это не влечет за собой изменения числовых значений, однако при валентности два и более требуется пересчет. Концентрация в миллимолях определяется через относительную массу атома делением концентрации в миллиэквивалентах той же относительной массы на число валентностей. В будущем все данные в миллиграммах или граммах на единицу объема будут заменены на соответствующие выражения в миллимолях на литр.

Будут изменены применяемые в гематологии показатели артериального

давления (например, миллиметры ртутного столба, сантиметры водяного столба и др.), в будущем будут выражаться в Паскалях. Калории заменяются джоулями. Величины в джоулях в этом издании уже приведены в скобках. Мы надеемся, что прилагаемые к книге таблицы облегчат врачу переходный период.

Мы хотим поблагодарить всех, кто участвовал в переработке 4-го издания. Благодарим художника г-на Томма за его труд, а также издательство Иоганн Амбросиус Барт за содействие при оформлении и издании книги.

Задача книги состоит в том, чтобы помочь практическому врачу в лечении нарушений водного, электролитного, кислотно-щелочного и энергетического баланса. Будем надеяться, что она удовлетворит этому требованию.

Лейпциг, март 1978 г. *Вольфганг Хартиг*

ИЗ ПРЕДИСЛОВИЯ К ПЕРВОМУ ИЗДАНИЮ

Без сомнения, современная инфузионная терапия, включая парентеральное питание, принадлежит к неотъемлемым лечебным мероприятиям в практической деятельности врача. Ее целенаправленное применение позволяет благоприятно повлиять на течение болезни и даже спасти большинство больных.

Для успешного лечения с достаточно надежными результатами нарушений водного, электролитного и кислотно-щелочного равновесия хотя и важно, но совершенно недостаточно одного только тщательного наблюдения и клинического обследования больных. Большей частью нельзя обойтись без лабораторных исследований. Нужны методы пламенной фотометрии для определения электролитов плазмы и мочи, а также комплекс приборов для определения кислотно-щелочного состояния. Как хирург при лечении переломов основывается на рентгенологических данных, так и терапевт не может лечить диабетическую кому без исследования сахара крови. То же относится и к терапии нарушений водного, электролитного и кислотно-щелочного баланса.

Разработка темы постоянно ставила перед автором вопрос, насколько широко должны быть представлены наиболее распространенные вещества. Сложность патофизиологических процессов не позволяет применять универсальных рецептов.

Мы попытались упростить план терапевтических мероприятий, который применяется в нашем стационаре. Однако это не освобождает от необходимости иметь глубокие знания об основных моментах водного, электролитного и кислотно-щелочного баланса. Мы объясняем основные положения, выделяя безусловно необходимые сведения.

По многим проблемам, связанным с методами лечения, имеются противоречивые мнения; этот материал мы даем на основании собственного опыта.

Данная монография должна расширить знания всех специалистов, работающих в хирургии, по вопросам водного, электролитного, кислотно-щелочного и энергетического баланса.

Лейпциг, весна 1969 г. *Вольфганг Хартиг*

ИЗ ПРЕДИСЛОВИЯ КО ВТОРОМУ ИЗДАНИЮ

Большой спрос на книгу, обусловивший ее повторное издание вскоре после выхода, свидетельствует об интересе к вопросам инфузионной терапии.

Накопление новых знаний и их рациональное применение в повседневной практике открывают широкие возможности, но требуют совместной работы различных специалистов. Успех операции или лечения также зависит в настоящее время от работы целой группы специалистов.

Для того чтобы книга отвечала современному научному уровню, для освещения некоторых вопросов пришлось приглашать в соавторы опытных коллег, долгие годы работающих в своей специальной области знаний.

Кроме того, огромный приток информации привел к полной переработке книги, в результате чего объем, к сожалению, увеличился. Однако мы считаем это оправданным, так как дальнейшего снижения летальности можно добиться только новейшими методами. Считаем необходимым представить все средства, применяемые для воздействия на обмен веществ.

При стандартизации инфузионных расстройств мы стремились выбрать из огромного количества различных рецептов и представить врачу только рациональный и обозримый ассортимент, так как это является единственно правильным путем. Предназначая и это второе издание практическому врачу, мы должны были предусмотреть бурное развитие медицины, что нашло отражение в содержании книги.

Лейпциг, декабрь 1971 г. *Вольфганг Хартиг*

1.1. ВОДА

Вода, количественно наиболее важная составная часть тела, имеет для организма основополагающее значение в качестве среды и участника обмена веществ. Она, в частности, обеспечивает многообразные обменные процессы в организме:

- окружает в клетках внутриклеточные структуры и обеспечивает их общую деятельность,
- осуществляет обмен между клетками,
- является транспортной средой в обмене веществ между внешним миром и действующими клетками.

Кроме того, организм использует физические свойства воды для регулирования постоянной внутренней температуры (участие в терморегуляции). Вода является составной частью растворов, в первую очередь белковых и солевых.

1.1.1. Общее количество воды организма

Влияние депонированного жира, содержание воды в «обезжиренной массе тела»

Содержание воды у людей индивидуально различно и в значительной мере зависит от количества жира в депо (рис. 1). Влияние жира на процентное содержание воды в теле основано на ее малом количестве в жирах. За исключением костей, в большинстве тканей 70—80% массы составляет вода, а в жирах ее приблизительно 30%.

Организм тучных людей располагает относительно меньшим количеством воды, чем худых.

Также различно процентное содержание общей воды у мужчин и женщин после наступления половой зрелости, что в значительной степени обусловлено различным содержанием жиров.

Процентное содержание воды в так называемой обезжиренной массе тела (масса худого тела) для всех людей приблизительно постоянно и составляет 72—73%. Под «обезжиренной массой тела» понимают массу тела после «удаления» жира, с «сохранением» около 10% природного жира, который в качестве структурного и функционального остается в любом случае.

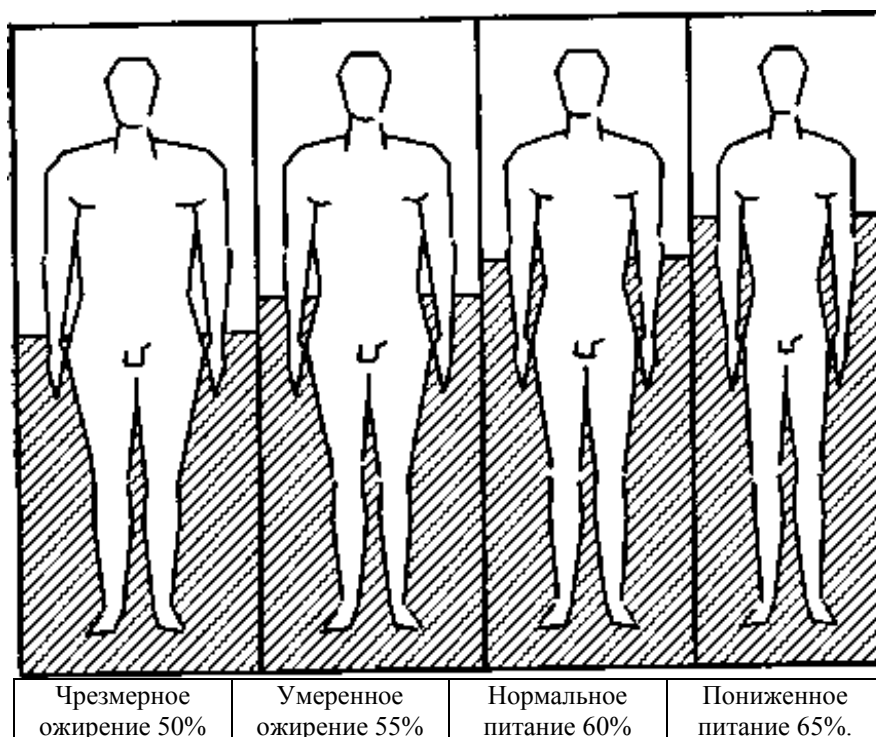


Рис. 1. Процентное содержание воды при различных количествах депонированного жира

Ввиду значительных колебаний в содержании жира у человека, часто относят к «обезжиренной массе тела» и другие части организма, например объем крови и плазмы.

Влияние возраста

Доказано, что наибольшее процентное содержание воды наблюдается у новорожденных, что обусловлено большим внеклеточным пространством. Затем к первому году жизни общее количество воды быстро снижается, особенно за счет внеклеточного пространства, и с наступлением половой зрелости достигает значений, как у взрослого (см. 3.12.1). Содержание воды у мужчин среднего возраста около 60%, у женщин среднего возраста около 50% массы тела. После 60 лет содержание воды должно снижаться в среднем до 56% у мужчин и 46% у женщин (Mertz).

Обратите внимание на «высыхание» в преклонном возрасте.

Распределение общей воды тела между отдельными тканями

В мускулатуре содержится приблизительно половина всей воды тела, в скелете — $\frac{1}{8}$, в крови — $\frac{1}{20}$ (Rapoport). Таким образом, мускулатура располагает значительными резервами жидкости.

Методы измерения

Определение общей воды тела проводят окисями дейтерия (D_2O) и трития (THO).

У постели больного упрощенно рассчитывают общее содержание воды тела для взрослого (60% у мужчин и 50% у женщин):

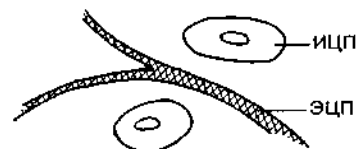
Общее содержание воды (л) = масса тела (кг) x 0,6 (мужчины)

Общее содержание воды (л) — масса тела (кг) x 0,5 (женщины)

Рис. 2. Распределение общей жидкости тела.

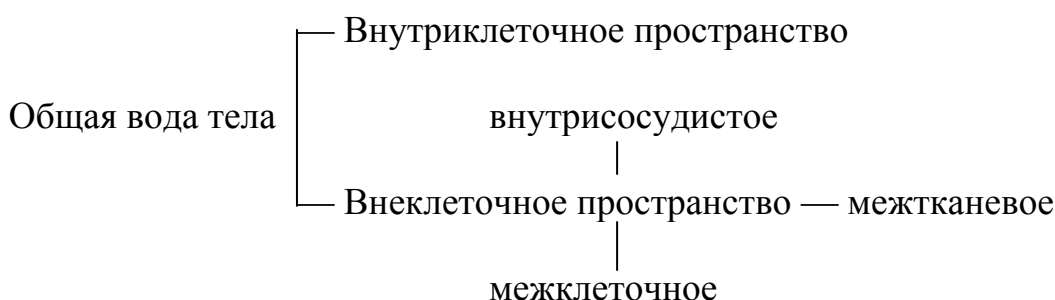
ИЦП — интрацеллюлярное пространство

ЭЦП — экстрацеллюлярное пространство



Разделение общей воды тела на жидкостные пространства

Рассматривая ткань под микроскопом (рис. 2), можно обнаружить известные структурные разделения общей воды тела: вода находится в клетках (внутриклеточно) и снаружи (внеклеточно).



Внутри- и внеклеточное пространство разделяются клеточными мембранами: межтканевая и внутрисосудистая части внеклеточного пространства разделяются стенками капилляров (подробнее см. 1.4.3).

1.1.2. Внеклеточное пространство

Оно включает жидкость кровеносной и лимфатической сосудистых систем, а также межтканевую и межклеточную воду. Жидкость внеклеточного пространства служит организму посредником между внешним миром и клетками. Клетки существуют во внеклеточном пространстве (Claude Bernard). Внеклеточное пространство как жизненно важная окружающая среда клеток приобретает большое значение («жидкость, обмывающая клетки», — Вавр). Организм точно управляет своими регулирующими механизмами гомеостаза внеклеточного пространства.

Внутрисосудистая часть

Внутрисосудистая часть соответствует объему плазмы; его достаточно точно и быстро можно определить, например, с помощью меченого альбумина (меченный ^{131}I человеческий альбумин; прибор: волеметр).

Концентрация электролитов во внутрисосудистой части также легко определяется (плазма или сыворотка). Результаты определения электролитов плазмы помогают понять нарушения водного и солевого баланса.

После удаления белков из плазмы оставшийся солевой раствор обозначают как воду плазмы.

Для здорового взрослого человека можно использовать следующие упрощенно получаемые числа.

Вода плазмы (л) = кг массы тела \times 0,040

Объем плазмы (л) = кг массы тела \times 0,043

Из объемов плазмы и эритроцитов складывается объем крови, который приблизительно равен 6—7% массы тела (табл. 1).

Таблица 1 Нормальные значения объема крови (л), полученные с учетом массы тела (кг), в зависимости от строения тела (Geigy)

| Строение тела | Объем крови в % массы тела | |
|---------------|----------------------------|---------|
| | мужчины | женщины |
| Нормальное | 7,0 | 6,5 |
| Тучное | 6,0 | 5,5 |
| Худое | 6,5 | 6,0 |
| Атлетическое | 7,5 | 7,0 |

Межтканевая часть

Кровь служит для «выведения», а межтканевая часть жидкости способствует «приближению». Межтканевую жидкость можно рассматривать как ультрафильтрат плазмы. Содержание белков в ней очень незначительно (0,4 г/дл). Общий состав электролитов приблизительно соответствует таковому плазмы.

Небольшими различиями в концентрации электролитов в плазме и межтканевой жидкости (см. рис. 6) можно пренебречь; они обусловлены тем, что сами белки — электролиты, (в пределах рН организма существуют главным образом в виде анионов). Вследствие этого происходит некоторый сдвиг катионно-анионного равновесия между двумя жидкими фазами (Gibbs-Donnan-разделение). Межтканевая жидкость действует в качестве объемного буфера при кровопотере и выравнивает большую часть введенного раствора при его передозировке. Объем инфундированной жидкости, в 5 раз превышающий объем крови, на практике превысит его только на 30%

(Johnson, Lambert). Передозировка изотонических растворов меньше отражается на внутрисосудистом пространстве, главным образом влияя на межтканевое.

Различная активность обмена веществ в межтканевом пространстве

Mertz доказал, что межтканевое пространство нельзя рассматривать как гомогенную жидкую фазу. Оно имеет области активного обмена, так называемую легко диффундирующую жидкость, включая лимфу, а также области обмена в трудно диффундирующих жидкостях, которые находятся в плотных соединительных тканях кожи, мышц, костей и хрящей.

Mertz объединил объем плазмы, легко диффундирующую жидкость, включая лимфу, а также небольшую часть жидкости плотных соединительных тканей в «физиологически активный объем» внеклеточного пространства. Оно составляет 15%, а вся внеклеточная жидкость — 27% массы тела (Mertz). Острые количественные и качественные нарушения обмена веществ быстро отражаются как на «физиологически активном объеме» внеклеточного пространства, так и на его составе (Mertz).

Негомогенность внеклеточной жидкости является также причиной того, что морфологически ориентировочное разделение общей воды тела на две камеры (вне- и внутриклеточное пространство) не отражает точно фактических соотношений, но для терапии такое деление на два пространства необходимо. Внеклеточный объем упрощенно можно принять за 20% от массы тела. У постели больного его вычисляют:

$$\text{Внеклеточное пространство (л)} = \text{кг массы тела} \times 0,2.$$

Величину внеклеточного пространства можно измерить с помощью инулина, маннитола, тиосульфата, роданида, изотопов хлора и др.

Межклеточная часть

Она охватывает ту часть жидкости, которая располагается в полостях организма, например желчные пути, пищеварительный тракт. В норме она составляет 2,4% массы тела.

Жидкости, находящиеся в различных полостях, имеют четкие различия в химическом составе. Большая часть находится в секреторных железах желудочно-кишечного тракта. В течение 24 ч выделяется около 8 л жидкости, и вскоре она полностью реабсорбируется. Этот равновесный обмен может значительно сдвинуться (например, при кишечной проходимости), в результате чего выводятся и перемещаются значительные количества воды и электролитов (в кишечную петлю).

1.1.3. Внутриклеточное пространство

Во внутриклеточной жидкой среде происходят многообразные обменные процессы. Внутриклеточную часть воды рассчитывают по формуле:

$$\text{Внутриклеточное пространство (л)} = \\ = \text{общая вода тела (л)} - \text{внеклеточное пространство (л)}.$$

Надо принимать во внимание, что общий состав отдельных клеток несколько варьирует. В связи с этим внутриклеточное пространство рассматривается упрощенно. Его величина для мужчин 40%, для женщин 30% массы тела (Geigy).

1.2. ЭЛЕКТРОЛИТЫ

1.2.1. Общие данные

Под электролитами понимают соли, кислоты, основания, которые в водном растворе в большей или меньшей степени распадаются (диссоциируют) на свободные подвижные ионы.

Натрий и хлор, например, находятся в кристалле поваренной соли также в виде ионов, но связанных ионной решеткой. В процессе растворения она вследствие диссоциации становится подвижной, и решетчатая структура разрывается молекулами воды.

Ионы представляют собой электрически заряженные частицы, которые при диссоциации электролитов становятся подвижными в водном растворе, их соединению препятствуют молекулы воды.

Добавим, например, поваренную соль в воду,— ионы натрия и хлора станут подвижными. В поле постоянного тока (рис. 3) положительно заряженные частицы двигаются катоду (катионы), отрицательно заряженные — к аноду (анионы).

Валентность соответствует значению положительного или отрицательного заряда.

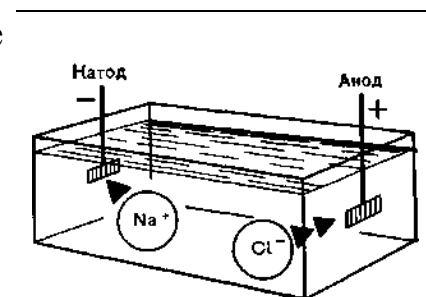
Основные катионы, находящиеся в организме:

натрий Na^+
калий K^+
кальций Ca^{2+}
магний Mg^{2+}

Основные анионы, находящиеся в организме:

хлор Cl^-
гидрокарбонат HCO_3^-
фосфат H_2PO_4^- ; HPO_4^{2-}
сульфат SO_4^{2-}
белки

Рис. 3. Движение катионов и анионов в поле постоянного тока.



Радикалы органических кислот: ацетат — (уксусная кислота), пируват — (пировиноградная кислота), лактат — (молочная кислота), бета-гидроксibuтират — (бета-гидроксимасляная кислота), ацетоацетат — (ацетоуксусная кислота).

1.2.2. Измерение концентрации (мг/дл — мэкв/л)

Электролиты можно взвесить и после этого определить их концентрацию в объеме жидкости. Например, этим методом определено, что в 1 дл плазмы находится 327 мг натрия.

Эта величина не дает непосредственно читаемой информации для понимания биологических процессов. Количество катионов и анионов принято измерять в эквивалентах, т. е. в экв или мэкв (рис.4).

1 мэкв предполагает количество вещества, эквивалентное его положительному или отрицательному заряду.

Для расчета экв или мэкв необходимо знать:

- ионную массу;
- величину заряда (валентность).

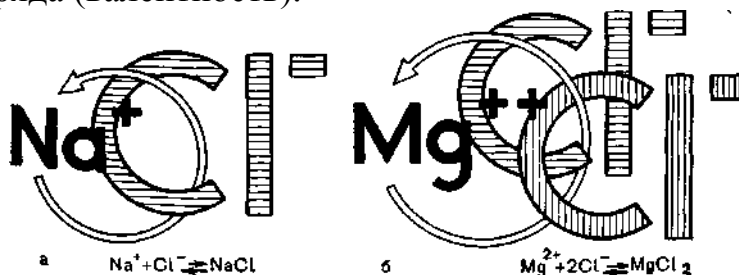


Рис. 4. Различие в единицах измерения.

а — 23 мг ионов натрия связывают 35,5 мг ионов хлора, 24,3 мг ионов магния связывают 71 мг иона хлора; б — 1 мэкв ионов натрия связывает 1 мэкв ионов хлора, 2 мэкв ионов ионов магния связыва 2 мэкв ионов хлора. Обоснование: 1 мэкв ионов натрия = 23 мг (относительная атомная масса 23), 1 мэкв ионов магния=12,2 мг (относительная атомная масса 24,3); 1 мэкв ионов хлора=35,5 мг (относительная атомная масса 35,5).

Из этих данных можно рассчитать экв или мэкв:

$$1 \text{ экв} = \frac{\text{относительная атомная или молекулярная масса (г)}}{\text{валентность}}$$

В биологии рассчитывают обычно меньшие величины — мэкв:

относительная атомная или молекулярная масса (мг)

$$1 \text{ мэкв} = \frac{\text{-----}}{\text{валентность}}$$

Следует еще упомянуть, что число положительных зарядов в растворе всегда соответствует числу отрицательных.

Данные для пересчета

| | | | |
|---|----------|--------------------|------------|
| 1 мэкв натрия | =23,0 мг | 1 г натрия | =43,5 мэкв |
| 1 мэкв калия | =39,1 мг | 1 г калия | =25,6 мэкв |
| 1 мэкв кальция | =20,0 мг | 1 г кальция | =49,9 мэкв |
| 1 мэкв магния | =12,2 мг | 1 г магния | =82,0 мэкв |
| 1 мэкв хлора | =35,5 мг | 1 г хлора | =28,2 мэкв |
| 1 мэкв гидрокарбоната | =61,0 мг | 1 г гидрокарбоната | =16,4 мэкв |
| 1 г хлорида натрия содержит 17,1 мэкв натрия и 17,1 мэкв хлора | | | |
| 1 г гидрокарбоната натрия содержит 11,9 мэкв натрия и 11,9 мэкв гидрокарбоната | | | |
| 1 г лактата натрия содержит 8,9 мэкв натрия и 8,9 мэкв лактата | | | |
| 1 г хлорида калия содержит 13,4 мэкв калия и 13,4 мэкв хлора | | | |
| 1 г гидрокарбоната калия содержит 10,0 мэкв калия и 10,0 мэкв гидрокарбоната | | | |
| 1 г однозамещенного фосфата калия (KH_2PO_4) содержит 7,4 мэкв калия и 7,4 мэкв первичного фосфата | | | |
| 1 г двузамещенного фосфата калия (K_2HPO_4) содержит 11,5 мэкв калия и 11,5 мэкв вторичного фосфата | | | |

Внимание: мэкв не является мерой величины концентрации. Необходимо знать, в каком объеме жидкости находится данное количество мэкв (например, мэкв/л плазмы).

Пересчет мг/дл в мэкв/л

Если необходимо пересчитать мг/дл в мэкв/л, то используют следующую формулу: для катионов и анионов

$$\text{мэкв/л} = \frac{\text{мг/дл} \times 10 \times \text{валентность}}{\text{относительная атомная или молекулярная масса (мг)}}$$

для белков $\text{мэкв/л} = \text{г/дл} \times 2,41$

С учетом значений pH плазмы более точный расчет (Heisler и Schorer) будет следующим:

$$\text{мэкв/л} = \text{г/дл} \times 1,04 \text{ (pH 5,08)}$$

После введения системы единиц СИ концентрации катионов и анионов будут обозначаться в ммоль/л (1 ммоль = относительной атомной или молекулярной массе в мг). Для однозарядных ионов (например, Na^+ , K^+) значения не изменяются (1 ммоль=1 мэкв), для многовалентных они будут другими (Ca^{2+} : 1 ммоль = 2 мэкв).

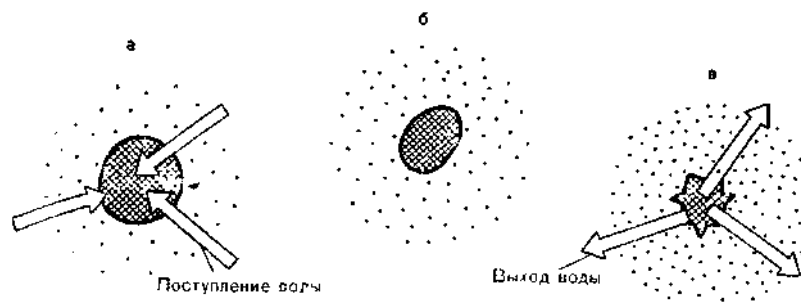


Рис. 5. Изменение объема эритроцитов в зависимости от осмотического давления растворов хлорида натрия различной концентрации.

а — гипотонический раствор хлорида натрия: набухание эритроцитов вплоть до разрыва (гемолиз); б — изотонический раствор хлорида натрия; в — гипертонический раствор хлорида натрия; сморщивание эритроцитов (форма сморщенного яблока).

Осмоляльность/Осмолярность

Осмоляльность означает осмотическое число на 1 кг растворителя, осмолярность — на 1 л раствора.

Осмотическое давление раствора зависит от числа осмотически активных частиц (ионов и недиссоциированных молекул), которые находятся в определенном объеме.

Единица осмотического давления — осмоль или мосммоль (миллиосммоль). Если 1 моль глюкозы (относительная молекулярная масса 180,2; 1 моль= 180,2 г) находится в 1 кг воды, то этот раствор имеет «идеальную» осмоляльность, равную 1 осммоль. Если же внести в 1 кг воды 1 моль поваренной соли (относительная молекулярная масса = 58,4; 1 моль = 58,4 г), то образуется «идеальная» осмоляльность в 2 осммоль, так как поваренная соль распадается на ионы натрия и хлора, вследствие чего в растворе появляется удвоенное число частиц в отличие от глюкозы. В растворах, содержащих полностью диссоциирующие соли, осмотическое Давление упрощенно можно определить по числу катионов и анионов (так называемая идеальная осмоляльность). При этом, конечно, пренебрегают межйонным взаимодействием, которое влияет на осмоляльность и ведет к «реальной» осмоляльности.

Осмотические соотношения ответственны за распределение воды в различные жидкостные пространства в организме (рис. 5, см. также 1.4.3).

Осмотическое давление определяют измерением снижения точки замерзания (осмометрия).

Осмоляльность плазмы

Осмоляльность плазмы составляет 290 мосмоль (кг воды 38°C), (Geigy).

Плазма состоит в основном из диссоциирующих электролитов, при этом натрий по приближенному расчету определяет половину осмоляльности плазмы. Влияние неэлектролитов в нормальном состоянии незначительно: Глюкоза: 100 мг/дл = 5,5 мосмоль/л плазмы (Geigy) Мочевина: 100 мг/дл=17,2 мосмоль/л плазмы (Geigy) На основе этих представлений можно рассчитать осмоляльность плазмы, если известно количество натрия, мочевины и глюкозы (Mansberger et al.):

$$\begin{aligned} \text{Расчетная осмоляльность} = & \text{натрий (мэкв/л)} \times 1,86 + \frac{\text{глюкоза (мг/дл)}}{18} + \\ & + (\text{мосмоль/кг воды}) + \frac{(\text{мочевина мг/дл})}{5,8} + 5 \end{aligned}$$

Различия между расчетной и измеренной осмоляльностью доказывают присутствие неизвестных растворенных веществ (токсины?) и служат показаниями для гемодиализа (Mans-berger и соавт.).

Низкая осмоляльность наблюдается только при гипонатриемии; гиперосмоляльное состояние, наоборот, многозначно (Mansberger et al.: гипернатриемия; гиперглюкоземия; уремия; неизвестные вещества; комбинация многих факторов).

Для практических целей из приведенных рассуждений можно сделать вывод, что концентрация натрия в плазме определяет ее осмоляльность. Отклонения наблюдаются особенно часто при диабете, уремии и в присутствии неизвестных растворенных веществ. В связи с этим точное измерение осмоляльности необходимо в каждом отдельном случае.

Эффективное осмотическое давление

Для определения отклонений в осмотическом давлении используют полупроницаемые мембраны. Вещества, частично проходящие через клеточные мембраны, например мочевина, вызывают отклонения осмотического давления только в тех количествах, которые препятствуют проницаемости клеточных мембран. Таким образом, эффективное осмотическое давление создается только истинными ионами.

Тоничность

Нормальная осмоляльность плазмы (290 мосмоль/кг воды) является отправной точкой для тоничности.

Изотоническими растворами являются (приближенно):
—¹/₆ молярные растворы солей, молекулы которых полностью диссоциируют

на 2 иона, например $\frac{1}{6}$ молярный раствор поваренной соли;
— $\frac{1}{3}$ молярные растворы, если растворяемое вещество не диссоциирует, например $\frac{1}{3}$ молярный раствор глюкозы.

Растворы, которые обнаруживают меньшую по сравнению с плазмой осмоляльность, являются гипотоническими; растворы, обладающие более высокой осмоляльностью, являются гипертоническими.

Осмоляльность клетки соответствует таковой плазмы [Black, Moore, Burck, 1962]. При этом нужно учитывать, что часть электролитов в клетке остается недиссоциированной. На осмотическое давление в клетке постоянно влияет обмен веществ: при распаде больших молекулярных соединений на определенное количество более мелких осмоляльность повышается, при синтезе она снижается.

Коллоидно-осмотическое давление

Коллоидно-осмотическое давление соответствует степени участия белков в осмоляльности.

Так как белковые молекулы очень большие, число частиц на единицу массы значительно меньше, чем в случае электролитов. Коллоидно-осмотическое давление плазменных белков составляет только 1,6 мосммоль/кг воды (25 мм рт. ст.). Это составляет 0,55% общей осмоляльности плазмы. Наибольший вклад вносит альбумин (85%, Geigy). Несмотря на малую величину осмоляльности плазмы, коллоидно-осмотическое давление имеет большое значение, потому что белки могут выходить из кровеносного русла только медленно. Из этого становится ясным влияние коллоидно-осмотического давления на распределение воды между плазмой и межтканевой жидкостью (см. 1.4.3.). Падение концентрации альбумина в плазме, например, снижает ее способность удерживать воду (гипопротеинемический отек; восстановление объема циркулирующей крови).

1-2.3. Распределение катионов и анионов в отдельных жидкостных пространствах

Как можно видеть из рис. 6, концентрация электролитов в отдельных жидкостных пространствах тела неодинакова. Плазма и межтканевая жидкость существенно отличаются только по содержанию в них белков: межтканевая жидкость содержит белка приблизительно 0,4 г/дл (Geigy), лимфа — 3,9 г/дл (Groh и соавт.), однако плазма — 6,6—8,0 г/дл (Geigy). Небольшие различия в ионном составе плазмы и межтканевой жидкости обусловлены Gibbs-Donnan-разделением (см. 1.1.2).

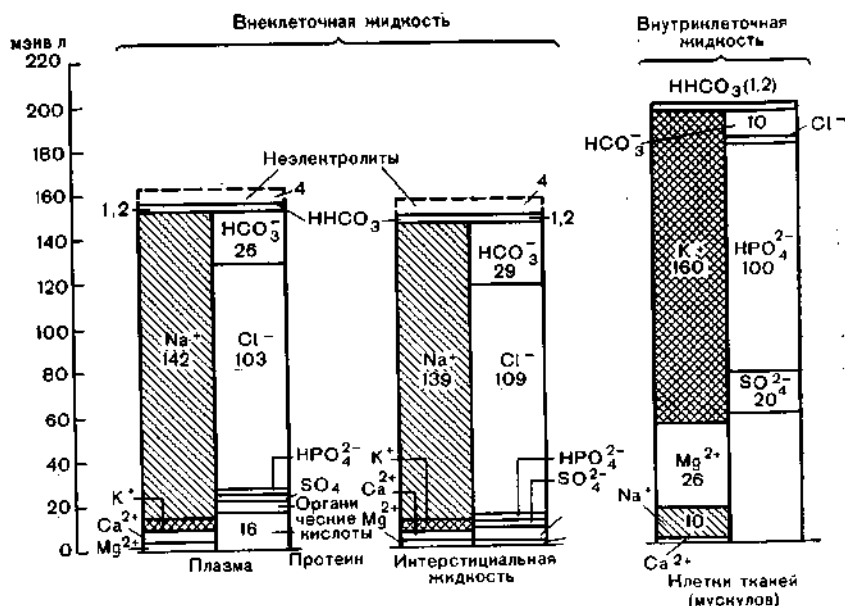


Рис. 6. Распределение катионов и анионов на отдельные компоненты в мЭКВ/л плазмы или интерстициальной жидкости и в мЭКВ/кг воды для внутриклеточной жидкости.

Представлено в форме так называемой монограммы левая половина каждого столбика — катионы, правая—анионы (Geigy).

Весьма различна концентрация электролитов во внутри- и внеклеточном жидкостных пространствах: во внеклеточном содержатся главным образом натрий, хлор и гидрокарбонат, во внутриклеточном — калий, магний и фосфат, а также определяется высокая концентрация сульфата и белков.

Различия в разделении ионов между клетками и внеклеточным пространством существуют не только у человека, но и у всех животных и растений (Rapport).

Эти различия в концентрации поддерживаются вопреки тенденции к выравниванию вследствие диффузии через мембрану. Разность концентраций образует биоэлектрический потенциал, необходимый для возбудимости нервов и мышц. Сохранение (различий в концентрациях калия и натрия между клетками и внеклеточным пространством является активным запасом клетки, связанным с энергией обмена веществ. Он, вероятнее всего, расходуется на активные транспортные механизмы, удаление натрия из клетки («натриевый насос»), а также накопление калия («калиевый насос»).

1.2.4. Катионы и анионы в отдельности

Катионы и анионы выполняют в организме важные функции, например:

- ответственны за осмоляльность жидкости тела,
- образуют биоэлектрический мембранный потенциал,
- катализируют процесс обмена веществ,
- определяют действительную реакцию (pH) жидкости тела,

- стабилизируют определенные ткани (костную ткань),
- служат в качестве энергетического депо (фосфаты),
- участвуют в свертывающей системе крови.

Натрий

Содержание

В организме человека массой 70 кг содержится приблизительно 100 г натрия (60 мэкв/кг), 67% его активно обменивается (Geigy). Половина натрия организма находится во внеклеточном пространстве. Треть располагается в костях и хрящах. Содержание натрия в клетках мало (см. также рис. 6).

Концентрация в плазме: 142(137—147) мэкв/л

Основная роль

— Основная ответственность за осмоляльность внеклеточного пространства. 92% всех катионов и 46% всех внеклеточных осмотически активных частиц составляют ионы натрия.

Концентрация натрия может определять осмоляльность плазмы, за исключением таких патологических процессов, как сахарный диабет, уремия (см. 1.1.2).

- Величина внеклеточного пространства зависит от содержания натрия.
- При бессолевых диетах или применении салуретиков внеклеточное пространство уменьшается; оно увеличивается при усиленном введении натрия.
- Влияние на внутриклеточное пространство через содержание натрия в плазме. При повышении внеклеточной осмоляльности, например при введении гипертонического раствора поваренной соли, вода выводится из клеток, при снижении осмоляльности плазмы, например при потере соли, клетки обводняются.
- Участие в создании биоэлектрического мембранного потенциала.

Калий

Содержание

В организме человека массой 70 кг содержится приблизительно 150 г калия (54 мэкв/кг), 90% его активно участвует в обмене (Geigy); 98% калия организма находится в клетках и 2% — внеклеточно (Fleischer, Frohlich). В мускулатуре определяется 70% общего содержания калия (Black),.

Концентрация калия не во всех клетках одинакова. Мышечные клетки содержат 160 мэкв калия/кг воды (Geigy), эритроциты располагают только 87 мэкв/кг эритроцитной массы (Burgk, 1970).

Концентрация калия в плазме: 4,5 (3,8—4,7) мэкв 1 л.

Основная роль

Калий

- Участвует в утилизации углеводов;
- Необходим для синтеза белков; при расщеплении белков калий освобождается; при синтезе связывается (соотношение: 1 г азота приблизительно на 3 мэкв калия);
- Оказывает важное влияние на нервно-мышечное возбуждение.
- Каждая клетка мышц и нервное волокно в состоянии покоя представляют собой калиевую батарею, заряд которой в значительной степени определяется соотношением концентраций калия внутри и вне клеток. Процесс возбуждения связан с активным включением внеклеточных ионов натрия во внутренние волокна и медленным выходом внутриклеточного калия из волокон.
- Препараты обуславливают вывод внутриклеточного калия. Состояния, связанные с низким содержанием калия, сопровождаются выраженным действием препаратов дигиталиса. При хроническом недостатке калия нарушается тубулярная реабсорбция (Nizet).

Калий участвует в деятельности мышц, сердца, нервной системы, почек, каждой клетки.

Особенности

Большой практический интерес представляет собой взаимосвязь между концентрацией калия в плазме и содержанием калия внутри клетки. Существует принцип, что при уравновешенном обмене веществ содержание калия в плазме определяет его общее содержание во всем организме. На это соотношение влияют:

- значение рН внеклеточной жидкости,
- энергия обмена веществ в клетке,
- содержание натрия,
- функция почек.

Влияние значения рН на концентрацию калия в плазме

При нормальном содержании калия в организме снижение рН увеличивает количество калия в плазме, (повышение рН — уменьшает. Пример:

pH 7,3, ацидемия — концентрация калия в плазме 4,8 мэкв/л pH 7,4, норма — концентрация калия в плазме 4,5 мэкв/л pH 7,5, алкалиемиа—концентрация калия в плазме 4,2 мэкв/л (Значения рассчитаны по данным Siggaard-Andersen, 1965.) Ацидемии соответствует небольшое по сравнению с нормой повышение концентрации калия в плазме. Иначе говоря, значение 4,5 мэкв/л плазмы указывает при ацидемии на внутриклеточный дефицит калия. Наоборот, при алкалиемиа в случае нормального содержания калия нужно ожидать пониженного содержания его в плазме. Зная кислотно-щелочное состояние, можно лучше оценить количество калия в плазме:

*Ацидемия → [K]плазма — повышение
Алкалиемиа → [K]плазма — снижение*

Эти зависимости, выявленные в эксперименте, не всегда клинически доказуемы, так как одновременно развиваются: дальнейшие процессы, влияющие на количество калия в плазме, вследствие чего нивелируется воздействие одного процесса (Heine, Quoss, Guttler).

Влияние энергии обмена веществ клетки на концентрацию калия в плазме

Усиленный отток клеточного калия во внеклеточное пространство происходит, например, при:

- недостаточном снабжении тканей кислородом (шок),
- усиленном разрушении белков (катаболическое состояние),
- сниженной утилизации углеводов (диабет),
- клеточной дегидратации.

Интенсивный приток калия в клетки наблюдается, например, при:

- улучшенной утилизации глюкозы под действием инсулина,
- усиленном синтезе белков (рост, введение анаболических стероидов, репарационная фаза после операции, травма),
- клеточной регидратации.

*Разрушающие процессы → [K]_{плазмы} — повышение
Восстанавливающие процессы → [K]плазмы — снижение*

Влияние содержания натрия на концентрацию калия в плазме

Ионы натрия, введенные в большом количестве, повышают обмен клеточного калия и способствуют повышенному выведению калия через почки (особенно если ионы натрия связаны не с ионами хлора, а с легко метаболизируемыми анионами, например цитратом). Концентрация калия в плазме вследствие излишка натрия снижается в результате увеличения внеклеточного пространства. Снижение натрия ведет к уменьшению внеклеточного пространства и повышению концентрации калия в плазме:

*Излишек натрия → [K] плазма — снижение
Недостаток натрия → [K] плазма — повышение*

Влияние почек на концентрацию калия в плазме

Почки меньше влияют на сохранение содержания калия, чем натрия. При недостатке калия почки удерживают его вначале с трудом, поэтому потери могут превышать введение. Наоборот, при передозировке калий довольно легко удаляется током мочи. При олигурии и анурии повышается количество калия в плазме.

Олигурия, анурия → [K] плазма — повышение

Таким образом, внеклеточная (плазменная) концентрация калия является результатом динамического равновесия между:

- введением;
- способностью клеток к удержанию в зависимости от значения рН и состоянием обмена веществ (анаболизм — катаболизм);
- ренальным выведением калия в зависимости от:
 - содержания натрия,
 - кислотно-щелочного состояния,
 - тока мочи,
 - альдостерона;
- внепочечной потерей калия, например, в желудочно-кишечном тракте.

Кальций

Содержание

У взрослого человека массой 70 кг содержится приблизительно 1000—1500 г кальция — от 50000 до 75000 мэкв (1,4—2% массы тела), 99% кальция находится в костях и зубах (Rapoport).

Концентрация в плазме: 5(4,5—5,5) мэкв/л с небольшими индивидуальными отклонениями (Rapoport).

Кальций в плазме распределен в трех фракциях, а именно 50—60% ионизировано и способно к диффузии, 35—50% связано с белками (не ионизировано и не способно к диффузии), 5—10% связано комплексной связью с органическими кислотами (лимонная кислота) — не ионизировано, но способно к диффузии (Geigy). Между отдельными фракциями кальция существует подвижное равновесие, которое зависит от рН. При ацидозах, например, степень диссоциации, а следовательно, и количество диссоциированного кальция возрастают (замедляет явления тетании при

ацидозе).

Биологически активны только ионы кальция. Точные данные, позволяющие определить состояние обмена кальция, получают только путем измерения количества ионизированного кальция (Pfoedte, Ponsold).

Основная роль

— Составная часть костей. Кальций в костях находится в виде нерастворимого структурного минерала, главным образом фосфата кальция (гидроксилapatит).

— Влияние на возбудимость нервов и мышц. Ионы кальция посредничают в биоэлектрическом феномене между поверхностью волокон и контрактивными реакциями внутри волокон.

— Влияние на проницаемость мембран.

— Вклад в свертывающую систему крови.

Особенности

На абсорбцию кальция в кишечнике влияет состав пищи. Так, абсорбции кальция способствуют лимонная кислота и витамин D, а препятствуют органические кислоты, например оксалиновая кислота (шпинат, ревень), фитиновая кислота (хлеб, хлебные злаки), жирные кислоты (болезни желчного пузыря). Оптимальное соотношение кальция и фосфата (1.2.1) способствует абсорбции. В регуляции содержания кальция играют ведущую роль паратгормон, витамин D и кальцитонин.

Магний

Содержание

В организме человека массой 70 кг находится 20—28 г магния (Hanze)—от 1600 до 2300 мэкв. Он определяется преимущественно в скелете (половина общего количества), меньше в почках, печени, щитовидной железе, мышцах и нервной системе (Simon). Магний наряду с калием является важнейшим катионом клеток животных и растений.

Концентрация в плазме: 1,6—2,3 мэкв/л (Hanze).

Приблизительно 55—60% магния плазмы ионизировано, 30% связано с белками и 15% — с комплексными соединениями (Geigy).

Основная роль

Значение для многочисленных процессов, управляемых ферментами

(регенерация клеток, утилизация кислорода и выделение энергии; Simon). Магний важен для гликолиза, различных ступеней цитратного цикла, окислительного фосфорилирования, активации фосфатов, нуклеаз, различных пептидаз (Hanze).

— Тормозит перенос нервного возбуждения в конечную точку (подобно кураре; антагонист — ионы кальция), следствием чего является понижение нервно-мышечного возбуждения.

— Депрессивное влияние на центральную нервную систему.

— Уменьшение сократительной способности гладкой мускулатуры и миокарда.

— Подавление возбуждения в синусовом узле и нарушение атриовентрикулярной проводимости (при очень высоких дозах остановка сердца в диастоле).

— Расширение сосудов.

— Содействие фибринолизу (Hackethal, Bierstedt).

Особенности

Наряду с абсорбцией и выделением через почки в регуляции содержания магния в организме участвует еще не до конца изученный гормон поджелудочной железы. Дефицит магния приводит к выведению ионов магния и кальция из костей. Абсорбцию понижает пища, богатая белками и кальцием, а также алкоголь (Simon).

Хлор

Содержание

В организме человека массой 70 кг содержится приблизительно 100 г хлора — 2800 мэкв (Rapoport). *Концентрация в плазме: 103 (97—108) мэкв/л*

Основная роль

— Хлор — важнейшая часть анионов плазмы.

— Ионы хлора участвуют в образовании мембранного потенциала.

Гидрокарбонат

Гидрокарбонат относится к изменяемой части ионов. Изменения в содержании анионов уравниваются благодаря гидрокарбонату. Система гидрокарбонат — угольная кислота является важнейшей внеклеточной буферной системой. Значение рН внеклеточного пространства можно рассчитать по отношению гидрокарбоната к угольной кислоте (дальнейшее рассуждение см. 1.3).

Фосфат

Содержание

В теле взрослого человека содержится 500—800 г фосфата (1% массы тела). 88% находятся в скелете (Grossmann), остальная часть располагается внутриклеточно и лишь небольшая его часть — во внеклеточном пространстве (Paroport).

Фосфат может быть как органическим (в качестве составной части фосфопротеинов, нуклеиновых кислот, фосфатидов, коферментов — Paroport), так и неорганическим. Приблизительно 12% фосфатов плазмы связано с белками [Walser, 1960, 1961].

Концентрация в плазме (неорганический фосфор): 1,4— 2,6 мэкв/л.

Основная роль

— Вместе с кальцием образует нерастворимый гидроксилapatит (опорная функция костей).

— Участие в метаболизме углеводов, а также в хранении и переносе энергии (АТФ, креатинфосфат).

—Буферное действие.

Особенности

Фосфор находится во всех продуктах питания. Абсорбция стимулируется витамином D и цитратом, задерживается некоторыми металлами (например, алюминием), цианидами, а также повышенным введением кальция. Фосфаты, выделяемые мочой, действуют в качестве буфера.

Сульфат

Концентрация в плазме (неорганического сульфата) :0,65 мэкв/л

Сульфат образуется из серосодержащих аминокислот (например, цистеин, метионин) и выводится через почки.

При почечной недостаточности концентрация сульфатов в плазме повышается в 15—20 раз.

Органические кислотные радикалы

— Лактат (молочная кислота).

— Пируват (пировиноградная кислота).

—бета-гидроксипутират (бета-гидроксимасляная кислота).

— Ацетоацетат (ацетоуксусная кислота).

- Сукцинат (янтарная кислота).
- Цитрат (лимонная кислота).

Концентрация в плазме: 6 мэкв/л (Geigy)

Молочная кислота является промежуточным продуктом в процессе обмена углеводов. При снижении уровня кислорода (шок, сердечная недостаточность) концентрация молочной кислоты повышается.

Ацетоуксусная кислота и бета-гидроксимасляная кислота (кетонные тела) появляются при снижении количества углеводов (голод, пост), а также при нарушении утилизации углеводов (диабет) (см. 3.10.3).

Белки

Молекулы белков при рН крови 7,4 существуют главным образом в виде анионов (16 мэкв/л плазмы).

Содержание

Общее содержание белков составляет 17% массы тела. Эти белки организма находятся в состоянии обмена с аминокислотами. Они составляют так называемый аминокислотный фонд (приблизительно 45 г аминокислот, при этом 40 г — в мускулатуре, 1 г — в плазме, 2—4 г — в печени; Lang, Fekl).

Основная роль

Жизнь связана с белками, отсюда без белков нет жизни

Белки

- являются основной составной частью клеточных и межтканевых структур;
- ускоряют в качестве ферментов процессы обмена веществ;
- образуют межклеточное вещество кожи, костей и хрящей;
- обеспечивают деятельность мускулатуры благодаря сократительным свойствам определенных белков;
- определяют коллоидно-осмотическое давление и тем самым водозадерживающую способность плазмы (1 г альбумина связывает 16 г воды);
- являются защитными веществами (антитела) и гормонами (например, инсулин);
- транспортируют вещества (кислород, жирные кислоты, гормоны, лекарственные вещества и др.);
- действуют в качестве буфера;
- участвуют в свертывании крови.

Это перечисление уже показывает основополагающее значение белков.

Особую нагрузку испытывает белковый баланс в состоянии стресса (см. также 3.8.2.1).

Указания для клинициста

Определяя состояние белков, обычно привлекают следующие параметры:

- клиническую оценку состояния пациента (похудание и пр.);
- концентрацию общего белка и альбумина в плазме;
- концентрацию трансферрина;
- состояние иммунитета (например, кожный тест, исследование с помощью БЦЖ и др., определение числа лимфоцитов и др.).

Чувствительный показатель состояния белкового питания, каковым является концентрация альбумина в плазме, представляет величину экстраваскулярного запаса альбумина, измеряемого с помощью меченого альбумина. Экстраваскулярный, межтканевый альбумин можно рассматривать как белковый резерв. Он повышается при отличном питании и снижается при дефиците белков без изменения концентрации альбумина в плазме (Kudlicka и соавт.).

Внутрисосудистый запас альбумина составляет 120 г., межтканевый — от 60 до 400 г, у взрослых в среднем 200 г. При падении концентрации альбумина в плазме ниже предельной границы нормы значительно истощаются в первую очередь межтканевые запасы альбумина (Kudlicka, Kudlickova), что видно из табл. 2 и 3. У 46 больных, оперированных по поводу хронических гастродуоденальных язв, Studley установил корреляцию послеоперационной летальности с предоперационным похуданием (см. табл. 3).

Таблица 2

Летальность в зависимости от концентрации сывороточного альбумина на клиническом материале терапевтических больных (Wuhmann, Marki)

| Альбумин сыворотки | Число больных | Случаи смерти |
|--------------------|---------------|---------------|
| Более 3 г/дл | 545 | 32=6% |
| Менее 3 г/дл | 234 | 78=33% |

Таблица 3

Летальность в зависимости от похудения в предоперационном периоде (Studley)

| Потеря массы до операции | Летальность |
|--------------------------|-------------|
| Более чем 20% массы тела | 33% |

В плазме нижней границей нормы считают концентрации общего белка 6,6 г/дл и альбумина 3,7 г/дл (предполагается нормальная гидратация; см. 2.1). Концентрации общего белка ниже 5 г/дл и альбумина ниже 2,5 г/дл указывают на явную опасность операции.

Причины нарушения послеоперационного течения многообразны. Например, возможны следующие осложнения:

- нарушение заживления ран (предельная концентрация белка плазмы 5 г/дл);
- несостоятельность шва, развитие отека, например, в области гастроэнтомы (предельное значение концентрации белка плазмы 2,5 г/дл);
- повышенная опасность шока (падение коллоидно-осмотического давления; см. 1.2.2);
- уменьшение новообразования клеток;
- понижение регенерации крови;
- нарушение синтеза гормонов и ферментов;
- нарушения свертывающей системы крови;
- понижение гуморального и клеточного иммунитета (Law с соавт.);
- пролежни;
- ухудшение приживления трансплантированной кожи;
- болезни печени;
- гипотония желудочно-кишечного тракта вплоть до паралитической непроходимости (причина: понижение интестинальной абсорбции жидкости — Moss).

1.3. КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ

Является ли раствор кислым, нейтральным или щелочным, можно определить по концентрации (точнее активности) ионов водорода (H^+) (см. 1.3.4).

Она выражается, как и для всех ионов, в экв, мэкв или (так как концентрация ионов водорода очень мала) в нэкв (1 мэкв \leq 1 млн. нэкв). Для упрощения написания используют в качестве равнозначного выражения (H^+) значение рН (см. 1.3.4).

Для правильного течения процессов обмена веществ концентрация ионов водорода в тканях должна колебаться в узких границах (изогидрия). Правда, амплитуда колебаний значений рН, совместимых с жизнью (рН 6,8—7,8), больше по сравнению со значениями концентрации натрия:

Значению рН 6,80 соответствуют (H^+) 158 нэкв/л, значению рН 7,8 соответствует 16 нэкв/л; соотношение 1 : 10.

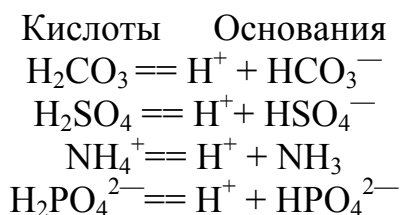
1.3.1. Кислоты и основания

Кислотами называются соединения, способные отдавать ионы водорода; основаниями — соединения, способные присоединять ионы водорода (Brfinsted).

1.3.1. Кислоты и основания

Кислотами называются соединения, способные отдавать ионы водорода; основаниями — соединения, способные присоединять ионы водорода (Brfinsted).

Примеры



В обмене веществ в организме взрослого за 24 ч распадается приблизительно 15000 ммоль (так называемой летучей) угольной кислоты (0,13 ммоль/кг массы тела/мин) и 30—80 мэкв (1 мэкв/кг массы тела/сут) нелетучих кислот. Нелетучие кислоты образуются главным образом из серо-содержащих аминокислот (пищевые белки и белки организма), а также при патологических состояниях, например при неполном окислении жирных кислот и углеводов. Кислоты, диссоциирующие на ионы водорода и анионы, должны удаляться органами выведения (легкие и почки) без превышения допустимой концентрации ионов водорода (значение рН). Это регулируется буферными основаниями (гидрокарбонат, белки, фосфат), которые после образования ионов водорода из кислот выравнивают изменения рН.

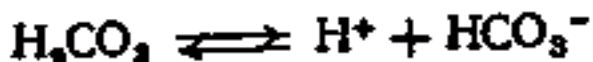
1.3.2. Буферные процессы

Теоретические замечания

Буфер представляет собой смесь слабой кислоты с сопряженным с нею основанием. Она находится в положении, способном выравнивать («забуферивать») концентрацию ионов водорода.

Процесс «забуферивания» можно выразить математически. Выражение этих взаимодействий вытекает из следующих рассуждений.

Угольная кислота диссоциирует частично на ионы водорода и гидрокарбоната:



Эта диссоциация по закону действующих масс формулируется следующим образом:

$$\frac{H^+ \times [HCO_3^-]}{[H_2CO_3]} = \text{const} = K$$

Выделяя концентрацию ионов водорода, получаем:

$$[H^+] = K \times \frac{[H_2CO_3]}{[HCO_3^-]}$$

Так как (H^+) равнозначно можно представить как значение рН или как отрицательный десятичный логарифм, то далее следует:

$$-\lg [H^+] = -\lg K + \left(-\lg \frac{[H_2CO_3]}{[HCO_3^-]} \right)$$

или

$$pH = pK + \lg \frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]}$$

(уравнение Henderson—Hasselbalch) Это уравнение Henderson—Hasselbalch можно выразить совершенно равнозначно:

$$pH = pK + \lg \frac{\text{(буферное основание)}}{\text{(буферная кислота)}}$$

Если рК и рН равны, то буферные кислота и основание находятся в одинаковых концентрациях. Значение рН при этом является и мерой силы кислоты: чем оно ниже, тем сильнее кислота.

Примеры рК (Rausher с соавт.)

- угольная кислота 1-я степень диссоциации 6,37 (25 °С)
- фосфорная кислота 1-я степень диссоциации 2,12 (25 °С)
- 2-я степень диссоциации 7,21 (25 °С)
- 3-я степень диссоциации 12,66 (25 °С)
- уксусная кислота 4,76 (25 °С)
- молочная кислота 3,86 (25 °С)

Примеры забуферивания

При голодании и диабетической коме образуются кетоновые тела (бета-гидроксимасляная и ацетоуксусная кислоты). Они тотчас диссоциируют на ионы водорода и кислотный радикал (бета-гидроксibuтират и ацетоацетат). Эти распавшиеся ионы водорода вели бы к значительному повышению $[H^+]$ (снижение значения рН), если бы они не связывались с буферным основанием, например гидрокарбонатом: гидрокарбонат после присоединения ионов водорода превращается в угольную кислоту. При этом снижается концентрация гидрокарбоната. Место, свободное от анионов, занимают анионы гидрокарбоната и бета-гидроксibuтират и ацетоацетат (рис. 7).



Рис 7. «Вытеснение бикарбоната» кетоновыми телами.

Если мы сформулируем результат этого процесса по уравнению Henderson—Hasselbalch, то получим:

$$pH = 6,1 + \lg(16/1.2) = 6,1 + 1,12 = 7,22$$

Без этого буферного действия значение pH упало бы значительно ниже. Буферная система более эффективна, так как угольная кислота удаляется из организма дыханием (открытая система!):

$$pH = 6,1 + \lg(16 / 0.90) = 6,1 + 1,25 = 7,35$$

Снижение значения pH таким образом могло выравниваться, если функция легких не нарушена.

Буферная система организма. Угольная кислота/гидрокарбонат

Эта система является важнейшей внеклеточной буферной смесью. Ее действие значительно повышается вследствие того, что угольная кислота удаляется дыханием. По уравнению Henderson—Hasselbalch, зная две величины, можно рассчитать третью, например значение pH крови из соотношения гидрокарбонат/угольная кислота (рис. 8).

$$pH = 6,1 + \lg \frac{24 \text{ мэкв/л гидрокарбоната}}{20 \text{ ммоль/л угольной кислоты}}$$

$$pH = 6,1 + \lg(24/1,20) = 6,1 + 1,3 = 7,4$$

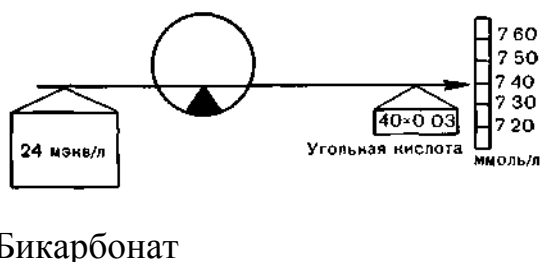


Рис. 8. Изображение соотношений уравнения Henderson — Hasselbalch в

форме весов. Там, где указано: «бикарбонат», нужно в уравнение Henderson — Hasselbalch вводить действительную концентрацию бикарбоната плазмы. Для разъяснения роли метаболических и респираторных процессов на рисунке с весами обозначена стандартная концентрация бикарбоната. Это относится ко всем рисункам со схематическим изображением весов.

Первичный и вторичный фосфат (H_2PO_4^- и HPO_4^{2-}) **1**

Эта буферная система для внеклеточного пространства практически не играет никакой роли, а имеет значение для 1 внутриклеточного пространства и при забуферивании мочи (см. 1.5.2).

Белки

Несмотря на большое количество ионизированных групп в молекулах белков, в пределах значений pH организма буферной способностью обладают только имидазольные группы гистидинов.

Гемоглобин **I**

В буферном действии pH молекулы гемоглобина имеет значение имидазольная группа гистидина. Диссоциация этой! имидазольной группы зависит от насыщения кислородом: оксигенированный гемоглобин отдает больше ионов водорода, чем дезоксигенированный. Оксигемоглобин является более сильной кислотой и поэтому более слабым буфером. После отдачи кислорода в процессе циркуляции гемоглобин из оксигенированного превращается в дезокситенированный в результате буферная емкость повышается. Это очень важно для присоединения угольной кислоты.

Буферное действие угольной кислоты (транспорт CO_2 в крови)

В крови транспортируется: 5—6% двуокиси углерода в виде CO_2 или H_2CO_3 , 24% — в виде карбоаминосоединений и 70% — в форме бикарбоната (Wahlin и соавт.).

Двуокись углерода, образуемая в тканях, диффундирует в плазму тканевых капилляров и физически там растворяется. В плазме малая часть (около 0,1%) гидролизуется до H_2CO_3 . Следующая (небольшая) часть соединяется с аминогруппами белков (карбоаминосоединения).

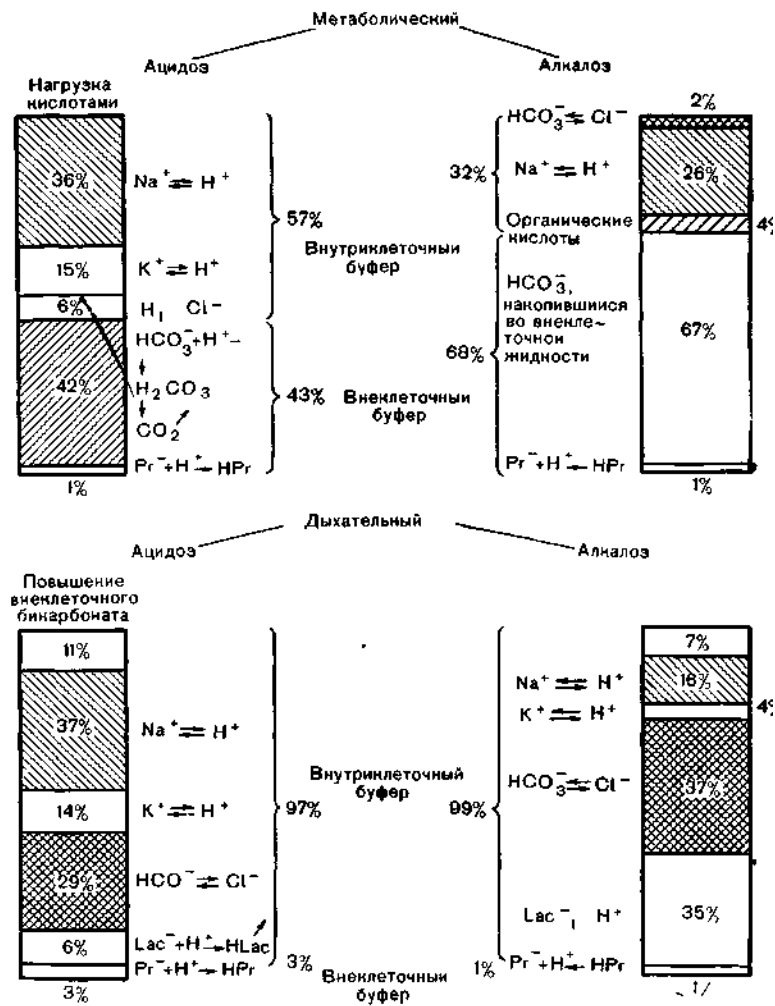


Рис. 9. Буферные механизмы вне- и внутриклеточного пространства при нарушениях кислотно-щелочного баланса (по Reissigl)

Большая часть растворенного CO_2 диффундирует в эритроциты. Благодаря карбоангидразе красных кровяных телец CO_2 гидролизуется. Образующиеся в процессе диссоциации ионы H^+ забуфериваются гемоглобином. Одновременно повышающееся количество ионов HCO_3^- диффундирует в Плазму, обмениваясь на Cl^- -ионы, до состояния равновесия, остальная часть CO_2 , поступившего в эритроциты, образует карбоаминосоединения с гемоглобином. В легких протекает обратный процесс.

Из рис. 9 видно, что буфер как внеклеточного, так и внутриклеточного пространства выравнивает изменения концентрации ионов водорода. Минеральные вещества костей также могут проявлять буферные свойства.

Разделение буферной емкости крови

$\frac{1}{5}$ буферной емкости приходится на кровь (Morgan). Деление на отдельные буферные смеси в крови представлено в табл. 4.

Таблица 4. Относительная буферная емкость отдельных буферов в цельной крови (Winters с соавт.)

| | |
|-----------------------------|-----|
| Гемоглобин и оксигемоглобин | 35% |
| Органические фосфаты | 3% |
| Неорганические фосфаты | 2% |
| Белки плазмы | 7% |
| Гидрокарбонат плазмы | 35% |
| Гидрокарбонат эритроцитов | 18% |

1.3.3. Ацидоз—алкалоз

Под ацидозом понимают изменение в дыхательном или метаболическом состоянии, причиной которого является некомпенсированное или частично компенсированное снижение рН крови (ацидемия).

Под алкалозом понимают изменения в дыхательном или метаболическом состоянии, причиной которого является некомпенсированное или частично компенсированное повышение рН крови (алкалиемия).

Это означает:

Метаболические нарушения (появление отклонений в основаниях)

— появление дефицита оснований — метаболический ацидоз (рис. 10)

— появление избытка оснований — метаболический алкалоз (рис. 11).

Дыхательные нарушения [изменение парциального давления двуокиси углерода (pCO_2)]

— повышение pCO_2 — дыхательный ацидоз (рис. 12)

— падение pCO_2 — дыхательный алкалоз (рис. 13).

Рис. 10. Метаболический ацидоз (стандартная концентрация бикарбоната натрия—15 мэкв/л; действительная концентрация бикарбоната натрия—15 мэкв/л; pCO_2 —40 мм рт ст; рН — 7,20)



Рис. 11. Метаболический алкалоз (стандартный бикарбонат — 35 мэкв/л, действительная концентрация бикарбоната — 35 мэкв/л, pCO_2 — 40 мм рт ст.; рН=7,56).



Рис. 12. Дыхательный ацидоз (стандартный бикарбонат 24 мэкв/л, действительная концентрация бикарбоната 29 мэкв/л; pCO_2 — 67 мм рт. ст.; рН 7,26).



Рис. 13. Дыхательный алкалоз (стандартный бикарбонат 24 мэкв/л, действительная концентрация бикарбоната — 21 мэкв/л; $p\text{CO}_2$ — 25 мм рт. ст.; pH 7,53).

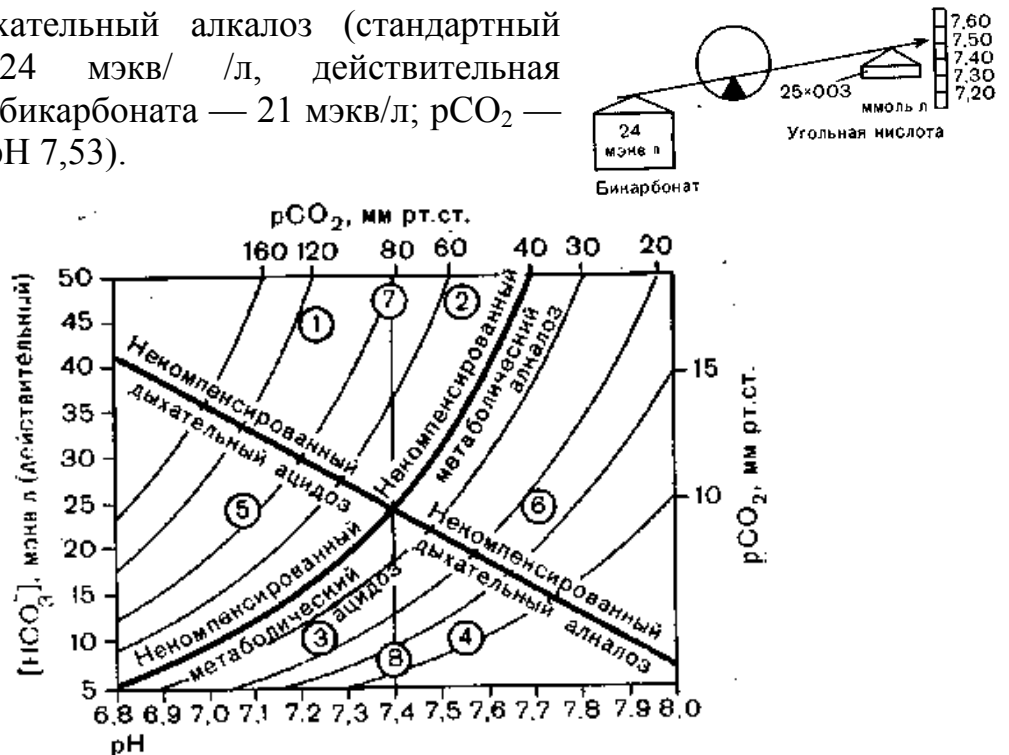


Рис. 14. Диаграмма рН — бикарбонат по Davenport, Ferret.

Слева направо сверху вниз проходит линия нормального плазменного буфера, справа налево сверху вниз — изобары $p\text{CO}_2$ (40 мм рт. ст. для нормальной плазмы). Нормальные значения pH 7,40; концентрация бикарбоната—24 мэкв/л; $p\text{CO}_2$ — 40 мм рт. ст. соответствуют точке пересечения между линией буферов плазмы и изобарой 40 мм рт ст. Возможные нарушения 1 — компенсированный дыхательный ацидоз; 2 — компенсированный метаболический алкалоз; 3 — компенсированный метаболический ацидоз; 4 — компенсированный дыхательный алкалоз; 5 — дыхательный и метаболический ацидоз; 6 — метаболический и дыхательный алкалоз; 7 — полностью

Метаболические нарушения могут компенсироваться посредством выдыхания углекислого газа (см. рис. 61, 65), дыхательные нарушения — изменением образования гидрокарбоната в почках (см. рис. 68 и 71). Степень компенсации можно определить по pH . Полная компенсация выражается нормальным значением pH , при неполной компенсации или ее отсутствии значение pH лежит вне границ нормы (рис. 14). Однако показано, что, несмотря на нормальные компенсаторные возможности, значение pH не нормализуется: при максимальных возможностях полной компенсации не наступает (Muller-Plathe). Потому и разработаны специальные диаграммы, по которым можно определить пограничное значение (см. рис. 61, 65, 68 и 71).

1.3.4. Диагностика

Уже анамнез и изучение причин, вызвавших заболевание (эмфизема, диабетическая кома), дают первые сведения о нарушениях в организме. Принимая во внимание причины отклонений, можно предположить то или другое отклонение.

Вид и степень изменений полностью разъясняют лабораторные данные. Они необходимы для точного и окончательного диагноза и терапии, поскольку клиническая картина отдельных нарушений нехарактерна.

Основные параметры содержания кислот и оснований

1. Парциальное давление углекислого газа в артериальной крови ($p\text{CO}_2$), масштаб колебаний, обусловленных дыханием.
2. Избыток/недостаток оснований:
масштаб колебаний, обусловленных метаболизмом, основа расчетов для терапии.
3. Значение $p\text{H}$ крови:
величина концентрации ионов водорода.

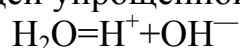
По этим трем данным можно поставить общий диагноз, оценить тяжесть состояния и его компенсацию и, кроме того, определить способ лечения.

Направленная терапия связана с точным диагнозом. Эмпирическое лечение связано с риском и может повести к серьезным последствиям. В каждой больнице необходимо иметь условия для определения этих величин. Если это невозможно, то следует использовать простую схему лечения. Современная диагностика предполагает быстродействующую аппаратуру (рис. 15). Без лабораторных данных ошибки и неудовлетворительное лечение неизбежны.

Значение $p\text{H}$ (водородный потенциал)

*Значение $p\text{H}$ является выражением концентрации ионов водорода**

Для понимания $p\text{H}$ служат следующие теоретические рассуждения: вода диссоциирует по следующей упрощенной формуле:



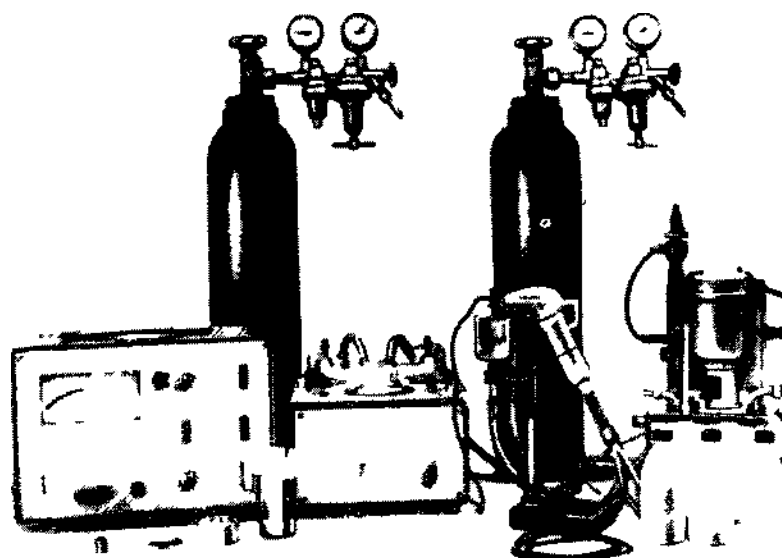


Рис. 15. Набор приборов для определения кислотно-щелочного состояния.

Степень диссоциации при этом очень незначительна. В 10000000 л воды при 25 °С находится только 1 экв (1,008 г) диссоциированных ионов водорода. При этом 1 л воды содержит 0,0000001 экв $H^+ = 10^{-7}$ экв H^+ . Для упрощения Sorensen (1909) ввел понятие рН.

Значение рН — это отрицательный десятичный логарифм концентрации ионов водорода в экв/л

Пример: $[H^+] = 10^{-7}$ экв/л, $pH = -\lg 10^{-7} = 7,0$

С 1924 г. Sorensen заменил значение рН на «действительную концентрацию ионов водорода, на активность ионов водорода.

В англо-американской литературе концентрация ионов водорода часто дается не в значениях рН, а в мэкв/л, как соответствующая единица концентрации всех катионов и анионов (табл. 5).

Такое обозначение концентрации ионов водорода в отличие от рН имеет важное преимущество, так как оно находится в единой системе выражения катионов и анионов. Для широкого круга читателей можно сказать, что концентрации ионов водорода в плазме существуют в той же величине, как и свободный тироксин.

Значения в норме

7,40 (7,35—7,45) — артериальная кровь (Weisberg)

Таблица 5. Сравнение значений рН и концентрации ионов водорода в экв, мэкв и нэкв на литр

| Значение рН | Концентрация ионов водорода | | |
|-------------|-----------------------------|----------|----------|
| | экв/л | 1 мэкв/л | 1 нэкв/л |
| 6,80 | 0,000000158 | 0,000158 | 158 |
| 7,00 | 0,000000100 | 0,000100 | 100 |
| 7,35 | 0,000000045 | 0,000045 | 45 |
| 7,40 | 0,000000040 | 0,000040 | 40 |
| 7,44 | 0,000000036 | 0,000036 | 36 |

7,57 (7,32 — 7,42) — венозная кровь (Weisberg)

6,80—7,00 — внутриклеточное значение pH (Lawin)

У здоровых в состоянии покоя значения pH капиллярной и артериальной крови почти совпадают (Gambino).

Значение pH зависит от температуры; оно повышается при понижении температуры. Если температура отклоняется от 37 °С, то необходимо проводить коррекцию pH (Heisler, Schorer).

Парциальное давление углекислого газа (pCO₂)

Значение pCO₂ парциальное давление углекислого газа является мерой недиссоциированной угольной кислоты. Она существует в гидролизе ванном — H₂CO₃ и негидролизе ванном — CO₂ состоянии.

(0,03 — молярный коэффициент растворимости углекислого газа в воде; он зависит от температуры). Отклонения реальной температуры от эталонной должны корректироваться (Heisler, Schorer). При снижении температуры величина pCO₂ падает.

Значения в норме

40 (от 34 до 46) мм рт. ст. — артериальная кровь (Weisberg) 46 (от 42 до 55) мм рт. ст. — венозная кровь (Weisberg)

Избыток/дефицит оснований

Избыток/дефицит оснований означает избыток оснований или недостаток оснований = избыток нелетучих кислот в изучаемой пробе крови в мэкв/л крови или плазмы.

Для разъяснения служит следующая мысленная модель.

Поместим, например, в 1 л крови 10 мл 1 н. раствора соляной кислоты (10 мэкв). Образуется дефицит оснований — 10. Этот дефицит оснований можно измерить простым титрованием до pH 7,40 (при pCO₂ 40 мм рт. ст. и 37 °С), на что потребуется 10 мэкв основания.

Поэтому можно сказать:

избыток/дефицит оснований соответствует избытку основания или кислоты (недостаток оснований), который обнаруживается титрованием сильной кислотой или основанием до значения pH 7,40 при pCO₂ 40 мм рт. ст. и 37 °С.

Из кислот принимаются во внимание только нелетучие (см. определение). Угольная кислота категорически исключается. Избыток/дефицит оснований отражает только метаболические нарушения.

Еще нужно отметить, что избыток оснований обозначают как + (плюс),

избыток оснований и дефицит оснований как— (минус). Знание этих обозначений важно для понимания некоторых формул и номограмм Sigaard—Andersen (рис. 16, 17).

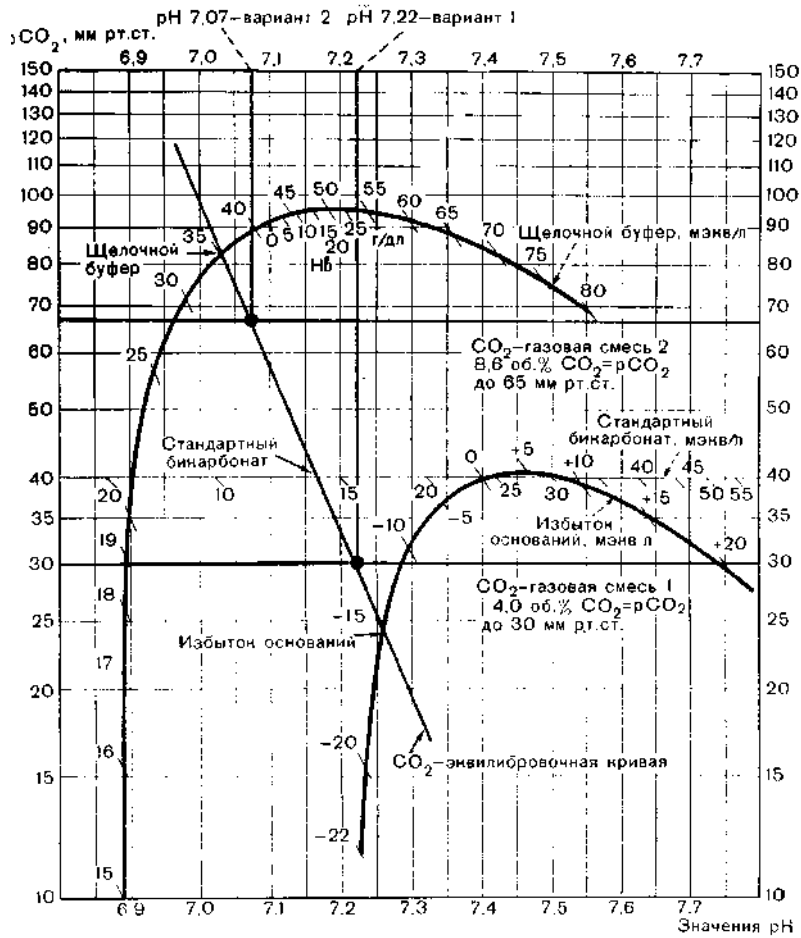


Рис. 16. Номограмма pH — lg pCO₂ по Sigaard — Andersen для вычисления параметров кислотно-щелочного состояния на основе средних значений pH.

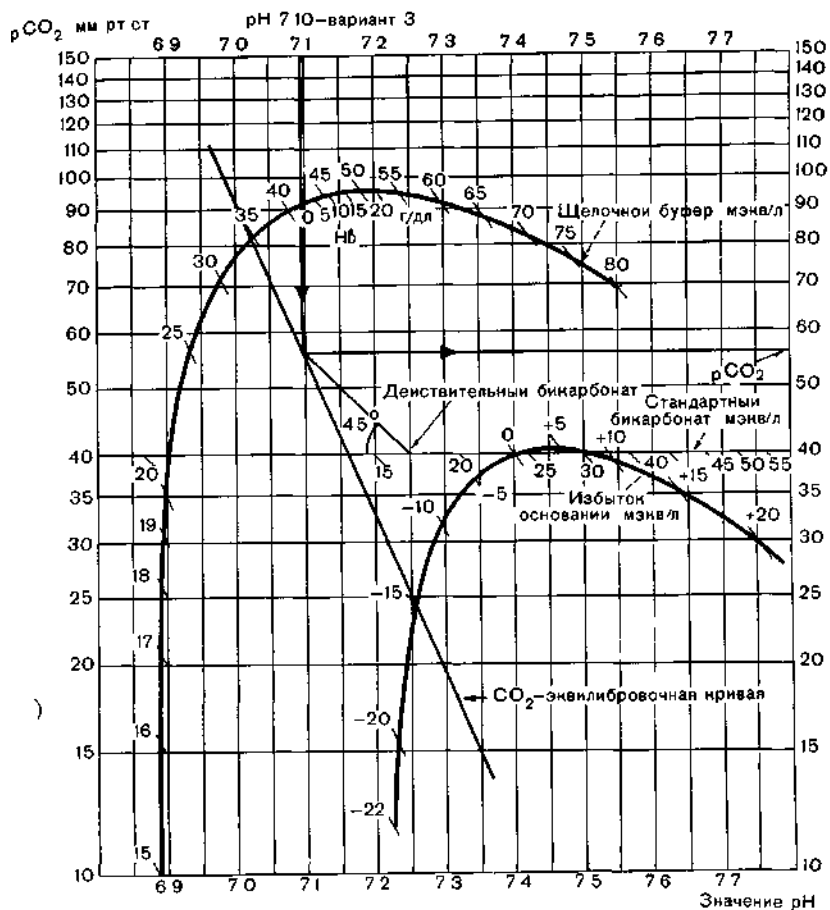


Рис. 17. Определение значения pCO_2 и действительной концентрации бикарбоната.

Избыток/дефицит оснований является точной мерой существующего метаболического нарушения. При этом нужно учесть, что увеличивающиеся количества кислоты или основания забуфериваются не только системой угольная кислота/гидрокарбонат, но и другими буферными системами крови (белки, гемоглобин, фосфаты). По концентрации гидрокарбоната нельзя непосредственно судить об избытке или Дефиците оснований. Только отклонение оснований служит точной исходной расчетной величиной для дозировки корректирующего раствора. Избыток/дефицит оснований наиболее просто обнаруживается по методу Astrup (см. рис. 15). Определение избытка/дефицита основания (ИО/ДО) вытекает из реального насыщения крови кислородом. По методу Astrup определение проводится в крови, насыщенной кислородом, и для получения точных данных необходима коррекция:

$$\text{ИО/ДО действ.} = \text{ИО/ДО ок.} + 0,3 \times \text{Hb} \times \frac{100 - \text{SO}_2 \%}{100},$$

где ДО/ИО в мэкв/л; Hb = гемоглобин в г/100 мл; SO_2 = процентное действительное насыщение кислородом; ИО/ДО действ.-ИО/ДО в действительности; ИО/ДОок = ИО/ДО при полном насыщении кислородом. Количественные соотношения в крови эритроцитов и плазмы не играют никакой роли в отклонении оснований, выражаясь по-иному,

избыток/дефицит оснований в эритроцитах соответствует таковому в плазме (ИО/ДО клеток = ИО/ДО плазмы; см. конструкцию кривых избытка оснований, рис. 18). В связи с этим вычисляют ИО/ДО в мэкв/л как крови, так и плазмы. Аналогично для всех буферных оснований (Heisler, Schorer).

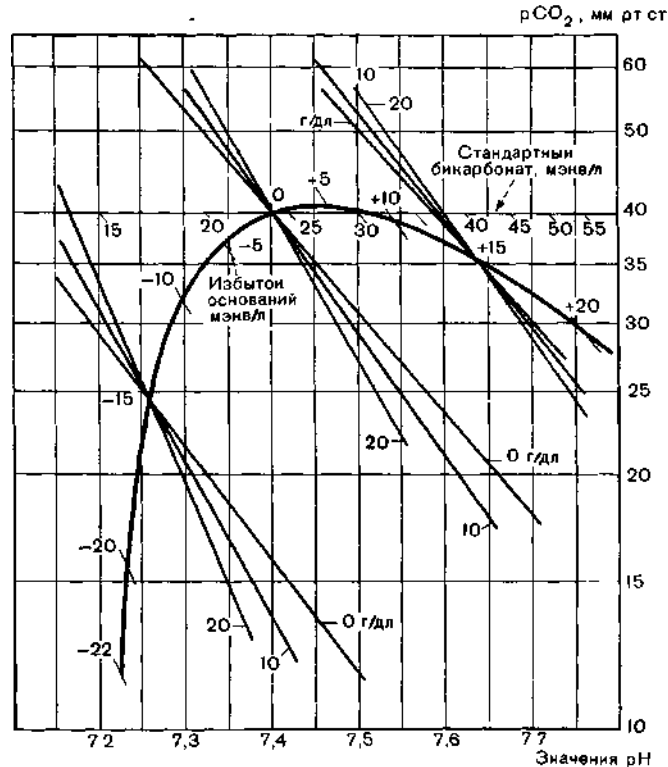


Рис. 18. Построение кривой избытка оснований. Можно к пробе крови прибавить определенное количество сильных кислот (или оснований) и после этого получить эквilibriumную кривую CO_2 , а также составить диаграмму $\text{pH} - \lg \text{pCO}_2$ (см. рис. 16). Если взять то же количество кислоты при другой концентрации гемоглобина, то подъем кривой меняется. Точки пересечения кривых с одинаковыми отклонениями оснований, но различной концентрацией гемоглобина постоянно находятся на кривой избытка оснований. Путем добавления различных количеств кислот или оснований можно произвольно определить любые точки пересечения. Таким образом конструируется кривая.

Пограничные значения —2,3 до +2,3 мэкв/л

Избыток оснований (величина положительная) имеет место:
 — при метаболическом алкалозе;
 — в качестве выражения компенсации дыхательного ацидоза.

Дефицит оснований (величина отрицательная) имеет место:
 — при метаболическом ацидозе;
 — в качестве выражения компенсации дыхательного алкалоза.

Стандартный гидрокарбонат

Стандартному гидрокарбонату соответствует концентрация гидрокарбоната в плазме изучаемой пробы крови в мэкв/л при стандартных условиях ($p\text{CO}_2$ 40 мм рт. ст., полное насыщение гемоглобина кислородом, 37 °С).

Стандартный гидрокарбонат отражает только метаболические влияния, так как влияние дыхания при определении стандартного гидрокарбоната исключается ($p\text{CO}_2$ 40 мм рт. ст.).

Снижение стандартного гидрокарбоната соответствует метаболическому ацидозу, повышение — метаболическому алкалозу. Отклонения служат выражением компенсации дыхательных нарушений. При дыхательном ацидозе повышается концентрация гидрокарбоната, при дыхательном алкалозе она падает.

Если допустить концентрацию гидрокарбоната как оценк, метаболических влияний на содержание кислот и оснований, то она не будет точной мерой дозировки корректирующих растворов, так как буферную емкость негидрокарбонатных буферных оснований нельзя принимать во внимание.

Практически можно использовать следующие соотношения ИО/ДО и стандартного гидрокарбоната для проведения терапии:

$\text{ИО/ДО} = (\text{А} - \text{В}) - 1,2$, где А — стандартный гидрокарбонат — лабораторные данные (мэкв/л); В — стандартный гидрокарбонат — нормальное значение (мэкв/л).

Значения в норме

24 мэкв/л (22—26) артериальная кровь (Geigy)

26 мэкв/л (24—28) венозная кровь (Geigy)

Действительная концентрация гидрокарбоната

Действительной концентрации гидрокарбоната соответствует концентрация гидрокарбоната в плазме изучаемой пробы крови при действительных значениях рН и $p\text{CO}_2$ и действительном насыщении кислорода в мэкв/л.

Она может быть рассчитана из уравнения Henderson— Hasselbalch или по номограмме Siggaard — Andersen (рис. 17). На действительную концентрацию гидрокарбоната действуют как дыхательные, так и метаболические влияния.

Общие буферные основания

Понятию общих буферных оснований соответствует сумма всех буферных анионов изучаемой пробы крови, как ионы гидрокарбоната, фосфата, так и буферная емкость белков и гемоглобина при 37 °С и

парциальном давлении углекислого газа 40 мм рт. ст. в мэкв/л крови.

Общие буферные основания можно определять для восстановления и полностью оксигенированной крови. По методу Astrup общие буферные основания исследуют в крови, полностью насыщенной кислородом.

Нормальное значение общих буферных оснований зависит от концентрации гемоглобина. При значениях рН 7,40 и рСО₂ 40 мм рт. ст. различные концентрации гемоглобина систематизированы (табл. 6). Полученная в результате зависимость имеет вид (Morgan):

Таблица 6. **Нормальные значения общих буферных оснований при различных концентрациях гемоглобина (Morgan)**

| Концентрация гемоглобина, г/дл | Общие буферные основания — нормальные значения, мэкв/л |
|--------------------------------|--|
| 8 | 45 |
| 13 | 47 |
| 15 | 48 |
| 20 | 50 |

Общая концентрация буферных оснований = $41,7 + 0,42 \times \text{Hb}$ (г/дл).

Буферные основания, так же как ИО/ДО, показывают накопление нелетучих кислот или оснований. При увеличении кислот уменьшаются общие буферные основания.

Связь между ИО/ДО и общими основаниями можно сформулировать следующим образом:

Избыток оснований (+) $J = \text{общие буферные основания}$
(измеряемое Дефицит оснований (—) / значение) —
— Общие буферные основания (нормальное значение)

По этой формуле можно также проверить точность лабораторных измерений: к измеренному значению общих буферных оснований прибавляют дефицит оснований (при избытке оснований эту величину вычитают из значения общих буферных оснований). Нормальное значение общих буферных оснований по этому методу переносят на кривую номограммы Siggaard—Andersen. Так как нормальное значение общих буферных оснований зависит от концентрации гемоглобина, то каждому указанному там значению соответствует определенная концентрация гемоглобина (см. рис. 16). Величины концентраций гемоглобина, определяемые по номограмме и лабораторными методами, не должны отличаться друг от друга более чем на ± 3 г/дл.

Методы измерения

Искомое значение определяют по ряду измерений рН (см. рис. 15), в

первую очередь взятого образца крови. Через пробу крови пропускают газовые смеси, состоящие из кислорода и углекислого газа, первая из которых содержит 3—4 об.% углекислого газа, а вторая 8—9 об.%. После этого измеряют рН в пробах крови (значение рН = 1 и значение рН = 2). Кроме того, в третьей пробе измеряют действительное значение рН (значение рН = 3). Измеренные значения рН и $p\text{CO}_2$ использованных газовых смесей наносят на номограмму (см. рис. 16). Точки пересечения измеренных значений рН=1 и рН = 2 соединяют с значениями $p\text{CO}_2$ 1 и 2. Построенная таким методом кривая обозначается как равновесная кривая CO_2 . С ее помощью можно обнаруживать как отклонение оснований, буферных оснований и стандартного гидрокарбоната (см. рис. 16), так и действительное значение $p\text{CO}_2$ и действительную концентрацию гидрокарбоната (см. рис. 17). Построение кривой избытка оснований см. рис. 18.

1.3.5. Регулирующие и компенсаторные процессы (подробности см. 1.5)

- Легкие: нарушение выделения CO_2 (влияние $p\text{CO}_2$).
- Почки: нарушение выделения ионов водорода и образования гидрокарбоната.
- Действие буферных смесей во внутри- и внеклеточном пространстве. Ткани и почки реагируют медленнее, чем дыхание и буферы крови. Выделение ионов водорода, образовавшихся не из угольной кислоты, происходит только через почки.

1.4. ПРОЦЕССЫ ОБМЕНА

1.4.1. Процессы внешнего обмена

Как видно из рис. 19, взрослый получает в течение 24 ч приблизительно 2,5 л воды и теряет это же количество различными путями. Ежедневный оборот воды составляет 3,6% массы тела. Количественное определение поступлений и потерь основывается на балансовом расчете. Положительное балансовое число соответствует увеличению массы тела, а отрицательное — уменьшению. Для повседневной работы у постели больного расчет баланса полезен и не надо его избегать (например, водный и азотный баланс, баланс отдельных электролитов). Числа, приводимые на табл. к рис. 19, должны послужить в качестве отправных для расчета баланса.

Поступление (положительный баланс)

Вода поступает как с питьем, так и с пищей. Необходимо особо подчеркнуть, что вода образуется и в процессе сгорания питательных веществ (табл. 7). По мнению Weil, при выделении 1 ккал образуется приблизительно 0,1 мл воды.

При повышенном катаболизме (послеоперационном, пост-

травматическом), а также при голодании нужно дополнительно учитывать воду, освобождающуюся из разрушенной ткани тела (табл. 8).

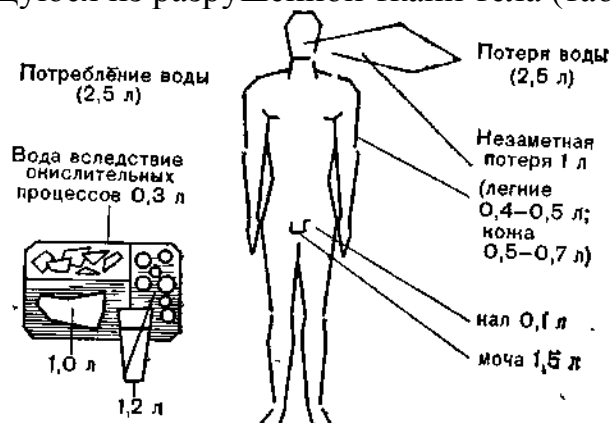


Рис. 19. Ежедневный обмен воды и электролитов у взрослого человека (Geily).

| | Поступление электролитов (обычный прием), мэкв/сут | Выведение в среднем, мэкв/сут | | |
|---------|--|-------------------------------|------|-----|
| | | При приеме до | моча | кал |
| Натрий | 50—250 | 100 | 97 | 3 |
| Калий | 50—150 | 100 | 90 | 10 |
| Кальций | 25-75 | 50 | 5 | 45 |
| Магний | 20—50 | 30 | 10 | 20 |
| Хлорид | 20—250 | 100 | 97 | 3 |

При разрушении 1 кг тканей тела выделяется 1 л жидкости, обедненной натрием и обогащенной калием. Это нужно учитывать при балансовых расчетах для больных, в послеоперационном периоде, особенно при олигурии или анурии.

При определении потребности в воде и электролитах учитывается поверхность тела. Потребность в калориях соответствует обмену веществ.

Таблица 7. Образование воды при сгорании питательных веществ (Geigy)

| Питательное вещество. (100 г) | Количество образующейся воды, мл |
|-------------------------------|----------------------------------|
| Жиры | 107 |
| Белки | 41 |
| Углеводы | 55 |

Таблица 8. Образование воды в результате разрушения тканей тела при голодании и стрессе (Geigy)

| При разрушении | Образование или освобождение |
|---------------------|--|
| 500 г жировой ткани | 535 мл воды от окислительных процессов |

| | |
|-----------------------|--|
| 500 г нежировой ткани | 75 мл воды от окислительных процессов и |
| 1000 г тканей тела | 365 мл внутриклеточной воды 610 мл воды от окислительных процессов и 365 мл внутриклеточной воды == 975 мл воды |

Потери (отрицательный баланс)

Организм теряет воду с мочой и калом, а также через кожу и легкие. Почки играют ведущую роль в регуляции воды благодаря регулированию отдачи воды и электролитов в зависимости от потребностей организма. При минимальном количестве выделяемой мочи наблюдается накопление азотистых шлаков и до предела возрастает ее концентрация (см. 1.5.2).

«Неучитываемая потеря воды» (*Perspiratio insensibilis*) происходит независимо от потовых желез, и теряемая вода не содержит электролитов. Объем этих потерь зависит от количества воды, образующейся в процессе сгорания, и от внешних факторов (влажность воздуха, движение, температура). Эти потери зависят от скорости обмена веществ, и их следует представлять в отношении к калориям: легкие— 15 мл воды/100 ккал; кожа— 30 мл и воды/100 ккал (Schmidt). При повышении температуры на 1 °С эта потеря увеличивается на 10%.


Образование пота связано с потерей солей. Концентрация соли в поте меньше, чем в плазме.

В тропиках или при работе у доменных печей возможна значительная потеря соли, которую необходимо возместить (важно для врачей-специалистов по профессиональным заболеваниям).

Потеря воды с калом зависит от вида питания: при вегетарианской пище она больше, чем при мясной, и значительно усиливается при поносах.

1.4.2. Процессы обмена в желудочно-кишечном тракте

Жидкость и электролиты выводятся в больших количествах с пищеварительными секретами в желудочно-кишечном тракте, но в нормальных условиях большей частью реабсорбируются (рис. 20).



| | л | Na ⁺ | K ⁺ | Cl ⁻ | HCO ₃ ⁻ |
|-----------------------------|-----|-----------------|----------------|-----------------|-------------------------------|
| Слюна | 1.0 | 14 | 21 | 24 | 8 |
| Желудочный сок | 2.5 | 125 | 25 | 300 | 0 |
| Желчь | 0.7 | 105 | 4 | 70 | 25 |
| Секрет поджелудочной железы | 0.9 | 125 | 5 | 70 | 70 |
| Секрет тонкого кишечника | 3.0 | 435 | 15 | 300 | 90 |
| Сумма | 8.1 | 804 | 70 | 764 | 193 |

Рис. 20. Секретия воды и электрол (мэкв/л указанного в таблице количества секрета) (Geigy).

Калий выделяется в кишечнике (особенно в толстой кишке), а именно в процессе обмена замещается на натрий (Goortu с соавт.).

При энтеральной абсорбции жидкости значительная роль принадлежит альбумину (см. 1.2.4 — белки). При свищах желудочно-кишечного тракта происходит потеря больших количеств жидкости, в то время как при закупорке кишок снижается реабсорбция жидкости во всем организме.

1.4.3. Процессы межклеточного обмена

Отдельные жидкостные пространства соприкасаются друг с другом через пограничные стенки: жидкость крови—с внутренними тканями через стенки капилляров: межклеточная жидкость—с жидкостью клеток через клеточные мембраны (рис. 21).

Обмен плазма—межтканевая жидкость

Плазма и межтканевая жидкость разграничиваются «пористыми» стенками капилляров. Необходимо различать два обменных процесса: между кровеносным руслом и межтканевым пространством:

- процессы фильтрации и реабсорбции;
- процессы диффузии.

Процессы фильтрации и реабсорбции

Обмен на основе этих процессов имеет определенные закономерности. Он является результатом двух противоположно действующих сил, а именно давления фильтрации (капиллярное минус тканевое давление) и различия в коллоидно-осмотическом давлении между плазмой и межтканевой жидкостью.

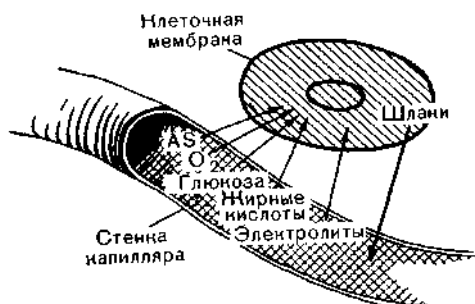


Рис. 21. Процессы внутреннего обмена.

В артериальном русле вначале преобладает давление фильтрации, в результате чего вода плазмы с содержащимися в ней минеральными солями, аминокислотами, глюкозой устремляется в окружающее межтканевое

пространство. В венозном русле терминального кровотока преобладает действие реабсорбции и фильтрации, так что здесь происходит реабсорбция воды, электролитов и шлаковых веществ.

Из этого вытекает, что коллоидно-осмотическое давление в норме в значительной мере обуславливает распределение воды между кровеносным руслом и межтканевым пространством.

Диффузионные процессы

Предполагают, что количественно значимый обмен веществ основан на диффузии.

Под диффузией понимают транспорт частиц соответствующего вещества (ионы, молекулы, а также вода) из места с более высокой концентрацией к месту с более низкой. При этом в качестве ограничивающих факторов выступают свойства стенки (например, толщина) и самих веществ. Для маленьких молекул лимитирующим фактором является скорость - кровотока. Однако для больших молекул (белки) существует значительная задержка этого концентрационного обмена («осложненная диффузия»). Несмотря на это, в течение 24 ч все находящиеся в плазме альбумины и глобулины 2—3 раза обмениваются с белками межтканевой жидкости. Белковые молекулы, диффундировавшие в межтканевое пространство, через лимфатическую систему возвращаются в кровеносное русло.

Процесс диффузии поддерживается благодаря все возникающей разности концентраций в процессе обмена веществ. Так как процессы диффузии для растворенных веществ протекают очень быстро, поток сквозь ткани является решающим фактором в обмене веществ между клетками.

Обмен межтканевое пространство — клетки

Обменные процессы основываются на:

- диффузии;
- активном транспортном механизме;
- осмотически обусловленном движении воды;
- движении ионов на основе биофизических процессов. Безусловно, в обмене между межтканевым пространством и клетками в количественном отношении определяющую роль отводят диффузии. Разность в концентрациях между клетками и межтканевым пространством обусловлена, с одной стороны, обменом веществ в клетке, с другой — изменением осмоляльности крови в связи с внешними обменными процессами.

Клетки ведут себя в значительной мере как «осмометр». При этом происходит разделение воды (осмотический сдвиг воды), соответствующее осмотическим различиям в концентрациях между клетками и межтканевым пространством.

Трансминерализация

Как было показано ранее (см. 1.2.3), различное содержание электролитов в клетках и межтканевом пространстве/плазме связано с интактным запасом энергии в клетках. При нарушениях этих механизмов, образующих энергию, уменьшаются различия в концентрации натрия и калия между клетками и межтканевым пространством:

- внеклеточные ионы натрия будут располагаться во внутриклеточном пространстве;
- внутриклеточные ионы калия — во внеклеточном пространстве. Этот процесс называют трансминерализацией (рис. 22).

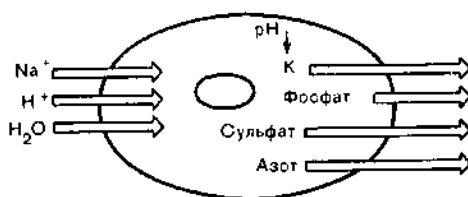


Рис. 22. Трансминерализация при катаболическом состоянии обмена веществ.

Примеры:

- Торможение аэробного клеточного обмена веществ
- шок, дегидратационные состояния
- изменения pH крови (ацидемия)
- катаболические состояния (операция, травма, ожог, стресс любого типа)
- изменение осмоляльности плазмы (гипертонические, гипотонические состояния).

1.5. МЕХАНИЗМ РЕГУЛЯЦИИ ВОДНОГО, ЭЛЕКТРОЛИТНОГО И КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО БАЛАНСА

Задача регулирующих процессов состоит в поддержании внутренних условий (гомеостаз) как предпосылки нормальных физиологических процессов. Непосредственным объектом регуляции является внеклеточная жидкость, конкретнее:

- концентрация ионов водорода (изотидрия);
- концентрация электролитов (изотония);
- общий состав электролитов (изоиония);
- объем внеклеточного пространства, точнее «физиологически активный объем» внеклеточного пространства (изо-волемиа). Компенсирующая система обоюдно связанных друг с другом регулирующих циклов стабилизирует гомеостаз и контролирует выравнивание дефицита и избытка (рис. 23).

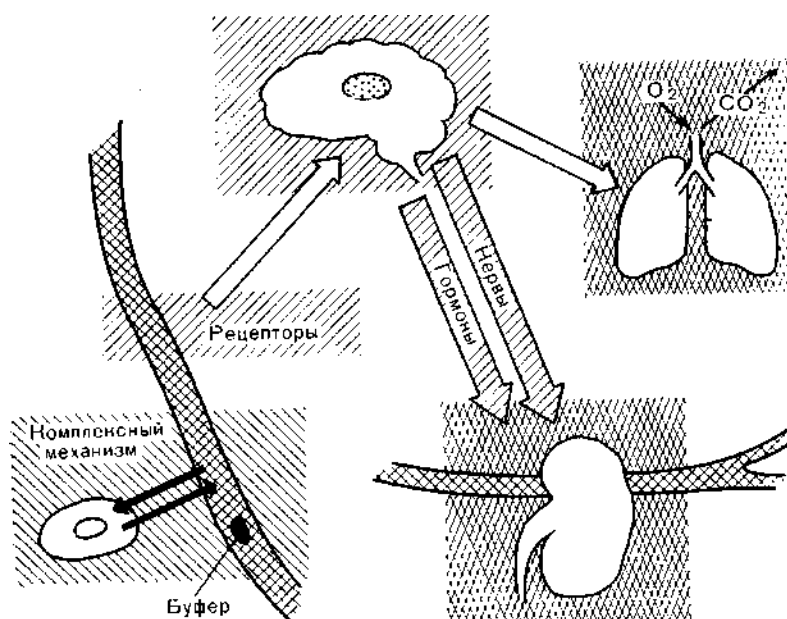


Рис. 23. Механизмы поддержания гомеостаза.

Регулирование будет достаточным тогда, когда не нарушаются границы максимальной толерантности и обеспечиваются определенные минимальные потребности, а возможности системы остаются неограниченными.

Механизм регуляции организма позволяет использовать обычную инфузионную терапию. Если в организм ввести подходящие растворы, то он благодаря интенсивной функциональной деятельности своего регулирующего механизма может восстановить нарушенное равновесие обмена веществ.

Для поддержания гомеостаза в организме служат:

- регуляция центральной нервной системой, которая получает информацию из периферических или центральных рецепторов об определенных величинах и осуществляет регуляцию либо по нервным путям, либо посредством гормонов
- периферическая регуляция (почки, легкие), которая сама может реагировать на появляющиеся отклонения (авторегуляция), но также получает управляющие импульсы от высшей центральной нервной регуляции;
- компенсаторные механизмы (например, буферные системы), которые в состоянии компенсировать нарушения.

Важнейшее значение для поддержания гомеостаза имеют почки, чья деятельность в значительной мере определяет постоянство внутренней среды.

1.5.1. Механизм центральной нервной регуляции

К нему относятся:

- осмотическое регулирование,
- регуляция обмена;
- чувство жажды.

Осмотическое регулирование

Цикл осмотического регулирования (рис. 24) отвечает за концентрацию растворенных соединений (точнее, эффективное осмотическое давление) в плазме.

Рецепторы: осмотические рецепторы гипоталамуса [Verney, 1946, 1947, 1948]. Они реагируют на осмотическое изменение концентраций между клетками и плазмой (внеклеточным пространством).

Эффекторы: вазопрессин с соответствующим действием на почки:

— при снижении эффективного осмотического давления плазмы освобождает меньшее количество вазопрессина → диурез;

— при повышении эффективного осмотического давления выделяет больше вазопрессина → антидиурез.

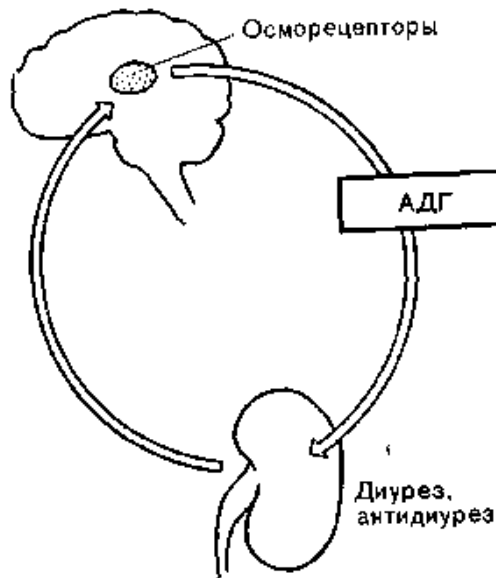


Рис. 24. Осморегуляция. АДГ — вазопрессин.

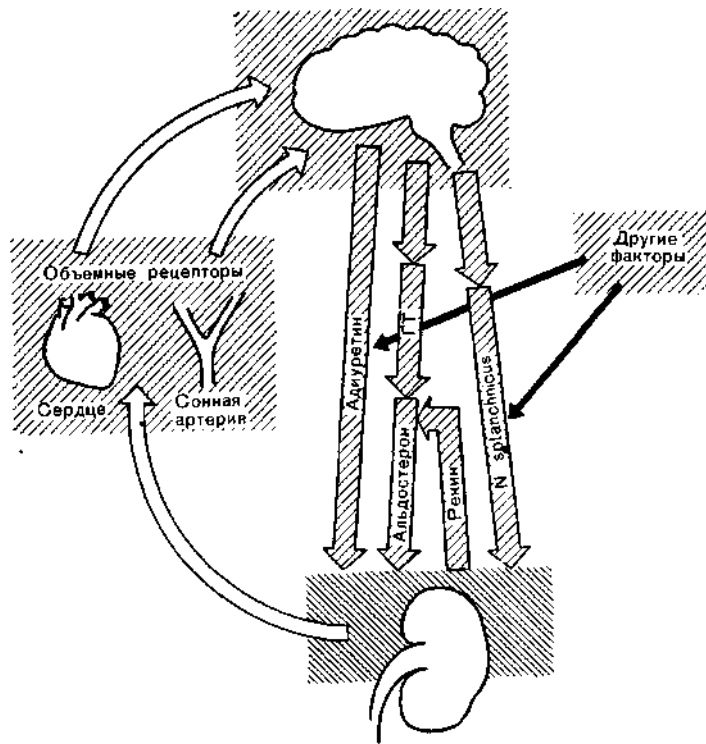


Рис. 25. Регуляция обмена (по Mertz). ГТ — гломерулотропин.

Регуляция обмена (рис. 25)

Механизмы

— Рецепторы растяжения:

в системе низкого давления: рефлекс Gauer—Henry (левое предсердие), в системе высокого давления: барорецепторы каротидного синуса и дуги аорты; увеличение объема → диурез; уменьшение объема → антидиурез.

— Альдостероновые механизмы:

Непрямая стимуляция инкреции альдостерона (механизм Thirau, см. 3.7.13):

снижение кровотока через почки, а также повышение концентрации натрия (или нагрузка натрием?) в верхних проксимальных канальцах (или количество реабсорбируемого натрия в области Macula densa?) стимулируют через систему ренин — ангиотензин инкрецию альдостерона, а также суживают сосуды.



При повышении внутриканальцевой концентрации натрия уменьшается клубочковая фильтрация. Таким образом приспособляется клубочковая фильтрация к реабсорбционной емкости канальцевого аппарата.

Прямая стимуляция инкреции альдостерона:

ангиотензин II, увеличение калия, снижение натрия, АКТГ.

Наряду с этими действуют и другие механизмы, которые неясны еще во всех деталях (Truniger).

Чувство жажды

Жажда возникает вследствие:

— повышения эффективного осмотического давления плазмы с последующим осушением клеток, приблизительно так же, как при введении гипертонического раствора поваренной соли (морской воды) или потери воды, свободной от электролитов, например при лихорадке. При этом раздражаются так называемые осмотические рецепторы гипоталамуса (клеточная дегидратация этих рецепторов):

— быстрого уменьшения внеклеточного пространства, особенно резкого уменьшения объема крови, например при кровотечениях, поносах и пр. (рис. 26).

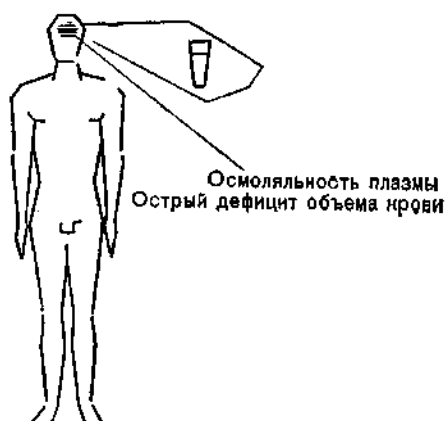


Рис. 26. Возникновение чувства жажды.

Недостаток калия в клетках также должен вызывать жажду (Black, Black, Milne). Сухость слизистых оболочек рта и глотки имеет второстепенное значение. В конце концов чувство жажды приводит к состоянию напряжения стенок желудка.

1.5.1.1. Гормоны как посредники регуляции

Вазопрессин (антидиуретический гормон)

Место образования: передний гипоталамус с дальнейшей транспортировкой в гипофиз. Посредник в осмотической и объемной регуляции.

Механизм образования вазопрессина может быть активирован

изменениями концентрации и объема, а также рядом других факторов:

— повышение выделения свободного вазопрессина → антидиурез; под влиянием эмоциональных факторов, адреналина, боли, никотина, барбитуратов, анестезирующих веществ, морфина, ацетилхолина;

— снижение выделения свободного вазопрессина → диурез: под влиянием алкоголя, глюкокортикоидов, хлорпромазина.

Точка приложения — *point*: дистальные извитые канальцы и собирательные трубочки. Вазопрессин, вероятно, влияет на проницаемость эпителия канальцев, благодаря чему усиливается или ослабляется накопление воды.

Разрушается в почках и легких.

Альдостерон

Место образования: кора надпочечников (клубочковая зона). Участвует в регуляции объема.

Механизм действия альдостерона еще до конца не известен. По-видимому, регуляция объема осуществляется благодаря изменению содержания натрия под влиянием альдостерона (Merz).

Точка приложения: дистальные извитые канальцы, собирательные трубочки.

Альдостерон способствует абсорбции натрия в почках и выведению калия. Он регулирует потоотделение, слюноотделение, выработку дуоденального сока, стимулирует реабсорбцию натрия и выделение калия в толстой кишке. Альдостерон влияет и на соотношение калия и натрия в клетках и внеклеточном пространстве.

Место разрушения: печень.

Клиника

Первичный альдостеронизм (Conn) наблюдается при аденомах коры надпочечников с избыточной выработкой альдостерона, что ведет к задержке натрия, почечной потере калия, полиурии, гипертонии и гипокалиемическому алкалозу. Около 40% больных с первичным альдостеронизмом или минзралокортикоидным синдромом по Wolff с соавт. имеют временно нормальную концентрацию калия в сыворотке. Уровень ренина снижен. Гипокалиемия и понижение концентрации ренина характерны для первичного альдостеронизма или минералокортикоидного синдрома (Wolff с соавт.).

Вторичный альдостеронизм наблюдается при поражении почек или почечных сосудов, при декомпенсации цирроза печени или сердечной недостаточности и влияет через систему ренин — ангиотензин или церебрально (АКТЕ, гломерулотропин).

Для него характерны отеки (см. 2.1.5). Вторичный альдостеронизм является не только причиной, но и следствием отеков (Heggin с соавт.:

альдостерон играет значительную роль не только в возникновении отека, но и при «устано-м вившемся состоянии отека».

1.5.2. Почки

На долю почек наряду с выделением шлаков (мочевина и пр.) выпадает и поддержание гомеостаза в отношении воды,; электролитов, 'кислот и оснований.

Функция почек обеспечивается деятельностью гломерул и канальцев (рис. 27):

- в гломерулах происходит фильтрация плазмы;
- в канальцах — активное и пассивное всасывание и дальнейшее выделение жидкости.

Процессы фильтрации в клубочках

Из крови, протекающей через клубочки, фильтруется свободная от белков плазма — ультрафильтрат. Его объем зависит от эффективного фильтрующего давления (норма, 45 мм рт. ст.). Оно получается при вычитании от средне: артериального давления (85 мм рт. ст.) коллоидно-осмотического давления (25 мм рт. ст.) плюс давление внутри капсул (15 мм рт. ст.).

По мере падения давления в аорте и рефлекторного повышения почечно-сосудистого сопротивления уменьшаете; фильтрующееся количество жидкости, так же как при повышении внутрипочечного давления. При среднем артериальном давлении 40 мм рт. ст. фильтрация прекращается.

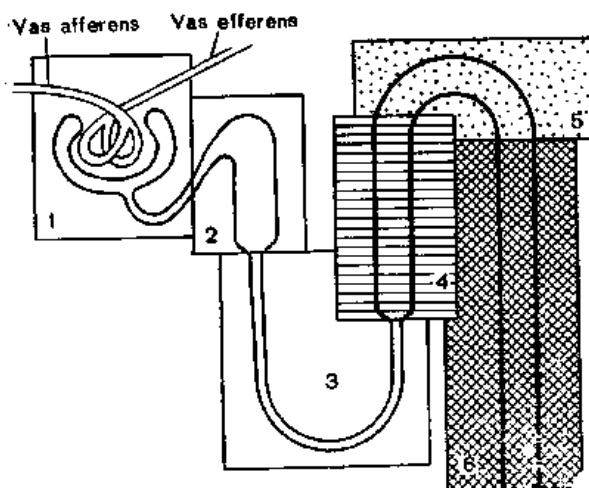


Рис. 27. Функциональная анатомия почек. 1 — клубочек; 2 — проксимальный каналец; 3 — тонкий сегмент петли Генле; 4 — широкая часть петли Генле; 5 — дистальный каналец; 6 — собирательная трубочка

Правда, анурия может развиваться уже при несколько более высоких

средних значениях артериального давления, а именно когда образующийся в незначительном количестве гломерулярный фильтрат полностью реабсорбируется, особенно под влиянием механизма Thureau (см. 3.7.1.3).

Количественные данные

Скорость почечного кровотока: 1200 мл/мин (20% систолического объема крови)

Скорость тока плазмы через почки: 650 мл/мин, при этом около 20% отфильтровывается 120 мл/мин, или 170 л/24 ч.

Из объема циркулирующей крови в течение 24 ч отфильтровывается из плазмы 170 л воды со значением рН, осмоляльностью и электролитным составом плазмы (незначительные отклонения из-за разделения Gibbs—Donnan).

Доработка этой так называемой первичной мочи происходит в канальцах.

Функция проксимального изогнутого канальца

Ультрафильтрат, образующийся в клубочках, большей частью снова всасывается в проксимальном сегменте. Однако максимально он может быть реабсорбирован только в том количестве, в каком позволяют способности «леток канальцев («максимальная транспортная емкость канальцев»), Она отличается для различных веществ. Если переступается определенный «плазменный порог», то это означает повышение количества соответствующего вещества, протекающего чер«з канальцы в единицу времени, с перегрузкой «максимальной транспортной емкости канальцев».

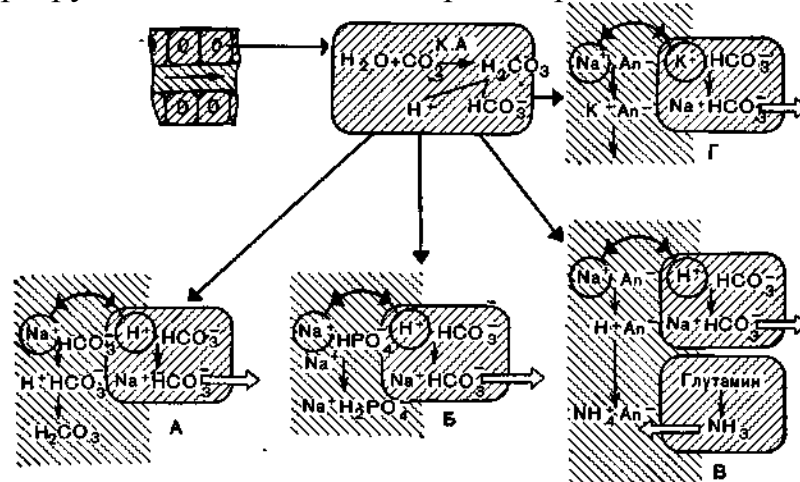


Рис. 28. Обмен ионов в почечных канальцах.

А — реабсорбция бикарбоната натрия; Б — захват водородных ионов фосфатным буфером; В — образование аммиака; Г — обмен калия; К. А. — карбоангидраза; An^- — анион.

Вода пассивно следует за активно реабсорбированным натрием

(обязательная реабсорбция воды).

Реабсорбция гидрокарбоната происходит по схеме на рис. 28, А. Необходимые для этого ионы водорода образуются при диссоциации угольной кислоты. Хотя большая часть ионов водорода забирается в проксимальном изогнутом канальце, значение рН мочи несколько снижается. Незначительный забор ионов водорода в дистальном изогнутом канальце и собирательных канальцах сдвигает значение рН мочи сильнее из-за гидрокарбоната, связывающего ионы водорода.

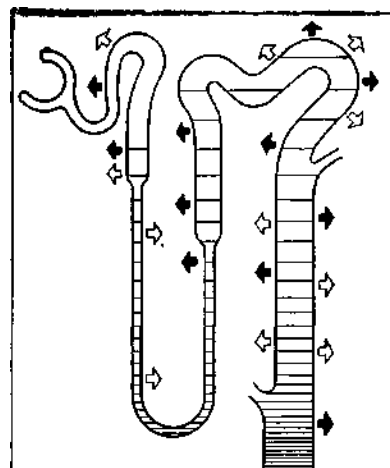
После того как ультрафильтрат проходит через проксимальную систему канальцев, его объем на выходе уменьшается до 15—20 л.

Дистальный изогнутый каналец и собирательные трубочки

В дистальном изогнутом канальце (так же как в собирательных трубочках) реабсорбируются ионы натрия и калия, а ионы калия сверх того выводятся наружу. Отдача ионов калия, происходящая в дистальном канальце, представляет собой важнейший источник калия мочи.

Натрий ответствен за электрический компонент выведения. По этой причине выделение калия связано с реабсорбцией натрия.

Рис. 29. Процесс концентрирования мочи. Черные стрелки — реабсорбция натрия, белые — реабсорбция воды.



Кроме того, в дистальном изогнутом канальце происходит факультативная реабсорбция воды (влияние на объем и концентрацию мочи).

Факультативная реабсорбция воды в дистальном сегменте

15—20 л восстановленного клубочкового фильтрата, полученного в начальной части дистального сегмента, должно сократиться до окончательного объема мочи. Обширные исследования позволили понять механизмы процессов концентрирования и разведения. Они происходят в петле Генле в дистальных сегментах собирательных трубочек, а также в интерстициальном пространстве мозгового слоя почки.

Благодаря особой микротехнике Wirz (1951, 1956) исследовал концентрацию мочи «а отдельных участках нефрона. Он обнаружил, что

моча в проксимальных канальцах до начала тонкого восходящего колена петли Генле является изотонической. В петле Генле она еще более концентрируется и приобретает наивысшую концентрацию в колене петли на уровне верхушек сосочков. В начальной части дистального изогнутого канальца, т. е. в начале толстой части петли Генле, она снова гипотонична.

Разъяснить эти данные позволяют следующие представления (рис. 29). В восходящей части петли Генле из мочи активно реабсорбируется натрий, а именно в области пограничной зоны [Ullrich et al., 1955, 1956; Ullrich, 1959]. Через межтканевое пространство эта соль диффундирует к восходящей части петли Генле. В результате повышается концентрация межтканевой жидкости и мочи, которая вытекает из проксимального сегмента канальцев в петлю Генле. Это повышение концентрации развивается благодаря току мочи до верхушек сосочков, где на каждом уровне из-за диффузионных процессов происходит одновременное повышение концентрации натрия в прилегающем межтканевом пространстве.

Глубина этого процесса охватывает не только колена, но и прилежащую интерстициальную ткань. Таким образом, при прохождении через восходящее колено моча концентрируется. Концентрация повышается от подножия пирамиды к ее вершине.

Дальнейшая обработка гипотонической мочи, поступающей в конечную часть петли Генле, зависит от проницаемости в дистальных изогнутых канальцах и собирательных трубочках.

Состояние жажды — антидиурез

Под влиянием секреции вазопрессина мембраны канальцев становятся более проницаемыми для воды, вследствие чего происходит изоосмотический выход воды до выравнивания осмотического давления в интерстициальной ткани почки, а именно в коре — до изотоничности, а в собирательных канальцах в связи с прохождением через слои с повышенной концентрацией — до тоничности (Wirz).

Гипертоническая моча, таким образом, впервые образуется в собирательных трубочках (внутренняя пограничная зона).

Диурез

При незначительном количестве вазопрессина происходит малая реабсорбция воды, моча остается гипотонической и вследствие дальнейшей реабсорбции электролитов еще больше разбавляется (экстремальный случай: несахарный диабет).

Уменьшение объема мочи, поступающей в дистальные изогнутые канальцы, происходит в коре, но первое концентрирование — в собирательных канальцах.

Осмотический диурез

Он встречается тогда, когда содержание натрия или других веществ в ультрафильтрате очень велико и почки не способны их реабсорбировать или при наличии вещества, которое почки не могут реабсорбировать, например маннитола. Это препятствует концентрированию мочи в канальцах, что приводит к выделению изотоничной мочи (относительная плотность 1010). То же бывает тогда, когда работоспособность дистальных канальцев и межклеточного пространства чем-либо ограничена, например при хронических пиелонефритах.

При осмотическом диурезе увеличиваются потери воды (до 60% отфильтрованной воды, Valint) и электролитов (до 25% отфильтрованного натрия, Valint).

| | | |
|-----------------------------------|-----------------|----------------------|
| Na ⁺ | Cl ⁻ | |
| 97 | 97 | |
| K ⁺ | 30-70 | Сульфат |
| 90 | 30-40* | Фосфат |
| NH ₄ ⁺ | 30-60* | Органические кислоты |
| Ca ²⁺ Mg ²⁺ | 15 | |

Рис. 30. Номограмма мочи (выведение, мэкв/сут; Geigy; * — Gofman). ТК— титрационная кислотность ТК-20— 40 мэкв*. ТК+NH₄⁺ — общее количество выводимых водородных ионов, равное 40— 80 мэкв*, NH₄⁺ ТК=1,0+2.5.

Концентрирование мочи и выделение растворенных веществ

Здоровые почки могут выделить избыток воды или растворенных веществ (электролитов, мочевины и пр.), а также сэкономить их при недостатке путем образования разбавленной или концентрированной мочи. Средняя отдача электролитов за 24 ч представлена на рис. 30.

Количество выделенных веществ (растворенных веществ) измерено в мосмоль. Осмоляльность измерена по снижению точки замерзания.

Пределы концентрационной способности почек колеблются от максимальной концентрации мочи (1040) с выделением растворенных веществ 1400 мосмоль/л до максимального разбавления (1001) с выделением 40 мосмоль/л. Если концентрация мочи ограничивается до относительной плотности приблизительно 1020, то будет выведено лишь 650 мосмоль/л. Если известно соответствующее количество растворенного вещества, образующегося в процессе цикла обмена веществ, а также максимально достигаемая (концентрация мочи, то можно рассчитать, сколько необходимо мочи для выведения шлаков. Когда этого количества мочи не удастся достигнуть, выводимые с ней вещества задерживаются.

Абсолютный минимум объема мочи (максимальная концентрация, пища, содержащая углеводы) составляет 200 мг/м²-24 ч (Weil, табл. 9). Если

при полном сгорании жиров и углеводов не образуется шлаков, то остаются продукты разрушения белков, которые необходимо вывести. С возрастающим разрушением белков (например, при усиливающемся стрессе, см. 3.8.2.1) увеличивается выброс растворенных веществ. Появление в моче растворенных веществ в первую очередь зависит от обмена белка.

Образование шлаковых веществ можно ограничить, назначив больному покой и пищу, богатую углеводами и жирами.

Таблица 9. Объем мочи, необходимый для выведения определенных количеств растворенных веществ при различных ее концентрациях (Weil)

| Концентрация | | Количество растворенных веществ | | |
|----------------------------|-----------------------|---|--|---|
| | | 300 мосммоль/м ² • 24 ч (100 г углеводов в день; взрослый) | 600 мосммоль/м ² (голод) | 50 мосммоль/м ¹ (средняя диета) |
| относительная плотность | Осмоляльность мочи | объемы мочи (мл/м ³ -24 ч) | | |
| | | 1005 | 150 | 2000 |
| 1010 | 300 | 1000 | 1600 | 2500 |
| 1020 | 650 | 450 | 750 | 1150 |
| 1030 | 1000 | 300 | 500 | 750 |
| 1040 | 1400 | 200 | 350 | 500 |

Содержание натрия, калия, кислот и оснований в зависимости от функции почек

За 24 ч вследствие тканевого обмена веществ образуется около 30—80 мэкв ионов водорода и столько же анионов нелетучих кислот (см. 1.3.1). Задача почек состоит в выведении ионов водорода, избытка анионов и образовании нового буфера взамен израсходованного в процессе забуферивания (например, ионы гидрокарбоната).

Регуляция почками кислотно-щелочного баланса состоит из выведения ионов водорода и образования ионов гидрокарбоната.

— Для поставки ионов водорода необходима карбоангидраза (см. рис. 28). Благодаря снижению карбоангидразы задерживаются отдача ионов водорода и образование ионов гидрокарбоната, а вследствие этого также реабсорбция натрия. Это приводит к диурезу.

— Отдача ионов водорода и новообразование ионов гидрокарбоната связаны друг с другом по принципу, представленному на рис. 28, А. При снижении калия развивается внутриклеточный ацидоз, вследствие чего повышается секреция Н⁺ и возникает метаболический алкалоз (Roberts и соавт.). При алкалозе повышается отдача калия в канальцах жидкостями тела (Rudiger). На основе этого можно предположить, что секреция К⁺ и Н⁺ взаимопределяется: если повышается скорость секреции одного иона, то понижается таковая другого (Davenport).

— Повышение рСО₂ плазмы повышает реабсорбцию гидрокарбоната.

— О выведении калия судят по содержанию натрия. Таким образом, отдача

связана с реабсорбцией натрия: избыток натрия повышает калийурию. Наоборот, избыток калия в пище приводит к выведению натрия (Rapoport).

— Выведение калия и реабсорбция натрия зависят от действия альдостерона: альдостерон повышает реабсорбцию натрия и выведение калия.

— Ионы бикарбоната конкурируют при реабсорбции натрия с ионами хлора (Rtidiger).

Выводимые ионы водорода в моче определяются:

— как титруемая кислотность, особенно из-за фосфатной буферной системы (первичные/вторичные фосфаты, см. рис. 28В). Эта система является важнейшим буфером мочи. Под титруемой кислотностью понимают число мэкв щелочи, необходимой, чтобы рН мочи, выделившейся за 24 ч, повысить до 7,4. Титруемая кислотность относится главным образом к фосфатам; мочевиная кислота, молочная кислота и прочие органические кислоты имеют второстепенное значение.

При возрастании ацидоза всегда в большей степени выделяются вторичные фосфаты. При рН 4,5 достигаются границы емкости фосфатного буфера, что приводит к более низким значениям кислотности мочи;

— аммиаком, который образуется в канальцах из глутамина и других аминокислот (см. рис. 28 С).

Если ионы гидрокарбоната выводятся с мочой, то снижается эффективность выведения кислот.

Эффективное выведение кислот = титруемая кислотность - }-NH₄⁺ — выведение гидрокарбоната с мочой.

Благодаря выведению моноосновных фосфатов и образованию аммония экономятся катионы.

При повреждении почек затрудняется выведение ионов водорода и образование аммиака, из-за чего на нейтрализацию образующихся анионов должны расходоваться катионы.

При хронических почечных заболеваниях происходит потеря катионов (натрия, калия, кальция).

При непочечном ацидозе усиленно выводятся ионы водорода. Титруемая кислотность и NH₄⁺ повышаются. «Реабсорбция» гидрокарбоната полная. При алкалозах титруемая кислотность низкая, так же как образование NH₄⁺, вследствие этого гидрокарбонат мочи повышается. При рН мочи 6,2 увеличивается выделение гидрокарбоната, эквивалентно образуется титруемая щелочность.

1.5.3. Легкие

Альвеолярное парциальное давление углекислого газа является мерой альвеолярного выделения шлаков в зависимости от обмена веществ.

Процессы регуляции частоты и глубины дыхания:

— Хеморецепторы каротидного и аортального синусов воспринимают раздражение, действующее на дыхательный центр в продолговатом мозге. Они реагируют на повышение парциального давления углекислого газа

($p\text{CO}_2$) крови и в некоторой мере на недостаток кислорода. То и другое ведет к повышению вентиляции.

— Прямое раздражение дыхательного центра вследствие увеличения парциального давления углекислого газа крови ($p\text{CO}_2$). Повышение $p\text{CO}_2$, как и любое закисление крови, возбуждает вентиляцию.

— Рефлекс Hering—Breuer — собственный вагусный рефлекс: на высоте вдоха рефлекторно возникает выдох, что может происходить и без рефлексов. Рефлекс усиливает автоматизм.

— Изменять дыхание могут и центры больших полушарий мозга (эмоции, произвольное изменение ритма дыхания).

— Наряду с этим могут влиять и другие раздражители регуляторных механизмов дыхания.

2. ОТДЕЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ВОДНОГО, СОЛЕВОГО И КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО СОСТОЯНИЙ

При заболеваниях большей частью наблюдается комплексное нарушение водного, солевого и кислотно-щелочного баланса. Однако для лучшего представления мы хотим вначале обсудить каждое изменение в отдельности. Это полезно и с точки зрения терапии. После анализа отдельных нарушений можно лучше представить картину общих нарушений в их совокупности и сложности. Следовало бы еще упомянуть, что каждое изменение в отдельности может повлечь за собой другие патологические изменения (дефицит калия вызывает развитие метаболического алкалоза и т. д.). В связи с этим оправдано описание каждого изменения в особых главах.

При всех отклонениях нужно различать нарушения баланса (несоответствие между поступлением и выведением) и нарушение распределения (внеклеточное/внутриклеточное пространство).

2.1. НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВОДЫ И НАТРИЯ

В зависимости от содержания жидкости в организме и осмотического давления плазмы различают шесть различных состояний.

| | | |
|--|---------------------|--------------------------------|
| Гипергидратация воды (избыток воды) | — Гипертоническая — | Дегидратация (дефицит воды) |
| | — Изотоническая — | |
| | — Гипотоническая — | |

Реальные значения осмотического давления определяются только посредством осмометрии (понижение точки замерзания). В практической деятельности в качестве меры давления используется концентрация натрия в плазме. Однако это подходит не для всех случаев (см. исключения 1.2.2).

Было бы неправильно думать, что в хирургии имеет значение только дегидратация. Очень часто можно наблюдать также расширение внеклеточного пространства, имеющее такое же значение, как и дегидратация (Moore). Правда, организм переносит расширение внеклеточного пространства лучше, чем его уменьшение.

Увеличение внеклеточного пространства вдвое и более еще совместимо с жизнью, а острая потеря общего количества жидкости тела до 20% смертельна (Fekl).

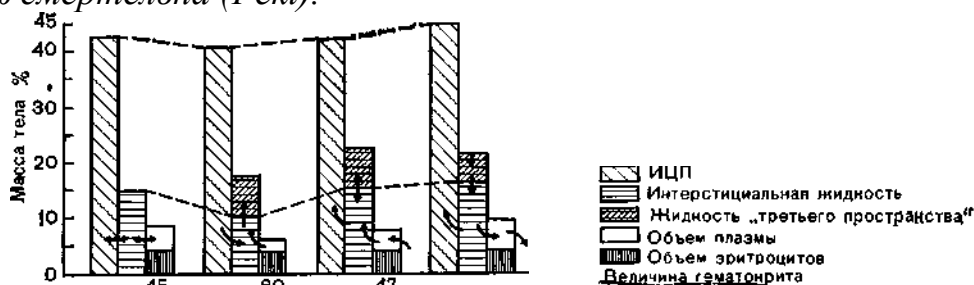


Рис. 31. Дегидратация при секвестрации жидкости, например при ожоге (по

Randall).

а — нормальное состояние; б — стадия образования отеков, в — стадия образования отеков после введения жидкости; г — обратное развитие отеков, выведение мобилизованной жидкости.

Диагностическое разграничение этих шести нарушений водного и натриевого баланса основывается на точном анамнезе, клинических данных и результатах лабораторных исследований.

Для определения типа и тяжести изменений, а также для разграничения (иногда очень трудного) состояния гипер- и дегидратации большое значение имеет анамнез.

Перенасыщение жидкостью наблюдается при ее избыточном введении (парентеральном и энтеральном) и при заболеваниях сердца, печени и почек. Постоянно нарушается выделительная способность воды и натрия. Кроме того, гипергидратация (особенно гипотоническая) может возникнуть при недоедании, карциноме и т. д. (см. 2.1.6).

Следовало бы еще раз указать на те нарушения, при которых происходит «секвестрация жидкости» (например, ожог). Несмотря на то что общее количество жидкости тела в отдельных случаях даже увеличено, организм не может ее использовать. Появляются свойственные дегидратации нарушения сердечно-сосудистой системы вплоть до шока. При этих формах мы имеем дело с «внутренней потерей» — образованием «третьего пространства». Эта форма нарушения по своей сути является дегидратацией. Объем плазмы уменьшен (рис. 31).

Анамнестически состояние дегидратации удается распознать по слишком малому потреблению жидкости или же по нарушению выведения ее. Диагностику определяет клиническая картина. Основная характеристика этого состояния проистекает из сущности патофизиологических процессов. На изменение водного статуса особенно указывает увеличение или уменьшение массы тела.

Лабораторные данные очень важны, но при некоторых нарушениях они по значению уступают клинической картине.

| Лабораторные показатели | Дегидратация | | | Гипергидратация | | |
|----------------------------------|--------------|-----------|----------|-----------------|-----------|----------|
| | гипертон. | нормотон. | гипотон. | гипертон. | нормотон. | гипотон. |
| Число эритроцитов | ↑ | ↑ | ↑ | ↓ | ↓ | ↓ |
| Гемоглобин | ↑ | ↑ | ↑ | ↓ | ↓ | ↓ |
| Концентрация общего белка | ↑ | ↑ | ↑ | ↓ | ↓ | ↓ |
| Гематокрит | — (↑) | ↑ | ↑ | ↓ | ↓ | — (↓) |
| Средний объем эритроцитов | ↓ | — | ↑ | ↓ | — | ↓ |
| Средняя концентрация гемоглобина | ↑ | — | ↓ | ↑ | — | ↓ |

Таблица 10 Колебания различных показателей крови вследствие де- или гипергидратации (повышение, понижение, — без изменения)

| Дегидратация | Гипергидратация |
|--------------|-----------------|
|--------------|-----------------|

| Лабораторные показатели | гипертон. | Изотон. | гипотон | гипертон. | изогон. | гипотон |
|----------------------------------|-----------|---------|---------|-----------|---------|---------|
| Число эритроцитов | ↑ | ↑ | ↑ | ↓ | ↓ | ↓ |
| Гемоглобин | ↑ | ↑ | ↑ | ↓ | ↓ | ↓ |
| Концентрация общего белка | ↑ | ↑ | ↑ | ↓ | ↓ | ↓ |
| Гематокрит | – (↑) | ↑ | ↑↑ | ↓↓ | ↓ | – (↓) |
| Средний объем эритроцитов | | – | ↑ | ↓ | – | ↑ |
| Средняя концентрация гемоглобина | ↑ | – | ↓ | ↑ | – | ↓ |

Показателем давления плазмы служит концентрация натрия (см. выше). Показатели общего белка или концентрации гемоглобина плазмы, гематокрита и числа эритроцитов при дегидратации и гипергидратации трудно оценивать потому, что их значения до заболевания у данных лиц были неизвестны. Нормальные величины еще не исключают дегидратации. Например, при обезвоживании низкая концентрация гемоглобина может подняться до нормы (табл. 10). Тогда при исследовании не находят ни анемии, ни повышения концентрации гемоглобина, указывающих на дегидратацию.

Не имеет смысла использовать эти показатели для исчисления потребности в жидкости, как это часто рекомендуется. Реальные значения гемоглобина, концентрация общего белка, гематокрит, число эритроцитов искажаются вследствие де- или гипергидратации. Это нужно иметь в виду при оценке результатов лабораторных исследований (см. табл. 10). Важно проводить повторные определения, так как динамическое наблюдение позволяет лучше оценить имеющиеся изменения.

2.1.1. Гипертоническая дегидратация (дефицит воды, обезвоживание с жаждой)

Гипертоническая дегидратация характеризуется абсолютным или преобладающим дефицитом жидкости с повышением осмотического давления плазмы.

При гипертонической дегидратации все жидкостные пространства уменьшаются.

Причины (рис. 32)

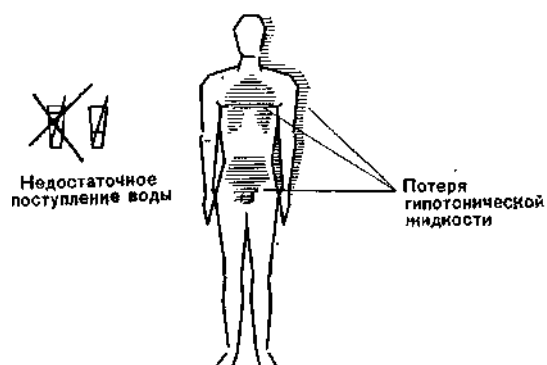


Рис. 32. Комплекс причин гипертонической дегидратации.

Недостаточное поступление жидкости

Применение концентрированных питательных смесей при кормлении через зонд, у тяжелобольных, у престарелых, нуждающихся в уходе.

Гастроинтестинальные заболевания

Нарушения глотания

Потеря чувства жажды

Потеря гипотонической жидкости

Трахеобронхит, пневмония, трахеотомия

Лихорадка, проливной пот

Водянистый стул

Гипо- и изостенурия при хронических заболеваниях почек

Полиурическая стадия острой почечной недостаточности

Осмотический диурез, например, при сахарном диабете

Несахарный диабет

Симптоматика (рис. 33)

Она обусловлена преимущественно клеточной дегидратацией (Black).

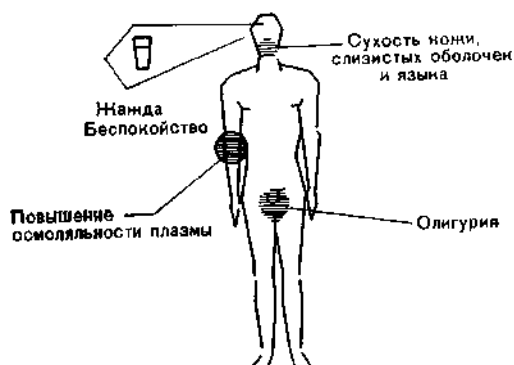


Рис. 33. Ведущие симптомы гипертонической дегидратации.

Общие признаки

Жажда

Слабость, апатия, сонливость

Беспокойство, возбуждение, затемнение сознания, галлюцинации, маниакальное состояние, судороги, кома.

Кожа и слизистые оболочки

Сухая морщинистая кожа

Сухой покрасневший язык

Сухость слизистых оболочек

Затруднение глотания (недостаточное выделение слюны)

Повышение температуры тела (нарушение физической терморегуляции).

Почки

Олигурия, высокая относительная плотность мочи (1030) Исключение: повреждение почек со снижением концентрационной способности (несахарный диабет и пр.), умеренно выраженное повышение остаточного азота. Выведение натрия и хлоридов чаще повышено.

Кровообращение

Нарушено мало. Падение ударного объема сердца и артериального давления наблюдается лишь при далеко зашедшем обезвоживании.

Патофизиологические данные

При повышении давления плазмы клетки теряют воду. Ввиду более высокого коллоидно-осмотического давления в сосудистой системе гипертоническая дегидратация влияет преимущественно на клетки и интерстициальную ткань. Нарушение кровообращения наступает лишь при большом дефиците жидкости (III степень).

Следовало бы особо отметить, что углеводистой диетой можно уменьшить количество образующихся при обмене веществ солей. Вместе с тем объем мочи, необходимый для выделения шлаков, остается небольшим, благодаря чему содержание жидкости в организме не уменьшается (см. табл. 9).

Диагностика

Анамнез

Анамнез дает нам ценные указания, особенно в отношении длительности и степени нарушения. Если пациент в течение 3—4 дней не получает жидкости и пищи, то дефицит может достигать нескольких литров (по меньшей мере II степень).

Клинические данные (основа диагностики!)

В зависимости от выраженности клинической картины можно различить три степени дефицита жидкости (Weisberg. Peissigl):

I степень, дефицит 1—2 л; жажда, олигурия

II степень, дефицит 4—5 л; жажда, олигурия, сухость кожи, слизистых оболочек и языка, общая слабость

III степень, дефицит 7—8 л; нарушение сознания, падение артериального давления, повышение пульсового давления, шок

Лабораторные данные

Осмотическое давление плазмы повышено. Концентрация натрия более 147 мэкв/л плазмы указывает на повышенное осмотическое давление плазмы. Кстати, помимо натрия, повышенное осмотическое давление плазмы может быть обусловлено и другими веществами (см. 1.2.2). Моча: см. симптоматику.

Терапия

Осмотическое давление плазмы нормализуется посредством растворов сахара, не содержащих электролитов. Количество можно вычислить по формуле или номограмме (см. приложение).

$$\frac{\text{Действительная концентрация натрия в плазме (мэкв/л)} - 142 \text{ (мэкв/л)}}{142 \text{ (мэкв/л)}} \times \text{масса тела (кг)} \times 0,2 =$$

= Раствор сахаров, не содержащий электролитов (!)

Вначале назначают 1 л безэлектролитного раствора для инфузий. Точную схему лечения можно найти в плане лечебных мероприятий.

2.1.2. Изотоническая дегидратация

Изотоническая дегидратация характеризуется дефицитом воды и растворенных в ней веществ при нормальном осмотическом давлении плазмы (изотоническая потеря).

При изотонической дегидратации страдает в основном внеклеточное пространство (объем плазмы и межклеточная ткань).

Причины (рис. 34)

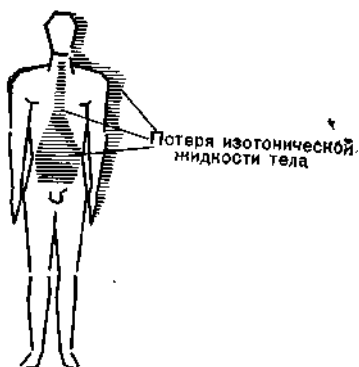


Рис. 34. Комплекс причин изотонической дегидратации.

Потери из желудочно-кишечного тракта

Рвота

Фистулы желудка, двенадцатиперстной кишки, тонкого кишечника, желчного пузыря или желчевыводящих путей, поджелудочной железы

Кишечная непроходимость

Понос

Система кровообращения

Потеря крови

Потери через почки

Диуретики

Изостенурия, полиурия

Другие причины

Перитонит

Обильно сецернирующие раны

Ожоги

Симптоматика (рис. 35)

Симптоматика связана с уменьшением внеклеточного пространства

(особенно объема плазмы)

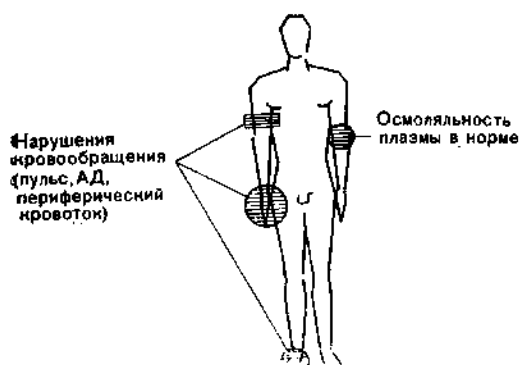


Рис. 35. Ведущие симптомы изотонической дегидратации.

Кровообращение

Тахикардия

Наклонность к ортостатическим нарушениям кровообращения, падение артериального давления, шок

Общие симптомы

Утомляемость, апатия, замедленная реакция на раздражители, позднее помрачение сознания, кома (типа барбитуровой)

Жажда, которая иногда может быть незначительной

Ткани

Тургор тканей и мышц понижен, глазные яблоки мягкие

Трещины языка («как лимон на солнце»)

Желудочно-кишечный тракт

Тошнота, рвота, метеоризм

Почки

Олигурия, повышение остаточного азота, уменьшение выведения натрия и хлоридов (исключение: применение диуретиков, заболевания почек и др.).

Патофизиологические данные

При изотонической дегидратации страдает прежде всего внеклеточное пространство (объем плазмы и межклеточной ткани). При этом на первом плане стоят нарушения кровообращения. Они в основном и определяют

клиническую картину.

Нередко обнаруживается нарушение кислотно-щелочного равновесия (потеря богатого основаниями кишечного секрета или кислого желудочного сока, накопление молочной кислоты, обусловленное гипоксией).

Изотоническое обезвоживание может быстро перейти в шок (быстрее, чем гипертоническая дегидратация); см. также 3.1.

Диагностика

Анамнез

Среди прочих сведений он дает нам информацию о времени последнего приема пищи и жидкости. Кроме того, нужно получить сведения о возможных патологических потерях жидкости (рвота, понос, фистула и т. д.).

Клиническая картина (основа диагностики)

Важнейшим диагностическим методом является исследование сердечно-сосудистой системы.

Можно выделить три степени изотонической дегидратации:

I степень; дефицит около 2 л:

утомляемость, тахикардия, склонность к ортостатическим нарушениям кровообращения, артериальное давление в положении лежа нормальное.

II степень; дефицит около 4 л:

апатия, потеря аппетита, рвота, падение артериального давления даже в положении лежа.

III степень; дефицит 5—6 л:

помрачение сознания, шок, падение артериального систолического давления в положении лежа ниже 90 мм рт. ст.

Лабораторные данные

Осмотическое давление плазмы в норме. Повышение значений гематокрита указывает на дегидратацию. Уровень калия плазмы часто повышен. Моча: см. симптоматику.

Терапия

Количество инфузионных сред соответствует клинической, картине и параметрам кровообращения. Мы дозируем их в зависимости от тяжести вначале от 1,5 до 2,4 л/м² поверхности тела на последующие 24 ч. При

изотонической дегидратации III степени на первом плане стоит лечение шока, включая воздействие на почечный кровоток, а также выравнивание кислотно-щелочного баланса. Подобные рекомендации по инфузионной программе можно получить в главах «План терапевтических мероприятий» и «Шок».

2.1.3. Гипотоническая дегидратация (обезвоживание с дефицитом солей)

Гипотоническая дегидратация характеризуется дефицитом воды и растворенных в ней веществ с падением осмотического давления плазмы. Общее содержание натрия уменьшено.

При гипотонической дегидратации внеклеточное пространство уменьшено, а клетки, напротив, перенасыщены водой.

Причины (рис. 36)

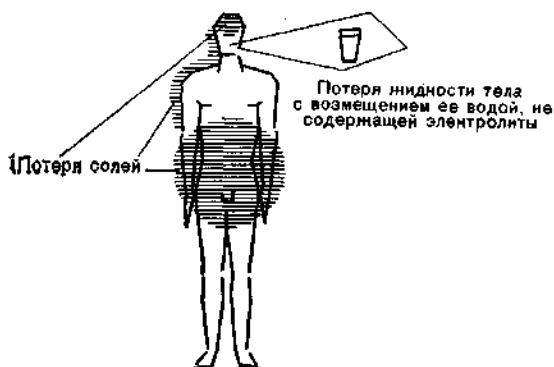


Рис. 36. Комплекс причин гипотонической дегидратации.

Потеря солей

Хронический пиелонефрит, особенно при бедном солями питании.

Полиурическая стадия острой почечной недостаточности.

Осмотический диурез, например при сахарном диабете.

Надпочечниковая недостаточность, например болезнь Аддисона.

Потеря солей при церебральных нарушениях: последствия энцефалита и травм стволовой части мозга с повреждением Nucleus paraventricularis или Supraopticohypophyseus. Разрушение волокон, проходящих через внутренние органы с терминальной сетью в канальцах почек (так называемый diabete sale).

Диуретики.

Слабительные, ворсинчатые опухоли прямой кишки (Lee, Klown).

Диета, бедная натрием.

Потеря жидкости тела, возмещаемая водой, не содержащей электролитов

Сильное потоотделение с замещением водой, лимонадом, не

содержащими электролитов (синдром истощения жаром, Black) (для работающих в горячих цехах необходимо применять для возмещения жидкости солевой раствор!)

Потеря из пищеварительного тракта (рвота, понос, фистулы) и возмещение чаем, водой.

Промывание желудка или кишечника водой (при промывании желудка нужно применять изотонические солевые! растворы, например изотонический раствор хлорида натрия, но не чистую воду!)

Длительное отсасывание из желудка, если в это время больной пьет воду или чай.

Голод (при распаде тканей тела возникает вода, не содержащая электролитов, см. 1.4.1).

Симптоматика (рис. 37)

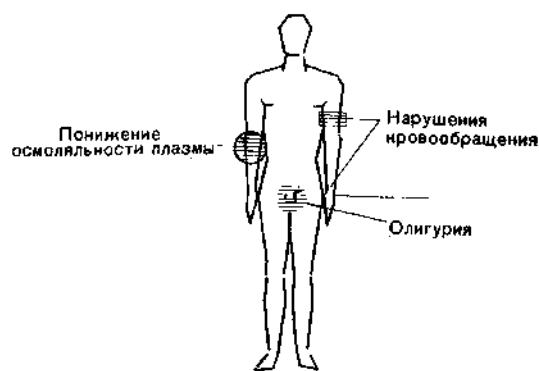


Рис. 37. Ведущие симптомы гипотонической дегидратации.

Основывается на уменьшении внутриклеточного пространства, а также на перенасыщении клеток водой и соответствует таковой, как, например, при изотонической дегидратации. На первом плане стоят нарушения кровообращения.

Кровообращение

Наклонность к ортостатическим нарушениям кровообращения, падение артериального давления, тахикардия, недостаточное наполнение вен, холодная цианотичная кожа.

Ткани

Эластичность тканей и тургор кожи понижены
Глазные яблоки мягкие

Почки

Олигурия с резким повышением остаточного азота (исключения —

почка при потере солей, надпочечниковая недостаточность, потеря солей при церебральных процессах), относительная плотность мочи большей частью понижена, натрий мочи от 0 до 35 мэкв/24 ч. «Обессоливающий нефрит»: если при безнатриевой диете концентрация натрия в плазме ниже 130 мэкв/л, а выведение натрия с мочой превышает 39 мэкв/л, то можно говорить об «обессоливающем нефрите» (Мооге). «Судороги» вследствие гипертермии у работающих в горячих цехах.

Жажда отсутствует (так называемое нарушенное чувство жажды, металлический вкус во рту), лихорадка.

Патофизиологические данные

Гипотоническая дегидратация может развиваться при гипертоническом и изотоническом обезвоживании в случае преимущественного потребления воды, чая, лимонада, а также в результате значительного образования эндогенной воды, не содержащей электролитов (распад тканей при выраженном катаболизме, см. 1.4.1).

Гипотоничность плазмы способствует осмотическому перемещению воды из внеклеточного пространства в клетки. В связи с этим внеклеточное пространство дополнительно теряет воду.

Гипотоническая дегидратация может быстро привести к шоку (более подробно см. 3.1).

Диагностика

Анамнез

Указания на гипотоническую дегидратацию можно получить из анамнеза. Во внимание принимают факты потери жидкости и способы ее возмещения.

Клинические данные (основа диагностики!)

Дефицит солей можно разделить на три степени тяжести (Weisberg):

I степень: потеря до 9 мэкв натрия/кг массы тела:

слабость, головокружение, ортостатические нарушения кровообращения, артериальное давление в положении лежа пока нормальное.

II степень: потеря 10—12 мэкв натрия/кг массы тела:

тошнота, рвота, церебральные симптомы, падение артериального давления в положении лежа, однако систолическое давление пока выше 90 мм рт. ст.

III степень: 13—21 мэкв натрия/кг массы тела:

шок, нарушение сознания, артериальное давление ниже 90 мм рт. ст»

Лабораторные данные

Осмотическое давление плазмы понижено. Нормальная или повышенная концентрация натрия исключает гипотоническую дегидратацию. Напротив, гипонатриемия имеет большое диагностическое значение (см. 1.2.2). Это указывает на особое значение показателей осмотического давления плазмы при проведении терапевтических мероприятий. Моча: см. симптоматику.

Дифференциальный диагноз

Часто трудно различить гипотоническую дегидратацию, гипотоническую гипергидратацию и почечную недостаточность. Так, олигурия, церебральные симптомы и повышение остаточного азота возможны при всех нарушениях. Ценные сведения дает анамнез: гипотоническая гипергидратация встречается при заболеваниях сердца, печени и почек и три «слишком усердном» лечении обезвоживания. Если преобладает потеря при незначительном возмещении, то скорее можно говорить о гипотонической дегидратации.

Терапия

Компенсация удастся только при пониженном осмотическом давлении, обусловленном гипонатриемией. Гипонатриемия при нормальном осмотическом давлении плазмы нельзя лечить введением натрия.

Для компенсации дефицита натрия можно использовать формулу:

$$\left[142 \frac{\text{мэкв/л}}{\text{натрия в плазме}} - \frac{\text{Действительная концентрация}}{\text{(мэкв/л)}} \right] \times \text{Масса тела (кг)} \times 0,1 =$$

= Общий дефицит натрия (мэкв)

Пояснение. Прежде всего компенсируется только половина дефицита внеклеточного пространства.

$$[\text{Масса тела (кг)} \times 0,2] \times 0,5 = \text{Масса тела (кг)} \times 0,1$$

Расчет по номограмме (см. приложение)

Натрий целесообразно вводить в форме 1 м. раствора хлористого натрия (1 мл = 1 мэкв).

Использование для возмещения -потери раствора хлористого натрия или гидрокарбоната натрия 1000 зависит от кислотно-щелочного статуса. При ацидозе применяется раствор гидрокарбоната натрия в соответствии с дефицитом оснований (см. 2.5.1).

Составление инфузионной программы см. в «Плане терапевтических

мероприятий».

2.1.4. Гипертоническая гипергидратация

Гипертоническая гипергидратация характеризуется избытком воды и растворенных в ней веществ с повышением осмотического давления плазмы. Клетки обезвоживаются.

Причины (рис. 38)

*Энтеральное поступление насыщенных солевых растворов
Питье морской воды.*

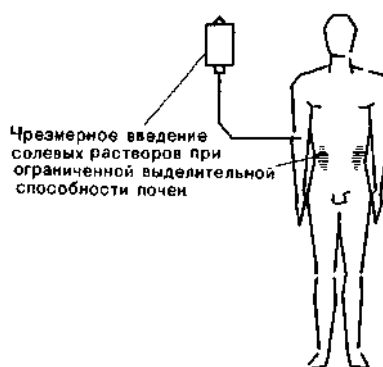


Рис. 38. Комплекс причин гипертонической гипергидратации.

Парентеральное введение изотонических или гипертонических солевых растворов при ограниченной функциональной способности почек

После операций (гипертоническая гипергидратация может развиваться вследствие обильных инфузий изотонических растворов под влиянием вазолреосина и альдостерона. Это свойственно каждому типу стрессового состояния). Острая почечная недостаточность, острый гломерулонефрит, особенно при чрезмерном назначении растворов гидрокарбоната натрия.

Опухоли надпочечников

Симптоматика (рис. 39)

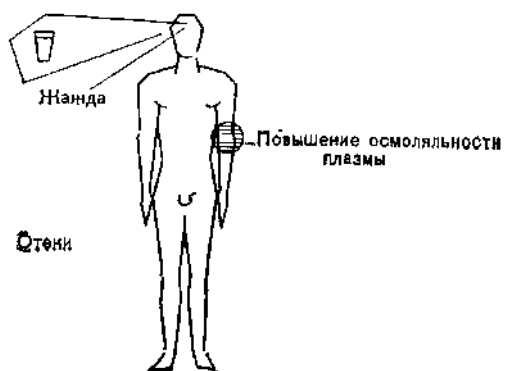


Рис. 39. Ведущие симптомы гипертонической гипергидратации.

Она складывается из внеклеточной гипергидратации и внутриклеточной дегидратации.

Ткани

Отек легких (особенно можно наблюдать при уремии, необходима рентгенограмма легких!)

Анасарка

Повышенное венозное давление

Расширение анастомозов

Кровообращение

Вначале нарушается мало; позднее — опасность остановки сердца

Общие симптомы

Жажда

Покраснение кожи

Гиперрефлексия

Пирексия

Беспокойство, возбуждение, развитие комы

Повышение осмоляльности плазмы

Отеки

Патофизиологические данные

Дегидратация клеток вследствие повышения внеклеточного осмотического давления, потеря клетками калия

Диагностика

Инфузионная терапия солевыми растворами в большом объеме при

одновременном сокращении диуреза указывает на возможность гипертонической гипергидратации (осмотическое давление плазмы повышается). Повышенная концентрация натрия в плазме (более 147 мэкв/л) указывает на повышенное осмотическое давление плазмы. Кстати, повышение осмотического давления плазмы может вызываться и другими слоями (см. 1.2.2).

Терапия

- Инфузия растворов сахаров, не содержащих электролитов для понижения осмотического давления. Лучше всего применять для инфузий раствор сорбитола для одновременной стимуляции диуреза. Дозировка определяется по многократным исследованиям электролитов плазмы, а также по диурезу;
- не вводить солевых растворов;
- диета, содержащая мало поваренной соли (рисово-фруктовая диета);
- выведение натрия с помощью салуретиков;
- альбумин человеческой сыворотки (гипопротеинемия усиливает задержку солей);
- перитонеальный или экстракорпоральный диализ.

2.1.5. Изотоническая гипергидратация

Изотоническая гипергидратация характеризуется избытком воды и растворенных веществ при нормальном осмотическом давлении плазмы (изотонический избыток). При изотонической гипергидратации страдает в основном экстрацеллюлярное пространство (особенно интерстициальная ткань; см. 1.1.2).

Отечные заболевания

Причины (рис. 40)

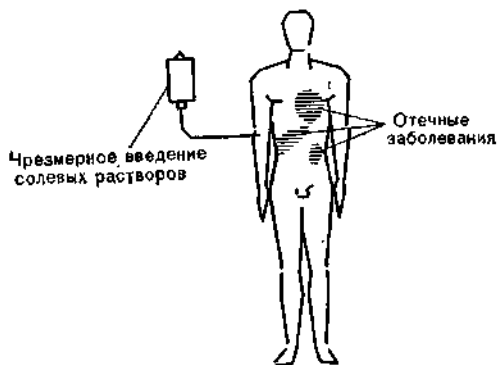


Рис. 40. Комплекс причин изотонической гипергидратации.

Чрезмерное введение солевых растворов, как правило, парентерально, реже энтерально, особенно при нарушении функции почек

после операции, травмы опухоли надпочечников

Отечные заболевания

Заболевания сердца с отеками

Цирроз печени с асцитом

Заболевания почек (например, гломерулонефрит, нефротический синдром).

Симптоматика (рис. 41)

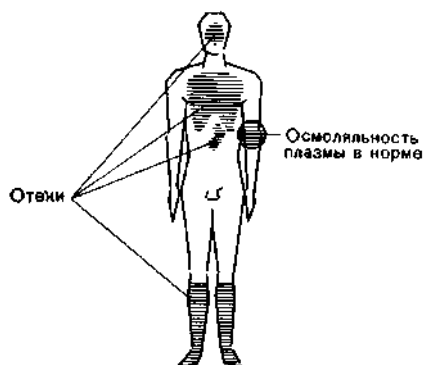


Рис. 41. Ведущие симптомы изотонической гипергидратации

Она проявляется в результате увеличения экстрацеллюлярного пространства, особенно его интерстициальной части

Образование отеков

Клинически отеки появляются лишь при задержке более значительного количества жидкости

тестоватые отеки кожи

отек легких

отек слизистой оболочки желудка

быстрое нарастание массы тела благодаря накоплению жидкости

асцит

Кровообращение

Параметры кровообращения сильно зависят от основного заболевания

Патофизиологические данные

Так как осмотическое давление плазмы колеблется в пределах нормы, увеличивается лишь внеклеточное пространство, особенно интерстициальное («третье пространство»). Насыщенность клеток водой в норме.

Генерализованное образование отеков может вызываться рядом факторов, например (Mertz):

- влияние гемодинамики;
- понижение коллоидно-осмотического давления,
- повышение проницаемости капилляров,
- нарушение гормональных соотношений

Всякое образование общих отеков сопровождается в основном задержкой почками натрия (влияние альдостерона). При этом гиперальдостеронизм выявляется только в период формирования отеков, но не в их стабильной стадии.

Вторичный альдостеронизм вызывает не только более высокую реабсорбцию натрия, но и повышенное выведение калия, усугубляемое диуретиками (см. Терапия). Это может неблагоприятно повлиять на основное заболевание (например, при терапии сердечными гликозидами и т. д.).

При наличии отеков организм хотя и перенасыщен водой, но непосредственно эта вода не используется.

Диагностика

Анамнез и клиника позволяют сделать заключение об органических нарушениях, при которых имеется склонность к задержке воды и натрия. В дальнейшем отеки свидетельствуют о гипергидратации. Осмотическое давление плазмы пределах нормы.

Надежным показателем начинающегося накопления жщ кости в легких является значение P_aO_2 .

Терапия

На первом плане стоит лечение основного заболевания (например, сердечной недостаточности).

Наряду с этим имеется ряд мероприятий, при помощи которых пытаются ликвидировать отеки:

Таблица 11. Содержание поваренной соли в различных диетах

Естественное содержание в обычной пище без досаливания:

3 г поваренной соли/день» 51 мэкв натрия

Обычная пища, но с применением специального несоленого хлеба:

1 г поваренной соли/день = 17 мэкв натрия

Рисово-фруктовая диета:

практически бессолевая» 10 мэкв/день

— установление отрицательного баланса натрия и воды посредством ограничения доставки натрия и воды (табл. 11). Необходимо часто определять содержание электролитов в плазме. При очень строгом

ограничении в диет^с соли и стимулированном медикаментами натрийурезе может развиваться дефицит натрия. В этом случае диету надо расширить, а натрий даже добавить;

— компенсация дефицита белка (альбумин человеческой сыворотки), особенно для лечения отеков при циррозе печени, нефротических или голодных отеках;

— стимуляция солей и воды осмодиуретиками (инфузионные растворы сорбитола и маннитола) и диуретики (табл. 12, рис. 42).

Таблица 12. Однократные дозы, пределы дозировки, время максимального действия, продолжительность действия и специальное побочное действие некоторых диуретиков (по Kruck, Leppla, Werning und Siegenthaler)

| Вид диуретика | Однократная доза (мг) | Пределы дозировки (мг) | Время максимального действия (ч) | Продолжительность действия (ч) | Специальное побочное действие |
|--------------------------------|-----------------------|------------------------|----------------------------------|--------------------------------|---|
| Ацетазоламид (диакарб) | 250 | 250—1000 | 4—6 | 10—12 | Метаболический ацидоз |
| Гидрохлортиазид (дихлортиазид) | 25 | 25—100 | 4—6 | 10—12 | Дефицит калия, диабетогенное действие |
| Циклопентиазид (циклометиазид) | 0,5 | 0,25—1,0 | 4—6 | 10—12 | Дефицит калия, диабетогенное действие |
| Хлорталидон | 100 | 50—200 | 2—20 | 60—72 | Дефицит калия, метаболический алкалоз |
| Мефрузид (новурит) | 25 | 25—100 | 6—12 | >12 | Дефицит калия, диабетогенное действие |
| Этакриновая кислота | 50 | 50—150 | 0,5 | 6—8 | Метаболический алкалоз, повреждение внутреннего уха |
| Фуросемид | 40 | 40—160 | 1 | 4—6 | Метаболический алкалоз, гиповолемия |
| Спиронолактон | 50 | 200—300 | 96—120 | 120—144 | Гиперкалиемия, метаболический ацидоз, гинекомастия |
| Триамтерен | 50 | 50—200 | 12—24 | 12-24 | Гиперкалиемия, метаболический ацидоз, |

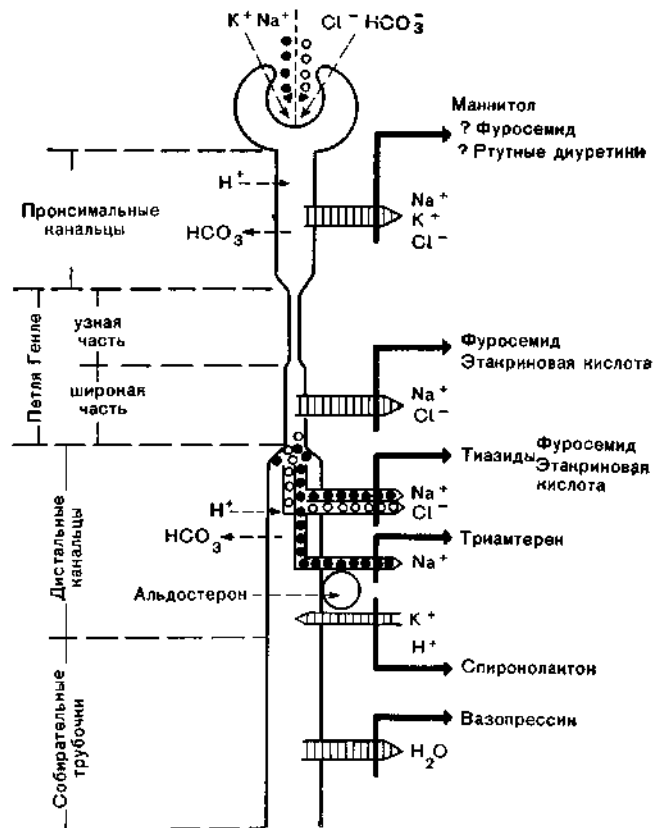


Рис. 42. Воздействие диуретиков на нефрон (по Sherlock).

2.1.6. Гипотоническая гипергидратация (отравление водой)

Гипотоническая гипергидратация характеризуется абсолютным или преимущественным перенасыщением водой с падением осмотического давления плазмы. При гипергидратации поражаются преимущественно клетки.

Причины (рис. 43)

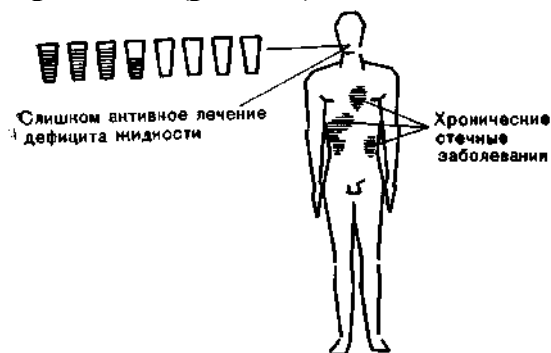


Рис. 43. Комплекс причин гипотонической гипергидратации.

Чрезмерно активное лечение дефицита жидкости (Black) чаем или бессолевыми растворами сахаров, особенно при ограниченной функции почек

- Анурия или олигурия, например, при острой почечной недостаточности, а также функциональные нарушения («почка при шоке» см. 3 7.1 3)
- Болезнь Аддисона, кахексия Симмондса
- После операций и травм
- Повышенная секреция вазопрессина при опухолях мозга, энцефалите, субарахноидальных и интрацеребральных кровоизлияниях, под влиянием медикаментов (морфин, барбитураты, циклофосфамид и др.)
- Повышение активности вазопрессина под влиянием введения окситоцина или при неоплазмах.

Заболевания, сопровождаемые отеками

При почечной болезни вначале ожидается изотоническая гипергидратация. Благодаря бессолевой диете, применению диуретиков, трансминерализации и т. п. она может перейти в гипотоническую форму. Заболевания с отеками также могут сопровождаться гипотонической гипергидратацией.

Хронические истощающие заболевания

Голод и хронический дефицит энергии, например при раке, туберкулезе и т. д. Гипотоническую гипергидратацию можно ожидать у больных, которые потеряли более 15% массы тела.

Симптоматика (рис. 44)

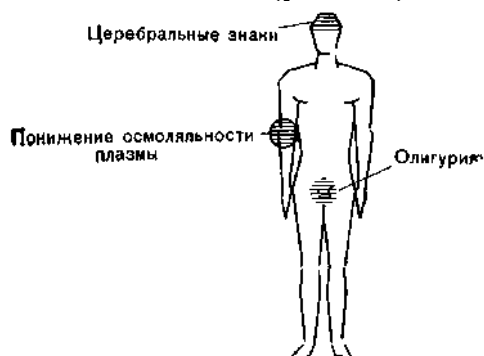


Рис. 44. Ведущие симптомы гипотонической гипергидратации

Она вытекает преимущественно из перенасыщения клеток водой.

Общие симптомы

- Ухудшение общего состояния, разбитость
- помрачение сознания, кома, судороги

- анизокория
- повышение рефлексов, положительный симптом Бабинокого
- внезапная рвота (отек мозга)
- кишечные спазмы, понос

Кровообращение

Нарушено мало
артериальное давление вначале повышено, затем падает
возможна брадикардия

Почки

Объем мочи вначале увеличен, она с незначительной относительной плотностью, позднее наоборот: олигурия с переходом в анурию, «осмотический нефроз».

Ткани

Отеки при отечных заболеваниях
при других формах отравления водой этот симптом необязателен.

Патофизиологические данные

Вследствие падения осмотического давления плазмы клетки перенасыщены водой Они теряют калий.

Можно думать, что при возникновении гипотонического состояния вследствие расплавления тканей образуется жидкость, бедная натрием и богатая калием (см. табл. 8). Этот процесс имеет значение при стрессах, а также при остром и хроническом голодании. При этом повышается процентное отношение жидкости тела к массе тела (рис. 45). Вследствие этого может возникнуть гипотоническая гипергидратация, усиливающаяся ретенцией воды при стрессах и инфузией гипотонических или не содержащих электролитов растворов. Эта форма гипотонической гипергидратации вследствие скудности симптомов обозначается как бессимптомная гипотоничность.

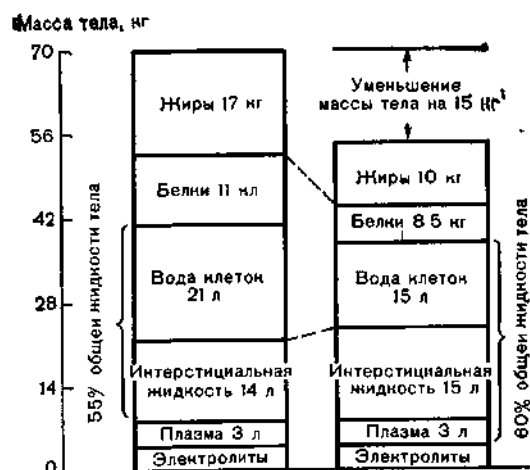


Рис. 45. Изменения состава тела вследствие уменьшения его массы (Zimmermann, Levine).

Диагностика

Анамнез

Особенно подвержены больные с болезнями сердца, печени и почек. Ясность вносят данные о способе и объеме полученной жидкости.

Клиника

Дифференцировка гипотонической де- и гипергидратации часто представляет трудность (см. также 2.1.3).

Помни: если у оперированных больных появляются неврологические или психические расстройства, то нужно думать о перенасыщении водой.

Осмотическое давление плазмы понижено. Нормальная или повышенная концентрация натрия в плазме исключает отравление водой. Далее в диагностике помогает благоприятное влияние на неврологические симптомы пробного внутривенного введения натрия (см. Терапия).

Терапия

Устранение вызывающих гипергидратацию причин, например лечение сердечной недостаточности и т. д. При развитии тяжелого возбуждения или судорог — осторожное назначение натрия: 50—100 мл (мэкв) раствора хлорида натрия 1000 (5,84 г/100 мл) иногда ежечасно, до явного клинического улучшения.

При повышении уровня натрия более 130 мэкв/л плазмы дальнейшего замещения натрием не требуется. При введении натрия одновременно повышается эффективность диуретиков.

Дальнейшие терапевтические мероприятия направлены на то, чтобы удалить избыточную воду. Для этого рекомендуется:

- лечение потогонными (красный свет, прогревание светом)
- сорбитол (по столовой ложке внутрь до развития поноса или внутривенно, инфузионный раствор сорбитола 400)
- инфузионный раствор маннитола 200/100
- глюкокортикоиды, например преднизолон
- перитонеальный или экстракорпоральный диализ (промывание жидкостью с высоким содержанием сахара).

«Бессимптомная гипотоничность» при хронических истощающих заболеваниях лучше всего поддается лечению высококалорийным питанием. Рекомендуют высококонцентрированные растворы глюкозы (Gessler, Hahn). Назначение поваренной соли не достигает цели. Лечение лучше всего проводить перед операцией, так как стресс может угрожающе усугубить гипотоничность.

2.2. НАРУШЕНИЕ БАЛАНСА КАЛИЯ

2.2.1. Дефицит калия

Под дефицитом калия понимают недостаточное содержание калия в организме в целом. Во внеклеточном пространстве (интравазально) концентрация калия при этом может быть пониженной, нормальной или даже повышенной.

Причины (рис. 46)

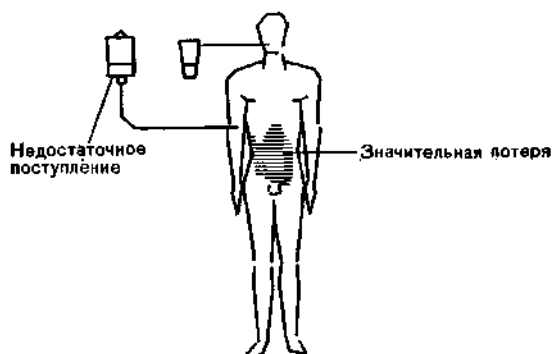


Рис. 46. Комплекс причин дефицита калия.

Недостаточное поступление

Стенозирование верхних отделов пищеварительного тракта; неврогенная анорексия; питание продуктами, содержащими мало калия, особенно при высоком содержании натрия, парентеральное введение инфузионных растворов без калия или с незначительным его содержанием.

Потери через почки

Супраренальные процессы

Гиперкортицизм после операций или других травм, лезнь Кушинга, лечение АКТГ, кортизоном и др. Первичный (синдром Кона I) или вторичный (синдром Кона II) альдостеронизм (недостаточность кровообращения, цирроз печени).

Синдром Барттера (врожденная резистентность сосудистой системы по отношению к ангиотензину с уменьшением объема крови → гиперплазия кжстагломерулярного аппарата с гиперренинемией и вторичным гиперальдостеронизмом; Muller с соавт.).

Почечные и прочие процессы

- Хронический пиелонефрит (в финале часто бывает гиперкалиемия), ренальный тубулярный ацидоз
- Полиурическая стадия острой почечной недостаточности, осмотический диурез, особенно при сахарном диабете, реже вследствие инфузий маннитола
- Диуретики
- Алкалоз

Потери через желудочно-кишечный тракт

- Рвота, желчная, панкреатическая и кишечная фистулы, поносы, кишечная непроходимость, колит
- Слабительные
- Катионные ионообменники
- Ворсинчатые опухоли прямой кишки (Lee, Klown)
- Синдром Эллисона—Золлингера
- Синдром Моррисона—Вернера (упорный обильный водянистый понос с дефицитом калия при опухолях островко-вого аппарата поджелудочной железы без вовлечения бета-клеток; синдром Шенеманна и др.).

От этих нарушений баланса калия необходимо отличать нарушения распределения:

— повышенное поглощение калия клетками из внеклеточного пространства, например при синтезе гликогена и белка, при успешном лечении диабета, при терапии метаболического ацидоза щелочами, периодически при гипокалиемической форме семейного пароксизмального мышечного паралича,

— повышенное выведение калия из клеток во внеклеточное пространство, например при катаболических состояниях, дегидратации или развитии метаболического (например, диабетического) ацидоза, применение

миорелаксантов (суксаметониума).

Симптоматика (рис. 47)

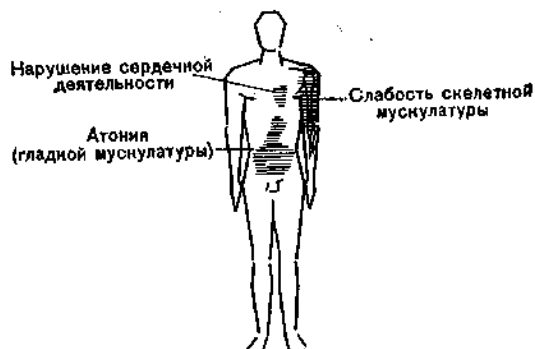


Рис. 47. Ведущие симптомы дефицита калия.

Сердце

Аритмия, тахикардия

Нарушения сердечной мышцы (иногда с морфологическими изменениями: некрозами, разрывами волокон)

Падение артериального давления

Изменения ЭКГ (см. рис. 49)

Остановка сердца (в систоле)

Понижение толерантности к сердечным гликозидам.

Скелетная мускулатура

- Потеря тонуса скелетной мускулатуры (мышцы мягкие, как «полунаполненная резиновая грелка»)
- Слабость дыхательной мускулатуры («дыхание, как у рыбы»)
- Восходящий паралич типа паралича Ландри.

Желудочно-кишечный тракт

- Потеря аппетита, рвота
- Атония желудка
- Атония кишечника

Почки

Понижение концентрационной способности (HermS).

Углеводный обмен

Понижение толерантности к глюкозе (Fuhrman).

Общие признаки

Слабость
Апатия или раздражительность
Неспособность сосредоточиться
Послеоперационный психоз
Чувствительность к холоду
Жажда

Особенно следует помнить: калий повышает толерантность к сердечным гликозидам. При дефиците калия наблюдается пароксизмальная предсердная тахикардия с преходящей атриовентрикулярной блокадой. Диуретики подготавливают почву для этой блокады (дополнительная потеря калия). Это обстоятельство нужно учитывать при применении лекарственных средств, содержащих гликозиды, в послеоперационном периоде, так как вследствие операции наблюдается потеря калия.

Кроме того, дефицит калия усугубляет нарушение функции печени, особенно при предшествовавшем поражении этого органа. Он ведет к нарушению синтеза мочевины, вследствие чего обезвреживание аммиака в печени уменьшается. При этом могут появляться симптомы интоксикации аммиаком с церебральными нарушениями. Из-за одновременного наличия алкалоза создаются благоприятные условия для диффузии аммиака в клетки (нервные).

В отличие от аммония NH_4^+ , для которого клеточная оболочка относительно непроницаема, NH_3 вследствие растворения в липидах клеточной мембраны может проникать в клетки. При повышении значений рН (понижение концентрации водородных ионов) равновесие между NH_4^+ и NH_3 смещается в сторону NH_3 .

Диуретики ускоряют и этот процесс.

В особенно тщательном клиническом обследовании нуждаются больные гипертонией, сочетающейся с гипокалиемией, а также гиперкалиурией. За ней может скрываться ряд различных заболеваний с избытком минералокортикоидов (реноваскулярная гипертония, синдром Конна, синдром Нью-Петерсона, синдром Лайдлау, синдром Биглири и т. п.) или без их избытка (синдром Лиддла, некоторые доброкачественные формы гипертонии после применения диуретиков и т. п.). Подробный обзор см. в работе Muller с соавт.

Калий имеет значение при многих клинических ситуациях. Это представлено на рис. 48.



Рис. 48. Осложнения при конституциональных запорах вплоть до остановки сердца, вызванной дефицитом калия (Berning).

Патофизиологические данные

Концентрация калия в плазме зависит от поступления и равновесия калия во вне- и внутриклеточном пространстве, а также от ренальной или экстраренальной потери калия (см. 1.2.4). При интерпретации концентрации калия в плазме нужно быть осторожным. Несмотря на дефицит калия в организме, его содержание в плазме может быть повышенным.

Вместо теряемого клеткой калия в нее из внеклеточного пространства диффундируют ионы водорода и натрия, в результате чего возникает внеклеточный алкалоз и внутриклеточный ацидоз. Дефицит калия и алкалоз тесно переплетаются друг с другом (см. 2.5.2).

Помни: при преобладании процессов синтеза (рост, реконвалесценция), при выходе из диабетической комы, ацидозе потребность организма (клеток) в калии повышается.

При всех стрессовых ситуациях способность тканей к усвоению калия понижена.

Эти особенности обмена необходимо предусматривать при составлении плана лечения.

Клиническая симптоматика

На дефицит калия указывают определенные симптомы. Например, о нем можно думать тогда, когда у больного после операции развивается тяжелая и не поддающаяся терапии атония желудка и кишечника или немотивированная рвота, необъяснимая слабость, психические симптомы.

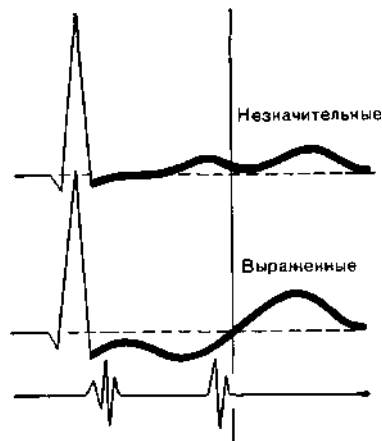


Рис. 49. Типичные изменения ЭКГ при дефиците калия (по Heinecker).

Диагноз

Для выявления дефицита калия целесообразно обследовать больных несколькими методами, чтобы получить по возможности четкое представление. Для этого служат:

- анамнез;
- клиническая симптоматика,
- изменения ЭКГ;
- лабораторные методы.

Анамнез

Внимательное изучение истории заболевания позволяет получить ценные данные. Можно найти причины, ведущие к дефициту калия. Уже на этом основании можно заподозрить дефицит калия.

Изменения ЭКГ

Далее в диагностике помогают изменения ЭКГ (рис. 49). Хотя строгой корреляции между данными ЭКГ и определенной концентрацией калия в сыворотке нет, всякий раз обнаруживаются характерные изменения электрокардиографической кривой (Heinecker):

- понижение ST ;
- уплощение T ;
- появление так называемого зубца U вплоть до слияния T и U с образованием широкой волны TU .

Особое значение имеет динамический контроль, например сравнение ЭКГ, записанной перед операцией и после нее.

Возможности лабораторного выявления дефицита калия

- Концентрация калия в плазме (ниже 3,8 мэкв/л, однако иногда нормальная или даже повышенная). Как мы указывали выше, на уровень

калия в плазме влияет много факторов (см. 1.2.4). Это ограничивает значение этого показателя. При олигурии, несмотря на общий дефицит калия, его концентрация в плазме часто повышена. Если пренебречь упомянутыми влияниями, которые нарушают распределение калия во вне- и внутриклеточном пространствах или обуславливают его недостаточное выведение вследствие олигурии/анурии, то можно предположить, что при дефиците 1 мэкв/л калия в плазме общий дефицит достигает 200 мэкв (Sartorius).

— О дефиците калия свидетельствуют также параметры кислотно-щелочного равновесия: метаболическому алкалозу большей частью сопутствует дефицит калия.

— Калий мочи: выделение калия с мочой уменьшается. Если оно падает ниже 25 мэкв/24 ч, то дефицит калия возможен, при выведении 10 мэкв/24 ч о нем можно говорить с уверенностью (Staib, 1965b). Определяя выведение калия с мочой, необходимо учитывать действительную концентрацию калия в плазме: уровень выведения 30—40 мэкв/24 ч считается большим при концентрации калия в плазме до 2 мэкв/л. Несмотря на общий дефицит калия, уровень калия мочи бывает высоким при повреждении почечных канальцев и избытке минералокортикоидов.

Дифференциально-диагностические различия: при дефиците калия непочечного происхождения выделение калия с суточной мочой бывает ниже 50 мэкв (диета, бедная калием, блюда из крахмала). При ренальных и супраренальных потерях выведение калия превышает 50 мэкв (Black).

— Точное определение баланса калия позволяет быстро сориентироваться в общем содержании калия в организме. Это определяет показания к терапии.

— Определение так называемого калия, участвующего в обмене, при помощи изотопа калия (^{42}K).

— Определение внутриклеточного содержания калия; для этой цели особенно подходят эритроциты. Правда, это не всегда надежно отражает изменение уровня калия в других клетках. Кроме того, нужно помнить, что различные клетки ведут себя при различных патологических состояниях неодинаково (см. 5.2).

Прочие возможности: биопсия мышц.

Терапия

В связи с трудностью количественного определения дефицита калия терапию можно проводить следующим образом:

— Введение суточной потребности: 60—80 мэкв/день (для взрослых)

Дополнительно: компенсация дефицита в соответствии с концентрацией калия в плазме.

[5 (мэкв/л) — Действительная концентрация калия(мэкв/л)] X Внеклеточное пространство (л) x 2 = Дефициту в целом (мэкв)

(4.5 = нормальный уровень калия в плазме: $\text{внеклеточное пространство} = \text{масса тела в кг} \times 0,2$; 2 = значение, полученное опытным путем, номограмма см. приложение).

Нет особой нужды разъяснять, что эта формула не отражает по существу дефицита калия, однако для практики она приемлема.

— Потеря калия через желудочно-кишечный тракт (рвота, фистулы и т. п.) может быть компенсирована или специфическими замещающими растворами (уровень калия в них должен соответствовать потерянному), или концентрированными растворами хлорида калия. Количество необходимого раствора хлорида калия устанавливают на основании количественного определения объема и содержания калия в соответствующих секретах.

На основании опыта необходимо на протяжении нескольких дней вводить до 150 мэкв/калия (максимально до 3 мэкв/кг массы тела; Weil), чтобы устранить его дефицит (для взрослых). Если для инфузий желательны большие дозы, то необходимо интенсифицировать контрольные исследования (Weil).

Для определения дозы калия можно дать еще следующие указания.

В период реконвалесценции после операций и травм, после успешного лечения дегидратации, диабетической комы или ацидоза суточная доза калия должна быть повышена. Равным образом следует предусмотреть заместительную терапию калием при применении препаратов коры надпочечников, слабительных, салуретиков (50—100 мэкв калия в день).

При дальнейшем наблюдении за больным можно убедиться в правильности дозировки калия. Параметрами динамического контроля служат:

- улучшение клинической симптоматики и данных ЭКГ,
- повышение уровня калия в плазме и выведения калия с мочой.

В какой форме можно назначать больным калий?

— Если дефицит не очень велик и, кроме того, возможно полное энтеральное питание, то рекомендуется пища, богатая калием.

В 100 г употребляемого продукта содержатся следующие количества калия (Schall):

- 20—30 мэкв: пшеничное зерно, горох; чечевица; сладкий миндаль, сушеные сливы, финики, абрикосы, лук, томатный сок; черная редька, петрушка; цельное молоко и сильно обезжиренный порошок какао
- 30—40 мэкв: сушеные персики; белые бобы; порошковое молоко
- 40—50 мэкв: обезжиренное сухое молоко и мало обезжиренный порошок какао; соевая мука, сушеные грибы
- 70 мэкв: 100 г сушеной моркови
- 90 мэкв: 100 г сушеного шпината
- 130 мэкв: 100 г мясного экстракта (бульонные кубики).

— Калий можно принимать также в виде порошка или таблеток: 150 мэкв калия содержится в 13 г вторичного фосфата калия или в 11,2 г хлорида калия. Правда, в отношении энтерального приема хлорида калия существуют возражения. Описываются интестинальные нарушения и даже изъязвления тонкого кишечника (Boloskei, Vopp; Krecke).

— Если предусматривается очень интенсивное лечение калием, то нужно применять инфузионные растворы с высоким содержанием калия. Наряду с электролитными растворами, содержащими калий, E75, E139 и E144 в распоряжении имеется также раствор хлорида калия 1000 (1 мл = 1 мэкв).

Раствор хлорида калия никогда нельзя вводить неразведенным. Его добавляют к другим инфузионным растворам. Следовало бы указать, что консервированная кровь больших сроков хранения содержит много калия (до 23 мэкв/л; Black).

— Введение высококонцентрированных растворов сахаров (особенно в сочетании с простым инсулином) увеличивает поступление калия в клетки. Nochrein с соавт. установили, что при введении глюкозы, калия и простого инсулина наблюдается увеличение количества внутриклеточного калия и падение содержания натрия в клетках миокарда при нарушении обмена веществ, связанном с гипоксией. Авторы приписывают этой смеси мембраностабилизирующее реполяризирующее действие.

Благодаря введению этого раствора, даже без назначения кислорода, удавалось почти полностью устранить нарушение функции миокарда, вызванное гипоксией и потерей калия клетками сердечной мышцы и накоплением натрия (профилактика гипоксии). Реполяризирующее действие этой комбинации широко используется в современной инфузионной терапии.

Максимальное количество калия, применяемое для инфузионных растворов (дозы приведены для взрослых; для детей см 3.12)

Рекомендуется за 24 ч вводить калия не более 2—3 мэкв/кг массы тела или 150 мэкв/м² поверхности тела.

В течение часа можно ввести не более 20 мэкв калия.

Во избежание слишком быстрого введения калия применяют инфузионные растворы с предельной концентрацией калия 40 мэкв/л (по ошибке инфузия может проводиться с большей скоростью, и тогда больной получит калия больше 20 мэкв/ч. Это опасно для сердца!)

Необходимо строго учитывать противопоказания к инфузии калия:

— Олигурия или анурия или неясные нарушения диуреза. В этом случае нужно применять только электролитные инфузионные растворы, не содержащие калия (растворы сахаров: E70, C50), до тех пор, пока не будет выделяться по меньшей мере 40—50 мл мочи в час (контроль за мочевыделением!). На этом основании принято вообще воздерживаться от введения растворов, содержащих калий, в день операции или на следующий день после нее. Однако принципиально имеет значение лишь величина диуреза.

Диурез можно быстро поднять на требуемый уровень при помощи инфузий маннитола, если нет органического поражения почек.

— Острая тяжелая дегидратация. Растворы, содержащие калий, начинают вводить лишь тогда, когда организм получил достаточное количество жидкости и посредством инфузий маннитола обеспечен достаточный диурез.

— Гиперкалиемия.

— Надпочечниковая недостаточность (из-за нарушенной элиминации калия).

— Тяжелый ацидоз, который вначале следует устранить.

2.2.2. Гиперкалиемия

О гиперкалиемии говорят при уровне калия плазмы выше 5,5 мэкв/л.

Причины (рис. 50)

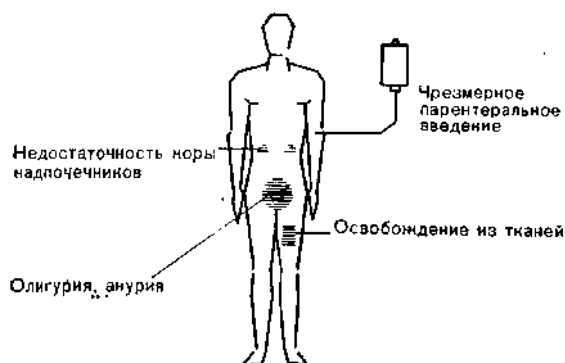


Рис. 50. Комплекс причин гиперкалиемии.

Олигурия, анурия

Острая и хроническая почечная недостаточность.

Надпочечниковая недостаточность

Болезнь Аддисона.

Назначение антагонистов альдостерона при хронической почечной недостаточности (Heintz).

Чрезмерное введение

При недостаточном диурезе.

Освобождение калия из тканей

Респираторный и метаболический ацидоз.

Стресс, травма, ожог.

Тяжелое повреждение тканей, раздавливание.

Дегидратация.

Гемолиз.

Помни: при достаточно большом диурезе (1000—1200 мл/24 ч; 40—50 мл/ч) опасности гиперкалиемии нет.

Симптоматика (рис. 51)

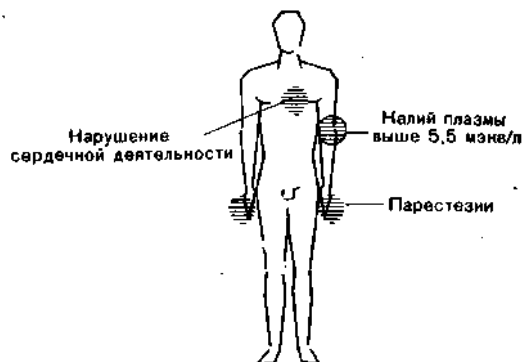


Рис. 51. Ведущие симптомы гиперкалиемии.

Токсические явления непосредственно связаны с повышением уровня калия в плазме:

Желудочно-кишечный тракт

Рвота, спазмы, понос.

Сердце

Первым сигналом опасности является аритмия вследствие появления собственного ритма желудочков (автоматизм желудочков); позднее развиваются мерцание желудочков и остановка сердца в диастоле (при уровне калия около 7—13 мэкв/л; Black).

Почки

Олигурия, анурия.

Общие признаки

Помрачение сознания.

Слабость, усталость, тяжесть в конечностях.

Мышечные подергивания.

Парестезии рук, стоп, губ.

Восходящий паралич (редко), включая дыхательную мускулатуру.

Патофизиологические данные

Ацидоз усиливает тенденцию к гиперкалиемии

Одновременный дефицит ионов антагонистов (натрия, кальция) усиливает угрозу гиперкалиемии

Диагноз

Анамнез

При появлении олигурии и анурии нужно всегда думать о возможности гиперкалиемии.

Клинические данные

Клиническая симптоматика бывает различной. На гиперкалиемию указывают нарушения деятельности сердца.

ЭКГ

Обнаруживаются следующие изменения (Heinecker; рис. 52):

- высокий, узкий и остроконечный зубец *T*;
- расширение *QRS* вследствие расширения зубца *S*;
- начало *ST* ниже изоэлектрической линии, медленный подъем с картиной, напоминающей блокаду правой ножки предсердно-желудочкового пучка Гиса;
- AV-ритм, экстрасистолы или другие нарушения ритма

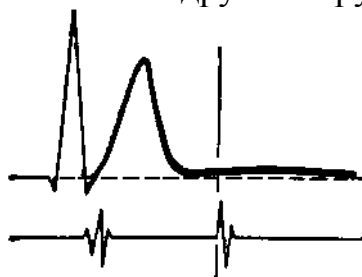


Рис. 52. Типичные изменения ЭКГ при гиперкалиемии (Heinecker).

Концентрация калия в плазме

Этот показатель имеет решающее значение (в противоположность дефициту калия), так как токсическое действие в значительной степени зависит от концентрации калия в плазме.

Концентрация 6,5 мэкв/л опасна для жизни, а 10—12 мэкв/л смертельна. Однако это зависит от состояния кислотно-щелочного баланса и концентрации ионов-антагонистов: натрия и кальция.

Терапия

Терапия проводится при концентрации калия плазмы выше 5,5 мэкв/л:

- вначале стимуляция диуреза посредством быстрой инфузии не содержащих калия растворов Сахаров или хлорида натрия (E70, C50) наряду с инфузионным раствором маннитола 200 или инфузионным раствором сорбитола 400;
- прекращение введения калия, исключение богатых калием пищевых

продуктов;

— салуретики;

— инфузия высококонцентрированных растворов глюкозы (200; 400; 500 мл) с простым инсулином (приблизительно на 4—5 г глюкозы 1 ЕД простого инсулина);

— повторные инъекции ионов антагонистов — многократно 10 мл тиосульфата кальция (10 г/100 мл); 20—40 мл раствора хлорида натрия или гидрокарбоната натрия 1000 (тоже многократно). Предпочтительнее раствор гидрокарбоната натрия из-за его ощелачивающего действия (при этом нужно учитывать кислотно-щелочное состояние!);

— компенсация ацидоза;

— применение катионных ионообменников (полистирен-сульфонат натрия): по 15 г полистиренсульфоната натрия 1—3 раза в день вместе с 20—30 г сорбитола в 50—100 мл воды или чая. Дозу сорбитола подбирают таким образом, чтобы в течение дня неоднократно был жидкий кашицеобразный стул.

В виде клизмы: 30 г полистиренсульфоната натрия с 25 г сорбитола в 50—100 мл воды 4 раза в день.

Противопоказания: атония кишечника (Jutzler с соавт.), частичная и полная кишечная непроходимость.

Из-за опасности перегрузки натрием при применении полистиренсульфоната натрия (калий замещается натрием) стали использовать (катионные ионообменники в средах алюминия (сердолит алюминия) и кальция (сердолит кальция).

Если удастся достаточно интенсифицировать диурез, то опасность гиперкалиемии можно быстро устранить.

При заболеваниях почек гиперкалиемия очень опасна, так как часто вначале не удастся устранить нарушения диуреза. В этих случаях также можно проводить указанные мероприятия, хотя большей частью с кратковременным и недостаточным эффектом. При своевременном применении катионных обменников (при уровне калия 5,5—6 мэкв/л) можно отказаться от других мер. Если уровень калия плазмы повышается до 7—8 мэкв/л и появляются признаки интоксикации калием, то гиперкалиемия сама по себе является показанием к диализу. При интоксикации калием в сочетании с высоким уровнем мочевины в плазме и тяжелым ацидозом диализ (гемодиализ, перитонеальный диализ) будет оптимальным методом лечения.

Кроме того, (рекомендуется высококалорийная диета, тормозящая расщепление белка со значительным содержанием углеводов и жиров (см. также 3.7.1.4).

2.3. НАРУШЕНИЯ БАЛАНСА КАЛЬЦИЯ

2.3.1. Гипокальциемия

Под гипокальциемией понимают падение концентрации кальция, точнее, его ионизированной части в плазме с картиной латентной или явной тетании.

Причины (рис. 53)

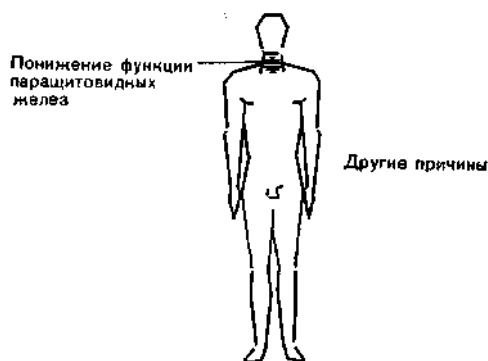


Рис. 53. Комплекс причин гипокальциемии.

Понижение функции паращитовидных желез (гипопаратиреозидизм)

Ошибочное удаление при струмэктомии, после тяжелых инфекций, кровоизлияние в паращитовидные железы, реже идиопатическое.

Другие причины

Дефицит витамина D.

Нарушение абсорбции кальция (и витамина D), например при нарушениях абсорбции жира (недостаточность поджелудочной железы, муковисцидоз, ахолия, идиопатическая стеаторея, целиакия), нарушения абсорбции при гломерулярных почечных заболеваниях (Heintz), иногда после резекций желудка или гастрэктомии, при поносах, обширных резекциях кишечника.

Рахит, особенно в стадии выздоровления, остеомаляция.

Трансфузии большого количества цитратной крови.

Почечные заболевания: нарушения канальцев или гломерул.

Симптоматика (рис. 54)

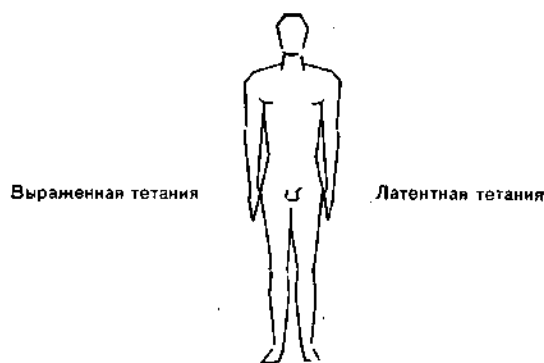


Рис. 54. Ведущие симптомы гипокальциемии.

Симптоматика гипопаратиреозидизма

Ощущение ползания мурашек во рту и в пальцах.

Гиперрефлексия.

Судороги мышц, преимущественно тонические, реже клонические, «руки акушера», «конская стопа», «сардоническая улыбка», ларингоспазм, боли в животе, внезапные поносы или упорные запоры.

Наряду с этим резкая слабость, приступы головокружения, мигрень, нарушения периферического кровообращения, грудная жаба, пароксизмальная тахикардия, психические нарушения, трофические расстройства, особенно при хроническом дефиците кальция: сухая истонченная кожа, выпадение волос, поперечная исчерченность ногтей, выраженный кариес вследствие гипоплазии эмали. Понижение регенерации костной ткани (Наас с соавт.).

Патофизиологические данные

В развитии тетании решающую роль играет ионизированная фракция кальция плазмы. При ацидозе большая часть кальция находится в ионизированном состоянии. Ацидоз тормозит развитие тетании, а алкалоз, напротив, способствует тетании (Hoff, см. также 2.5.2).

Если гипокальциемия не обусловлена поражением паращитовидных желез, то на почве гипокальциемии и/или гиперфосфатемии может развиваться так называемый вторичный гиперпаратиреозидизм. Он обуславливает процессы перестройки костной ткани большего или меньшего объема, связанные с влиянием паратгормона.

В происхождении вторичного гиперпаратиреозидизма большую роль играют заболевания почек (врожденные или приобретенные с сочетанным или изолированным поражением гломерул и канальцев) и т.п. (см. Причины). При этом в клинической картине могут отсутствовать внешние признаки заболевания или наблюдаться тяжелые нарушения роста. *Азотемическая гиперфосфатемическая ренальная остеопатия, обусловленная поражением гломерул (Jesserer)*: клиническая картина обусловлена почечным страданием, которое вызывает изменения костей — ренальную остеодистрофию. Гиперфосфатемия ведет к развитию вторичного гиперпаратиреозидизма, а в

далеко зашедших случаях также гипокальциемии. В костях наблюдаются явления как остеомалации, так и остеопороза или остеосклероза той или иной степени.

Гипофосфатемическая ренальная остеопатия, обусловленная поражением канальцев (Jesserer) Она бывает врожденной или приобретенной и характеризуется отрицательным балансом кальция и фосфора. На первом плане стоят изменения скелета (например, ренальный карликовый рост). Известны различные переходные формы: генуинный витамин D-рефрактерный рахит; псевдогиповитаминозная остеомалация, синдром Дебре—де Тони—Фавкони, глюкозурическая остеопатия взрослых, ренальный канальцевый ацидоз; идиопатическая гиперкальциурия и т. п.

Если вторичный гиперпаратиреозидизм (паратиреоидальная гиперплазия) трансформируется в гиперпластическую автономную аденому, то говорят о третичном гиперпаратиреозидизме, который проявляется такими же признаками, как первичный гиперпаратиреозидизм.

Если вторичный гиперпаратиреозидизм ведет к третичному или первичный гиперпаратиреозидизм ведет к нарушению функции почек, то происходит смещение различных форм.

Диагноз

Диагностика основывается на клинической картине, результатах лабораторного (табл. 13) и других исследований.

В пользу паратиреогенной этиологии говорят гипокальциемия (ниже 4,5 мэкв/л), гиперфосфатемия (выше 2,6 мэкв/л), гипокальциурия, гипофосфатурия. Уровень магния плазмы также понижается (Наас с соавт.).

Наряду с этим имеет значение выявление повышенной нейромуокулярной возбудимости. В качестве клинической пробы в настоящее время общепризнаны признаки Труссо (Наас с соавт.; карпопедальный спазм после перетягивания плеча, например при надувании манжеты для измерения артериального давления, иногда в сочетании с гипервентиляцией: 1 мин фарсированного дыхания). Особенно большое значение имеет электромиограмма (ЭМГ). Выявляется спонтанная разрядка, так называемые дуплет, триплет и мультиплет, что патогномонично, если исключены местные причины, например симптом «рука акушера» (Наас с соавт.). Изменения ЭКГ: удлинение интервалов *ST*, а в последующем также *QT*; *T* — частота нормальной формы (Heinecker).

Таблица 13 Соотношение значений кальция и фосфатов в плазме и моче при различных нарушениях обмена кальция (по GroBmann и GroBmann)

| Вид нарушений | Плазма | | Моча | |
|------------------------------------|---------|--------|---------|--------|
| | кальций | фосфат | кальций | фосфат |
| Нарушения регуляции | | | | |
| повышенная паратиреогенная функция | ↑ | ↓ | ↑ | ↑ |
| пониженная паратиреогенная функция | ↓ | ↑ | ↓ | ↓ |
| передозировка витамина D | ↑ | (↑) | ↑ | (↑) |
| дефицит витамина D | (↓) | ↓ | ↓ | ↑ |
| период выздоровления от рахита | ↓ | (↓) | ↑ | ↑ |
| нарушения абсорбции | (↓) | ↓ | ↓ | ↓ |
| Ренальные нарушения | | | | |
| гломерулярная недостаточность | ↓ | ↑ | ↓ | ↓ |
| канальцевый ацидоз | (↓) | (↓) | ↑ | (↑) |

↑ повышен, ↓ понижен, (↑),(↓) – необязательный показатель, а также нормальные величины

Терапия

Срочное введение ионизированного кальция (внутривенно) иногда многократно по 10—20 мл тиофосфата кальция (10 г/100 мл). Необходимо помнить о повышении чувствительности сердца к кальцию при дигиталисной терапии (желудочковые экстрасистолы/фибрилляция, остановка сердца в систоле).

При длительном лечении назначают соли кальция (карбонат кальция) внутрь, иногда в сочетании с раствором гидроокиси алюминия (Наас с соавт.), в тяжелых случаях витамин D (требуется наблюдение!).

2.3.2. Гиперкальциемия

Гиперкальциемия характеризуется повышением уровня кальция плазмы более 5,8 мэкв/л.

Причины (рис. 55)

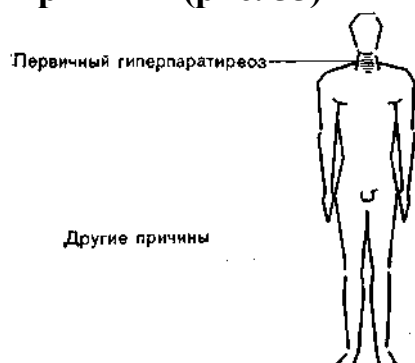


Рис. 55. Комплекс причин гиперкальциемии.

Первичный гиперпаратиреоз

Аденомы

Другие причины

Повышенный распад костной ткани, например, при миеломе, множественных остеолитических метастазах, болезни Педжета, острый остеопороз вследствие обездвиживания (например, поперечный паралич и др.). Интоксикация витамином D.

Чрезмерно длительное введение калия вместе с антацидами (молочно-щелочной синдром) при язвах желудка и двенадцатиперстной кишки. Идиопатическая гиперкальциемия детей.

Симптоматика (первичный гиперпаратиреоз; рис. 56)

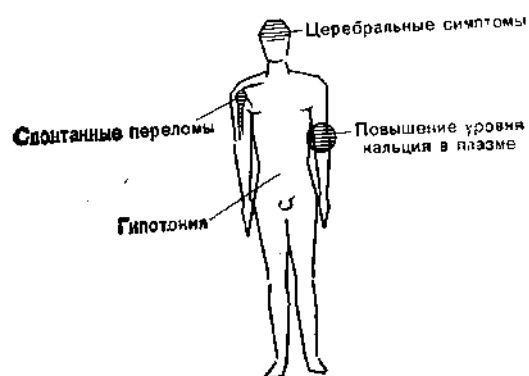


Рис. 56. Ведущие симптомы первичного гиперпаратиреоза.

Общие признаки

Рвота, тошнота, мучительное чувство жажды, полидипсия, депрессия, абulia, утомляемость, спутанность сознания.

Нервная система

Понижение возбудимости всего нейромускулярного аппарата; гипотония мускулатуры, атония желудочно-кишечного тракта с мучительными запорами и метеоризмом.

Кости

В части случаев первичного гиперпаратиреозидизма развиваются изменения костной ткани (болезнь Реклингаузена — генерализованная фиброзная остеодистрофия): повышенная перестройка костной ткани, последняя декальцифицируется и становится мелкопористой (остеопорозный и в части случаев остеомалационный типы), фиброостеоклазия с более или менее выраженным остеоидом (Grossman с соавт.).

Образование костных кист с патологическими переломами

Почки

Нефрокальциноз и образование камней в почках (80% всех больных; Haff).

Прочие изменения

Известковые метастазы в различные органы (сосуды, кожу, желудочно-кишечный тракт, сердце). У 16% больных наблюдаются язвы желудка, двенадцатиперстной кишки или язвы анастомозов (первичный или третичный гиперпаратиреозидизм; Maurer, Zimmer). При панкреатите также часто бывает первичный гиперпаратиреозидизм.

Патофизиологические данные см. 2.3.1.

Диагноз

Вытекает из основного заболевания, клинической картины и результатов лабораторного исследования.

Изменения ЭКГ: интервалы *ST* и в последующем *QT* ушрочены, *T* начинается непосредственно от нисходящего колена зубца *R* (Heinecker).

Лабораторные данные: повышение концентрации кальция в плазме (выше 5,2 мэкв/л настораживает, а выше 5,8 мэкв/л достоверно свидетельствует о гиперкальциемии), уровень фосфатов плазмы понижен (ниже 1,4 мэкв/л), повышено выделение фосфатов и кальция с мочой (положительная проба Сулковича).

Гистологическое исследование костей, например гребешка тазовой кости.

Важное исследование: проба на подавление по Kyle (определение клиренса фосфатов до и после инфузии кальция: 10 г кальция на 1 кг массы тела). У здоровых клиренс фосфатов понижается по меньшей мере на 25%; при аденоме или гиперплазии эпителиальных телец не изменяется вообще или понижается менее чем на 25%; методика см. у Frick.

Кроме того: селективная артериография, сцинтиграфия, определение паратгормона.

Терапия

На первом плане стоит лечение основного заболевания, например удаление аденомы эпителиальных тел.

Для симптоматического лечения гиперкальциемии применяют следующие способы:

- инфузии растворов глюкозы (иногда с инсулином), инвертного сахара, сорбитола;
- назначение больших доз фуросемида (Fyllastre и соавт.);
- инфузии изотонического раствора сульфата натрия (1 л каждые 3—6 ч с добавлением 20—40 мэкв хлорида калия/л при этом необходимо помнить о гипернатриемии).
- ЭДТА (медицинский): при угрожающей аритмии — опасность тяжелого повреждения почек (тубулярный нефроз);
- при интоксикации витамин D — препараты коры надпочечников;
- экстракорпоральный диализ.

Необходимо помнить: острая тяжелая гиперкальциемия опасна для жизни (при уровне кальция выше 7,5 мэкв/л).

2.4. НАРУШЕНИЯ БАЛАНСА МАГНИЯ

2.4.1. Дефицит магния

Недостаточность магния характеризуется дефицитом магния в организме в целом. Концентрация магния в плазме может при определенных обстоятельствах быть нормальной или даже повышенной. Симптоматика непостоянна.

Причины (рис. 57)

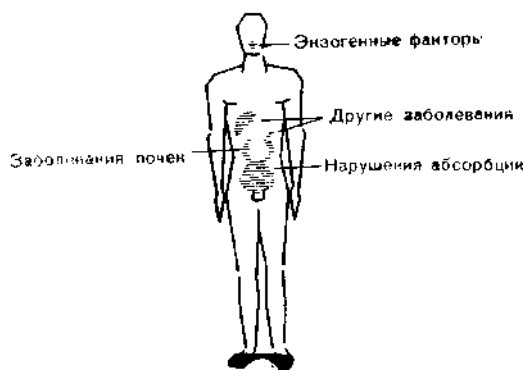


Рис. 57. Комплекс причин дефицита магния.

Экзогенные факторы

- Богатая белком пища.
- Богатая кальцием пища.
- Дефицит витамина В₆.
- Хронический алкоголизм.
- Пониженное содержание магния в пище и инфузионных растворах.

Нарушения абсорбции

- Фистулы тонкого кишечника.
- Понос.
- Состояния малабсорбции.

Заболевания почек

- Полиурическая стадия острой почечной недостаточности, влияние диуретиков

Другие заболевания

- Цирроз печени,
- Период лечения диабетического ацидоза.
- Первичный гиперпаратиреозидизм.
- Острый панкреатит.

Симптоматика (по Holtmeier, рис. 58)

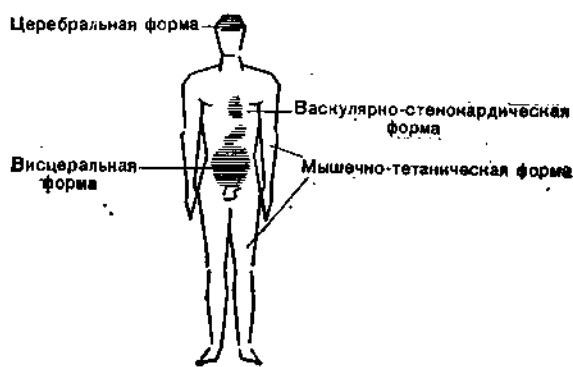


Рис. 58. Ведущие симптомы дефицита магния

Характерны изменчивость клинической картины и при определенных условиях длительное течение. Центр тяжести клинической картины смещается от одного круга симптомов к другому. Часто при этом обнаруживается только один или два типичных симптома. Выраженные изменения бывают редко.

Церебральная форма

Тяжесть в голове, понижение способности концентрировать внимание, оглушенность, потеря сознания. Страх, депрессия, нервозность, «внутренняя

дрожь», плохое настроение.

Гиперрефлексия, тремор, положительные симптомы Хвостека, Труссо, положительная проба с гипервентиляцией.

Висцеральная форма

Ларингоспазм, ахалазия, пилороспазм, спазм сфинктера Одди, спазм анального сфинктера.

Бронхоспазм, диокинезия желчевыводящих путей.

Судорожные сокращения желудка и кишечника, тошнота, рвота, понос.

Сосудисто-стенокардическая форма

Стенокардия.

Тахикардия.

Гипотония.

Мышечно-тетаническая форма

Парестезии, глухота.

Судороги мышц затылка, плеча, лица, жевательной мускулатуры, мышц голени, икроножных мышц, мышц стопы.

Тетания.

Патофизиологические данные

В работе Holtmeier указывается, что определенные изменения, вызванные дефицитом магния, могут играть роль в патогенезе некоторых заболеваний, а именно:

— в патогенезе инфаркта миокарда ввиду влияния магния на свертывающую систему крови, на коронарное кровообращение, возбудимость нервной системы, а также на уровень холестерина крови и развитие атеросклероза;

— в патогенезе язвы желудка и двенадцатиперстной кишки ввиду того, что при дефиците магния повышается нервно-мышечная возбудимость с возможным повышением тонуса и секреции желудка, а также появляются спазмы сосудов и повышается психическая лабильность;

— в патогенезе острого панкреатита в связи со спазмом сфинктера Одди и задержкой секрета, стимуляцией образования секрета, а также спазмом сосудов.

Диагностика

Диагноз ставится по:

— частым повторным определениям концентрации магния в плазме (менее 1,6 мэкв/л);

— клинической картине;

— неврологическому обследованию, особенно результатам электромиограммы и пробы с гипервентиляцией (Holtmeier);

— успешности терапии (правда, это не доказательно, так как не исключен просто фармакологический эффект).

Дефицит магния можно предполагать тогда, когда в суточной моче содержится менее 3 мэкв магния или при парентеральном введении 30—40 мэкв магния в последующие 16 ч выделяется менее 70% введенного количества (Barnes с соавт.); однако это не свойственно ренальному синдрому потери магния).

В последние годы большое значение придается исследованию обмена магния при помощи изотопов.

Терапия

Holtmeier советует при дефиците магния назначать 50 мэкв магния в день внутрь, при нарушениях абсорбции 15—20 мэкв внутривенно, а профилактически 25 мэкв внутрь. Применяются и более высокие дозы (см. 3.15.2.2).

При парентеральном питании для устранения дефицита магния следует применять растворы с содержанием магния 5—7 мэкв/л (критерий: стабильная концентрация магния в плазме: Bassler с соавт.).

Противопоказанием для введения магния является почечная недостаточность. С осторожностью нужно применять магний у маленьких детей и при гипотонии (Simon).

2.4.2. Гипермагниемия

Основной ее причиной является почечная недостаточность. Кроме того, гипермагниемия находят при нелеченном диабетическом ацидозе, повышенном катаболизме белка и при чрезмерном введении магния. При интоксикации магнием наблюдаются тошнота, рвота, понос, боли в животе, а при массивных дозах препарата — падение артериального давления, сонливость, кома (при концентрации магния около 8—16 мэкв/л), паралич дыхания и остановка сердца (Ludewig, Lohs).

Терапия. При приеме необычных количеств или растворов с высокой концентрацией магния внутрь необходимо вызвать рвоту и промыть желудок для предотвращения всасывания. Если препарат уже всосался или вещество было введено внутривенно, то нужно проводить симптоматическое лечение: согревание, введение жидкостей, введение глюконата кальция внутривенно 10—20 мл. Если этого недостаточно, то вводят неостигмин (прозерин) в дозе 0,5—1 мг в зависимости от показаний (подкожно, внутримышечно или внутривенно) или пиридостигмин под контролем артериального давления. Иногда применяют искусственное дыхание и гемодиализ (Ludewig, Lohs).

2.5. НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО СОСТОЯНИЯ

2.5.1. Метаболический ацидоз

Метаболический ацидоз характеризуется нарушением метаболизма, которое приводит к некомпенсированному или частично компенсированному падению рН крови (ацидемия). При этом есть дефицит оснований. Концентрация гидрокарбоната в плазме падает.

Причины (рис. 59)

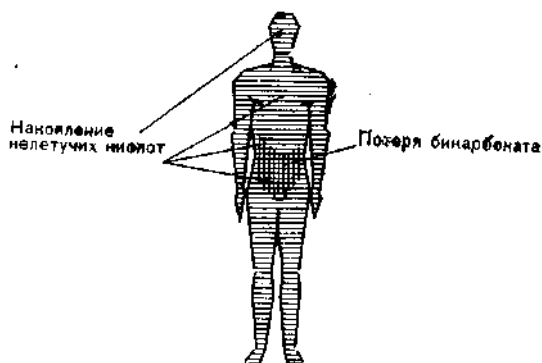


Рис. 59. Комплекс причин метаболического ацидоза.

Введение стойких кислот (сложный ацидоз)

Хлорид аммония, применявшийся ранее для лечения метаболического алкалоза.

Соляная кислота (для лечения метаболического алкалоза).

Массивные трансфузии АСД консервированной крови (при исследовании 50 образцов АСД— концентрированной крови дефицит оснований достигал в среднем 36 мэкв/л) (Heisler, Schorer).

Повышенное образование стойких кислот при обмене веществ (сложный ацидоз)

Повышенное поступление в кровяное русло кетокилот при диабетическом ацидозе и при голодании.

Повышенное образование молочной кислоты при шоке, при гипоксии.

Повышенное образование серной кислоты вследствие усиленного катаболизма (после операций, при лихорадке и т.д.).

Повышенная абсорбция хлорида и развитие гиперхлоремического (гипокалиемического) ацидоза при уретерокишечных анастомозах.

Нарушение выведения стойких кислот (ретенционный ацидоз)

Уремический ацидоз

Уменьшение гломерулярной фильтрации. Активность отдельных

нефронов нормальная, но их число редуцировано или функция изменена в силу экстраренальных причин. В плазме находят повышение остаточного азота, повышение содержания определенных анионов (например, фосфата, сульфата) и глиохлоремии. Моча имеет кислую реакцию.

Встречается при глобальной почечной недостаточности, хроническом гломерулонефрите, при сморщенной почке.

Ренальный тубулярный ацидоз

В основе лежат нарушения ацидо- и аммиогенеза. Разница в содержании водородных ионов между канальцевой мочой и капиллярной кровью понижена. Выявляется гиперхлоремия. Азотемия отсутствует или лишь слабо выражена. Моча имеет щелочную или слабокислую реакцию. Отмечается гидрокарбонатурия. Мы различаем первичные тубулопатии (чистый тубулярный ацидоз: синдром Лайтвуйда—Олбрайта), сочетанные формы, синдром Дебре—де Тони—Фанкони), цереброокулоренальный синдром Лоу) и вторичные тубулопатии (пиелонефрит, почка при шоке, нефролитиаз, первичный гиперпаратиреозидизм, отравления свинцом, тетрациклином, сульфаниламидами и др, цистиноз и пр.).

Смешанный ацидоз

Особенно в конечной стадии пиелонефрита, при нефролитиазе, гидронефрозе и т. д.

Потеря гидрокарбоната (ацидоз вследствие потерь)

Фистулы двенадцатиперстной кишки, желчного пузыря, поджелудочной железы и тонкого кишечника.

Понос, применение слабительных средств.

Язвенный колит.

Применение катионных ионообменников.

Ацидоз вследствие оазведения (dilution acidosis)

Он объясняется разведением — падение концентрации буфера, например, вследствие обильной инфузии раствора хлорида натрия 154.

Перераспределительный ацидоз

При внеклеточном избытке калия происходит замещение внутриклеточного H^+ внеклеточным калием. Вследствие этого развивается внутриклеточный алкалоз. Почки выделяют недостаточное количество ионов H^+ (парадоксальная алкалурия), вследствие чего внеклеточный ацидоз усиливается (внеклеточный гиперкалиемический ацидоз).

Симптоматика (рис. 60)



Рис. 60. Ведущие симптомы метаболического ацидоза

Симптоматика не имеет специфических черт: наблюдаются дезориентировка, слабость, иногда ступор с переходом в коматозное состояние. Кроме этого, бывают одышка после незначительного напряжения: гипервентиляция (например, дыхание типа Куссмауля при диабетической коме).

Патофизиологические данные

Можно полагать, что все состояния, ведущие к метаболическому ацидозу, сопровождаются ускоренным распадом белка.

Кроме того, возникает равновесие между вне- и внутриклеточным пространством. Содержание водородных ионов в клетках повышено (развитие внутриклеточного ацидоза), содержание калия уменьшено (см. рис. 9). Концентрация калия в плазме повышается.

Большой интерес представляет влияние метаболического ацидоза на сердечно-сосудистую систему. Новейшие исследования позволяют усомниться в том, что метаболический ацидоз даже средней степени отрицательно влияет на сердечно-сосудистую систему. При ацидозе средней тяжести (значения рН выше 7,1—7,2) сердечно-сосудистая система не изменяется. Лишь при более низких значениях рН уменьшается ударный объем (Andersen и др.).

Так как метаболический ацидоз стимулирует симпатико-адренергическую систему (освобождение эндогенных катехоламинов: Мalm и соавт., возможный сосудорасширяющий эффект метаболического ацидоза компенсируется катехоламинами. По мере нарастания этого ацидоза катехоламины уже не оказывают своего действия (Lawin). Нарушение почечного кровотока может появляться при падении рН ниже 7,25 (Connolly).

Обсуждается значение и других влияний на метаболический ацидоз: изменения поляризации мембран, проницаемости, характера транспортировки, межклеточного обмена веществ.

Отдача кислорода тканям при ацидозе увеличивается.

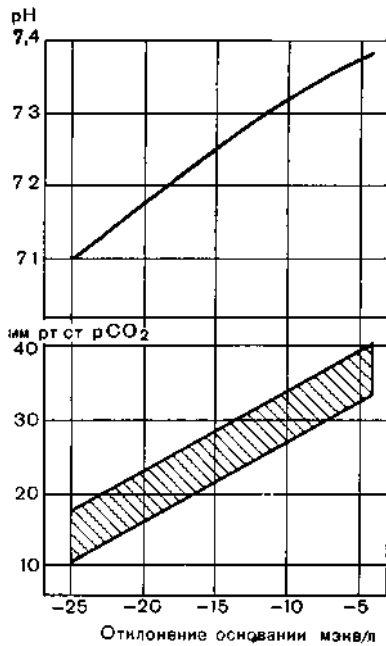


Рис. 61. Диаграмма для определения метаболического ацидоза (Albert et al.) Если показатели pCO_2 лежат выше определительной ленты, то максимально возможная респираторная компенсация еще не достигнута (слишком непродолжительно время или компенсация невозможна вследствие определенных заболеваний, например пневмонии). Если показатель лежит ниже определительной ленты, нарушение чрезмерно компенсировано или переходит в респираторный алкалоз.

Процессы компенсации и регуляции

Пределы максимальной компенсации можно видеть на рис. 61 (см. также 1.3.3).

Легкие: повышение вентиляции (например, дыхание типа Куссмауля при диабетическом ацидозе).

— Почки (если ацидоз обусловлен внепочечными нарушениями): выведение водородных ионов и образование гидрокарбоната усилено.

— Буферные процессы см. рис. 7.

— Компенсация внутриклеточным пространством см. на рис. 9.

Диагностика

Анамнез и клинические исследования (см. Причины)

Они указывают на возможность метаболического ацидоза и позволяют лучше интерпретировать данные лабораторных исследований.

Данные лабораторных исследований

Дефицит, оснований, уменьшение общего количества буферных

оснований. Стандартный гидрокарбонат падает (ниже 22 мэкв/л плазмы, артериальной крови).

Значения pCO_2 при компенсации падают.

Значение pH понижено, при компенсации — тенденция к нормализации.

Моча резкокислой реакции, выведение фосфатов и аммония повышено, при канальцевом ацидозе слабокислая, иногда щелочная.

Номограмму для определения внутриэритроцитного ацидоза см. в работе Mengden и др.

Терапия и дифференцированная терапия (табл. 14)

Компенсация метаболического ацидоза осуществляется гидрокарбонатом и трометамолом. Гидрокарбонат в зависимости от состояния баланса натрия или калия назначают в виде натриевых или калиевых солей. Вопрос о том, какие из приведенных буферных оснований нужно применять, решается в зависимости от их специального действия и противопоказаний.

Таблица 14

Элиминация гидрокарбоната и трометамола (трисамина) и противопоказания к их применению (модификация по Muller-Plathe, 1968)

| Буферное основание | Элиминация | Противопоказания к применению |
|-----------------------|--------------|---|
| Гидрокарбонат | Через легкие | Гиповентиляция; склонность к отекам; отек легких; сердечная недостаточность, гипертония, эклампсия |
| Трометамол (трисамин) | Через почки | Гиперкалиемия; анурия, тяжелая почечная недостаточность; необходимо помнить об угнетении дыхания при хроническом компенсированном респираторном ацидозе |

Гидрокарбонат

Гидрокарбонат применяют при состояниях ацидоза с понижением содержания гидрокарбоната. Он действует быстро, но вначале ощелачивает только внеклеточное пространство. Только благодаря процессам уравнивания (см. рис. 9) медленно и менее выражено изменяется pH во внутриклеточном пространстве (Zimmermann).

Применять гидрокарбонат можно также при заболеваниях печени (Jacker, Dressel) и при почечном ацидозе.

Нужно иметь в виду, что в процессе ощелачивания увеличивается образование угольной кислоты (см. уравнение Гендерсон-Хассельбах), удаление которой требует соответствующей вентиляции, так как в противном

случае произойдет повышение $p\text{CO}_2$.

Кроме того, нужно предусматривать что вместе с гидрокарбонатом вводится эквивалентное количество натрия. Это имеет значение при тех заболеваниях, при которых противопоказано повышенное введение натрия (сердечная недостаточность, явный или угрожающий отек легких, гипертония, эклампсия и т. д.). Это обстоятельство играет большую роль также при лечении уремического ацидоза. У таких больных необходимо ежедневно контролировать массу тела, центральное венозное давление и т. д.

Введение гидрокарбоната натрия благоприятно влияет на одновременно существующую гиперкалиемию. При смешанном ацидозе вначале стабилизируется респираторная сторона (искусственное дыхание, трахеотомия и т. д.).

Очень благоприятное действие оказывает одномолярный раствор гидрокарбоната, особенно тогда, когда желательно ограничить введение жидкости (уремический ацидоз).

При избыточном введении гидрокарбоната возникает опасность развития метаболического алкалоза, а также тетанических судорог (Jacker, Dressel). Опасность алкалоза возникает и при полной компенсации такого метаболического ацидоза, при котором вследствие этиотропной терапии происходит распад нелетучих кислот (например, диабетический ацидоз, см. 3.10.3).

Трометамол

Трометамол (трисамин) — это органическое основание, способное связывать водородные ионы и при этом ионизироваться. Эта ионизированная, несущая водородные ионы часть быстро выводится через почки, а неионизированная часть, напротив, активно реабсорбируется. При значениях pH до 7,4 может ионизироваться около 70% трометамола (присоединяются H^+). Неионизированная часть проникает в определенном процентном количестве через стенку клетки и ощелачивает внутриклеточную среду [Muller-Plathe, 1968]. Вследствие внутриклеточного накопления трометамола происходит потеря клетками калия (калиурез, повышение калия во внеклеточном пространстве).

Трометамол способствует выведению углекислоты через почки, поэтому он может использоваться также при респираторном ацидозе.

Так как несущий H^+ -ионы трометамол должен выделяться почками, его можно применять только при нормальной функции почек.

Можно полагать, что трометамол действует диуретически и калиуретически и способствует образованию щелочной мочи. По Brown с соавт., через 24 ч с мочой должно выделиться 60%, а через 72 ч — 78% введенного трометамола. При ацидозе процесс выведения ускоряется.

Из побочных влияний наблюдаются угнетение дыхания (причины: неадекватное изменение значений pH, кроме того, не исключено влияние на нервные рецепторы; Lawin с соавт.), гиперкалиемия (см. выше),

гипогликемия (причины: освобождение инсулина, повышенная утилизация глюкозы), рвота и гипотония. Возможны раздражение вен, а также гемолиз при очень быстрой инфузии. Благодаря добавлению ацетата переносимость улучшается и уменьшается опасность раздражения венозной стенки (Jacker, Dressel), правда, при этом понижаются буферные свойства (с 300 до 200 мэкв/л 0,3 молярного трометамола). Это нужно учитывать при вычислении необходимой дозы.

Основным показанием к применению препарата является ацидоз с задержкой натрия. Трометамол применяют также при лечении респираторного ацидоза (см. выше).

В продажу обычно поступает 0,3 м (3,63 г/100 мл) изотонический раствор (рН 10,2; после добавления ацетата 8,6) трометамола «Berlin-Chemie» (см. табл. 67).

Максимальная доза: 200—300 (до 500) мг трометамола/кг массы тела \times 24 ч = 5,5—8 (до 14) мл 0,3 м трометамола/кг массы тела \times 24 ч. В тяжелых случаях эту дозу можно превышать.

Максимальная скорость введения 0,3 молярного трометамола для взрослых составляет 250 мл/ч, для детей 100 мл/ч. При острой почечной недостаточности она еще меньше (50 мл/ч).

Лактат

Метаболизм лактата в процессе обмена веществ протекает с потреблением H^+ . Лактат действует медленнее и мягче, однако предпосылкой для его применения служит наличие молочной кислоты, т. е. аэробный обмен веществ. Его не назначают, например, при шоке, при диабетическом ацидозе, при повреждениях печеночной паренхимы. Кроме того, при введении лактата, как и гидрокарбоната, вводится эквимольное количество натрия (см. выше). В настоящее время применения лактата избегают.

При очень больших потерях можно с успехом применять комбинацию гидрокарбоната натрия и трометамола. Побочное действие при этом уменьшается [Muller-Plathe, 1968].

Вычисление потребности в основаниях

Дефицит оснований X кг массы тела \times 0,3 = мл 1 м. раствора (раствор гидрокарбоната натрия 1000 = 8,4 г/100 мл) Дефицит оснований X кг массы тела = мл 0,3 м. раствора (трометамол 0,3 м. без добавок)

Дефицит оснований X кг массы тела \times 0,5 = мл 0,6 м. раствора (раствор гидрокарбоната натрия 600)

Расчет производится по номограмме (см. Приложения).

Дополнение:

Для нейтрализации консервированной на АСД крови рекомендуется применять от 35—40 (Nahas и соавт.) до 60 мл (Heisler, Schofer) 0,3 м. трометамола на 500 мл консервированной крови.

Принцип дозировки при остановке сердца:
Масса тела (кг) X продолжительность времени с момента остановки сердца (в мин) = мэкв NaHCO_3 .

2.5.2. Метаболический алкалоз

Метаболическим алкалозом называется такое нарушение обмена веществ, которое не компенсируется или частично компенсируется повышением рН крови (алкалиемия). Есть избыток оснований. Концентрация гидрокарбоната плазмы превышает норму.

Причины (рис. 62)

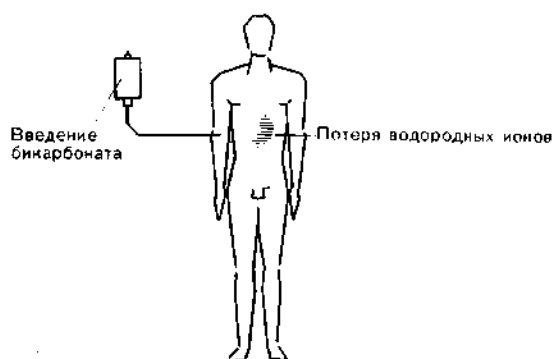


Рис. 62. Комплекс причин метаболического алкалоза.

Потери водородных ионов (алкалоз вследствие потери)

Потеря кислого желудочного сока при рвоте (высокая кишечная непроходимость, пилоростеноз), истечение желудочного сока.

Состояния дефицита калия (гипокалиемический алкалоз)

Диуретики.

Чрезмерное введение гидрокарбоната (сложный алкалоз)

Употребление значительного количества гидрокарбоната натрия (гиперацидитас при язве двенадцатиперстной кишки).

Избыточное введение щелочей при метаболическом ацидозе (необходимо помнить, что в процессе успешного лечения диабетического ацидоза инсулином накопившиеся кетоновые тела расщепляются, вследствие чего ацидоз уменьшается. Это обстоятельство нужно учитывать при проведении ощелачивающей терапии и часто контролировать дефицит оснований).

Введение солей органических кислот, например лактата, ацетата, цитрата. Эти кислотные радикалы сгорают при обмене веществ с использованием водородных ионов.

Задержка гидрокарбоната (ретенционный алкалоз)
вследствие гипонатриемии, например при панкреатите

Контракционный алкалоз

Повышение концентрации щелочей в крови вследствие потери воды и натрия.

Симптоматика (рис. 63)



Рис. 63. Ведущий симптом метаболического алкалоза.

Клиническая картина не имеет характерных особенностей (наблюдаются, например, апатия, слабость, метеоризм). Далее находят повышенные рефлексы и тетанию вследствие уменьшения количества ионизированного кальция (см. 2.3.1).

Патофизиологические данные

Алкалоз и дефицит калия тесно взаимосвязаны (рис. 64).

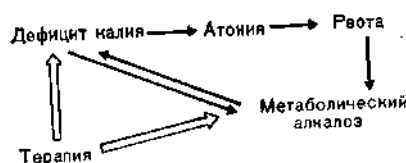


Рис. 64. Взаимосвязь между метаболическим алкалозом, дефицитом калия и функцией желудочно-кишечного тракта.

При метаболическом алкалозе почки выделяют больше калия. Дефицит калия является частым спутником метаболического алкалоза (обращайте внимание на аритмию и тахикардию у больных, получающих препараты наперстянки!).

При состояниях первичного дефицита калия водородные ионы диффундируют в клетки. Вследствие этого наряду с внеклеточным алкалозом развивается внутриклеточный ацидоз. Этот внутриклеточный ацидоз является причиной кислой реакции мочи при состояниях дефицита калия внепочечного происхождения, несмотря на имеющийся метаболический

алкалоз («парадоксальная ацидурия»). Она усиливает алкалоз внеклеточного пространства (см. также 2.2.1). Одновременное развитие метаболического алкалоза и дефицита калия особенно часто наблюдается при потере кислого желудочного сока, гиперфункции надпочечников, применении больших доз кортикостероидов, после успешного лечения диабетического ацидоза, в стадии реконвалесценции после заболеваний, сопровождающихся состоянием катаболического обмена веществ.

При метаболическом алкалозе отдача кислорода тканям затруднена. Это может привести к вторичному нарушению расщепления углеводов. Гиповентиляция, которая часто появляется при метаболическом алкалозе, способствует падению кислородного напряжения в альвеолах.

Гиповентиляция способствует возникновению пневмонии.

Процессы компенсации и регуляции

Максимальные пределы компенсации рис. 65.

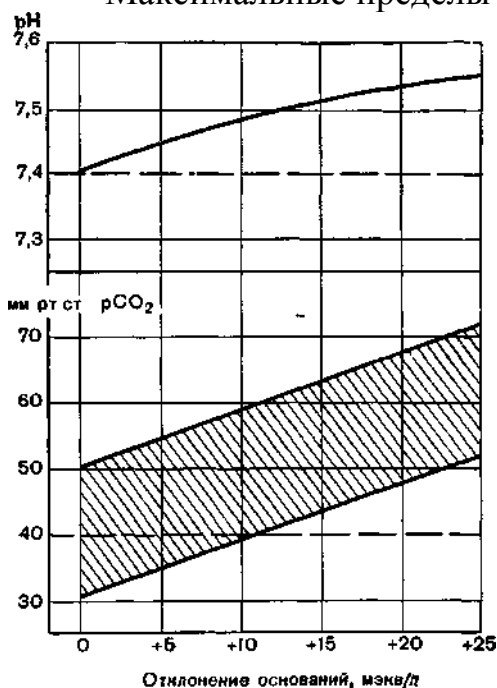


Рис. 65. Диаграмма для определения метаболического алкалоза (по Winters et al.). Если значения pCO_2 находятся выше определительной ленты, это указывает на одновременно имеющийся респираторный ацидоз; если значения pCO_2 ниже — на ненормальную стимуляцию дыхательного центра или на то, что метаболический алкалоз наблюдается в течение лишь нескольких часов.

- Почки: повышение выведения гидрокарбоната и калия (исключение: состояние тяжелого дефицита калия).
- Легкие: понижение вентиляции — повышение значений pCO_2 .
- Буферные процессы.
- Компенсация за счет внутриклеточного пространства (см. рис. 9).

Диагностика

Анамнез

Например, рвота кислым желудочным содержимым (и потеря при этом желудочного сока)

Данные лабораторных исследований

Проба на избыток оснований положительна, общая щелочность повышена.

Стандартный гидрокарбонат повышен (выше 26 мэкв/л плазмы артериальной крови).

Значения $p\text{CO}_2$ при компенсаторных процессах повышены. Значения pH повышены, при компенсации — наклонность к нормализации.

Моча: значения pH 6,8—7,8. При экстраренальной потере калия моча кислая (парадоксальная ацидурия — индикатор дефицита калия при алкалозе).

Терапия и дифференцированная терапия

Лечение необходимо проводить при избытке оснований более +5.

Применяются следующие препараты:

- раствор хлорида калия 1000 (1 м. = 7,46 г/дл);
- раствор хлорида натрия 1000 (1 м. = 5,84 г/дл);
- раствор гидрохлорида аргинина 1 м. (21,07 г/дл);
- соляная кислота 0,05—0,1 н. раствор.

Так как метаболический алкалоз, с одной стороны, усиливает дефицит калия, а с другой — возникает при состояниях дефицита калия, целесообразно вводить хлорид калия (однако необходимо помнить о максимальной дозе и противопоказаниях; см. 2.2.1). Хлорид натрия многие авторы вводить не рекомендуют (Lawin), особенно из-за его конкурентного действия по отношению к калию.

Хлорид натрия противопоказан при гипернатриемии (сердечная недостаточность, асцит и т. д.).

Гидрохлорид аргинина находит применение особенно тогда, когда введение катионов калия и натрия нежелательно (например, гипернатриемия). Кроме того, гидрохлорид аргинина применяется у больных с поражением печени.

Гидрохлорид аргинина нельзя применять при почечной недостаточности (образование мочевины).

В тяжелых случаях даже при печеночной и почечной недостаточности можно вводить 0,05—0,1 н. солевые растворы, правда, только в полую вену (через катетер, введенный в подключичную вену). В течение 24 ч вводят максимально 100 мэкв солевого раствора (1 л 0,1 н. раствора). Скорость введения: максимально 0,25 мэкв (2,5 мл 0,1 н. раствора)/кг массы тела в 1 ч; например, 15 мэкв (150 мл 0,1 н. раствора)/ч при массе тела 70 кг. Действие наступает очень быстро. От применения солевых растворов советуют воздерживаться, если нет возможности проводить достаточный лабораторный контроль.

Дополнительно можно вводить блокатор карбоангидразы — ацетозоламид.

Расчет дозы инфузионного раствора для компенсации метаболического алкалоза:

Избыток оснований X кг массы тела X 0,3 = мл 1 м. корригирующего раствора.

Расчет соответствует таковому при метаболическом ацидозе.

Вычисление по номограмме (см. приложение).

Метаболический алкалоз должен быть компенсирован в предоперационной периоде, так как во время операции возможно драматическое ухудшение состояния. Кроме того, в процессе лечения рекомендуется частый лабораторный контроль, особенно при применении

солевых растворов (по возможности каждые 8—12 ч).

2.5.3. Дыхательный ацидоз

Дыхательным ацидозом называется состояние нарушения респираторного процесса, при котором происходит некомпенсированное или частично компенсированное падение рН крови. Продукция углекислоты превышает ее выделение через легкие. Значения pCO_2 повышены.

Причины (рис. 66)

Угнетение дыхательного центра Барбитураты, опиаты, острое тяжелое отравление алкоголем.

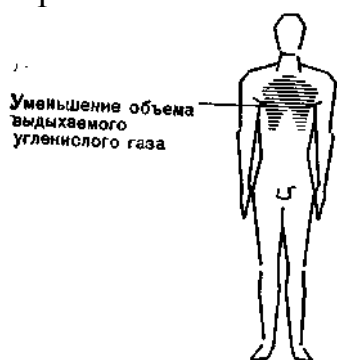


Рис. 66. Комплекс причин респираторного ацидоза.

Сужение дыхательных путей

Секрет, чужеродное тело, спазмы, аспирация.

Уменьшение дыхательной поверхности легких

Пневмония, фиброз легких, эмфизема, пневмоторакс, опухоли, гемоторакс, отек легких, тяжелые повреждения трахеи.

Нарушение диффузии

Гиалиноз мембран.

Паралич дыхательной мускулатуры

Бульбарный паралич, дефицит калия.

Гиповентиляция

Обусловленная болью, в послеоперационном периоде.

Артериовенозный шунт (см. 3.1.3, 3.1 А)

Симптоматика (рис. 67)

На переднем плане — недостаточный газообмен. Наблюдаются слабость, холодный пот, цианоз, беспокойство, кома. Существенны данные со стороны органов дыхания, полученные при физикальном и рентгенологическом исследованиях.

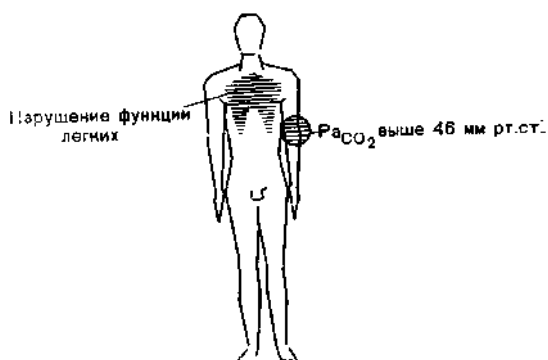


Рис. 67. Ведущие симптомы респираторного ацидоза.

Патофизиологические данные

Ударный объем повышается по мере падения значений рН, периферическое сопротивление уменьшается, артериальное давление не меняется. Давление в легочной артерии повышается, а сопротивление не меняется (Andersen с соавт.). Внутриклеточный калий замещается внеклеточным H^+ ; баланс калия, а также хлорида натрия становится отрицательным. Отдача кислорода тканям вследствие ацидоза облегчается.

При хроническом респираторном ацидозе значения pCO_2 длительно повышены. Дефицит кислорода возбуждает дыхание. Если таким больным давать кислород, то возможна остановка дыхания, так как возбуждение дыхательного центра прекращается.

Процессы компенсации и регуляции (особенно хронического дыхательного ацидоза)

Пределы максимальной компенсации представлены на рис. 68.

— Почки: повышенная реабсорбция гидрокарбоната, усиленная отдача водородных ионов, потеря хлоридов. Гипохлоридемия — характерный признак хронического дыхательного ацидоза;

— буферные процессы;

— компенсация за счет внутриклеточного пространства (см. рис. 9).

Компенсация хронического респираторного ацидоза продолжается несколько дней. Значения рН полностью не нормализуются. По мере нарастания респираторного ацидоза параллельно нарастает неполноценность компенсации (Brackett и соавт., Muller-Plathe, Meinekat).

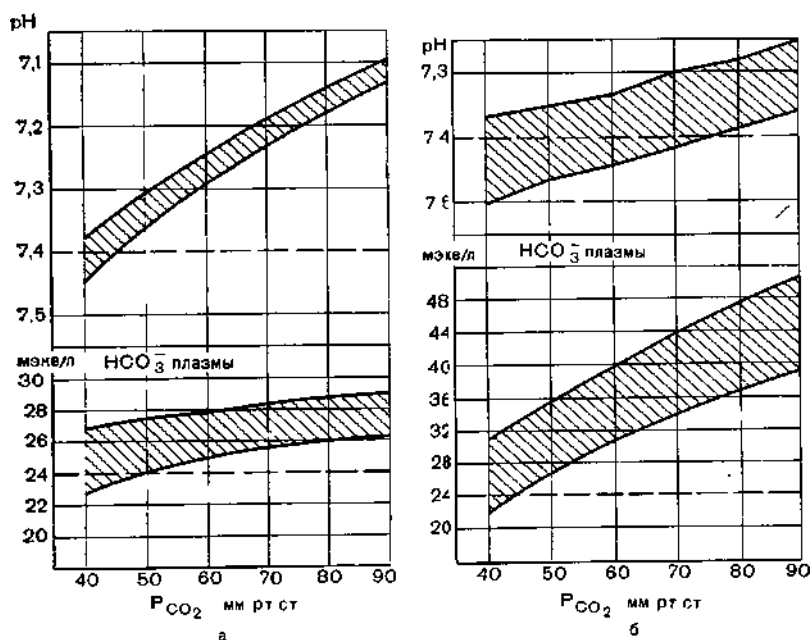


Рис. 68. Диаграмма для определения острого (а) и хронического (б) дыхательного ацидоза [Brackett et al., 1965]. Если уровень концентрации бикарбоната лежит выше определяющей ленты, имеет место чрезмерная компенсация или дополнительный метаболический алкалоз; если же он ниже, значит, нарушение компенсировано еще не полностью или перекрывается дополнительным метаболическим ацидозом.

Диагностика

Клинические данные указывают на нарушение газообмена.

Значения $p_a\text{CO}_2$ превышают 46 мм рт. ст. Значения pH понижены, при компенсации — наклонность к нормализации.

Стандартный гидрокарбонат в норме, при процессах компенсации повышен (см. рис. 68).

Прочая лабораторная диагностика: определение парциального давления кислорода ($p_a\text{O}_2$) и процентного насыщения крови кислородом для выявления гипоксемии (глобальная недостаточность газообмена). Значение $p_a\text{CO}_2$ рассматривается как наиболее чувствительный индикатор эффективности дыхания. $p_a\text{CO}_2$ при повышенных значениях $p\text{CO}_2$ бывает нормальным тогда, когда больные с альвеолярной гиповентиляцией получают обогащенный кислородом газ [Muller-Plathe, 1967].

Моча: кислая реакция (значения pH ниже 5,8), повышение титрационной кислотности и выведение аммиака [Muller-Plathe, 1967].

Терапия

На первом плане стоит улучшение вентиляции и газообмена:

- очищение дыхательных путей;
- устранение пневмоторакса, гемоторакса;
- лечение отека легких, пневмонии;
- интубация или искусственное дыхание. Более подробно см. пособия по анестезиологии.

Для симптоматического лечения дыхательного ацидоза подходит трометамол.

Помни, что при быстром выведении двуокиси углерода при компенсации дыхательного ацидоза повышается концентрация гидрокарбоната и может развиться метаболический алкалоз.

2.5.4. Дыхательный алкалоз

Дыхательным алкалозом называется состояние, обусловленное нарушениями дыхания, при котором наблюдается некомпенсированное или частично компенсированное повышение рН. Значения $p\text{CO}_2$ понижены.

Причины (рис. 69)

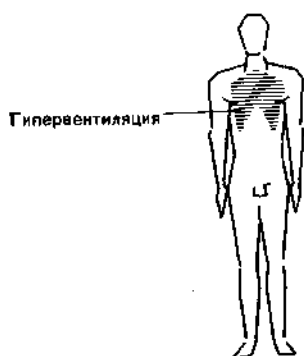


Рис. 69. Комплекс причин респираторного алкалоза.

Гипервентиляция, например при лихорадке, при искусственном дыхании, истерии. Начальная стадия при отравлении салицилатами.

Гипервентиляция и дыхательный алкалоз являются ранними признаками септического шока.

Симптоматика (рис. 70)

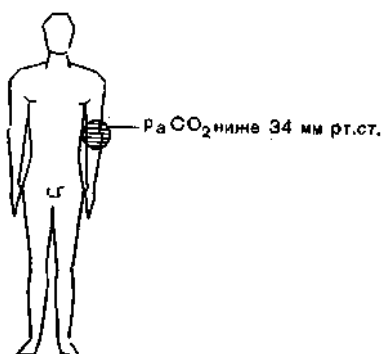


Рис. 70. Ведущий симптом респираторного алкалоза.

Углубленное ускоренное дыхание, иногда тетания (падение ионизированного кальция плазмы).

Патофизиологические данные

Ионы калия и натрия из внеклеточного пространства устремляются в клетку и вытесняют ионы H^+ (см. рис. 9). При этом развивается также внутриклеточный алкалоз. Согласно кривой диссоциации кислорода, при дыхательном алкалозе из окисленного гемоглобина освобождается меньше кислорода. Отсюда становится понятной причина дефицита кислорода в тканях, вследствие которой происходит нарушение (переход первичного нарушения в метаболический ацидоз).

Процессы компенсации и регуляции (рис. 71)

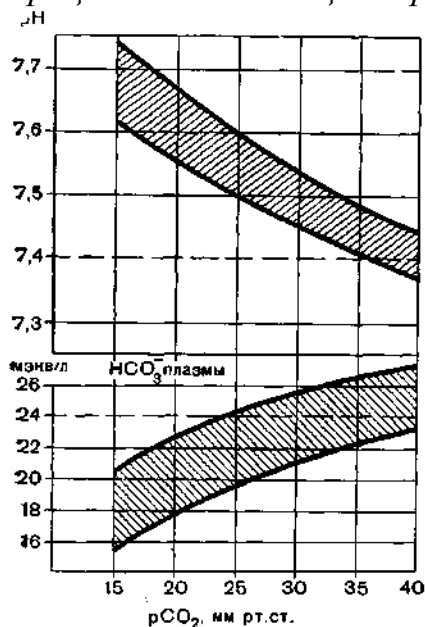


Рис. 71. Диаграмма для определения острого респираторного алкалоза (по Arbus et al.). Значения гидрокарбоната ниже определительной ленты говорят о чрезмерной компенсации или сопутствующем метаболическом ацидозе, значения выше определительной ленты — о недостаточной компенсации или дополнительном метаболическом алкалозе.

Пределы максимальной компенсации представлены на рис. 71.

- почки: увеличение выведения ионов гидрокарбоната, H^+ задерживаются;
- буферные процессы;
- компенсация за счет внутриклеточного пространства (см. рис. 9).

Диагностика

Значения p_aCO_2 ниже 34 мм рт. ст.

Значения pH повышены, при компенсации наклонность к нормализации.

Стандартный гидрокарбонат: в норме, при процессах компенсации понижен
Моча: щелочная реакция, при переходе в метаболический ацидоз кислая (см.

выше).

Терапия

Этиотропная терапия: медикаментозное угнетение дыхательного центра, лечение гипотермией, антипиретиками и т. д., иногда управляемое дыхание.

При внезапном устранении гипервентиляции с нормализацией значений $p\text{CO}_2$ респираторный алкалоз может переходить в метаболический ацидоз ввиду пониженного содержания стандартного гидрокарбоната. По возможности не следует допускать падения стандартного гидрокарбоната ниже 10—15 мэкв/л. Иногда даже назначается гидрокарбонат натрия.

2.5.5. Смешанные нарушения

Состояния, при которых имеются и метаболические, и респираторные нарушения, распознавать особенно тяжело. Именно в этих случаях помогают прояснить ситуацию основательная лабораторная диагностика и точная оценка клинических симптомов. Важно в каждом случае установить, какой орган вовлечен в патологический процесс: легкие, почки, печень и т. д. Лечение должно основываться на клинической картине и данных лабораторных исследований. Важно проводить частые контрольные исследования.

Данные о влиянии пищевых средств на кислотно-щелочное равновесие представлены в табл. 15.

Таблица 15. Влияние пищевых средств на кислотно-щелочное равновесие (Schall)

Подкисляющее действие

Мясной экстракт (бульон), мясо, куриные яйца, чечевица, овсяные хлопья, овсяная мука, печенье, ржаной хлеб, рыба, кукурузная мука, сыры, пшеничная мука, свиной жир, горошек, рисовая мука

Ощелачивающее действие

Инжир, сушеные абрикосы, белые бобы, коринка, шиповник, оливы, красная свекла, соевая мука, финики, чернослив, картофель, ананас, земляника, сливы, сладкая вишня, бананы

3. НАРУШЕНИЯ ВОДНОГО, СОЛЕВОГО И КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО БАЛАНСА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

3.1. ШОК (ШОКОВЫЙ СИНДРОМ)

3.1.1. Определение понятия

Под шоком понимают острое общее нарушение гемодинамики с недостаточностью кровообращения в различных, областях, сосудистой системы, которое ведет к дефициту кислорода в клетках, и вызывает вначале обратимые, а позднее необратимые повреждения органов.

При шоке нарушается соотношение между объемом кровотока в единицу времени и потреблением энергии и кислорода (плюс выведение метаболитов). При этом объем кровотока в единицу времени не обязательно должен меняться (шоковый синдром с низкой мощностью сердечной мышцы). При нормальном или даже повышенном объеме кровотока в единицу времени (шоковый синдром с высокой мощностью сердечной мышцы) может произойти нарушение кровообращения в органах вследствие повышенного шунтирования сосудов. Этот «гиперкинетический синдром» наблюдается, например, при перитоните и септическом шоке.

Особого внимания заслуживает обеспечение клеток кислородом и связанное с его недостатком нарушение обмена веществ, так как это в основном определяет тяжесть и течение шока.

Термин «коллапс» по возможности не должен применяться, так как при шоке и коллапсе наблюдаются по существу одни и те же симптомы. Напротив, целесообразно различать формы шока в зависимости от основной причины (геморрагический, травматический, ожоговый, септический, неврогенный, анафилактический, кардиогенный шок и т. д.), при этом каждая форма имеет свои патофизиологические особенности.

3.1.2. Причины

Различают три больших комплекса причин:

- потеря объема,*
- вазодилатацию,*
- понижение сократимости миокарда.*

Потеря объема (гиповолемический шок)

Потеря объема играет в оперативной медицине существенную роль. Дефицит объема складывается из потери крови, плазмы, а также воды и электролитов.

- Потеря крови возникает, например, при травматическом или операционном повреждении сосудов, костей или мягких тканей, при*

разрывах органов брюшной полости (печень, селезенка), при абортах.

— Потеря плазмы бывает при ожогах и при обширных сдавлениях тканей.

— Потеря воды и электролитов наблюдается при перитоните, кишечной непроходимости, высокой лихорадке, фистулах желудочно-кишечного тракта, профузных поносах и т. д., ренальная потеря возникает при сахарном и несахарном диабете, при нефропатиях, применении диуретиков.

— Кроме того, играет роль механическое нарушение тока крови, например, в полую вену.

Вазодилатация (начальная нормоволемическая стадия шока)

Он может возникнуть вследствие различных причин:

— расширение сосудов вследствие вазо-вагального рефлекса, например при психических травмах;

— под влиянием бактериальных токсинов;

— вследствие анафилаксии (трансфузии крови, сыворотки, лекарственные средства);

— под влиянием медикаментов (ганглиоблокаторы, спинномозговая анестезия);

— при нарушении симпатических проводящих путей, например при высоком поперечном параличе (при перерыве нервных путей выше V грудного позвонка вазомоторный паралич захватывает сосуды органов брюшной полости);

— вследствие нарушения регуляции (гиперпирексия и понижение внутрибрюшного давления).

Понижение сократительной силы сердца

Первичной причиной шока в конце концов может быть понижение сократительной силы сердца, например вследствие инфаркта миокарда (с явлениями сердечной недостаточности, с нарушениями ритма по типу бради- или тахикардии), при блокадах сердца, тампонаде сердца, пароксизмальной тахикардии. При дальнейшем обсуждении кардиогенный шок рассматриваться не будет, так как он относится к разделу внутренней медицины.

3.1.3. Патогенез

В настоящее время наиболее тщательно исследованы нарушения при геморрагическом шоке. Эта форма шока неоднократно изучалась в экспериментах на животных, у которых можно регулировать кровопотерю, а также исследовать продолжительность и скорость развития шока (время до ретрансфузии, скорость выведения крови). Патогенез можно рассматривать на примере геморрагического шока.

Вагусная фаза (холодная кожа, гипотония, брадикардия)

Пульс в норме или замедлен (100—60 уд/мин), систолическое артериальное давление менее 100 мм рт. ст. Эта форма кратковременна и наблюдается редко (особая форма).

Компенсированный шок (холодная кожа, нормальное артериальное давление, тахикардия, начинающийся шок, фаза I; рис. 72)



Рис. 72. Фаза I течения шока по Ahnefeld и Allgower.

Признаки шока возникают лишь при внезапном уменьшении объема крови более чем на 20% (Ahnefeld, Franke).

Острое уменьшение объема крови вызывает симпатико-адренергическую реакцию.

— Существенное значение при этой реакции имеет сужение сосудов, обусловленное нейрогуморальными факторами. Ввиду неодинаковой симпатико-адренергической иннервации отделов сосудистой системы (особенно артерий) местная реакция оказывается различной, в связи с чем происходит регионарное перераспределение крови [Messmer, 1967, 1968].

Кровообращение вначале нарушается в коже, органах брюшной полости (область кровоснабжения *a. mesenterica superior*), в почках, печени, но не в сердце и головном мозге (Schneider);

— депо (например, селезенка) опустошаются;

— сила и частота сердечных сокращений повышаются, вследствие чего происходит мобилизация крови из легких;

— вены суживаются;

— артериовенозные шунты, например, в брюшной полости и в легких, открываются.

Благодаря этой селективной вазоконстрикции (централизации) артериальное давление стабилизируется, что гарантирует достаточное обеспечение кровью сердца и мозга.

При острой кровопотере до 20—25%, а иногда до 30% объема крови компенсации можно достигнуть путем нейро-гуморальной регуляции, а также благодаря притоку тканевой жидкости из интерстициального пространства в сосудистое русло. Существенное значение имеют исходное

состояние, причина и интенсивность кровотечения (Moore). При этом интерстициальное пространство играет роль буфера для внутрисосудистого объема крови (исследования Shires с соавт.).

При недостаточном объеме крови из интерстициального пространства может уходить 20—30% воды. При предшествующей дегидратации эта важная компенсаторная возможность бывает ограниченной, что необходимо учитывать при проведении терапии. Таким образом, компенсаторную возможность определяет исходное состояние внеклеточного пространства. Дегидратация и дефицит натрия понижают толерантность к шоку (Moore).

Имеют значение и другие факторы риска: возраст, конституция, а также сопутствующие заболевания сердца, легких.

Симптоматика (рис. 73)

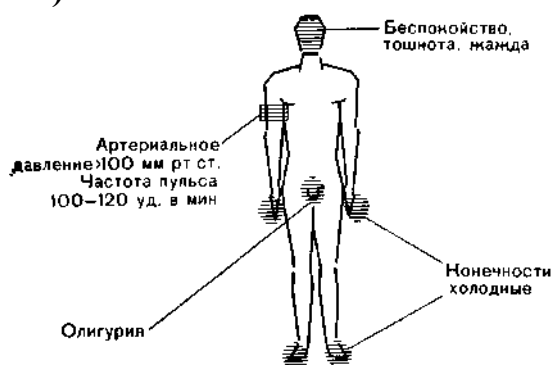


Рис. 73. Симптомы геморрагического шока (фаза I, холодная кожа, нормальное артериальное давление, тахикардия).

Систолическое артериальное давление пока превышает 100 мм рт. ст., амплитуда несколько уменьшена, диастолическое давление иногда повышено, пульс 100—120 уд/мин; конечности холодны на ощупь, лицо бледное, олигурия.

Декомпенсированный шок (холодная кожа, гипотония, тахикардия, выраженный шок, фаза II; рис. 74)

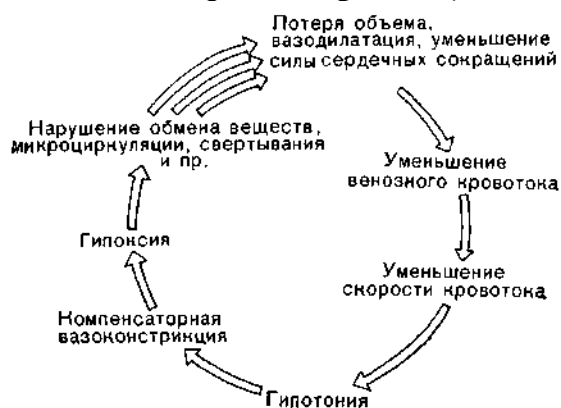


Рис. 74. Фаза II шока, модификация по Ahnefeld и Allgower.

При продолжающейся кровопотере (30% объема крови и более)

артериальное давление у больного падает ниже 100 мм рт. ст. (при уменьшении объема на 40—50% оно более не определяется; Reissigl); его амплитуда сужена, пульс 120—140 уд/мин. Обращают на себя внимание одышка, бледные холодные конечности, покрытая потом кожа, цианоз губ, недостаточное наполнение вен, потемнение ногтевых лож, жажда, рвота, беспокойство, страх, олигурия/анурия.

Критическим является падение артериального давления ниже 100 мм, рт. ст. и учащение пульса выше 100 уд/мин (Reissigl, см. также индекс шока).

При уменьшении объема крови в таких пределах среднее давление падает настолько, что при нормальном или даже повышенном местном сопротивлении сосудистой стенки нарушается снабжение кровью сердца и мозга. Это ведет к нарастающей кислородной недостаточности. Частота сердечных сокращений увеличивается. Нарушение кровоснабжения жизненно важных органов без лечения ведет в конце концов к необратимым гипоксическим повреждениям («шоковая почка», «шоковая печень», «шоковое легкое», нарушения деятельности сердца и мозга). Возникает острая угроза жизни.

Новейшие исследования по шоку показывают, что эти гемодинамические нарушения в значительной степени усугубляются и другими факторами (Ahnefeld, Franke). Особенно имеют значение нарушения:

- обмена веществ,
- микроциркуляции,
- свертывания крови.

Они взаимно влияют друг на друга, образуя *circulus vitiosus*. Гипоксия является основным патологическим фактором. При определенной тяжести, которая не всегда точно устанавливается по клиническим симптомам, эти изменения прогрессируют.

Изменения обмена веществ (см. также Обмен веществ, 3.8.2.1)

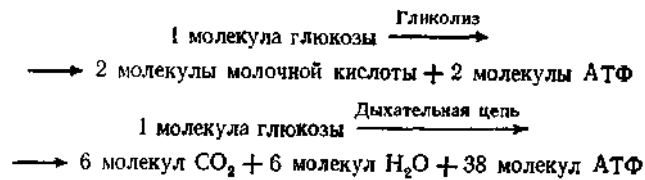
Выявляются изменения в белковом, углеводном и жировом обмене. Вследствие уменьшения перфузии тканей развивается кислородное голодание организма. Нарушения газообмена в легких (увеличение «мертвого» пространства, артерио-венозные шунты, внутрисосудистые нарушения свертывания, ателектазы) усугубляют этот дефицит кислорода.

Кислородное голодание является причиной вначале обратимых, а позднее необратимых повреждений органов и активизации других патогенетических механизмов. Шок становится необратимым тогда, когда кислородная недостаточность в организме в течение времени достигает 120 мл/кг массы тела [Guyton, 1961].

По мере нарастания кислородного голодания сокращается конечное расщепление сахаров путем цитратного цикла. При этом накапливается пирувиноградная кислота, которая при дефиците кислорода быстро

превращается в молочную кислоту. Правда, благодаря блокированию микроциркуляции продукты метаболического ацидоза полностью не попадают в периферическую кровь. Эти изменения удается уловить только при помощи исследования тканевых проб и косвенно посредством определения кислых метаболитов, поступающих в кровь после нормализации микроциркуляции (феномен вымывания).

Далее происходит обеднение клеток фосфатами, богатыми энергией. При этом нарушаются все обменные процессы, протекающие с потреблением энергии.



Из 1 молекулы глюкозы образуется при гликолизе только 2 молекулы АТФ, напротив, в цитратном цикле, 38 молекул, т. е. в 19 раз большее количество энергии (Stapees с соавт.). Следовало бы указать, что регуляция кислотно-щелочного баланса затрудняется, так как шок влияет на функцию почек и легких. При геморрагическом шоке происходит потеря пеществ, обладающих буферными свойствами.

Микроциркуляция

Микроциркуляция является связующим звеном между макроциркуляцией и обменом веществ в клетках. Однако при шоке микроциркуляция в значительной степени зависит от макроциркуляции (сосудосуживающее влияние на пре- и посткапиллярные сфинктеры, образование артериовенозных шунтов). Это ведет к недостаточному обеспечению тканей кислородом и энергией, а также к уменьшенному тканевому дренажу (рис. 75, б в отличие от рис. 75, а, где представлена норма).

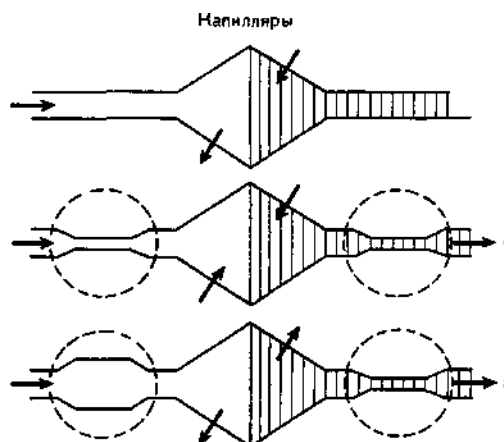


Рис. 75. Нарушения микроциркуляции (пояснения в тексте) (по Messmer, 1968).

Ацидотическое, токсическое и гипоксическое повреждение конечной части сосудистого русла приводит к его паралитическому расширению, повреждению мембран, вследствие которого из капилляров выводится значительное количество альбуминов и воды (повышение гематокрита и вязкости крови). Этот процесс усугубляется тем, что прекапиллярные сфинктеры открываются раньше всего (рис. 75, в). Капиллярное русло может расшириться иногда на 100% и более. Такое скопление крови обозначается как «запруда». В сосудах брюшной полости оно особенно выражено [Messmer, 1967]. В связи с этим процессом меняются свойства крови (например, вязкость), что влияет на микроциркуляцию и соответственно на перфузию тканей. Вследствие различных патологических процессов при шоке повышается вязкость крови. Например, причиной этого являются повышение гематокрита, потеря плазмы, особенно низкомолекулярного альбумина (приток в травмированные ткани, а также в области сосудистого стаза). Имеет также значение ускоренный катаболизм альбуминов при стрессе.

Исследования Gelin свидетельствуют о том, что нарушению микроциркуляции способствуют и другие факторы, которые обозначаются как феномен Sludge. В капиллярном русле наблюдается агрегация тромбоцитов (белый феномен Sludge), а на более поздних стадиях шока и агрегация эритроцитов (красный феномен Sludge).

Причиной этого, по-видимому, является замедление тока крови и изменение способности эритроцитов находиться во взвешенном состоянии. Агрегаты тромбоцитов вместе с клеточным детритом и лейкоцитами достигают 40 мкм. Если в одном из органов замедляется кровоток, то агрегаты появляются в крови. Это ведет к обратимой микроэмболии, особенно сосудов легких. Феномен Sludge еще более усугубляет нарушение микроциркуляции и обмена. До 40% эритроцитов могут подвергаться обратимой агглютинации и исключаться в связи с этим из циркуляции (Buchborn).

Нарушения свертывания крови

Нарушения свертывания крови особенно выражены при септическом и ожоговом шоке. У больных выявляются гиперкоагулопатия, процессы внутрисосудистого свертывания (вплоть до некрозов, особенно в области коркового слоя почек и в гипофизе; Neuhoff). Они ведут к падению числа тромбоцитов, а также афибриногенемии, т. е. к развитию коагулопатии потребления. Возникает последующее вторичное стимулирование фибринолитического потенциала.

Прочие факторы

В развитии декомпенсированного шока играют роль различные токсины. Они или возникают вследствие нарушенного, расщепления белков,

или имеют бактериальное происхождение.

При шоке необходимо считаться с общим повышением протеолитического потенциала, которое ведет к образованию значительного количества полипептидов (Lefer, Martin), например каллидина и брадикинина. Эти кинины способствуют расширению сосудов, возбуждают гладкую мускулатуру и повышают проницаемость капилляров. Брадикинин и каллидин способствуют развитию симптомов шока. Наряду с этим имеет значение активация тканевых протеиназ (лизосомальных ферментов, например катепсина). Вследствие ишемии и других причин происходят разрыв лизосом и освобождение содержащихся в них тканевых протеиназ (Duve), особенно в области верхнего отдела тонкого кишечника [Messmer, 1968; Bitensky et al.]. При этом образуются кишечные токсины. Lefer, Martin находили при ишемии кишечника фактор, подавляющий деятельность сердца, химически относящийся к пептиду. Повышение протеолиза наблюдается также в поврежденных тканях (например, при ожогах).

Можно думать, что токсины влияют на ретикулоэндотелиальную систему, особенно печени и селезенки, антитоксическая функция которых вследствие недостаточного кровообращения и образования артериовенозных шунтов понижена.

На объем кровотока в единицу времени влияет также ухудшение сердечной деятельности, обусловленное кислородной недостаточностью и токсическим воздействием, особенно при наличии предшествующего заболевания сердца, а также нарушение структурных элементов центральной нервной системы (сосудорасширяющее действие).

Нарушения газообмена (см. 3.1.4), функции почек или печени, обусловленные шоком или предшествующими заболеваниями, возраст больного и другие факторы существенно влияют на течение, прогноз и летальность при шоке.

3.1.4. Патофизиологические особенности различных видов шока

Травматический шок (ожоговый шок, см. 3.6.2)

У лиц, получивших травму, часто находят распространенное повреждение мягких тканей (например, размозжение), вследствие чего организм, помимо крови, теряет и плазму. Образуются тромбопластические субстанции. Кроме того, необходимо иметь в виду респираторные осложнения. В результате потери плазмы повышается гематокрит, а из-за преимущественной потери альбуминов увеличивается относительная часть более крупных белковых молекул — глобулинов, что влияет на вязкость плазмы, способность эритроцитов пребывать во взвешенном состоянии и вместе с тем на микроциркуляцию. Нарушения микроциркуляции могут усугубляться возникающими тромбопластическими субстанциями (повышение внутрисосудистой агрегации и свертывания крови).

Средние потери крови при повреждениях (Reissigl):

Гематома при переломе бедра: 1,5—2,5 л.

Гематома при переломе голени 0,5—1 л

Открытые ранения черепа: до 2 л; закрытые 0,2—0,5 л

Потеря крови при увеличении объема плеча или голени — до 1 см 0,2—0,5 л
плеча — до 2 см —1 л; бедра — до 1 см —1 л; до 2 см —2 л.

Анафилактический шок

При анафилактическом шоке вследствие трансфузий крови, сыворотки и других препаратов происходит генерализованное расширение сосудов. Его причиной является реакция антиген — антитело. Существенную роль при этом, по-видимому, играют гистамин, серотонин, брадикинин и/или другие субстанции (единого мнения на этот счет нет). Объем кровотока в единицу времени падает вследствие вазодилатации, с одной стороны, и увеличенной потери плазмы — с другой. При этом уменьшается объем крови и увеличивается гематокрит.

Септический шок

Септический шок развивается под влиянием эндотоксинов различных грамотрицательных, а также экзотоксинов грам-положительных возбудителей. На первом месте стоят токсины внутригоспитальных инъекций: *Escherichia coli*, *Aerobacter aerogenes* (*Klebsiella*), *Proteus*, *Pseudomonas aeruginosa*. Далее септический шок могут обусловить спирохеты, вирусы, риккетсии, паразиты и патогенные грибы.

Экспериментальный эндотоксиновый шок протекает в две фазы, причем экспериментальный эндотоксиновый шок и септический шок в клинике имеют определенные отличия (Schippan). Патогенез септического шока сложен.

Первая фаза экспериментального эндотоксинового шока

Спустя приблизительно 15—30 мин после попадания эндотоксинов в кровеносное русло происходит перестройка в терминальном отделе системы кровообращения вследствие освобождения сосудистоактивных субстанций (гистамин, серотонин, кинины) из тромбоцитов, лейкоцитов, мононуклеаров, клеток мышечной и легочной ткани, а также вследствие прямого повреждения эндотелия. Серотонин и кинины расширяют сосуды. Под влиянием сенсibilизации к катехоламинам открываются артериовенозные шунты конечной части кровотока (стимуляция бета-рецепторов), а в последующем сокращаются пре- и посткапиллярные сфинктеры (стимуляция а-рецепторов). В результате кровоснабжение тканей становится недостаточным. Минутный объем сердца в эту фазу большей частью

нормальный или даже повышенный (гиперкинетический синдром шока). Возникают тахикардия и гипотония. Периферическое сосудистое сопротивление падает. Артерио-венозная разница по кислороду и обеспечение периферии кислородом понижены. Эта первая фаза шока, при которой преобладают функциональные и еще относительно легко устранимые изменения, продолжается при эндотоксиновом шоке 15—30 мин. В клинической картине вначале наблюдается озноб и почти патогномична гипервентиляция с респираторным алкалозом. Кровообращение в коже вначале хорошее.

Вторая фаза экспериментального эндотоксинового шока

В эту фазу шока развивается роковой порочный круг. Раскрытие прекапиллярных сфинктеров и последующее закрытие посткапиллярных сфинктеров ведут к скоплению крови в капиллярном ложе (так называемая запруда), пропотеванию плазмы с нарастающей компрессией капилляров, повышению значений гематокрита в области капилляров, повышению вязкости крови вследствие замедления кровотока, деформации и агрегации эритроцитов и тромбоцитов и, по новейшим данным, к освобождению нейраминовой кислоты. В первую очередь страдают органы с преимущественной α - и ρ -адренергической иннервацией: органы брюшной полости, печень, кожа. При септическом шоке особенно выражено массивное диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови, часто сопровождающееся картиной коагулопатии потребления — этого самого тяжелого осложнения с образованием обтурирующих фибриновых тромбов в терминальном отделе сосудистого русла.

Причины распространенного внутрисосудистого свертывания крови еще не выяснены. Обсуждаются вопросы об освобождении из разрушенных тромбоцитов и лейкоцитов субстанций, активирующих свертывающую систему, об активации фактора Хагеманна и прямом повреждении капилляров.

Артериальное давление через 60—90 мин после начального падения снова достигает субнормальных величин. Затем оно вновь снижается вследствие постепенно уменьшающегося объема крови (гипокинетический синдром шока).

Результатом этого является нарастание гипоксии тканей и дефицита кислорода. При превышении критической границы дефицита кислорода через 6—8 ч наступает смерть.

В зависимости от вида животных, тяжести клинической картины и локализации процесса на первом плане стоят общие проявления, например, в форме генерализованного феномена Санарелли—Швартцманна или поражения органов: некрозы коркового слоя почек, развивающиеся уже через 6—7 ч, повреждения кишечника (кровотечение, изъязвление), некрозы кожи (*Purpura fulminans*), изменения печени и легких. Если в течение второй фазы смерть не наступает, то в последующий период развиваются поздние

осложнения: почечная, гипофизарная недостаточность (синдром Шихана), язвы желудочно-кишечного тракта, нарушение функции легких и т. д.

В клинике у больных также наблюдаются гипер- и гипокинетический синдромы шока. При гиперкинетическом шоковом синдроме у тяжелых септических больных определяют высокое или нормальное артериальное давление, частый и даже напряженный пульс, сухость кожи, одышку, обложенный сухой язык. У этих больных минутный объем сердца увеличен, периферическое сосудистое сопротивление уменьшено, артериовенозная разница по кислороду уменьшена [Schmidt, 1976]. Однако у больных с гиперкинетическим шоковым синдромом кровообращение органов уже страдает [Schmidt, 1976].

Больной с гипокинетическим шоковым синдромом выглядит подавленным, кожа сероватого оттенка, покрыта холодным липким потом, конечности холодные и цианотичные, пульс мягкий, нитевидный, артериальное давление понижено, дыхание учащено.

Предрасполагающие факторы,

Септическому шоку особенно подвержены пожилые люди, беременные женщины (септический аборт), новорожденные и младенцы, а также лица, страдающие какими-либо заболеваниями (например, цирроз печени, сахарный диабет, злокачественные опухоли, артериосклероз), лица, получающие стероидную терапию и терапию иммунодепрессантами. Септический шок, который осложняется травмой и кровотечением, во много раз чаще кончается летально, нежели неосложненный септический шок.

Источниками инфекции у взрослых становятся в первую очередь мочеполовой тракт, затем пищеварительный тракт и кожа; у детей — преимущественно септические процессы (пневмонии, перитонит, менингококковые инфекции), заболевания желудочно-кишечного тракта, мочеполового тракта, отиты, термические ожоги, инфицированная отводящая система при гидроцефалии, а также, что особенно важно знать, внутривенные инъекции.

Летальность от эндотоксического шока угрожающе высока и колеблется от 40 до 80%. Для успешной терапии нужно использовать всевозможные средства, причем особенно важно проведение профилактических мероприятий, так как развившийся эндотоксический шок с выраженным внутрисосудистым свертыванием крови с трудом поддается лечению. Используя комплексную терапию с учетом фазы шока, прогноз можно значительно улучшить.

Ledingham и сотр. добиваются понижения летальности при септическом шоке путем многопрофильной терапии шока. Они считают, что для терапии шока необходимо:

- активное хирургическое вмешательство;
- интенсивная кардиальная терапия и применение сосудистых средств;
- антибиотикотерапия с учетом чувствительности к препарату;

- применение раннего управляемого дыхания;
- по возможности срочная госпитализация в протившоковый центр.

Ранними симптомами септического шока считаются гипервентиляция с респираторным алкалозом и падение числа тромбоцитов.

Изменения в различных органах при шоке

В зависимости от степени дефицита кислорода развиваются обратимые, а позднее необратимые нарушения в различных органах. Больше всего страдают почки, печень, легкие, кишечник, а затем также сердце и мозг.

Говоря о повреждении почек, необходимо различать понятия «почка при шоке» (обратимая функциональная недостаточность) и «шоковая почка» (Острая почечная недостаточность с морфологическими нарушениями; см. 3.7.1.4).

Равным образом возникает гипоксическое повреждение печени, которое существенно влияет на дальнейшее течение шока вследствие понижения антитоксической функции печени. При «шоковой печени» находят следующие гистологические изменения (Remmle, Loeper): венозную застойную гиперемию синусоидов печеночных долек (в 42% случаев), микротромбозы печеночных сосудов, особенно системы v. portae, реже в синусоидах и в виде исключения — v. centralis (17%) и некрозы печеночных клеток (8%). Данные электронно-микроскопических исследований представлены в 3.11.6.

Развивается недостаточность кровообращения органов брюшной полости, прежде всего верхних отделов тонкого кишечника, которая приводит к образованию геморрагических изъязвлений слизистой оболочки, крово- и плазмопотере в просвет кишечника, а также в брюшную полость, образованию кишечных токсинов в просвете кишечника или в его стенке [Messmer, 1968]. При шоке любого генеза возможна картина паралитической кишечной непроходимости (Lindenschmidt).

Функция легких может страдать в силу различных причин: механическая закупорка дыхательных путей (аспирация, рвота и т. д.) увеличение «мертвого пространства» (учащенное поверхностное дыхание, повышенный кровоток через артериовенозные шунты сосудов легких), внутрисосудистое свертывание крови, ситуации, подобные шунтированию (ателектазы, воспалительные процессы в легочной ткани), отек легких, высокое стояние диафрагмы (например, при атонии кишечника), слабость дыхательной мускулатуры. Далее следует обратить внимание, что перенасыщение жидкостью легкого может привести к дыхательной недостаточности (шоковое легкое). При гистологическом исследовании в легких обнаруживают характерные изменения, обусловленные шоком (Remmle, Goebel): отек альвеол (75% случаев), переполнение капилляров кровью (71%), частое присутствие ядер в мегакариоцигах (34%), микротромбозы (27%), кровоизлияния в альвеолы (16%), гиалиноз мембран

(9%) и интерстициальный отек (8%). При септическом шоке эти изменения особенно выражены. Кроме того, при шоке наряду с нарушениями вентиляции и кровообращения находят нарушения диффузии и газообмена (падение p_aO_2).

3.1.5. Диагностические критерии

Тяжелое состояние шока требует очень обширных диагностических мероприятий. На их основе должна строиться дифференцированная терапия.

Клиническая симптоматика

Обращают внимание на окраску кожи и наполнение периферических вен, гемодинамику и окраску ногтевых лож. При пробе с надавливанием на ноготь наблюдается замедленное наполнение кровью капилляров ногтевого ложа, что свидетельствует о нарушениях микроциркуляции (Hutschenzeuter).

Артериальное давление

По величине артериального давления судят о степени компенсации, а по показателям среднего артериального давления — о кровоснабжении органов. Необходимо обращать внимание на исходный уровень артериального давления! Уровень систолического давления до 100 мм рт. ст. у гипертоников и нормотоников оценивается по-разному. Необходимо помнить, что даже при нормальном систолическом давлении возможна значительная централизация.

Частота пульса

Частота пульса повышается, например, при уменьшении объема крови, при повреждениях миокарда (обусловленных, например, интоксикацией: септический шок) и др.

Шоковый индекс

Артериальное давление и пульс учитываются при определении индекса шока, разработанного Allgower, Burri (табл. 16). Его информативность выше, чем информативность величин артериального давления и пульса в отдельности. Однако он не заменяет другие методы оценки. По мнению авторов, его следует использовать в крайнем случае как средство первичной информации.

$$\text{Шоковый индекс} = \frac{\text{Частота пульса (уд/мин)}}{\text{Систолическое артериальное давление (мм рт. ст.)}}$$

Таблица 16.

Шоковый индекс при кровопотерях различного объема по Allgower, Burri

| Величина кровопотери, % общего объема крови | Индекс шока |
|---|-------------|
| 0 | 0,54 |
| 10—20 | 0,78 |
| 20—30 | 0,99 |
| 30—40 | 1,11 |
| 40—50 | 1,38 |

Индексом нельзя пользоваться в детской практике и в случаях функциональной недостаточности миокарда. При шоковом индексе, равном единице, жизнь под угрозой. При кровопотере 30—40% общего объема крови индекс шока у 78% исследуемых больных составлял менее единицы; при кровопотере 40—50% индекс шока более единицы был у всех больных.

Центральное венозное давление

Центральное венозное давление определяется из отношения обратного венозного тока к сократительной силе миокарда. Благодаря измерению центрального венозного давления можно распознавать состояния как недостаточности объема крови (центральное венозное давление менее 3—5 см вод. ст.), так и избыточного введения жидкостей (центральное венозное давление более 12—15 см вод. ст.). Кроме того, на основе этого показателя можно определить необходимость дальнейшей терапии сердечно-сосудистыми средствами. Ионограмма сыворотки, а также определение кислотно-щелочного состояния, включая газовый анализ крови (артериальной и венозной). Падение значений p_aCO_2 является наиболее чувствительным индикатором нарушения функции легких; повышение артериовенозной разницы по кислороду указывает на замедленную или недостаточную циркуляцию.

Гематокрит

Определение гематокрита позволяет решить вопрос, что лучше переливать: кровь, плазму или плазмозамещающие растворы. Значения капиллярного гематокрита могут быть выше, чем значения венозного гематокрита.

Гемоглобин (при шоке, связанном с кровопотерей, вначале может оставаться нормальным). Картина крови (красной и белой). Группа крови. Мочевина, креатинин. Сахар крови.

Состояние свертывающей системы, число тромбоцитов ЭКГ. Осмометрия (плазма и моча). Выведение мочи.

Почасовое измерение (длительная катетеризация). Оптимальное количество мочи: 50—100 мл/ч (у взрослых).

Разница между кожной (большой палец руки или ноги) и ректальной температурой (в норме составляет 3—4 °С; при централизации 8—15 °С; Ahnefeld, Franke): показатель кровоснабжения кожи.

Измерение объема крови

Объем крови измеряют при помощи ^{131}I -альбумина (например, волеметром); ошибка составляет $\pm 3\%$. Метод особенно ценен в комбинации с другими методами и служит для контроля продолжающихся кровотечений. Следует напомнить, что должный объем не всегда может соответствовать потребному объему.

Необходимо иметь в виду, что при помощи альбумина измеряется только объем плазмы, а общий объем крови при этом вычисляется исходя из общего гематокрита. Соотношение общего и венозного гематокрита, которое в норме составляет 0,91, при шоке может изменяться, что ведет к ошибкам при определении (Heath с соавт.). Благодаря одновременному определению объема эритроцитов при помощи ^{51}Sr эту ошибку можно устранить.

Иногда определяют минутный объем сердца, общее сосудистое сопротивление и другие параметры. Определению этих параметров в настоящее время в современных лечебных центрах уделяется большое внимание. Полученная информация имеет большое значение для целенаправленной терапии. Вычисления производятся при помощи компьютеров.

В некоторых случаях определяется дыхательный объем (объем вдоха, объем максимального вдоха и выдоха, потребление кислорода, объем сброса и т. д.).

Определение тканевых потенциалов в ряде случаев (значения $p\text{O}_2$, pH в тканях и т. д.).

Биохимические параметры межуточного обмена веществ (лактат, пируват и др.).

3.1.6. Терапевтические мероприятия (рис. 76)

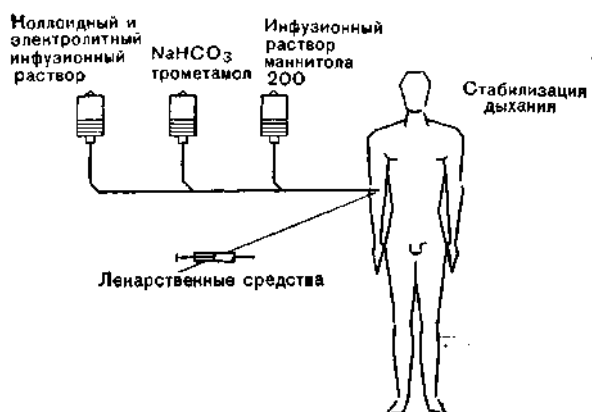


Рис. 76. Терапевтические мероприятия при шоке.

Терапия шока направлена на улучшение тканевого кровоснабжения, нормализующее клеточное дыхание. Речь идет не только о «косметике» артериального давления.

Лечение шока должно быть непрерывным и достаточно настойчивым, чтобы предотвратить переход в декомпенсированный шок, а также необратимые изменения в органах.

Нормализация объема крови

В основе лечения шока лежит нормализация объема крови. Для этого имеются следующие средства:

- кровь;
- коллоидные растворы, не содержащие эритроцитов, например альбумин, пастеризованный раствор протеина (ПРП);
- электролитные инфузионные растворы.

Несмотря на различные мнения, при выборе инфузионных растворов нужно придерживаться следующего принципа.

Кровь

При больших кровопотерях необходимо переливать кровь, но при незначительных кровопотерях переливание крови необязательно и даже небезопасно.

Schenk с соавт. наблюдали, что переливание крови при геморрагическом шоке повышает свертываемость вследствие того, что в ней находятся клеточные агрегаты, которые появляются уже в крови четырехдневного срока хранения (Schneider). Чтобы избежать этого, рекомендуется применять при трансфузиях соответствующие фильтры (Schneider). Уменьшение показателя гематокрита (разведение крови) даже улучшает микроциркуляцию (уменьшение вязкости). В связи с этим переливание крови в начальной стадии не показано больным особенно с высокими значениями гематокрита.

Кроме того, консервированная кровь повышает в плазме концентрацию калия и молочной кислоты. Концентрация сахара крови и гидрокарбоната, а также значения рН падают.

Krasemann, Braun показали, что при трансфузиях 2 л консервированной крови в период операции наблюдается кратковременное повышение уровня калия в плазме до 1,8— 2,1 мэкв/л.

При переливании крови существует опасность заражения гепатитом (см. 3.11.7). Необходимо считаться и с возможностью развития посттрансфузионных осложнений, связанных, например, с переливанием инфицированной крови (загрязненный консервант), а также с нарушением свертывания крови).

Несмотря на все оговорки, имеется ряд четких показаний к переливанию крови: кровь нужна тогда, когда организму больного требуются переносчики кислорода (эритроциты). Необходимо помнить, что гемодилюция незначительной степени имеет преимущества!

Плазма

Предназначается для возмещения объема. Правда, при переливании плазмы имеется опасность заражения гепатитом и другими, более редкими инфекциями, так что некоторые авторы считают применение плазмы неоправданным.

Консервированная сыворотка

Она не содержит факторов свертывания и может быть источником заражения гепатитом. Показаниями к ее применению служит уменьшение объема циркулирующей крови и гипо-протеинемия [Lutz, 1969]. Готовыми лекарственными формами являются бисеко, серетин и человеческая сыворотка «биотест».

Альбумин

Альбумин — очень ценный препарат, особенно для компенсации дефицита альбумина. Особое значение имеют гидрофильные свойства альбумина (см. 1.2.2). Альбумин является универсальным средством транспорта ферментов, гормонов, лекарственных средств и поэтому применяется для элиминации чужеродных веществ и токсических продуктов распада. Опасности развития гепатита при его применении нет. Его можно назначать без учета групповой принадлежности. 5% раствор человеческого альбумина (5 г/100 мл) имеет такое же онкотическое давление, как и плазма; 20% альбумин (20 г/100 мл) имеет повышенное онкотическое давление. Действие 100 мл 20% альбумина приблизительно соответствует 400 мл плазмы.

При гипоальбуминемии рекомендуется ежедневное дву-троекратное введение 50 мл 20% альбумина с интервалом 4—6 ч или в 4 раза большее количество 5% альбумина.

Побочное действие: аллергические реакции, особенно у аллергизированных больных, а также легкие трансфузионные реакции.

Для вычисления дефицита нужно исходить из того, что площадь распределения альбумина в 2,8 раза больше объема плазмы (только приблизительно 35% введенного альбумина остается в сосудистой системе).

Пастеризованный раствор плазменного протеина (ПРП)

Он содержит преимущественно альбумин и безопасен в отношении гепатита. Необходимость определения групповой принадлежности при его применении отпадает. Как ПРП, так и альбумин из-за их высокой гидрофильности хорошо использовать для восполнения объема жидкости.

Плазмозамещающие растворы (дифференцированная терапия, см. 6.3.3.1)

К ним причисляются медицинские декстраны (относительная молекулярная масса 60000—85000), препараты желатина, а также оксиэтилкрахмал (HAS). Как особое лекарственное средство выделяется низкомолекулярный декстран.

Плазмозамещающие растворы имеют значение для лечения катастрофических состояний. Растворы применяют перед трансфузиями, а также для возмещения незначительного дефицита жидкости.

Плазмозамещающие растворы обеспечивают преходящее возмещение объема. Так как из многообразных сторон действия плазмы им присуще только влияние на объем, понятие «Плазмозамещающие» растворы по сути неправильно. Правильнее их называть веществами, восполняющими объем».

Электролитные инфузионные растворы

Самостоятельное применение электролитных инфузионных растворов для восполнения объема принципиально возможно, однако их количество должно быть в 2—4 раза больше потерянного объема (Lundsgaard-Hansen). Однако они остаются в кровяном русле очень недолго, поэтому их нельзя применять для начального лечения шока, хотя для устранения обусловленной шоком дегидратации интерстициального пространства, а также для коррекции дефицита воды и электролитов, например при кишечной непроходимости или перитоните, они приемлемы. Благодаря их применению ускоряются восстановительные процессы в организме (Lundsgaard-Hansen). Для дегидратации можно посоветовать электролитный инфузионный раствор 153 в комбинации с сорбитолом 50 (показания см. табл. 67).

Основные положения по возмещению объема жидкости организма

На начальном этапе лечения полезно применить коллоидный раствор с достаточно высокой онкотической активностью. Только после этого

осуществляется целенаправленная компенсация (Ahnefeld).

При острой кровопотере у взрослых до 1—1,5 л (шок развивается при кровопотере более 20% общего количества крови!) можно возмещать объем только одними коллоидными, не содержащими эритроцитов растворами, особенно плазмозамещающими растворами, но с учетом гематокрита. Хотя умеренная гемодилуция рассматривается как благоприятный фактор, гематокрит нужно долго поддерживать не ниже 25-27%. При потерях крови от 1,5 до 3 л (у взрослых) соотношение коллоидных растворов и крови при трансфузионной терапии составляет 1:1; при потере более 3 л (у взрослых) — 1:2. Для практических целей можно упрощенно принять, что при острой кровопотере количество коллоидных растворов, не содержащих эритроцитов, должно составлять около 7з объема крови (максимально 1,5л; с учетом гематокрита); при потребностях больше этого количества применяется кровь.

Следовало бы особенно подчеркнуть, что плазмозамещающие растворы особенно необходимы для начального этапа терапии. Продолжительное их введение противопоказано. Подавлять собственную регуляцию организма нельзя.

При преобладающей потере плазмы, например при ожогах, количество вводимых коллоидных растворов должно быть увеличено (дозировка см. 3.6.5.1). В сомнительных случаях вопрос о том, переливать коллоидные растворы или кровь, помогает решить исследование гематокрита.

При той и другой форме шока дополнительно применяются электролитные инфузионные растворы (E153; C50; см. выше). Они вводятся в таком же количестве, как коллоидные растворы и кровь вместе взятые.

В случае преимущественной потери воды и электролитов (например, при кишечной непроходимости) вначале проводится лечение коллоидными растворами (1—1,5 л), а затем вводят растворы соответствующих электролитов. При этом имеют значение и гемотрансфузии, так как у этих больных иногда выявляется малокровие. Ввиду частого дефицита белка следует отдавать предпочтение таким коллоидным растворам, как альбумин и ПРП.

Восполнение объема, особенно введение первых 1,5 л (такой дефицит жидкости наблюдается при признаках шока), осуществляется с учетом тяжести шока очень быстро: инфузии и трансфузии под давлением (опасность воздушной эмболии! Следует применять пластикатные мешки, на которые накладывают сдавливающие манжеты. См. также работы Grimes). Растворы быстрой инфузии следует подогреть до 33 °С, так как трансфузии холодной крови могут вести к нарушениям сердечного ритма. Необходимо иметь достаточный доступ к венам. Особенно пригодна подключичная вена, которая даже при шоке не спадается. Следует помнить и о внутриаrтериальных трансфузиях крови.

Для предотвращения избыточного введения жидких сред измеряют центральное венозное давление. Значения выше 12—15 см вод. ст. указывают на незначительный избыток введенной жидкости. Вначале пытаются повысить сократительную силу сердца (см. ниже). Если центральное

венозное давление вновь падает, то инфузионную терапию можно возобновить. Если давление, наоборот, повышается, то введение жидкостей следует прекратить (опасность правожелудочковой недостаточности и отека легких). Иногда нужно применять средства, расширяющие кровеносные сосуды (см. ниже). Перечисленные в главе 3.1.5 контрольные наблюдения дают сведения об успешности лечения шока. Нормализация параметров кровообращения и периферического кровоснабжения, сухая теплая кожа, улучшение выделения мочи (50 мл/ч) указывают на успешность терапии шока.

Лечение метаболического ацидоза

Вследствие нарушения микроциркуляции степень метаболического ацидоза не удастся установить с помощью лабораторных исследований (см. выше). Рекомендуется проводить ощелачивающую терапию вслепую (раствор гидрокарбоната натрия 1000 2 мл/кг массы тела; Ahnefeld, Franke). Следует также указать и на то, что при улучшении или нормализации тканевого кровотока метаболический ацидоз может быть частично или полностью ликвидирован. Информацию дает многократный контроль кислотно-щелочного состояния.

Стимуляция диуреза

В связи с наличием лишь функциональных нарушений в почках необходимы мероприятия по усилению диуреза, которые оказываются успешными. Для этого наряду со средствами, восполняющими объем крови, применяют инфузионный раствор маннитола 200 (100 мл, вводится быстро). Это служит также профилактикой при угрожающей почечной недостаточности. Стремятся к тому, чтобы диурез составлял 50—100мл. Продолжением инфузионной терапии маннитолом 100 служит введение инфузионного раствора сорбитола 400. Лишь при неэффективности этих мероприятий можно заподозрить острую почечную недостаточность (см. 3.7.1).

Сердечно-сосудистые лекарственные средства

Речь идет о группах лекарственных средств различного механизма действия, которые могут применяться при лечении шока. Чем точнее известно фармакодинамическое действие и состояние гемодинамики, тем более дифференцированно можно применять эти препараты.

Сердечные гликозиды

Они применяются прежде всего у больных пожилого возраста, а также у лиц, страдающих сердечными заболеваниями. Кроме того, при шоке в ряде ситуаций отдают предпочтение сердечным гликозидам. Примером является

септический шок. В каждом случае подход должен быть индивидуальным. Kirchner предостерегает от применения сердечных гликозидов без предварительного или по меньшей мере одновременного восполнения объема, так как они могут уменьшать минутный объем сердца (иногда очень резко).

Стимуляторы бета-адренорецепторов

К ним относится, например, изопреналин (изадрин), орципреналин, допамин. Эти лекарственные вещества имеют инотропное и хронотропное влияние на сердце и отчасти расширяют сосуды мышечной ткани, почек и т. д.

Vaie рекомендует при септическом шоке вводить изопреналин медленно, 1—3 мкг/мин в инфузионном растворе глюкозы (1—2 мг изопреналина/л — 1—2 мкг/мл). Одновременное восполнение объема при этом иногда необходимо из-за сосудорасширяющего эффекта препарата. Лечение можно проводить в течение 2—3 дней. Необходимо опасаться чрезмерного увеличения частоты сердечных сокращений!

В последнее время описаны хорошие результаты лечения допамином. Это лекарственное средство отличается тем, что наряду с положительным инотропным действием оно существенно улучшает кровообращение в мышцах и почках (Schrader).

тывать, что компенсация пониженного ударного объема осуществляется путем учащения сердечных сокращений. Максимальная функциональная способность сердца достигается при 125 уд/мин [Guyton, 1963]. Нужно критически относиться к стремлению понизить частоту сердечных сокращений.

Наиболее широкое применение находят блокаторы бета-рецепторов в лечении различных форм тахикардии (индуцированной адреналином; Sudmeyer, Schilling; пароксизмальной суправентрикулярной, а иногда и вентрикулярной синусовой тахикардии) и как базисная терапия стенокардии (понижение потребления миокардом кислорода; Burgckhardt, Meier).

Противопоказания: выраженная право- и левожелудочковая недостаточность, бронхиальная астма, нарушения атрио-вентрикулярной проводимости, по меньшей мере блокада II и III степени.

Средства, обладающие сосудосуживающим действием (стимуляторы α -рецепторов)

К ним относятся, например, эпинефрин (адреналин гидрохлорид), ангиотензинамид, левартеренол (норадреналин гидрохлорид).

Больным с холодными влажными конечностями (преобладание тонуса симпатической нервной системы) эти лекарства противопоказаны.

Проблему недостаточного минутного объема сердца почти можно решить путем сужения периферических сосудов. По Mac Lean и др., для применения веществ с вазопрессорным действием имеются следующие показания: остановка сердца, падение артериального давления при спинномозговой анестезии, передозировка обезболивающих и наркотических средств, состояния, при которых падение артериального давления связано с влиянием центральной нервной системы (паралич сосудов, например, при анафилаксии).

В последнее время получены синтетические модификации гормона задней доли гипофиза вазопрессина — фелипрессин (окситоцин) (Alsweiler, Orderbecke). Они применяются для того, чтобы быстро поднять артериальное давление выше критического уровня, выиграть время для этиотропной терапии шока. Фелипрессин (окситоцин) оказывает стойкое сосудосуживающее действие на сосуды депо (в основном артериальные). Приток крови в капилляры и вместе с тем микроциркуляция улучшаются. Антидиуретический эффект незначителен.

В этой связи следовало бы еще упомянуть, что успешной может оказаться блокада звездчатого ганглия или солнечного сплетения (данные экспериментов на животных).

Глюкокортикоиды

По вопросу применения гормонов коры надпочечников имеется обширная литература. Воззрения на эту проблему многократно менялись. В последнее время для лечения септического и травматического шока применяют очень большие дозы гормонов (Lohmann) на основании

фармакодинамического действия этих препаратов [улучшение деятельности сердца, умеренный сосудорасширяющий эффект, понижение сенсibilизации к эндотоксинам (Вайе); повышение толерантности клеток к недостатку кислорода, понижение проницаемости мембран лизосом (Lefer, Martin), см. 3.5.1; препятствие вазопрессорному действию, а также профилактика развития так называемого шокового легкого]. Одновременно применяют большие дозы антибиотиков. Необходимо помнить, что гормоны коры надпочечников тормозят пролиферацию.

Согласно исследованиям *Ваие*, в случае неэффективности изопrenalина можно назначать в первые 24 ч 50—150 мг гидрокортизона или 3—6 мг дексаметазона или 15—30 мг метилпреднизолона на 1 кг массы тела в день. После этого дозировку можно уменьшить и спустя 48—72 ч препарат отменить. Другими показаниями для применения гормонов коры надпочечников в обычной дозировке являются надпочечниковая недостаточность, развившаяся, например, у больных, которые длительное время лечились глкжкортикоидами, и анафилактический шок. *Motsay* с соавт. назначали стероиды тогда, когда центральное венозное давление превышало 10—15 см вод. ст.

Применяли и альдостерон, особенно при септических и затяжных формах шока. Он способствует задержке натрия, повышает выведение калия и улучшает восприимчивость сосудов к прессорным веществам.

Терапия при нарушениях функции легких

Сюда относятся очищение и освобождение дыхательных путей, трахеотомия, в тяжелых случаях управляемое дыхание под контролем p_aO_2 , pCO_2 и насыщения крови кислородом. Более подробно см. специальную литературу.

В отношении ценности гипербарической кислородотерапии мнения различны. *Amonic* с соавт. сообщали об эксквизитном случае. У больного, оперированного по поводу кровоточащей лейомиомы желудка, развился тяжелый геморрагический шок. На 3-й сутки после операции появились признаки тяжелой ишемии мозга и сердца. Из религиозных соображений больной отказался от гемотрансфузии, ему было начато прерывистое лечение кислородом под высоким давлением (100%, макс. 2 атм). При этом все признаки кислородного голодания исчезли. Потребовалось 5 дней такой терапии. Уровень растворимого кислорода плазмы достигал 4 об. %.

Антибиотики

Антибиотики применяют по потребности. При септическом шоке терапия антибиотиками имеет основное значение. Лечение антибиотиками должно быть целенаправленным. Здесь следовало бы указать на орошение брюшины антибиотиками при перитоните.

Гамма-глобулины

Для повышения защитных сил организма при септическом шоке применяются γ -глобулины. При этом исходят из того положения, что при шоке дезинтоксикационная способность РЭС понижается. Человеческий γ -глобулин «Dessau» в концентрации 5 г/100 мл взрослый вводят в количестве 0,3— 0,5 мд/кг массы, иногда ежедневно (см. также 3.6.5.4).

Обезболивание

Так как боль выступает самостоятельно как патогенетический фактор шока, необходимо проводить достаточное обезболивание (наркотики, при необходимости многократно и внутривенно).

Терапия нарушений свертывания крови

Лучше всего проводить ее совместно со специалистом по коагулопатиям.

Особенно большую роль в настоящее время при лечении септического шока играет гепарин, предотвращающий дальнейшее внутрисосудистое свертывание. Его назначают по 5000 ЕД через 6 ч (30000 ЕД/сут). Профилактику гепарином следует проводить при септическом аборте (Langanke).

Lasch использовал терапию стрептокиназой. Вследствие расщепления фибрина предотвращалось внутрисосудистое свертывание крови, благодаря чему улучшалась микроциркуляция. Schimpf с соавт. описали случай анафилактического шока, при котором улучшение было достигнуто лишь благодаря стрептокиназе (500000 Е/30 мин, а затем 150000Е/ч).

Ингибиторы протеиназ: контрикал, трасилол (апротинин)

Они связывают трипсин, химотрипсин, калликреин, плазмин, протеиназы лейкоцитов (Haberland). Благодаря этому тормозится выработка таких полипептидов, как каллидин, брадикинин и их неактивные предшественники. Имеются сообщения о благоприятном эффекте трасилола в лечении перитонита, развившегося вследствие перфоративного аппендицита. Правда, четкие показания и противопоказания к терапии ингибиторами протеиназ при шоке еще недостаточно разработаны. Высказываются возражения, что индуцированное ингибиторами блокирование фибринолитической очистительной реакции (вторичный гиперфибринолиз) может вызвать внутрисосудистое отложение фибрина при септическом шоке. Для решения проблемы требуются дополнительные исследования.

Борьба с гипертермией, реже — проведение гипотермии

Понижение температуры тела уменьшает потребление организмом кислорода и может найти применение, особенно при септическом шоке. Вследствие этого уменьшается опасность развития гипоксических нарушений.

Дополнительные лечебные мероприятия

К ним относятся диализ при острой почечной недостаточности, применение липостабила при жировой эмболии и т. д.

Следует напомнить, что при шоке вследствие централизации лекарственных средства нужно вводить только внутривенно.

Тотчас после начала противошоковой терапии устанавливают катетер в мочевого пузырь, чтобы можно было контролировать диурез (почасовое измерение).

Очень обдуманно нужно подойти к срокам в ряде случаев необходимого оперативного вмешательства.

Оперативное вмешательство на фоне противошоковых мероприятий возможно тогда, когда артериальное давление превышает 80—85 мм рт. ст., а лучше 110 мм рт. ст., частота пульса стала менее 140 уд/мин, кожа приобрела нормальную окраску и температуру.

Однако иногда нужно решаться на оперативное вмешательство, несмотря на плохие показатели кровообращения (например, в случае продолжающегося кровотечения).

В последующем будут изложены основные принципы терапии отдельных форм шока.

3.1.6.1. Основы лечения при различных видах шока

Компенсированный геморрагический шок

- Нормализация объема крови.
- Профилактика и терапия олигоанурии.
- В ряде случаев лечение нарушений кислотно-щелочного баланса.

Декомпенсированный геморрагический шок

- Нормализация объема крови (вначале низкомолекулярным декстраном).
- Лечение олигоанурии.
- Лечение нарушений кислотно-щелочного баланса.
- Применение сердечно-сосудистых средств.
- Обеспечение достаточной эффективной вентиляции.

Септический шок

- Нормализация объема крови (вначале низкомолекулярным декстраном).
- Ликвидация септического очага.

- Лечение олигоанурии.
- Лечение нарушений кислотно-щелочного баланса.
- Применение сердечно-сосудистых средств.
- Лечение нарушений свертывания крови.
- Антибиотики, -у-глобулин.
- Кортикостероиды.
- Обеспечение достаточной эффективной вентиляции, при необходимости лечение отека легких.

Анафилактический шок

- Нормализация объема крови.
- Антигистаминные препараты.
- Кортикостеронды, особенно в комбинации с антигистамин-ными препаратами (Biedermann).
- Лекарства вазопрессорного действия.

3.2. ПЕРИТОНИТ

3.2.1. Общие замечания

Благодаря повышению качества лечения перитонита до операции, во время операции и после нее летальность можно значительно уменьшить.

Считают, что прогноз острого диффузного перитонита в значительной мере зависит от своевременности и интенсивности терапии,

- от выбора времени и способа оперативного вмешательства (лапаротомия с ликвидацией источника перитонита) и
- от компенсации патофизиологических нарушений, вызванных или непосредственно связанных с диффузным перитонитом '[Lindenschmidt, 1970].

3.2.2. Патофизиологические данные

Наиболее частой причиной перитонита является бактериальная инфекция. Особая опасность инфицирования брюшной полости связана с большой поверхностью брюшины и ее выраженной способностью к экссудации и абсорбции. В зависимости от вирулентности возбудителя и защитного потенциала организма патологический процесс может быстро осложниться септическим шоком.

3.2.3. Влияние на организм, особенно на водный, электролитный, кислотно-щелочный и энергетический баланс

Дегидратация вплоть до развития (чаще септического) шока, сгущение крови.

Потеря жидкости часто достигает 4—9 л (Reisigl). Вследствие субсерозного распалительного процесса брюшины и экссудации в брюшную полость возникает значительный дефицит внеклеточной жидкости. Поверхность брюшины почти соответствует поверхности тела (2 м²). В результате только двухмиллиметрового отека подслизистой оболочки потеря жидкости может достигать почти 4 л.

Дефицит жидкости усугубляет паралич кишечника, а также рвота, лихорадка, воздержание от приема пищи и жидкости.

Потеря жидкости часто ведет к развитию септического шока,, вначале компенсированного, а позднее декомпенсированного (см. также 3.1). Особенно четко выступают нарушения микроциркуляции, повышение активности протеолитических ферментов, токсинемия, внутрисосудистое свертывание крови с коагулопагией потребления и нарушения обмена веществ.

Потеря натрия

Причиной является недостаточное потребление, а также диффузия натрия в воспалительный очаг и в клетки (трансмнерализация). Большой частью развивается изотоническая, но иногда и гипотоническая дегидратация, которой способствует освобождение эндогенной воды, образующейся в значительном количестве (см. 1.4.1).

Потеря калия

К дефициту калия ведут гиперкортицизм, повышенный рас-в пад белка и трансминерализация. Этот дефицит калия может поддерживать послеоперационную атонию желудка и кишечника и может быть обусловлен ею (порочный круг).

Потеря белка

Она возникает вследствие экссудации в воспаленные ткани и усиления катаболизма (при перитоните обмен веществ существенно повышается).

Нарушения кислотно-щелочного баланса

Метаболический ацидоз может возникать вследствие повышенного образования органических и неорганических кислот: Обмен веществ при

голодании →кетоновые тела; шок→молочная кислота; расщепление белков→серная кислота. Вследствие оттока кислого желудочного сока или рвоты может возникнуть метаболический алкалоз. Разобраться в этих нарушениях обмена можно только при помощи определения параметров кислотно-щелочного баланса. Введение буферных смесей вслепую мы считаем неприемлемым.

Дыхание

Кислородная недостаточность клеток, которая развивается при шоке, усугубляется респираторными нарушениями: гиповентиляцией, обусловленной болями, увеличением «мертвого пространства» из-за высокого стояния диафрагмы, атонии желудочно-кишечного тракта, базальных ателектазов, развитием внутрилегочных артериовенозных шунтов и пр. (см. 3.1.5). О влиянии нарушений кислотно-щелочного баланса сообщалось в 2.5.

3.2.4. Диагностические критерии (см. также 3.1.5)

- Клинические данные; кровоснабжение конечностей; время наполнения капилляров; свойства кожи (кожа сухая и теплая или холодная и влажная); чувствительность и пр.,
- пульс, артериальное давление, измерение центрального венозного давления вначале ежедневно; объем крови (волеметр);
- измерения температуры (базальная и кожная температура);
- диурез (вначале ежедневно);
- гематокрит, гемоглобин;
- лейкоциты, тромбоциты;
- электролиты плазмы;
- параметры кислотно-щелочного баланса, газовый анализ крови;
- креатинин, остаточный азот плазмы;
- измерение выделения секретов;
- рентгенограмма легких (крупные ателектазы, пневмония);
- ЭКГ (повреждения миокарда, нарушения проводимости);
- сахар крови.

3.2.5. Терапевтические мероприятия (рис. 77)

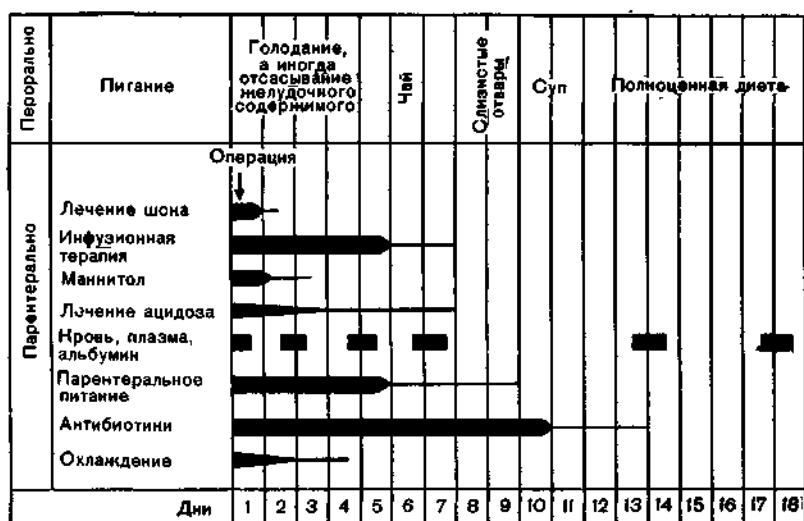


Рис. 77. Основные принципы лечения перитонита (продолжительность отдельных периодов лечения зависит от клинического течения).

Прежде всего необходимы противошоковые мероприятия. Вначале применяют коллоидные растворы: при выраженном феномене Sludge вводят низкомолекулярный декстран, потом альбумин, пастеризованный раствор протеина или плаз-мозамещающие растворы. Вначале вводят 1—1,5 л (до 2 л) коллоидных растворов, потом электролитные инфузионные растворы, которые содержат мало калия (E153, C50). Лишь при достаточном диурезе добавляется калий (см. также План лечения 6.2). Переливание крови показано только при очень низком значении гематокрита.

Дозировка вводимых жидкостей осуществляется в соответствии с параметрами кровообращения, клиническими данными и диурезом. Иногда инфузию нужно проводить с большой скоростью. Объем составляет ориентировочно 2,4—3 л/м² в течение 24 ч. При повышении центрального венозного давления выше 15—12 см вод. ст. необходимо соблюдать осторожность (см. План лечения 6.2).

— Антибиотики (по возможности с учетом антибиотикограммы). Их дозы должны быть достаточно высокими, иногда их применение сочетают с перитонеальным диализом. Необходимо помнить о возможности кумуляции при олиго-анурии, а также нефротоксическом действии некоторых антибиотиков (см. табл. 20).

— Активные мероприятия по стимуляции диуреза (более подробно см. 3.7.1.4). Инфузии маннитола, особенно в комбинации с низкомолекулярным декстраном, приводят к уменьшению отечности кишечной стенки и улучшению мезен-териального кровообращения (см. также 3.4.5). При почечной недостаточности, а также при гиперкалиемии необходимо своевременно проводить диализ.

— Устранение нарушений кислотно-щелочного баланса под контролем лабораторных данных: дефицит оснований/избыток оснований.

— Улучшение функции легких, иногда искусственная вентиляция.
— Быстрая организация парентерального питания. Вначале нужно устранить дефицит белка и особенно альбумина (альбумин, ПРП). Многие другие главы, посвященные терапевтическим мероприятиям при шоке, также содержат сведения по лечебной тактике шока при перитоните (см. 3.1.6). Например, к ним относится лечение нарушений свертывания (20000—30000 ЕД гепарина/24 ч, несмотря на коагулопатию потребления; Lindenschmidt, 1970); применение сердечно-сосудистых средств, стероидов, -у-глобулина. При повышении температуры до 39—41°C использование жаропонижающих средств, охлаждения (для уменьшения потребности в кислороде), более экономной деятельности сердечно-сосудистой системы и дыхания, а также сокращения perspiratio insensibilis.

Неотложными мероприятиями являются: *введение желудочного зонда (уменьшение высоты стояния диафрагмы и, следовательно, улучшение вентиляции, предотвращение аспирации), катетеризация полой вены, длительная катетеризация мочевого пузыря; исследование доступных параметров сердечно-сосудистой системы.*

Нужно добиваться того, чтобы в результате противошоковой терапии больной стал операбельным (см. 3.1.6.1). Необходимо срочно проводить мероприятия, улучшающие вентиляцию.

В процессе операции продолжают лечение: введение коллоидных и электролитных растворов, инфузии маннитола. Кровь переливают только при значительных кровопотерях (см. 3.1.6 — дополнительные мероприятия).

В послеоперационном периоде продолжается лечение в соответствии с принципами, изложенными в 3.8.3 и 6.2.

3.3. ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

3.3.1. Общие сведения

В последние годы благодаря расширению терапевтических возможностей удалось сократить летальность с 56 до 16%. В значительной степени летальность зависит от стадии заболевания. При III стадии она исчисляется 80—100%, а при I стадии — 1—3% (Schonborn и соавт.).

3.3.2. Патофизиологические данные

В основе патогенеза панкреатита лежит активация ферментов поджелудочной железы. Это обуславливает самопереваривание тканей. Наблюдаются некрозы поджелудочной железы и жировой ткани, кровоизлияния в ткани, окружающие поджелудочную железу, нарушения кровообращения и т. д. Ведущая роль протеолитических ферментов при этом, согласно новейшим данным, сомнительна. В настоящее время говорят об активации фосфолипазы А с образованием токсинов, (лизолецитина), играющих ведущую роль в патогенезе заболевания (Schmidt, Creutzfeld).

3.3.3. Клиническая картина панкреатита и влияние на организм, особенно на водный, электролитный и кислотно-щелочной баланс

Различают 3 степени тяжести (Stock)

I степень тяжести (отечная форма)

Боли в верхнем отделе живота, легкое защитное напряжение мышц, покраснение лица (ложные приливы). Ферментативные нарушения (повышение содержания липазы, менее специфично повышение амилазы). Быстрое улучшение под влиянием консервативного лечения. Жестокие боли в эпигастральной области больные определяют как опоясывающие, они иррадиируют влево (реберная дуга, лопатка).

II степень тяжести (среднетяжелое течение с частичным некрозом)

Боли в эпигастральной области более интенсивные, чем при I степени тяжести, отчетливое защитное напряжение мышц живота, метеоризм, перистальтика кишечника ослаблена, иногда в эпигастральной области пальпируется опухоль, ферментативные нарушения, лейкоцитоз, диабетический обмен веществ, реакция на интенсивную консервативную терапию замедленная.

III степень тяжести (тотальный некроз поджелудочной железы, перипанкреатический некроз с распространением некроза в направлении трайцевой связки и брыжейки поперечно-ободочной кишки, ретрогастрально в направлении левого поддиафрагмального пространства и по забрюшинному пространству влево и вправо).

Симптоматика идентична панкреатиту II степени тяжести с начинающимися или выраженными осложнениями: шоком, почечной недостаточностью, энцефалопатией, дыхательной недостаточностью, желудочно-кишечным кровотечением.

Решающей предпосылкой для своевременного оперативного вмешательства является распознавание тяжелой геморрагически-некротической формы течения до появления опасных для жизни поражений органов. Это возможно лишь благодаря интенсивному динамическому наблюдению с анализом клинических и биохимических данных (Schonborn и др.).

При панкреатите может также развиваться выраженный дефицит жидкости вследствие рвоты или истечения желудочного сока, паралитической непроходимости, распространенного перипанкреатического и ретроперитонеального отека со значительным количеством белка в отечной жидкости, экссудацией в брюшную полость, воздержанием от приема жидкости и пищи. Перипанкреатические и прочие геморрагии обуславливают кровопотерю.

Из электролитных нарушений особенно примечательны

гипокальциемия и состояние дефицита калия (Zastrow). Метаболический алкалоз может развиваться вследствие рвоты или истечения кислого желудочного сока или по типу ретен-ционного алкалоза (Lindenschmidt), однако при образовании большого количества нелетучих кислот может развиваться также метаболический ацидоз. В диагностике помогают только лабораторные исследования.

3.3.4. Динамическое наблюдение

См. Шок; кроме того, необходимо исследовать сахар крови и ферменты (липазу).

3.3.5. Терапевтические мероприятия (рис. 78)

| Питание | Питание | | |
|---|---|-------------------------------------|--------------------------|
| | Голодание | Чай, сухари, слизистые отвары, каши | Строго обезжиренная пища |
| Длительное отсасывание содержимого желудка | 1-4 | | |
| Торможение секреции, например введением атропина по 0,5 мг каждые 6 ч | 1-8 | | |
| Парентеральное питание | 1-8 | | |
| Шок плазма, плазмозамещающие растворы | 1-4 | | |
| Трансфузии крови 200-300 мл/сут | 1-4 | 8-10 | 12-14 |
| Сердечно-сосудистые средства | 1-8 | | |
| Инфузионная терапия | 1-8 | | |
| Стимуляция мочеотделения инфузионный раствор маннитола | 1-4 | | |
| Коррекция кислотно-щелочного состояния | 1-8 | | |
| Гастринге-стиральная диагностика | | | 18-21 |
| Нонтринал | 100 000-300 000 ЕД/сут | 50 000-100 000 ЕД/сут | 25 000-50 000 ЕД/сут |
| Дни | 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 | | |

Рис. 78. Основные принципы лечения панкреатита (продолжительность лечения различными мероприятиями зависит от лабораторных показателей и клинических данных).

Прежде всего необходима активная консервативная терапия. При неэффективности консервативной терапии возникает вопрос о раннем, т. е. до появления опасных для жизни поражений органов, оперативном вмешательстве. Schonborn с соавт. оперируют, если в первые 2—3 дня при остром течении заболевания или в первые 6 дней при хроническом течении активная консервативная терапия оказалась безуспешной.

— Лечение шока: альбумин, ПРП, плазма, иногда плазмозамещающие растворы; кровь только при падении гематокрита. Согласно работам Schmidt, предпочтение отдается белковым коллоидным растворам. Wright, Loodhead рекомендуют низкомолекулярный декстран, который предотвращает развитие стаза, гемагглютинации и тромбирования в поджелудочной железе и способствует восстановлению нормальной локальной микроциркуляции. (Этим способом можно предотвратить переход отечной формы панкреатита в геморрагическую.) Более детальные рекомендации по терапии, направленной

на восстановление объема крови см Шок 6.3.1.6).

— Контроль и стимуляция диуреза (инфузионный раствор маннитола 100, 200, инфузионный раствор сорбитола 400, см 3.7.1.4). При применении форсированного диуреза Филин и Ковальчук наблюдали понижение летальности и относили это за счет вымывания токсинов. Успех был тем ошутимее чем раньше начиналось лечение.

— Динамическое исследование параметров кислотно-щелочного состояния и прицельная терапия их нарушений.

— Обезболивание: спазмолитики, ингибиторы ферментов и прокаин (новокаин) внутривенно; при упорных болях также паравертебральная анестезия (опасаться падения артериального давления).

— Исследование электролитов плазмы и при необходимости устранение нарушений в соотношениях натрия и калия (см. 2.1.3, 2.2.1). В прочих случаях —обеспечение суточной потребности в них. При этом содержание калия в растворах должно быть достаточно высоким. Кальций применяется только при гетанических судорогах и иногда при тяжелой гиперкалиемии, так как он угнетает ингибиторы ферментов и ведет к активации трипсиногена.

— Воздержание от приема пищи и жидкости, парентеральное питание, введение жидкостей, а также электролитов (см План терапевтических мероприятий). При проведении парентерального питания нужно иметь в виду инфузионные растворы аминокислот и в качестве донаторов энергии ксилитол, фруктозу, сорбитол. Некоторым больным назначают и жировые эмульсии.

Срок воздержания от пищи составляет по меньшей мере 4—5 дней, жидкость не дают внутрь минимум 2—3 дня. Продолжительность этой фазы лечения зависит от клинических данных (Schmidt).

— Длительное выведение желудочного сока (с целью предотвращения освобождения секретина и панкреозимина) и/или назначение гнтацидов.

— Назначение антихолинергетиков (атропин каждые 6 ч по 0,5 мг подкожно; нужно помнить об атропиновых психозах, усилении паралитической непроходимости; Schmidt). Неостигмин и подобные ему препараты не назначают.

Применяют также ингибиторы карбоангидразы (ацетазоламид), под влиянием которых сокращается выведение воды и гидрокарбоната (эта точка зрения оспаривается; Schmidt). Неблагоприятным фактором при этом является сгущение секрета.

— Назначение контрикала, трасилола (апротинина). Они ингибируют калликреин, трипсин, плазмин и другие ферменты. Часто наблюдаемое клиническое улучшение при их применении в настоящее время связывают прежде всего со стабилизирующим действием на сердечно-сосудистую систему (уменьшение освобождения кинина). Они дают и обезболивающий эффект (иногда путем уменьшения отека поджелудочной железы; Kaller). На прямой защитный эффект в отношении поджелудочной железы, вероятно,

можно рассчитывать только тогда, когда в начальной стадии заболевания вводятся большие дозы препаратов, что редко возможно.

Creutzfeldt с соавт. считают, что активизация трипсина играет роль самое большое в начальной стадии. Терапия в этом случае всегда запаздывает. Несмотря на такую точку зрения, разделяемую многими авторами, мы в настоящее время твердо придерживаемся ингибирующей терапии. Дозировка: 100000—300000 ЕД контрика л а или 500000—1,2 млн. КИЕ аprotинина р сутки в виде внутривенных капельных инфузий в течение 4—6 дней, затем уменьшение дозы в зависимости от течения заболевания.

— Глюкагон тормозит экскреторную функцию поджелудочной железы. Дополнительно он оказывает положительное инотропное действие (см. 3.1.6). Вводится вначале 3 мг внутривенно, затем 1 мг/ч в виде инфузий (Stremmel).

— Если показано лечение антибиотиками, то предпочтение отдают антибиотикам тетрациклинового ряда (тормозят активность липазы, положительно влияют на желчевыводящие пути; Schmidt).

— Диализ при почечной недостаточности. При этом должны выводиться также и токсические вещества.

— Терапия сердечными гликозидами.

— После стихания острых явлений диету постепенно расширяют. Проводится исследование желчного пузыря и желчевыводящих путей. При патологических данных показано санирование.

3.4. КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

3.4.1. Общие данные

Под кишечной непроходимостью мы понимаем нарушение пассажа в желудочно-кишечном тракте в силу механических или функционально-динамических причин с тяжелым влиянием на организм в целом.

Тяжесть клинической картины при кишечной непроходимости зависит от ее уровня, причины, продолжительности и проводимых лечебных мероприятий. Чем выше место закупорки желудочно-кишечного тракта, тем сильнее отрицательное воздействие этого процесса на организм. При лечении кишечной непроходимости особенно отчетливо проявляются результаты использования в практику современных достижений патофизиологии. Летальность от кишечной непроходимости, составлявшая до 1950 г. 30—40%, в последние годы сократилась до 10—20% (Ueberrnuth). В этом значительная заслуга принадлежит инфузионной терапии.

Несмотря на то что клиническая картина кишечной непроходимости не бывает однородной, а именно особенности клиники обусловлены характером и локализацией закупорки, общую патофизиологическую характеристику все-таки представить можно.

3.4.2. Патофизиологические данные (рис. 79)

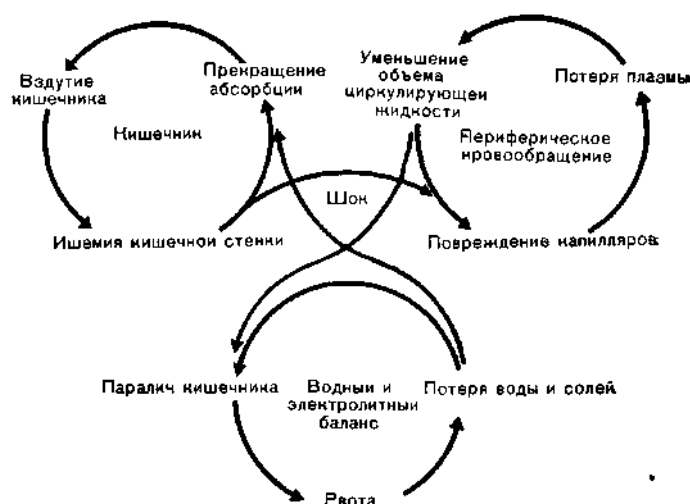


Рис. 79. Порочный круг при кишечной непроходимости (по Hegemann, Vollmar).

При кишечной непроходимости постоянно нарушается обмен воды и электролитов в желудочно-кишечном тракте. В верхних отделах пищеварительного тракта многочисленные железы, участвующие в пищеварении, выделяют секреты при поступлении пищи. В процессе пассажа они почти полностью реабсорбируются, особенно в дистальных отделах кишечника. Объем жидкости, участвующей в этом обмене, за 24 ч составляет почти половину объема внеклеточного пространства или в 2—3 раза превышает объем плазмы (см. рис. 20). Вследствие нарушения пассажа по желудочно-кишечному тракту реабсорбционная способность кишечника понижается, так как отделы кишечника ниже препятствия не участвуют в абсорбции. Это нарушение тем более выражено, чем выше закупорка, так как в верхних отделах кишечника вырабатывается много секрета, а нижние отделы обладают наибольшей способностью к реабсорбции.

Далее задержка газов и секрета ведет к повышению давления в просвете кишечника и вместе с тем к нарушению венозного кровотока, отеку стенки кишечника, застойной гиперемии, петехиальным кровоизлияниям, а также к нарушению реабсорбции в престенотическом участке кишечника.

Вследствие нарастающего дефицита жидкости в организме при дальнейшем развитии кишечной непроходимости наступает шок, вначале компенсированный, а позднее декомпенсированный (см. раздел Шок 3.1).

Кроме того, непроходимость может осложниться развитием перитонита.

Хроническая закупорка кишечника, особенно верхнего отдела тонкого кишечника, которая протекает с гипохлоремическим алкалозом, а также хронические формы закупорки нижних отделов кишечника могут создавать неблагоприятную предпосылку для оперативного вмешательства вследствие рецидивирующей рвоты, периодических поносов и нарушения питания.

3.4.3. Влияние на организм, особенно на водный, электролитный, кислотно-щелочной и энергетический баланс

Дегидратация вплоть до шока

Существенным следствием кишечной непроходимости является обеднение организма жидкостью вследствие перераспределения жидкости и скопления ее в кишечнике (6—8 л; Reissigl), в кишечной стенке и перитонеальной брюшине (отек кишечной стенки 2—3 л; Reissigl), а также вследствие дальнейшей потери жидкости (перитонит от просачивания, рвота или истечение секрета желез, желудочно-кишечный зонд, воздержание от приема жидкости) или потери крови и плазмы (например, гиперемия серозной оболочки). Значительное уменьшение количества жидкости приводит к «сморщиванию» внеклеточного пространства, особенно интерстициальной ткани (резерв для восполнения объема крови) вплоть до развития шока (см. выше).

В отличие от геморрагического шока, протекающего с гиповолемией и разведением крови, шок при кишечной непроходимости характеризуется гемоконцентрацией. Гемоконцентрация обуславливает повышение вязкости крови, что оказывает более выраженное влияние на капиллярное кровообращение по сравнению с гемодилюцией при геморрагическом шоке. Кроме того, вследствие изменения давления во внеклеточном пространстве изменяется состояние и внутриклеточного пространства. По этой причине при кишечной непроходимости даже при небольшом уменьшении объема крови возникает клиническая картина шока такой тяжести, которой геморрагический шок достигает только при более значительном дефиците объема.

Потеря натрия

Организм теряет натрий преимущественно с секретами пищеварительных желез и вследствие перемещения натрия в клетки (трансмнерализация). Напротив, выведение натрия с мочой незначительно (гиперальдостеронизм).

В соответствии с потерями развивается по существу изотоническая или гипертоническая дегидратация.

Потеря калия

При кишечной непроходимости развивается дефицит калия. Причины этого различны: стресс (гиперальдостеронизм; см. также Фазы шока), рвота и другие пути потери секретов (см. табл. 18) внутрь и во внешнюю среду (выведение), недостаточное поступление, иногда метаболический алкалоз, обусловленный стрессом распад белков (уменьшение калий-связывающей способности), а также чрезмерное и исключительное введение натрия.

Концентрация калия плазмы часто бывает на нижней границе нормы, но в финале может повышаться вследствие большого освобождения его из клеток, а также ограниченного выведения.

Необходимо помнить о следующей взаимосвязи: кишечная непроходимость ведет к дефициту калия, дефицит калия — к атонии кишечника, атония в свою очередь увеличивает дефицит калия. Считают, что дефицит калия нужно принимать во внимание при восстановлении деятельности кишечника, а особенно в периоде репарации. Кроме того, нужно помнить о повышенной чувствительности к препаратам наперстянки при дефиците калия в организме.

Нарушения кислотно-щелочного баланса

При кишечной непроходимости наблюдается как метаболический ацидоз, так и метаболический алкалоз в зависимости от того, какие патогенетические процессы стоят на первом плане. Потеря кислого желудочного сока (особенно при высокой непроходимости с частой рвотой), а также внеклеточная потеря калия могут вести к развитию метаболического алкалоза.

Метаболический ацидоз может быть обусловлен потерей гидрокарбоната (потеря секретов) или повышенным образованием органических и неорганических кислот. Существование ацидоза или алкалоза в каждом отдельном случае клинически установить невозможно. Необходимо исследовать параметры кислотно-щелочного состояния. Единых рекомендаций по проведению той или иной терапии без исходных данных предложить нельзя. Изменения в кислотно-щелочном статусе могут происходить под влиянием легочной вентиляции (высокое стояние диафрагмы, нарушения газообмена вследствие шока и др.).

Нарушения функции почек

На баланс кислот и щелочей, натрия и калия большое влияние оказывают почки ввиду их способности к регуляции обмена веществ. При нарушении функции почек нужно считаться с рядом отягощающих моментов, которые могут усугублять неблагоприятное течение кишечной непроходимости. Речь идет особенно о предшествующем поражении почек, обусловленном шоком.

Уремия отрицательно влияет на желудочно-кишечный тракт, в результате чего возможны стойкая потеря аппетита, тошнота, кровотечения и т. п.

Энергетический баланс

Дефицит белка развивается вследствие повышенного распада белков в организме (обмен веществ при стрессе), воздержания от еды и местной

потери плазмы.

Токсины

Появление токсинов объясняется перитонитом от просачивания, а также декомпенсированным шоком. Кроме того, при шоке понижается дезинтоксикационная функция РЭС. Роль токсинов, специфичных для кишечной непроходимости, в настоящее время отрицается (Uebermuth).

3.4.4. Динамическое наблюдение

- Клиническое исследование.
- Исследование параметров кровообращения: артериальное давление, пульс, центральное венозное давление.
- Показатели гемоконцентрации: гематокрит, гемоглобин, концентрация общего белка.
- Ионограмма сыворотки.
- Параметры кислотно-легочного баланса.
- Функция почек: диурез, остаточный азот. (см. также 3.1.5).

3.4.5. Терапевтические мероприятия

Подготовка к операции занимает 2—3 ч в зависимости от продолжительности и тяжести кишечной непроходимости. Иногда при особом рассмотрении причин этот период бывает значительно дольше (в отличие от перитонита, который требует скорейшего вмешательства). Сведения о мероприятиях можно почерпнуть в главе «План лечебных мероприятий». Здесь мы ограничимся обсуждением некоторых особенностей. В предоперационном периоде достаточно грубой коррекции (лечение шока, олигоанурии, а иногда нарушений кислотно-щелочного баланса). В послеоперационном периоде осуществляется тонкая коррекция. В предоперационном периоде особенно важно проводить исследование параметров кровообращения, диуреза и кислотно-щелочного баланса. В послеоперационном периоде, кроме названий, определяются и другие показатели (Schega).

— При признаках шока начинают вводить коллоидные растворы (около 15—20 мл/кг массы, что соответствует 1—1,5 л для взрослого) для возмещения жидкости, а затем электролитные инфузионные растворы (E153, C50; более точные рекомендации см. План лечебных мероприятий п. E4 6.2.2). При отсутствии признаков шока немедленно начинают терапию электролитными инфузионными растворами. При дефиците белка, который чаще наблюдается при кишечной непроходимости (опухоли), применяют также альбумин и ПРП. Кровь переливают с учетом гематокрита (необходимо помнить о гемоконцентрации при кишечной непроходимости). Общая доза в первые 24 ч достигает 2,4—3 л/м² тела. Скорость и объем введения инфузионных сред

окончательно определяют по клинической симптоматике и параметрам кровообращения. При тяжелом шоке проводят мероприятия, изложенные в главе «Шок».

— Дополнительная кровопотеря компенсируется миллилитр в миллилитр (см. План лечебных мероприятий).

— Важно скорейшее усиление диуреза. Для этого используют маннитол.

— Отклонения кислотно-щелочного баланса выравнивают в соответствии с его параметрами.

— Целенаправленная компенсация нарушенного баланса натрия проводится в соответствии с уровнем натрия в плазме. Пока в послеоперационном периоде диурез остается отрицательным, от введения калия воздерживаются.

При достаточном диурезе, напротив, введению калия придается большое значение.

— Предлагаемая терапия продолжается в период операции и после нее. Следовало бы обратить особое внимание на инфузии маннитола для поддержания диуреза. Возмещение крови при операции можно рекомендовать только при значительных кровопотерях. В периоде эвентрации скорость инфузии нужно увеличить. При составлении плана послеоперационного лечения нужно помнить о парентеральном питании.

— Для обеспечения регулярной перистальтики вначале корректируют водный и электролитный баланс. Для возбуждения перистальтики рекомендуют применять парасимпатикомиметики — неостигмин (прозерин), пиридостигмин, а в последнее время также блокаторы α - и бета-рецепторов (табл. 17). Catchpole описывает следующий метод: после компенсации водного и электролитного баланса (особенно калия!) вводят в течение 40 мин 20 мг гуанетидина или фентоламина с измерением каждые 5 мин пульса и артериального давления.

Таблица 17. Влияние парасимпатической и симпатической нервной системы, блокаторов α - и бета-рецепторов, а также лапаротомии на моторику желудочно-кишечного тракта (Catchpole)

Перескан. стр.178

| Орган | Стимуляция | | Торможение симпатической нервной системы посредством раздражения | | Атония желудка и кишечника после операции | Паралитическая кишечная непроходимость |
|------------------------|----------------------|-----------------------------|--|--|---|--|
| | внутреннего импульса | парасимпатических импульсов | α-рецепторов | β-рецепторов | | |
| Желудок | + | ++ | ++ | ++ | Атоничен Активные сокращения Вялый | Атоничен » |
| Тонкий кишечник | ++(+) | (+) | +++ | + | | |
| Толстый кишечник | + | + | ++ | +++ | | » |
| Лекарственное средство | | | Блокатор α-рецепторов Фентоламин Гуанетидин | Блокатор β-рецепторов Пропранолол (анаприлин) Гуанетидин (октадин) | | |

Спустя 30 мин кишечные шумы в большинстве случаев становятся ощутимыми. Затем каждые 3—5 мин вводят 0,05 мг неостигмина, пока не исчезнет вздутие.

— Устранения послеоперационного пареза или атонии кишечника можно достичь посредством улучшения мезентериального кровообращения с помощью гиперосмолярно-гиперонкотических растворов (см. 6.3.3.1).

Схема лечения: подобный раствор вводят в течение 60 мин из расчета 7,5 мл/кг массы. В отдельных случаях, прежде всего при удерживающейся атонии кишечника, необходимо инфузию повторить. При этом нужно помнить о противопоказаниях (сердечная недостаточность, органическое поражение почек, дегидратация). При повышении онкотического давления плазмы выше 400 мосмол/л возникает опасность угнетения миокарда и развития гиперосмолярной комы (Messmer, Schmidt-Mende). Следовало бы еще напомнить, что все степени гипопроteinемии могут вести к понижению моторики желудочно-кишечного тракта вплоть до развития паралитической кишечной непроходимости (влияние на реабсорбцию жидкости; Moss).

В тяжелых случаях необходимо тотчас же установить катетеры в подключичную вену, мочевого пузырь и зонд в желудок (еще до рентгенологического исследования). Введение питательных средств и жидкостей внутрь противопоказано!

3.5. ПОТЕРЯ СОКОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Потеря соков в хирургии играет большую роль (рвота, кишечная непроходимость, фистулы желудочно-кишечного канала, понос, экссудация и т. д.). При этом возникают самые разнообразные нарушения (табл. 18). Если патологическая потеря соков произошла до поступления в больницу и целенаправленного лечения, то нарушения устраняются в соответствии с принципами, изложенными в главе «План терапевтических мероприятий». Последующая потеря соков в процессе лечения должна учитываться с точностью до миллилитра и компенсироваться подходящими замещающими

Потеря жидкости продолжается около 48 ч. Она особенно велика в первые 8 ч после ожога. Обращает на себя внимание высокое содержание белка в экссудате, просачивающемся из кровяного русла (плазморея).

Потеря жидкости быстро приводит к ожоговому шоку (позднее иногда развивается и септический шок), так что процессы, описанные в главе 3.1.3, относятся в равной мере и к ожоговому шоку. Компенсированный шок постепенно переходит в декомпенсированный, причем особенно выраженными становятся процессы внутрисосудистого свертывания с последующей коагулопатией потребления (триада: шок, множественные некрозы, кровотечения; Johansson), феномен (sludge) стаза, нарушения микроциркуляции и метаболизма. Освобождение тромбопластина из обожженных тканей значительно усугубляет процессы свертывания крови (Johansson). Gurich, Koch нашли у 21-летнего мужчины с ожогом I—III степени 80% поверхности тела свежие анемические инфаркты селезенки, почек и сердца, а также геморрагические инфаркты в головном мозге, которые свидетельствовали о гиперкоагулопатии.

Инфекция и сепсис

При сопоставлении статистических данных ожоговых центров различных стран видно, что в среднем 60—65% случаев, закончившихся летально, сопровождала общая инфекция (Muller). Foley установил, что за 1960—1967 гг. из 335 умерших от ожогов в $\frac{2}{3}$ случаев непосредственной причиной смерти были сепсис или легочные осложнения.

Вследствие ослабления защитных сил обожженный подвержен любой инфекции, а также страдает от сапрофитной флоры.

Абактериальная токсемия (см. 3.1.3.)

Наряду с бактериальными токсинами нарушения в организме вызывает ряд небактериальных токсинов. Необходимо считаться с активацией сывороточных и лизосомальных протеиназ тканей, лейкоцитов и кровяных пластинок. Заец и Борисова находили в печени обожженных животных повышение активности катепсина С на 50% и катепсина D на 100%. Такие же изменения отмечены и в почках. Активация мышечного катепсина D достигала даже 200%. Особое значение придается лизосомальному ферменту, который становится активным в переходной зоне аутолитического клеточного распада между полностью коагулированной ($t > 65^\circ\text{C}$) и неповрежденной тканью (Greuer). Вследствие повышенного протеолиза образуются биологически высокоактивные токсины, например, отрицательно влияющие на кровообращение (повышение проницаемости, расширение сосудов, гипотония) и/или на другие органы и ткани. При этом, по Greuer, речь идет не о специфических ожоговых токсинах, а о повышенном поступлении токсинов, обычных при любом воспалении (пептиды и амины). После ожога удавалось обнаружить кратковременное повышение гистамина

в плазме (приблизительно в течение 3 ч; Козловский, 1969), а также в моче (в первые сутки; Birke и соавт.). Фактор, влияющий на функцию миокарда, находили в плазме Baxter, Moncrief с соавт. (в период от 18 ч до 4 дней после ожога). Кардиотоксический фактор (гликопептид) в сыворотке обожженных исследовали также Rosenthal с соавт.

В отличие от токсинов, образующихся при распаде белка, Allgower и соотр. (Schoenenberger с соавт.) выделили из обожженной кожи мышей токсин, который может возникать из естественного липопротеина кожи мышей только под влиянием перегревания. Этот токсин, вероятно, специфичен для ожогов.

РЭС у тяжело обожженных может страдать вследствие шока и воздействия токсинов, клеточных обломков, фибрина и бактерий. Нужно предусматривать понижение защитной функции РЭС и иммунитета, особенно вначале и при тяжелой инфекции.

Угнетение РЭС может развиваться также под влиянием тетрациклина и хлорамфеникола, но не пенициллина и гентамицина (данные экспериментов на мышцах; Lemperle).

Нарушения функции легких

Ряд факторов влияют на газообмен, поэтому кислородное обеспечение тканей, которое уже на фоне шока понижено, еще более нарушается. В основном могут влиять один или несколько процессов (Wallace): отечность губ и языка при ожогах лица; отек гортани (ожог пламенем); связывающий плотный струп и/или отечное набухание при циркулярных ожогах шеи со сдавлением шейных вен и трахеи, раздражение трахеобронхиального дерева горячим газом или паром с отечностью слизистой оболочки и интенсивным отделением секрета, отек легких, ограничение вентиляции вследствие боли и струпа, отек мозга, чрезмерное введение жидкостей, пневмония (развивается вследствие понижения сопротивляемости организма, гиповентиляции, появления ателектазов, прямого влияния горячего газа или пара); артериовенозные шунты.

Отек мозга

Отек мозга наблюдается особенно часто при ожогах у детей. Первыми симптомами являются беспокойство, апатия, рвота, аритмия, у детей грудного возраста тонико-клонические судороги и остановка дыхания. Отек мозга развивается даже при, казалось бы, легких повреждениях. Прямой зависимости между размером ожоговой поверхностью и развитием отека мозга нет. Этиологическую роль играют токсины и повышение $p\text{CO}_2$.

3.6.3. Клиническое течение и влияние на водный, электролитный, кислотно-щелочной и энергетический баланс

В зависимости от выраженности термических повреждений различают 4 степени ожога.

I степень: отечность и краснота — *Combustio erythematosa*

II степень: образование пузырей — *Combustio bullosa*.

III степень — некроз тканей — *Combustio gangrenosa (escharotica)*.

Для ограничения I и II степеней ожога применяется витальная окраска — проба с дисульфидом синим.

IIIa — поверхностный ожог (поражение эпидермиса).

IIIb — глубокий ожог (поражение трофического слоя кожи, подкожной клетчатки: пораженные участки кожи не реагируют на уколы иглой).

IV степень: обугливание — *Carbonisatio* (поражение еще более глубоких слоев: фасции, сухожилия и пр.).

По патогенетическому течению различают 4 фазы.

Начальная вагусная фаза

Обусловлена болью, страхом, травмой. Речь идет о вагосазальных скоропреходящих реакциях.

Стадия образования отека

Она длится 24—48 ч и наиболее выражена в первые 8 ч после ожога. Наблюдается следующая картина поражения:

— выход плазмы из сосудов в обожженные ткани, обусловленный местно повышенной проницаемостью сосудов с обеднением жидкостью экстрацеллюлярного пространства вплоть до развития шока, связанного с дефицитом объема (прочие причины см. 3.6.2);

— гемоконцентрация с повышением гемоглобина и гематокрита (преимущественно потеря плазмы). Повышение вязкости крови (Вахтер, Frenkel и соавт.);

— метаболический ацидоз: анаэробный путь расщепления глюкозы, обусловленный шоком: молочная кислота, повышенный распад белка → образование серной кислоты, обмен веществ при голоде → кетоновые тела; ограничение компенсаторных возможностей почек для поддержания кислотно-щелочного баланса;

— олигурия/анурия, преимущественно обусловленные в этой стадии шоком;

— образование агрегатов эритроцитов, внутрисосудистое выпадение фибрина и свертывание крови, гиперкоагулопатия с коагулопатией потребления (Lasch);

— разрушение эритроцитов в обожженных капиллярах (особенно при глубоких ожогах) и вследствие гемолиза (токсического). Играет роль и

понижение осмотической резистентности эритроцитов. Анемия вначале маскируется концентрацией крови;

— гиперкалиемия вследствие повышенного катаболизма, разрушения клеток, трансминерализации и олигурии, особенно в первый день (German). Наблюдается также и гипермагниемия (Gennari);

— гипонатриемия (особенно в первый и второй дни; Gennari) вследствие потери натрия с экссудатом и перемещения в ожоговые пузыри, а также в клетки (трансминерализация), несмотря на задержку натрия и развитие отеков;

— повышение катаболизма белка, недостаточный прием пищи. В первые дни при воздержании больного от еды нужно считаться с ежедневной потерей белка до 300 г и более в зависимости от размеров и степени ожога. Кроме того, за 24 ч 50—60 г белка уходит с плазмой в ткани; 60—80 г организм теряет в виде раневого экссудата (Schmitt). Температура окружающего воздуха 35—37 °С понижает катаболизм, потерю массы тела, обмен веществ и экстравазацию протеина в противоположность более низкой температуре (например, 22°С, Davis с соавт.; Scales);

— ослабление функции РЭС.

Стадия абсорбционной интоксикации (с 3-го по 8-й день)

Приблизительно через 48 ч происходит ремобилизация отеков. При этом токсины, накопившиеся в местах ожога, устремляются в кровяное русло. Диурез повышается, нормализуются гематокрит и кислотно-щелочное равновесие. Часто выявляется гипернатриемия (6—7-й день; Gennari), но иногда и гипонатриемия (повышенный натриурез, потеря натрия с экссудатом). Уровень калия в плазме часто понижен (максимум на 4—5-й день).

Контрольное исследование гемоглобина и гематокрита иногда указывает на необходимость гемотрансфузии.

Необходимо помнить о нарастании опасности инфицирования. Помимо инфицирования, нужно считаться с развитием органических нарушений, которыми могут поражаться практически все органы, например почечной недостаточностью, отеком легких, острым желудочно-кишечным кровотечением, гипогликемией (Muller).

Стадия реконвалесценции

При репаративных процессах особенно возрастает потребность в пище, богатой белком, калориями и витаминами. Требуют лечения состояния анемии и гипопроteinемии.

3.6.4. Динамическое наблюдение

— Система кровообращения: вначале измерение артериального

давления через 15 мин, затем почасовой контроль частоты пульса, центрального венозного давления. Определение периферического кровообращения. (При центральном венозном давлении 12—15 см вод. ст. инфузии прекращаются!)

— Диурез: контроль ежечасно (постоянный катетер). В час должно выделяться по меньшей мере 50—100 мл мочи а иногда и больше при форсированной инфузионной терапии)

— Исследование электролитов плазмы, кислотно-щелочного баланса вначале 2 раза в день, позднее 1 раз в день

— Газовый анализ крови: вначале каждые 3 ч

— Осмометрия плазмы и мочи: 2 раза в день

— Гематокрит: вначале каждые 3 ч (нормальные величины см. 3.8.3)

— Гемоглобин: особенно важно исследование при III—IV стадии ожоговой болезни (нормальные величины см. 3.8.3)

— Температура: вначале каждые полчаса в прямой кишке или в подмышечной впадине

— Контроль массы тела (кровать-весы). Масса тела увеличивается вследствие образования «третьего пространства» в стадии формирования отеков, однако увеличение массы тела не должно превышать 10% исходной

— Концентрация общего белка или содержание альбумина в плазме. Важно определять в фазе репарации. Оптимальная концентрация общего белка 6,6—8,4 г/100 мл. При понижении содержания белка вводят альбумин, ПРП, иногда плазму

— Остаточный азот, креатинин сыворотки, состояние свертывания крови.

3.6.5. Терапевтические мероприятия (общее лечение, рис. 80)

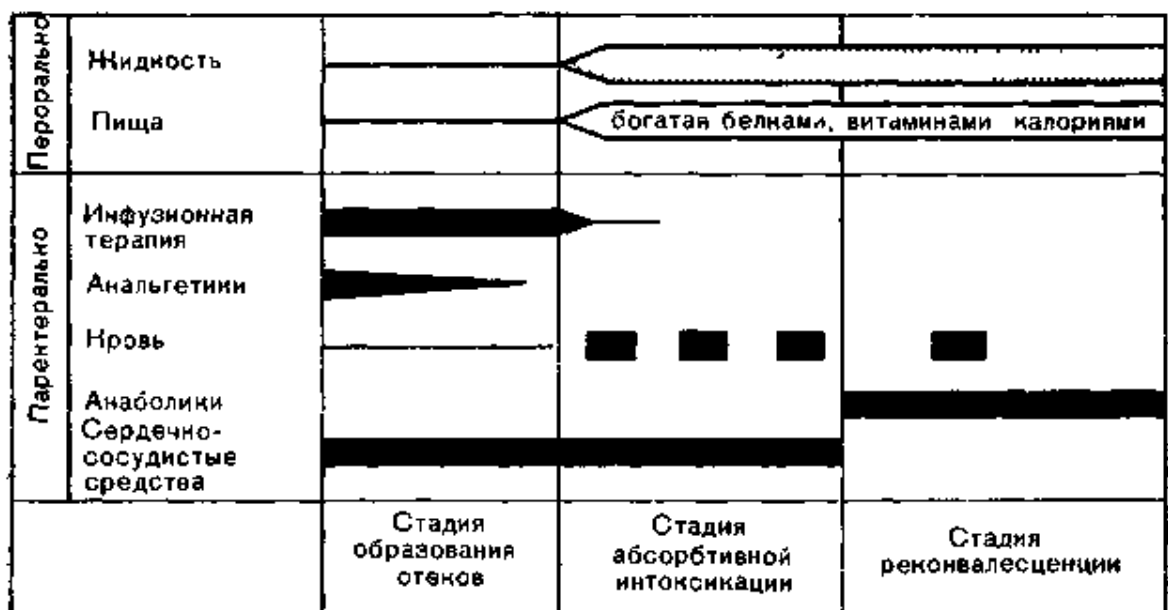


Рис. 80. Основные принципы общей терапии при ожогах.

3.6.5.1. Парентеральное введение воды и электролитов (при ожогах более 10% поверхности; рис. 81, 82)

В стадии образования отеков лечение шока находится в центре внимания. Считается необходимым возмещение жидкости, переместившейся в поврежденные ткани.

Можно считать, что преимущественно теряется плазма. Так как уменьшение объема крови влечет за собой дегидратацию интерстициального пространства (см. 1.3.1), целесообразно наряду с коллоидными вводить и электролитные инфузионные растворы. При Perspiratio insensibilis выше нормы также необходима компенсация. Для этой цели служат безэлектролитные инфузионные растворы.

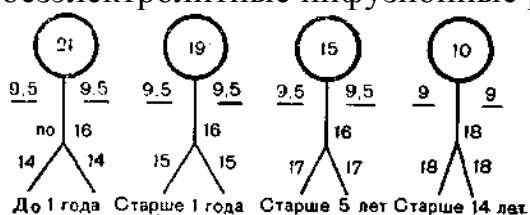


Рис. 81. Определение величины поверхности обожженной кожи (в процентах).

Сведения об обожженном

Имя _____ Возраст _____ Дата _____

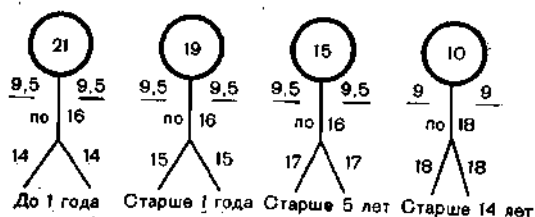
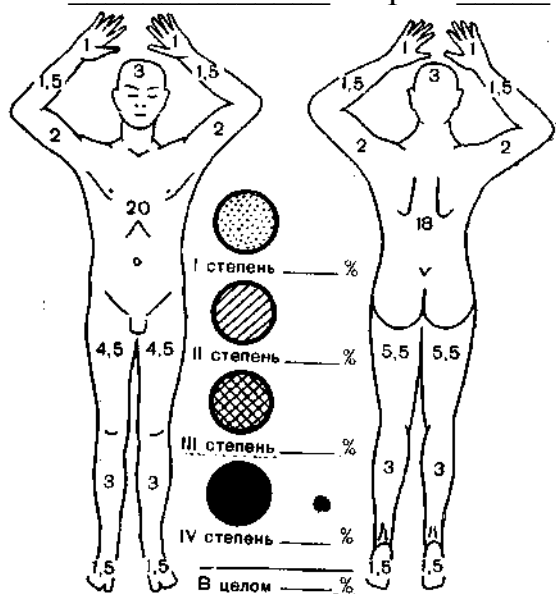


Рис. 82. Вкладыш в историю болезни больного с ожоговой болезнью

За основу мероприятий мы берем следующее правило:

Коллоидный раствор

Вычисление необходимого количества коллоидного раствора: % обожженной поверхности тела X кг массы —мл коллоидного раствора.

В качестве коллоидных растворов можно использовать альбумин, ПРП плазму, плазмозамещающие вещества (О преимуществах или отрицательном влиянии коллоидных растворов см. 3.1.6.) Вопрос о применении тех или иных коллоидных жидкостей решается по-разному. Предпочтение отдают альбумину и ПРП (Hartenbach, Ahnefeld, Rehn, Dogo, Visentini, Batchelor с соавт.), особенно у ожоговых тяжелообольных, так как у них велик расход белков плазмы. Переливание плазмы чревато опасностью гепатита. Allgower рекомендует комбинацию плазмы и альбумина, состоящую из 5 частей плазмы и 1 части альбумина 20 г/день. О возможности терапии исключительно одними плазмозамещающими растворами (например, декстраном) свидетельствуют данные Evans, который с 1950 г. применяет в лечении обожженных только декстран. Он безопасен в отношении гепатита и в достаточном количестве может использоваться при массовых катастрофах. Декстран, правда, способен тормозить синтез протеинов (см. 6.3.3.1). При лучевых повреждениях преимущество имеет желатин.

Электролитный инфузионный раствор

Целесообразно применять электролитный инфузионный раствор, аналогичный по составу внеклеточному пространству, например E153, C50.

Вычисление необходимого количества инфузионного раствора:

% обожженной поверхности тела X кг массы тела = мл электролитного инфузионного раствора.

Дополнительно вводят безэлектролитный раствор.

Ориентировочное количество безэлектролитного инфузионного раствора для взрослых составляет 2000 мл.

Кровь переливают в первые 48 ч только при значениях гематокрита ниже нормы.

Половина необходимого количества коллоидных и электролитных инфузионных растворов должна быть введена в первые 8 ч, а вторая половина — в последующие 16 ч. При ожогах более 50% поверхности тела исчисление количества коллоидных и электролитных инфузионных растворов основано на 50% поверхности тела. Приводимая формула подходит только для первого момента. Посредством динамического определения параметров (см. 3.6.4) проводят более тонкое определение количества инфузионных средств.

— Компенсация отклонений кислотно-щелочного баланса

осуществляется в соответствии с отношением дефицит оснований/избыток оснований при помощи электролитных инфузионных растворов в необходимом объеме.

— Для усиления диуреза используется инфузионный раствор маннитола 100/200, а также инфузионный раствор сорбитола 400. Выделение мочи должно быть достаточным, чтобы выводились образующиеся ионы калия и шлаки (например, мочевины, см. 3.8.3). Необходимо добиться, чтобы выделение мочи составляло 50—100 мл/ч. При количестве мочи менее 50 мл/ч нужно стремиться к увеличению диуреза.

— Замещение натрия осуществляют изотоническими инфузионными растворами электролитов (E153). Если уровень натрия в плазме падает, то вводят молярные растворы.

При уровне натрия плазмы менее 120 мэкв/л угрожает «отравление водой». От возмещения калия следует в первые 48 ч воздержаться. Нужно постоянно помнить о гиперкалиемии.

Второй 24-часовой период

Коллоидный раствор:

% обожженной поверхности X кг массы X 0,5 = мл коллоидного раствора.

Электролитный инфузионный раствор:

% обожженной поверхности X кг массы тела X 0,5 = мл электролитного инфузионного раствора.

Безэлектролитный раствор: 2000 мл.

Последующие 24-часовые периоды

Инфузионная терапия проводится по показаниям в объеме терапии второго 24-часового периода. Следует помнить, что в этот период происходит ремобилизация отеков. Лучше всего ориентироваться по состоянию больного (см. 3.6.4). Большею частью с третьего 24-часового периода можно уменьшать инфузионную терапию и переходить на введение различных веществ внутрь.

В последнее время для начального лечения ожогов большой площади применяют более значительные объемы инфузионных сред. Доза инфузионных растворов электролитов или сахаров составляет 2 мл на 1 кг массы тела или на 1 % ожоговой поверхности, а для коллоидных растворов — 1 мл соответственно (рис. 83). Разница величин, полученных с помощью вышеприведенных формул и номограмм, особенно значительна при ожогах более 50% поверхности тела. При введении таких объемов жидкостей необходим очень строгий контроль (взвешивание в кровати, измерение диуреза). Инфузионная терапия большим количеством жидкости при обширных ожогах рассматривается как значительное достижение, позволяющее уменьшить летальность обожженных.

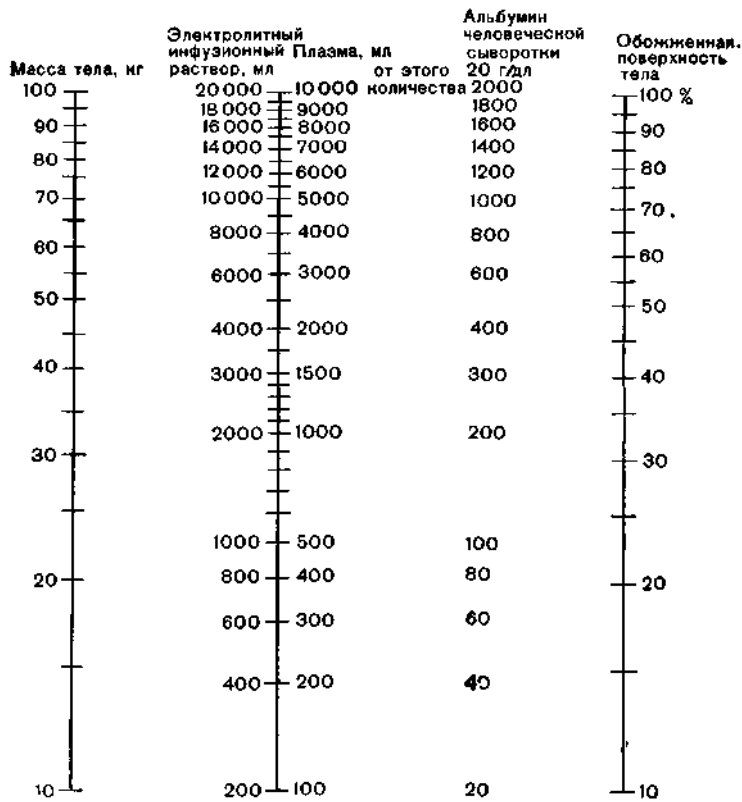


Рис. 83. Номограмма (по Roding) для определения количества инфузионных сред при лечении обожженных (Allgofer, Hartenbach, Ahnefeld).

3.6.5.2. Введение воды и электролитов внутрь

Количество жидкостей для приема внутрь зависит от состава растворов сахаров или электролитов. В качестве жидкости для питья рекомендуется, например, раствор Haldane (3 г хлорида натрия и 1,5 г гидрокарбоната натрия/л воды; импровизация: 1 чайная ложка хлорида натрия и $\frac{1}{2}$ чайной ложки гидрокарбоната натрия на 1 л воды). Если наблюдается атония желудка и кишечника, то от введения жидкости внутрь нужно отказаться. В этих случаях необходимо тотчас же ввести зонд.

При неосложненном течении оказывается достаточным прием жидкости внутрь начиная с 3-го дня или позднее, поэтому комплексную инфузионную терапию можно прекратить.

3.6.5.3. Парентеральное и энтеральное питание

В репаративной фазе нужно принимать во внимание значительную потерю белка вследствие повышенного катаболизма (до 50 г и более азота за 24 ч), потери с раневым секретом и одновременно повышенную потребность в нем.

Больным назначают высококалорийное, богатое белком (аминокислотами) питание вначале парентерально, а вскоре и энтерально.

Потребность в энергии может достигать 700 ккал (29308 кДж). Потеря тепла с обожженной поверхности в результате испарения жидкости и секрета достигает 3000 ккал (12560 кДж; Kilian). Благодаря искусственному климату в лечебных помещениях (температура увлажненного до 30% воздуха 30 °С) можно уменьшить потери энергии. Применение интенсивного питания особенно целесообразно после окончания отечной фазы.

3.6.5.4. Прочие лечебные мероприятия

— Анальгетики: тотчас же внутривенно (в результате их применения исключается один из патогенетических факторов шока — боль).

— Недостаточно обоснованное назначение антибиотиков для профилактики инфицирования ожоговых ран в настоящее время не практикуется. При появлении инфекции назначают высокие дозы антибиотиков с учетом чувствительности к ним.

— Сердечно-сосудистые средства (см. 3.1.6).

— Особое наблюдение за состоянием дыхательных путей (очищение дыхательных путей, применение средств, разжижающих секрет, ингаляции, кислород, иногда управляемое дыхание).

— Так как потеря жидкости вначале может привести к ожоговому, а позднее при осложнениях — к септическому шоку, у ожоговых тяжелообожженных проводят аналогичные, рекомендуемые при шоке лечебные мероприятия: гормоны коры надпочечников, у-глобулины [на протяжении одной или нескольких недель 0,5 мл у-глобулина (5 г/100 мл)/кг массы тела в день вплоть до нормализации уровня у-глобулина плазмы], терапия нарушений свертывания крови, ингибиторы протеиназ (см. 3.1.6)

— В более отдаленные сроки: человеческая гипериммунная плазма, вакцинация, сыворотка ожоговых реконвалесцентов [Козловский, 1970], защитные прививки от столбняка в соответствии с инструкцией, лекарственные средства для борьбы с ацидозом, жаропонижающие средства, при необходимости лечение отека мозга (инфузионные растворы маннитола и сорбитола, фуросемид, 20% раствор альбумина, низкомолекулярный декстран), диализ при почечной недостаточности и гиперкалиемии и т. д.

3.7. ОСТРАЯ И ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, ФОРСИРОВАННЫЙ ДИУРЕЗ¹

3.7.1. Острая почечная недостаточность

3.7.1.1. Определение понятия

Термин «острая почечная недостаточность» понимается не всегда однозначно.

Под острой почечной недостаточностью мы понимаем вторичное и внезапное нарушение выделительной функции почек, которое развивается в

процессе других, непочечных заболеваний. Эта почечная недостаточность обратима, однако не поддается этиотропному лечению.

Обструктивные уропатии («постренальная почечная недостаточность»), а также почечная недостаточность при остром и подостром гломерулонефрите, интерстициальном нефрите, пиелонефрите и пр. принципиально не относятся к острой почечной недостаточности. Однако из-за приблизительно одинакового принципа лечения олигоанурической стадии эти заболевания должны быть упомянуты.

3.7.1.2. Причины

Циркуляторно-ишемическая форма острой почечной недостаточности типа «шоковая почка»: тяжелое нарушение водного и минерального баланса, гиповолемия, гемолиз, послеоперационные и посттравматические состояния. Эту форму можно предполагать тогда, когда могут быть явления шока.

Нефротоксическая форма острой почечной недостаточности: соединения тяжелых металлов, например сублимат; органические растворители, например четыреххлористый углерод, гликоль; сульфаниламиды.

3.7.1.3. Патогенез (рис. 84)

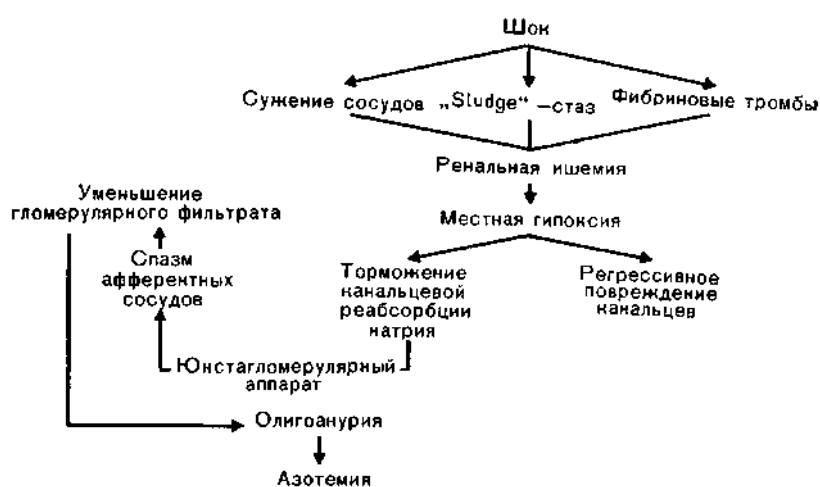


Рис. 84. Патофизиологические процессы при острой почечной недостаточности.

Многие вопросы патогенеза острой почечной недостаточности, как и прежде, остаются невыясненными. Несмотря на противоречивые экспериментальные данные, остается в силе гипотеза о механизме Thurgau, поскольку в нем находят объяснение процессы возникновения, обратного развития и еще возможной этиотропной терапии начальной стадии острой почечной недостаточности.

При рассмотрении патогенеза в центре внимания стоит юктагломерулярный аппарат как место непосредственного контакта восходящего колена петли Генле (начальный дистальный каналец) и Vas

afferens (рис. 85). Юкстагломерулярный аппарат регулирует гломерулярную фильтрацию в зависимости от канальцевой реабсорбции натрия таким образом, что при достаточной функции почек концентрация натрия в ультрафильтрате в области Macula densa всегда меньше, чем в плазме. Если чувствительные к дефициту кислорода адсорбирующие натрий клетки канальцев повреждаются при шоке вследствие гипоксии (нефротоксические вещества повреждают определенный отрезок канальца), то уровень натрия в области Macula densa повышается до и выше уровня его в плазме, вызывая через юкстагломерулярный аппарат сужение Vas offerens с падением показателя гломерулярной фильтрации вплоть до ее прекращения (ренин-ангиотензиновый эффект, см. 1.5.1). Это состояние удерживается до тех пор, пока не наступит регенерация клеток канальца. Тогда натрий вновь начинает реабсорбироваться, концентрация натрия в начальном дистальном канальце падает до уровня, свойственного гипотоническим растворам, что приводит к включению Vas afferens (механизм обратной связи, по Thurau). Отсюда становится ясным однотипное течение острой почечной недостаточности независимо от ее причины. На основе этого представления о патофизиологическом процессе и проводятся терапевтические мероприятия.

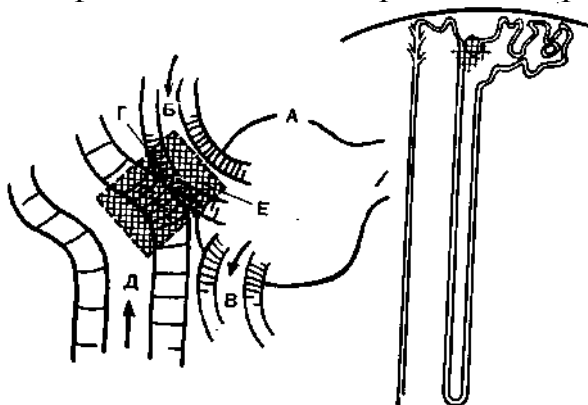


Рис. 85. Юкстагломерулярный аппарат (по Thurau).

А — боуменова капсула; Б — афферентная артериола; В — эфферентная артериола; Г — эпителиоидные клетки (клетки, продуцирующие ренин); Д — петля Генле (восходящее колено); Е — macula densa.

3.7.1.4. Клиника, течение и лечение острой почечной недостаточности

Различают 4 стадии острой почечной недостаточности

Начальная стадия повреждения или развития

Почти 50% всех случаев острой почечной недостаточности обусловлено шоком. В связи с этим очень большое значение имеет своевременная и оптимальная терапия шока (см. 3.1.6). В начальной стадии представляется последняя возможность проводить этиотропное лечение острой почечной недостаточности.

При шоке почечное кровообращение угрожающе снижается и

соответственно нарушается функция почек. Обратимая функциональная недостаточность («почка при шоке») соответствует стадии повреждения.

Если в эту критическую стадию пренебречь комплексным лечением шока, то функциональная недостаточность переходит в острую почечную недостаточность с морфологическими нарушениями («шоковая почка»).

При возмещении объема крови в период шока необходимо помнить о влиянии декстрана на функцию почек (см. 6.3.1). Ни в коем случае нельзя безрассудно применять сосудосуживающие средства типа катехоламинов (например, эпинефрин, левартеренол), так как они еще резче уменьшают почечный кровоток.

Наряду с возмещением объема крови решающее влияние на дальнейшее течение функциональной острой почечной недостаточности оказывает лечение маннитолом или диуретиками (фуросемид, этакриновая кислота).

Маннитол (рис. 86)

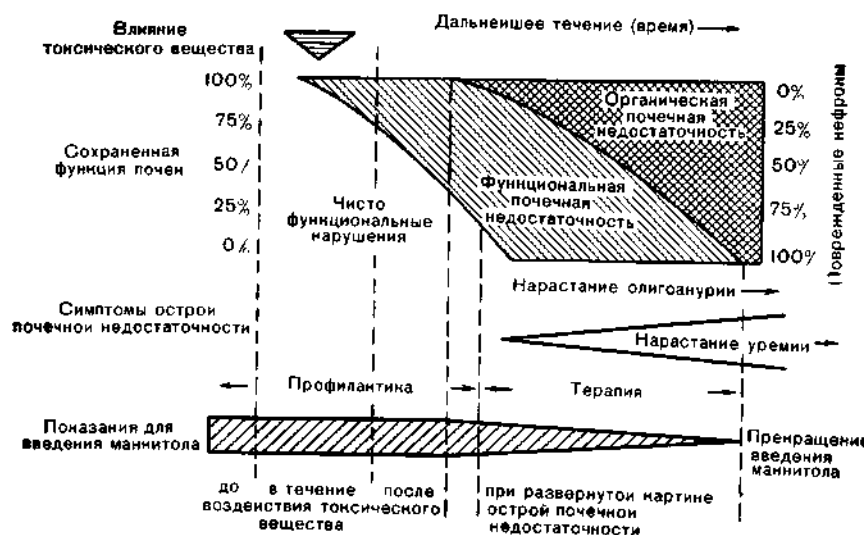


Рис. 86. Показания для введения маннитола (модификация по Barry, Mailoy).

Нетоксичный 6-атомный спирт маннитол до 90% фильтруется через гломерулы, не реабсорбируется и выделяется с мочой. Маннитол обеспечивает достаточный диурез при среднем артериальном давлении 30 мм рт. ст. Почечный кровоток повышается. Как осмотически активная субстанция маннитол тормозит абсорбцию воды в канальцах и вследствие образования гипотонического фильтрата (эффект разведения) в области *Macula densa* препятствует развитию механизма обратной связи в отношении натрия (механизм Thurgau).

Маннитол показан как для профилактики (при всех операциях с угрозой острой почечной недостаточности), так и для лечения уже развившейся функциональной недостаточности почек.

Эффективность зависит от своевременности применения.

— Дозировка маннитола для профилактики острой почечной

недостаточности следующая: инфузионный раствор маннитола 100 вводится внутривенно по методу титрационной дозировки («титрование» маннитолом), чтобы в случае необходимости выведение мочи достигло приблизительно 100 мл/ч.

— Дозировка маннитола в начальной стадии острой почечной недостаточности, маннитоловая проба (рис. 87): вопрос о том, перешла ли функциональная недостаточность почек из начальной стадии в органическую, по клиническим данным решить нельзя. Наряду с другими критериями информацию дает так называемая маннитоловая проба. Предварительно должны быть устранены дефицит объема или дегидратация. Проба выполняется следующим образом. 75—100 мл инфузионного раствора маннитола 200 в течение 5—15 мин вводят внутривенно. Если выделение мочи увеличивается на 30—40 мл/ч (положительная маннитоловая проба), то лечение можно продолжать. Диурез до 100 мл/ч в последующие 12 ч достигается инфузиями раствора маннитола 100 (дозировка с учетом почасового измерения количества мочи). Развивающаяся потеря электролитов определяется и возмещается под лабораторным контролем. Суточная доза маннитола при достаточном объеме мочи не должна превышать 50—150 г. Если выделение мочи после первой пробной дозы повышается, но не достигает 30—40 мл/ч, то через 2 ч можно повторить аналогичное введение второй пробной дозы.

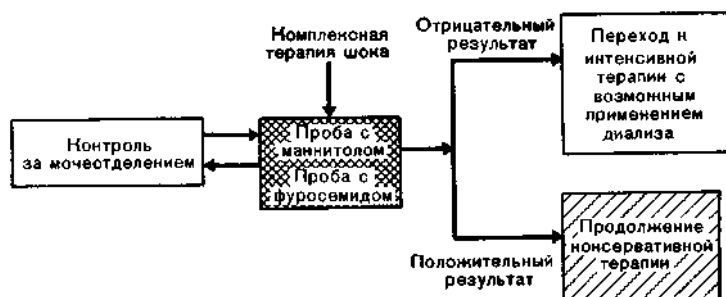


Рис. 87. Тактика при начальной или олигоанурической стадии почечной недостаточности невыясненного генеза.

Если повышения выведения мочи на 30—40 мл не наступает (отрицательная маннитоловая проба), то последующее назначение маннитола, так и в олигоанурической стадии, противопоказано (опасность отека легких!). Вторая пробная доза запрещена при гиперволемии, отеке легких или сердечной недостаточности.

Положительная или отрицательная маннитоловая проба определенно может служить для дифференциальной диагностики функциональной или уже развившейся почечной недостаточности.

Несмотря на положительную маннитоловую пробу, достоверно констатировать в последующий период переход функциональной почечной недостаточности в органическую можно с помощью биохимических исследований. Дальнейшее применение маннитола запрещается.

Резистентность к маннитолу: при значительном сокращении гломерулярного фильтрата желаемый эффект маннитола не проявляется (резистентность к маннитолу). В этом случае еще можно с успехом применять салуретики: фуросемид и этакриновую кислоту. Почему при назначении этих препаратов удается получить эффект в начальной фазе острой почечной недостаточности при отрицательной маннитоловой пробе, остается неясным, несмотря на многочисленные исследования.

Диуретики (фуросемид, этакриновая кислота)

Фуросемид и этакриновая кислота, как и маннитол, подходят, для профилактики и лечения почечной недостаточности. Эффективность данных средств зависит от своевременности «их применения».

— Фуросемид и этакриновая кислота. Дозировка с целью профилактики: внутривенное введение 40—120 мг с интервалом 4—6 ч или в виде длительных инфузий 250—500 мг в изотоническом растворе электролитов в течение суток.

— Фуросемид (и этакриновая кислота) — дозировка в фазе повреждения, проба с фуросемидом. При отрицательной пробе с маннитоном или сомнениях в целесообразности применения маннитола (гипергидратация, отек легких, сердечная недостаточность) проба с фуросемидом расширяет терапевтические и диагностические возможности. Вначале вводится 100—250 мг фуросемида внутривенно. Если в последующие 60 мин диурез не восстанавливается, то назначается вторая доза фуросемида 1000 мг в 100 мл изотонического раствора поваренной соли, вводимая в течение часа. Отсутствие мочи позволяет думать об острой почечной недостаточности.

Если с помощью фуросемида или этакриновой кислоты удается обеспечить достаточный отток мочи — более 40 мл/ч, то в последующий период можно проводить лечение меньшими дозами этих препаратов.

Однако даже при появившемся диурезе необходимо проводить тщательные клинические и лабораторные динамические исследования для диагностики развивающейся в последующем острой почечной недостаточности (ложноположительная фуросемидовая проба).

Фуросемид в обычных или высоких дозах и (обязательно) этакриновую кислоту для предотвращения острой почечной недостаточности в последние годы предпочитают маннитолу. В связи с этим необходимо указать на опасность терапии большими дозами диуретиков. Больным в состоянии обезвоживания можно назначать большие дозы фуросемида и этакриновой кислоты только после устранения дефицита жидкости. Полиурия может привести к значительной потере натрия, а также понижению осмотического давления во внеклеточном пространстве. Без соответствующего замещения электролитов при одновременном применении гипотонических или не содержащих электролиты растворов можно вызвать отек мозга и приступы судорог, угрожающие жизни. Следует указать на возможность повреждения внутреннего уха при применении высоких доз фуросемида и особенно

этакриновой кислоты.

Олигоанурическая стадия

В олигоанурической стадии в почках появляются морфологические изменения. Этиотропное лечение нарушения функции почек уже невозможно. Выделение мочи резко уменьшено или отсутствует.

Полная анурия: мочи нет вообще или выделяется несколько миллилитров.

Олигоанурия: менее 100 мл/24 ч

Олигурия: 100—500 мл/24 ч

Продолжительность олигоанурической стадии, как правило, 7—13 дней, в отдельных случаях 4—6 нед.

Олигоанурическая стадия чревата:

— гипергидратацией (отек легкого),

— гиперкалиемией,

— метаболическим ацидозом,

— инфекционными осложнениями.

Не поддающаяся консервативной терапии гиперкалиемия (более 7 мэкв/л плазмы; признаки интоксикации калием) при одновременном быстром повышении уровня мочевины в плазме и метаболическом ацидозе является показанием к диализу.

— Лечение метаболического ацидоза: при применении гидрокарбоната натрия существует опасность нежелательного перемещения натрия и жидкости.

Трометамол преимущественно выделяется почками и в организме почти не задерживается. Кумуляция трометамола таит опасность угнетения дыхания и гиперкалиемии. Показания к его применению ограничены.

В тяжелых случаях (стандартный гидрокарбонат менее 15 мэкв/л) все же рекомендуется введение инфузионного раствора гидрокарбоната натрия 1000 до проведения диализа, причем вычисленный дефицит компенсируется частично.

При диализе удаляются водородные ионы и кислотные (радикалы и дополнительных консервативных мероприятий более не требуется.

Важно проводить лабораторный контроль за кислотно-щелочным статусом, так как длительная рвота может вызвать и метаболический алкалоз.

Питание

При назначении диеты нужно учитывать, проводится ли гемодиализ, а также степень катаболизма. Для больных острой почечной недостаточностью за основу принимают избирательную белковую диету (Berlyne). Наряду с достаточным введением калорий и высокоусвояемого белка она обеспечивает регулируемое восполнение жидкости и электролитов. Чтобы затормозить расщепление эндогенного белка, вводят минимум 200 ккал (8370 кДж/день).

При катаболическом обмене веществ и тяжелом основном хирургическом заболевании часто требуется введение до 4000 ккал (16750 кДж) в день. Наиболее благоприятным является питание естественным путем или через зонд. С рецептурой соответствующих диет можно ознакомиться в специальной литературе. Большей частью нельзя обойтись без комплексного парентерального питания.

Возможности парентерального введения пищевых веществ значительно ограничены тем, что ежедневное введение жидкости с препаратами для парентерального питания не должно превышать 500 мл. Терапия высокими дозами фуросемида (0,2—2 г/день) или регулярно проводимый диализ с выведением жидкости расширяют возможности для достаточного введения калорий в более значительных объемах жидкости. У больных без диализа требуется ограничение белка в питании; больные, которым регулярно проводится диализ, могут получать белок без ограничений. В таких случаях 50% калорийности должно приходиться на углеводы, 30% — на жиры и 20% — на белки. Необходимо предусматривать потерю 3 г аминокислот и 3—4 г глюкозы за каждый час диализа (при диализующем растворе, не содержащем глюкозы).

О некоторых питательных веществах при парентеральном питании

Углеводы: Они играют роль основного энергетического материала. Введение осуществляется парентерально и посредством диализующих растворов глюкозы, фруктозы, сорбитола и ксилитола. Особенно рекомендуется комбинированное применение фруктозы, глюкозы и ксилитола 2:1:1 или 2:2:1. При применении высококонцентрированных инфузионных растворов глюкозы необходимо вводить простой инсулин (при уремии 1ЕД простого инсулина на 1 г глюкозы). При полном парентеральном питании количество углеводов должно быть менее 200—250 г в день. При катаболическом состоянии обмена веществ больным может потребоваться 500 г/день и более.

Введение белка с учетом аминокислотного состава осуществляется в зависимости от степени стресса и частоты проведения диализа. Больным, которым диализ не проводится, назначают 0,4 г аминокислот или белка на 1 кг массы в день. Больные, которым регулярно проводится диализ, нуждаются в 0,8—2,0 г аминокислот на 1 кг массы в день. Аминокислоты при этом должны присутствовать в L-форме.

Введение жира: От применявшегося ранее в широких масштабах внутривенного введения жировых эмульсий в настоящее время воздерживаются из-за опасности различных осложнений.

Этиловый спирт: Он может использоваться как важнейший донатор энергии. С учетом противопоказаний высшая суточная доза — 100 г этилового спирта — вводится дробно на протяжении 24 ч, лучше всего с глюкозой или в виде спиртово-аминокислотной смеси.

Лекарственные препараты

При применении лекарственных препаратов при олигоанурии нужно предусматривать возможность кумуляции лекарственных препаратов, выводимых преимущественно через почки (антибиотики, сердечные гликозиды).

Профилактически назначать антибиотики при острой почечной недостаточности всем больным не следует. Однако инфекционные осложнения или основное заболевание, приведшее к острой почечной недостаточности, требуют во многих случаях раннего назначения антибиотиков. Важно знать фармакокинетику отдельных антибиотиков, а также их способность проходить через мембрану при диализе. Часто применяемые антибиотики, такие, как биосинтетические пенициллины (бензилпенициллин), полусинтетические пенициллины (ампициллин), производные цефалоридина (цефалотин, цефалоридин) и гентамицин, выводятся преимущественно через почки. Уменьшение дозы при почечной недостаточности (при неизменной начальной дозе) показано в табл. 20. Нефротоксические антибиотики в основном применяют только по витальным показаниям.

Таблица 20.

Дозировка антибиотиков при острой почечной недостаточности (Wetzels)

| Препараты | Обычная дозировка, г/24 ч | Дозировка при острой почечной недостаточности |
|-------------------------------|----------------------------|---|
| Бензилпенициллин | В зависимости от показаний | 50% обычной |
| Ампициллин | 2-3 | 50% обычной |
| Оксациллин | 3 | Обычная |
| Карбенициллин | 12—30 | 6—8 г/24 ч |
| Тетрациклина | 1—1,5 | 250 мг/24 |
| Хлортетрациклин б | 1—1,5 | Обычная |
| Пирролидинометилтетрациклин а | 0,275 | 0,275 г каждые 3 — 5 дней |
| Хлорамфеникол (левомицетин) | 1—2 | 0,5 — 1 г/ день |
| Эритромицин | 1—1,5 | 0,5 — 1 г/день |
| Стрептомицин б | 0,5 | 0,5 г каждые 3 — 4 дня |
| Канамицин б | 1 | 1 г каждые 3 — 4 дня |
| Колисткн б | 3 млн. М.Е | 1 млн. МЕ каждые 2 —3 дня |
| Амфотерицин В б | 0,6—0,8 | 30 — 40 мг каждые 2 — 4 дня |
| Цефалотин | 2-6 | Обычная |
| Цефалоридин | 2-4 | Со 2-го дня лечения 50% обычной |

| | | |
|--------------|-----|------------------------|
| Гентамицин б | 0,8 | 40 мг каждые 1 — 2 дня |
|--------------|-----|------------------------|

а — по возможности не применять; б — применять только по витальным показаниям

— Сердечные гликозиды: из-за возможных осложнений и нагрузки на сердце гликозиды в каждом случае нужно применять осмотрительно. Так как строфантин, подобно дигитоксину, выделяется преимущественно через почки и при олигоанурии быстро кумулирует, нужно отдавать предпочтение дигоксину, который до 90% метаболизируется в печени. Доза уменьшается на 33—50% обычной. Нужно помнить о соотношениях между дигиталисной терапией и уровнем калия в плазме.

— Противосудорожные средства: средством выбора при уремических судорогах является диазепам в дозе 10—20 мг, вводимый внутривенно.

Диализ

В большинстве случаев при острой почечной недостаточности необходимо проведение диализа. Он не влияет на спонтанно обратимые органические изменения в почках, но регулирует водный, электролитный, кислотно-щелочной баланс и удаляет шлаки. Диализ помогает больному перенести опасную олигоанурическую фазу, осложняющуюся уремией. При определении показаний к диализу необходимо учитывать общее состояние больного и данные биологических исследований. Рекомендуются ранний диализ, так как сама по себе острая почечная недостаточность является серьезным осложнением основного заболевания.

Показания к диализу при острой почечной недостаточности

— *Признаки начинающейся или выраженной уремической интоксикации.*

Мочевина более 150—200 мг/дл, остаточный азот более 100 мг/дл.

Креатинин более 8—10 мг/дл.

— *Расширение показания «профилактический диализ» при тяжелом основном заболевании, вторичных заболеваниях, начинающихся осложнениях, особенно у больных пожилого¹ возраста.*

— *Гиперкатаболическая острая почечная недостаточность с ежедневным повышением содержания мочевины более 60 мг/дл, остаточным азотом более 30 мг/дл.*

— *Не устранимая консервативно гиперкалиемия (уровень калия плазмы выше 7 мэкв/л).*

— *Не устранимая консервативными мероприятиями гипергидратация. Декомпенсация сердечной деятельности, отек, легких, отек мозга.*

— *Уровень мочевины выше 200 мг/дл в начале полиурической стадии.*

Полиурическая стадия

Продолжительность полиурической стадии 2—3 нед. Она

характеризуется полиурией с ежедневным выделением более 2000 мл мочи, гипо- и изостенурией. Недостаточное выведение шлаков вначале ведет к повышению уровня мочевины в плазме, а затем происходит его понижение до нормальных цифр.

Полиурическая стадия чревата

- эксикозом,
- потерей ионов (калия, натрия, хлорида),
- инфекционными осложнениями, сепсисом (понижение сопротивляемости организма особенно при продолжительной олигоанурической стадии),
- тромбоэмболическими осложнениями.

Терапия полиурической стадии

Она должна быть направлена на профилактику названных осложнений. Терапия проводится вначале в таком же строгом режиме, как при олигоанурической стадии, а затем постепенно сокращается. Ее задачи:

— Дальнейшее выравнивание водного баланса, прежде всего при тяжелом основном заболевании и у больных преклонного возраста. Несмотря на полиурию, ежедневно уменьшают объем вводимой жидкости на 300—500 мл, так как часто в конце полиурической стадии возникают отеки. По мере улучшения общего состояния больные возвращаются к нормальному потреблению жидкости. Нельзя допускать ятро-генного удлинения полиурической стадии. Показано возмещение жидкости естественным путем в соответствии с жаждой.

— Необходимо помнить о прицельном возмещении электролитов—натрия и калия. Если суточный диурез превышает 1000 мл, то калий не ограничивается. Необходимо помнить об изменениях фармакокинетики, особенно касающихся препаратов наперстянки (воспаление калия!).

— По мере нормализации уровня мочевины в плазме можно постепенно увеличивать содержание белка в пище.

— Дозировку требуемых антибиотиков тоже нужно регулировать с учетом восстановления функции почек.

Стадия реконвалесценции или реституции

*Восстановление функции почек большей частью с *restitutio ad integrum* длится месяцами.*

Комплексное лечение острой почечной недостаточности может давать хороший результат. Необходимые клинические и лабораторные исследования и мероприятия по поддержанию жизненно важных функций позволяют отнести ее к интенсивной терапии. Шаблонный подход к лечению в этих случаях недопустим.

Каждый больной с острой почечной недостаточностью нуждается в индивидуальном лечении.

Таблица 21. Стадии хронической почечной недостаточности (с некоторой модификацией по Wetzels) — норма; | понижение; f повышение

| Стадия | Определение | Клиническая картина | Мочевина (мг/100 мл плазмы) | Креатинин (мг/100 мл плазмы) | Диурез | Анемия | Электролиты плазмы |
|--------|--|---|-----------------------------|------------------------------|---|--------------------------|---|
| I | Стадия полной компенсации или ограничения функциональной способности | Трудоспособность не понижена | Норма | До 1,4 | Норма, понижение концентрационной способности | Нет | Норма |
| II | Стадия частичной компенсации или резко выраженной недостаточности | Трудоспособность понижена, потеря аппетита, тошнота, сонливость | 25-75 | 1,4-7,5 | Гипоизостенурическая полиурия | Умеренная или выраженная | Na — или (1) K — или Ca — или () C — |
| III | Стадия декомпенсации или выраженной недостаточности | Трудоспособность резко снижена, иногда больной прикован к постели; тошнота, рвота, иногда понос, иногда полинейропатии | 75-120 | 5,0—15,0 | Изостенурическая полиурия или ложно-нормальный диурез | Значительная | Na — или K — или Ca C1 — или P до ft Метаболический ацидоз |
| IV | Терминальная стадия почечной недостаточности | Больной прикован к постели, тошнота, рвота, геморрагии, перикардит, гастроэнтероколит, церебральные нарушения, полинейропатия | 120 | 12 | Изостенурическая олигурия, анурия | Выраженная | Na Kf Ca CЦ Pft Тяжелый метаболический ацидоз |

3.7.2. Хроническая почечная недостаточность (табл. 21)

Оперативные вмешательства при скрытых и явных хронических почечных заболеваниях часто ухудшают функцию почек вплоть до развернутой картины почечной недостаточности. Многократно подчеркивалось, что больные, страдающие хроническими заболеваниями почек, с трудом переносят даже малые хирургические вмешательства (Reubi; см. также «Влияние оперативного вмешательства на функцию почек»; Hartig, Gerharolt). Это требует проведения следующих мероприятий:

- Обследование больного в предоперационном периоде для исключения хронического почечного заболевания.
- Критически оценивать показания к оперативному вмешательству при хронической почечной недостаточности.
- Ограничивать оперативные вмешательства и проводить их только по витальным показаниям в зависимости от степени почечной недостаточности.
- Своевременная консультация опытного нефролога и проведение лечения

для улучшения состояния больных в пред- и послеоперационном периоде, включая при необходимости диализ.

3.7.2.1. Основные принципы терапии

Цель лечения хронической почечной недостаточности состоит в том, чтобы поддержать или восстановить при помощи консервативных мероприятий стадию полной или частичной компенсации. Необходимой предпосылкой являются частое лабораторное исследование и клиническое наблюдение.

Питание

Питание должно проводиться с учетом тяжести хронической почечной недостаточности. При нарастании поражения почек с задержкой токсических продуктов распада белка основное внимание уделяется белковому обмену. Повышение в плазме уровня мочевины и креатинина вынуждает сократить количество белка в пище.

| Креатинин плазмы (мг/100 мл) | Белок, г/кг массы тела в день | Диета |
|---------------------------------|----------------------------------|---------------------------|
| <3 | 1,0 | Без ограничений |
| 3-6 | 0,5—0,6 | Диета, бедная белком |
| >6 | 0,3—0,4 | Строгое ограничение белка |

Диета, бедная белком, показана тогда, когда после нормальной нагрузки белком (1 г/кг массы тела в день) наблюдаются задержка шлаков и повышение названных лабораторных показателей.

Целью диеты является достижение и поддержание азотистого баланса. Контрольным параметром служит отношение мочевины к креатинину (мочевино-креатининовый коэффициент). При обычном питании он составляет 8:1 или 10:1.

При нормальных условиях потребность в калориях у больных с хроническими почечными заболеваниями составляет 2000—2500 ккал (8370—10470 кДж) в день. Осложненные хирургические заболевания сопровождаются большими затратами энергетического материала.

Основным энергетическим материалом являются углеводы и жиры. Оптимальной по содержанию белка является картофельно-яичная диета по Kluthe, Quirin. При необходимости исключительно парентерального питания применяют инфузионные растворы сахаров и жировые эмульсии. В стадии уремии следует отказаться от парентерального введения белка в виде значительного количества растворов аминокислот (новейшие данные см. 4.3.1). Терапия должна быть индивидуальной.

Поддержка водного баланса

Важно тщательное поддержание водного баланса (введение, потеря, масса тела). Необходимо учитывать исходные данные, степень азотемии, понижение концентрационной способности (см. также табл. 9).

— В I стадии почечной недостаточности при плановых или экстренных операциях необходимо уделять основное внимание срочному контролю функции почек (если о заболевании почек было известно или оно уточнено клинически) и состоянию водного баланса. Катаболический обмен веществ в послеоперационном периоде и недостаточное введение жидкостей быстро ведут к азотемии. Ее можно устранить достаточным введением жидкости и повышением диуреза.

— Во II стадии (компенсированная почечная недостаточность) осмотический диурез вначале ведет к значительной потере жидкости (компенсаторная полиурия). Максимальное количество мочи, выводимой за сутки, достигает 3000 мл. При дальнейшем повышении диуреза увеличить выведение мочевины не удастся. Более того, возникает опасность значительной потери воды и электролитов.

— В далеко зашедших II и III стадиях можно добиться оптимального водного баланса, изменяя количество вводимой жидкости.

Основное правило: 500 мл + объем мочи за предыдущие сутки = объему вводимой жидкости. Ежедневное повышение составляет 200 мл. О верхней границе выведения говорят тогда, когда, несмотря на дальнейшее введение жидкости, количество мочи не увеличивается или повышается масса тела. В этом случае объем инфузионных растворов понижают ежедневно на 200 мл и доводят до адекватного количества. При выраженной дегидратации можно добиться максимального диуреза лишь через несколько дней.

Дополнительно возмещаются потери вследствие рвоты, потливости, поноса, из дренажей и т. д.

Основное правило для введения жидкости больному со стабильной полиурией: количество мочи, выведенной за предыдущие сутки, +500 мл.

Лечение отеков

С учетом показателей электролитов плазмы выраженные отеки можно устранить диуретиками. Инфузионный раствор маннитола 100/200 повышает выведение воды и натрия, однако выведение мочевины скорее уменьшается. Маннитол представляет интерес главным образом для профилактического повышения диуреза в I стадии. При отеках, развивающихся в процессе хронической почечной недостаточности или при острых состояниях перенасыщения жидкостью, показано назначение салуретиков (фуросемид, этакриновая кислота) в дозах до 500—1000 мг/сут. Антагонисты альдостерона могут быть показаны для усиленного выведения натрия при нефротических отеках, если нет выраженной почечной недостаточности

(опасность гиперкалиемии при явной задержке шлаков).

Введение электролитов

Дозировка электролитов зависит от их уровня в плазме и выведения с суточной мочой. Стандартных схем следует избегать.

Основное правило для введения поваренной соли: в стадию полиурии без отеков 6—10 г/день (100—170 мэкв натрия или хлорида); при гипертонии 3—6 г/день (50—100 мэкв натрия или хлорида); при гипертонии, сердечной декомпенсации или склонности к отекам 1,5—2 г/день (25—35 мэкв натрия или хлорида); содержание поваренной соли в различных пищевых продуктах см. табл. 11).

Неразумное ограничение поваренной соли понижает диурез и ведет к отекам, а также накоплению азотистых шлаков.

Потеря электролитов при компенсаторной полиурии требует возмещения (опасность гипонатриемии, гипохлоридемии, а также дефицита калия). Необходимо предусматривать потери электролитов и при длительной терапии диуретиками. Посредством динамического лабораторного исследования электролитов плазмы и мочи, а также кислотно-щелочного баланса при нарастающей почечной недостаточности диагностируют нарушения баланса калия (дефицит калия, гиперкалиемия), кальция (гипокальциемия), а также гидрокарбоната (метаболический ацидоз, а при частой рвоте — метаболический алкалоз). Благодаря этому возможно их рациональное лечение (см. главу 2).

Велика опасность хронической почечной недостаточности,, возникающая при недоучете зависимости между ухудшением концентрационной способности (→компенсаторная полиурия → потери солей и воды →сокращение диуреза) и уремическими нарушениями. Однако рациональной оптимальной консервативной терапией (см. выше) ее можно устранить.

Терминальная стадия хронической почечной недостаточности не поддается консервативной терапии. В каждом случае хронической почечной недостаточности необходимо обращаться за консультацией к терапевту или нефрологу.

3.7.3. Форсированный диурез

Форсированный диурез был применен Ohlsen (1949) и Lassen (1960) для этиотропного лечения отравлений снотворными препаратами. Так как, по данным Sunshine, выведение барбитуратов пропорционально скорости диуреза, можно путем увеличения количества выводимой мочи повысить ренальное выведение этих препаратов.

Принцип форсированного диуреза

Под строгим контролем водного баланса при ежечасном введении 500—1000 мл электролитного инфузионного раствора добиваются

увеличения среднего количества мочи на 500— 1000 мл/ч (12—24 л/сут). Выделение через почки при этом зависит от определенных условий. Низкая концентрация в крови, стойкая связь веществ с клетками, богатыми липидами и плазменным белком, тормозят почечное выведение веществ. Высокая концентрация в крови, нестойкое соединение с липидами и с плазменным белком улучшают ренальное выведение.

Большее выведение обусловлено влиянием на обратную диффузию в канальцах. Большое количество мочи (форсированный диурез) уменьшает время контакта веществ в канальцах для реабсорбции.

Другая возможность увеличить выведение заключается в повышении ионизации лекарственного средства. Легче выводятся ионизированные, нерастворимые в липидах соединения, а не диссоциированные, растворимые в липидах вещества усиленно реабсорбируются. Барбитураты, салицилаты и другие вещества представляют собой слабые кислоты. Их диссоциация возрастает при повышении рН. Необходимое изменение рН крови для получения реакции мочи 7—8 достигается посредством ощелачивания (добавления бикарбоната натрия в инфузионные растворы). Посредством этих мероприятий выведение большинства барбитуратов удастся значительно улучшить. При отравлении глутетимидом и хинином, которые, как слабые основания, лучше диссоциируют в кислой среде, ощелачивание проводить не следует.

3.7.3.1. Предпосылки для проведения форсированного диуреза

Стабильные показатели гемодинамики: — хорошее функциональное состояние почек. Предварительно требуется проведение проб, особенно если для стимуляции диуреза применяют инфузионный раствор маннитола.

3.7.3.2. Практические рекомендации (рис. 88)

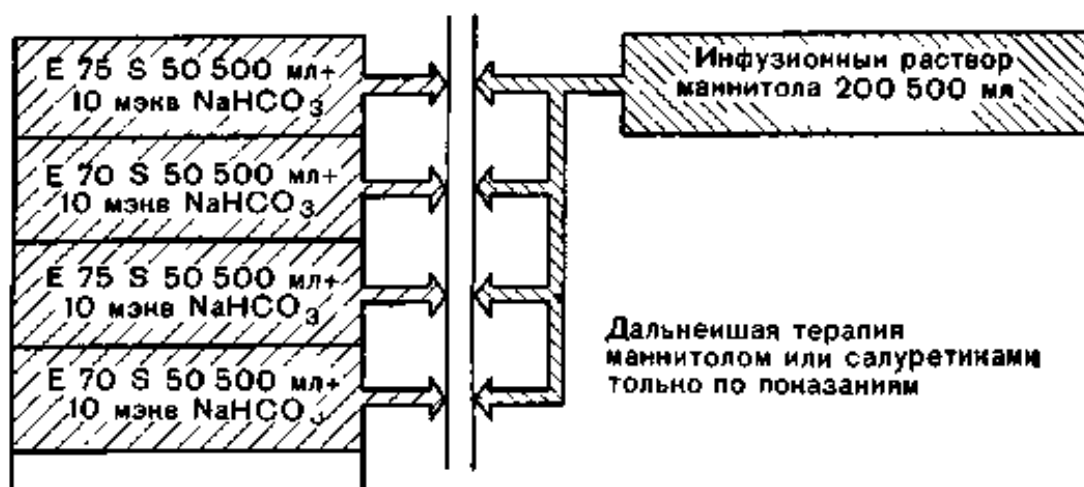


Рис. 88. Осуществление форсированного диуреза.

Общие рекомендации:

— Кровь для определения гематокрита, концентрации общего белка, натрия, калия, хлорида, параметров кислотно-щелочного баланса, осмоляльности плазмы и азота мочевины берется до и после проведения форсированного диуреза.

— Вычерчивание контрольной кривой для динамического контроля за артериальным давлением, пульсом, дыханием, центральным венозным давлением, количеством перелитых растворов, диурезом, водным балансом.

— Введение постоянного катетера в мочевого пузыря, контроль за рН мочи.

— Введение катетера в одну из центральных вен (катетеризация подключичной вены) для инфузии и измерения центрального венозного давления.

К вопросу о применяемых инфузионных растворах

Для форсированного диуреза применяются стандартизованные инфузионные растворы. В их рецептуре нужно предусматривать наблюдаемую при форсированном диурезе потерю электролитов. Они просты в применении. Лабораторный контроль при пользовании ими может быть минимальным.

Такой стандартный раствор содержит, например, на каждые 1000 мл основного раствора (инфузионный раствор глюкозы, фруктозы, сорбитола, ксилитола 50) 60 мэкв NaCl, 15 мэкв KCl, 20 м^{экв} NaHCO₃. Стандартный раствор получают путем добавления одномолярных электролитных растворов к базисному раствору. Если электролитных концентратов, в распоряжении нет или набор их неполный, то можно комбинировать имеющиеся электролитные растворы, как представлено на рис. 88.

Проведение форсированного диуреза

— При проведении форсированного диуреза нужно избегать промывания желудка, назначения слабительных и клизм.

— Начинать форсированный диурез нужно тотчас после взятия крови, не теряя времени. Имеющиеся отклонения электролитного состава и кислотно-щелочного баланса должны учитываться при составлении после получения лабораторных результатов плана инфузионной терапии.

— Вначале форсированный диурез можно поддержать введением гипертонического инфузионного раствора маннитола или фуросемидом (500 мл инфузионного раствора маннитола 200 через 4—6 ч; 20—40 мг фуросемида).

— При дегидратации и гипотонии вначале вводят инфузионный раствор электролитов без добавления маннитола и салуретиков. Предусматривается дополнительный объем (500—1000 мл) с учетом водного баланса.

— Избыточный объем жидкости, вводимой в течение первых 16 ч, равный 500—1000 мл, а в течение первых 24 ч 1000—1500 мл и спустя 24 ч 1500 мл

и более (при исходном обезвоживании) считается целесообразным (компенсация, внепочечной потери).

— Шаблонное применение маннитола и фуросемида для поддержания оттока мочи в процессе проведения форсированного диуреза должно уступить место принципу «введение по показаниям». Они необходимы только тогда, когда при достаточном артериальном и центральном венозном давлении выведение жидкости отстает от введения.

— Если, несмотря на компенсированный водный и электролитный баланс, выделение мочи уменьшается, то можно попытаться снова привести в действие осмотический диурез подключением плазмозамещающих веществ. Предварительно нужно проверить, правильно ли произведена катетеризация мочевого пузыря!

— Для того чтобы получить мочу с рН 7—8, вводят 20 мл раствора гидрокарбоната натрия 1000 на 1 л инфузионного раствора.

— При интоксикациях щелочами рекомендуется при неизменном содержании натрия уменьшить содержание гидрокарбоната и калия на 10 мэкв/л.

— Если в качестве углевода в основном растворе применяется глюкоза, то больным, страдающим сахарным диабетом, нужно предусмотреть введение простого инсулина (20 ЕД простого инсулина на 1 л инфузионного раствора).

— При повышении температуры требуется применение антибиотиков (например, 0,5 г ампициллина или 0,5 г цефалотина приблизительно на каждый третий литр инфузионного раствора).

— Появляющееся вследствие потери магния нарушение ритма удается хорошо купировать применением аспарагина-та калия и магния (в первый день 1000 мг, со второго дня 5000 мг магния; 1 л раствора аспарагината калия и магния содержит 674 мг магния).

— *Если общее состояние ухудшается, нарастает сердечная недостаточность или диурез остается недостаточным, то форсированный диурез прекращают.*

— Прекращать форсированный диурез нужно лишь спустя 12—24 ч после выведения из комы, так как может наблюдаться обратное поступление веществ из тканей в кровяное русло (феномен рикошета).

Эффективность форсированного диуреза по сравнению с другими способами экстрауренального выведения (очень приближенно)

— При отравлениях барбитуратами кратковременного действия преимущество перед форсированным диурезом и перитонеальным диализом имеет гемодиализ. При отравлениях препаратами длительного действия гемодиализ также эффективнее форсированного диуреза и перитонеального диализа. При отравлении барбитуратами длительного действия эффективность 24-часового применения форсированного диуреза соответствует таковой при 8—9-часовом гемодиализе.

— При отравлении снотворными длительного действия перитонеальный

диализ и форсированный диурез имеют одинаковую эффективность.

Показания к проведению форсированного диуреза

— Наиболее широко применяется форсированный диурез при всех отравлениях снотворными препаратами, так как даже при тяжелых отравлениях не всегда имеется возможность проведения диализа.

— Широкое применение находит форсированный диурез и при других экзогенных интоксикациях (даже тогда, когда механизм выведения яда не совсем изучен). Клинический эффект нередко ошеломляет (снотворные, не содержащие барбитуратов, транквилизаторы, гипнотические средства).

— Широко применяется форсированный диурез при угрожающей почечной недостаточности, вызванной нефротоксическими ядами.

— Особенно он показан в случаях легких интоксикаций (потеря сознания, рефлексы сохранены или частично нарушены, дыхание и кровообращение в норме).

— Хороший эффект наблюдается в случаях интоксикаций средней тяжести (потеря сознания, рефлексы сильно нарушены или полностью отсутствуют, дыхание и кровообращение не нарушены).

— Менее показан форсированный диурез больным с тяжелыми интоксикациями (потеря сознания, отсутствие рефлексов, нарушение дыхания и кровообращения). Однако после стабилизации показателей кровообращения, интубации и организации управляемого дыхания его можно применять и у таких больных.

Гемодиализ, перитонеальный диализ и форсированный диурез представляют собой конкурирующие мероприятия. Они могут применяться в комбинации:

— Форсированный диурез в период подготовки к гемодиализу.

— Форсированный диурез после гемодиализа для предотвращения повышения уровня токсинов в крови.

— Одновременное применение форсированного диуреза и перитонеального диализа (Kronschwitz).

Клиническая оценка степени интоксикации и эффективности применяемых методов (минимальный риск и максимальная эффективность) затруднена, так как определение концентрации яда в крови и контроль ЭЭГ можно осуществить только в крупных лечебных центрах. Можно попытаться взять за основу при применении этих препаратов клинические симптомы (Reed с соавт.; Dittrich с соавт.).

Противопоказаниями для форсированного диуреза являются:

— *выраженная сердечно-сосудистая недостаточность;*

— *токсический отек легких, отек мозга;*

— *выраженная почечная недостаточность.*

Противопоказания должны расцениваться не как абсолютные, а как

относительные. В любой ситуации, угрожающей жизни вследствие интоксикации, оправдана попытка форсированного диуреза под тщательным клиническим наблюдением.

3.8. ОПЕРАЦИОННЫЙ СТРЕСС

Исчерпывающие представления о патофизиологии хирургического вмешательства или другой травмы позволяют лучше лечить больных. В настоящее время уделяется такое же большое внимание терапевтическим мероприятиям в предоперационном и послеоперационном периодах, как и техническим деталям самой операции.

Безопасность операции существенно повышается при рациональной терапии нарушений обмена веществ.

Вместе с тем благодаря фундаментальным знаниям, тщательному наблюдению и рациональному лечению больных до, в течение и после операции можно уменьшить летальность, связанную с оперативным вмешательством.

Приведенные ниже данные отражают основные особенности обмена веществ в послеоперационном периоде, но не дают исчерпывающей картины всех изменений.

3.8.1. Биологические процессы защиты в целом

Регуляция различных процессов в организме осуществляется вегетативными центрами промежуточного мозга при участии множества нервных и гормональных реакций определенного характера («биологические процессы защиты», Hoff). Причины изменения этих процессов могут быть различными, а течение во многом одинаковое (Hoff).

Операция также вызывает подобную реакцию, причем операционная травма представляет собой комплекс разнообразных влияний, например страх, возбуждение, боль, воздействие наркотиков, релаксации, образование ран и травма тканей тела, воздержание от приема пищи, потеря крови постельный режим, щадящее положение и пр.

В «биологическом процессе защиты» после травмы можно выделить несколько фаз. В литературе приводится несколько принципов деления (табл. 22). При дальнейшем изложении материала мы будем следовать принципу Мооге (1953) Он выделял 4 фазы:

- адренергически-кортикоидная фаза (1—3-й день после операции или травмы);
- кортикоидная фаза обратного развития (4—6-й день после операции);
- анаболическая фаза (7—10-й день после операции)-
- фаза накопления жира (следует за анаболической фазой; продолжается от нескольких недель до нескольких месяцев).

Продолжительность отдельных фаз зависит от объема оперативного

вмешательства, операционных дефектов и развития осложнений, возраста и исходного состояния больного. Обозначенная длительность фаз наблюдается при небольших или средних оперативных вмешательствах без послеоперационных осложнений.

Таблица 22.

**Деление «биологического процесса защиты»,
возникающего при травме организма**

| | | | | |
|---|--|--|--|---|
| Schilling Биологическая лейкоцитарная кривая | Варибельная начальная фаза | Нейтрофильная защитная фаза с лейкоцитозом, нейтрофилезом, лимфопенией и эозинопенией | Моноци-тарная переходная фаза | Эозинофильно- лимфоцитарная выздоровления фаза |
| Hoff Общие вегетативные сдвиги | Начальная фаза ваготонии с лейкопенией, относительным лимфоцитозом | Фаза I; (+) симпатикотоническ ая, эрготропная | | Фаза II; повышение тонуса парасимпатической нервной системы, трофотропная |
| Selye Адаптационный синдром | Шок Фаза тревоги | Контршок, ре- зистентность | | |
| Siedek | | Функциональная фаза | (-) | Фаза выздоровления |
| Thedering, Bowing | Начальная фаза шока | Эрготропная реактивная фаза | (+) | Фаза нормализации |
| Moore | | Адренергически- кортикоидная фаза | Кортикоидная фаза обратного развития | Анаболическ ая фаза Фаза накопления жира |

3.8.2. Особенности фаз послеоперационного периода

3.8.2.1. Адренергически-кортикоидная фаза

Ее биологический смысл заключается в том, чтобы повысить сопротивляемость организма в первую очередь посредством доставки, необходимых энергетических и материальных ресурсов.

Первая фаза характеризуется преобладанием тонуса симпатической нервной системы, а также повышением активности различных гормональных систем: коры надпочечников, мозгового слоя надпочечников, щитовидной железы и гипофиза.

Окончание адренергически-кортикоидной фазы характеризуется восстановлением перистальтики, появлением чувства голода, интереса к окружающему миру, к посетителям и т.д. [Moore, 1953]. Конкретно наблюдается следующее:

Изменения в энергетическом балансе (рис. 89)

В результате операции не возникает нового пути обмена веществ

(Kinney), однако меняется интенсивность и значимость определенных процессов.

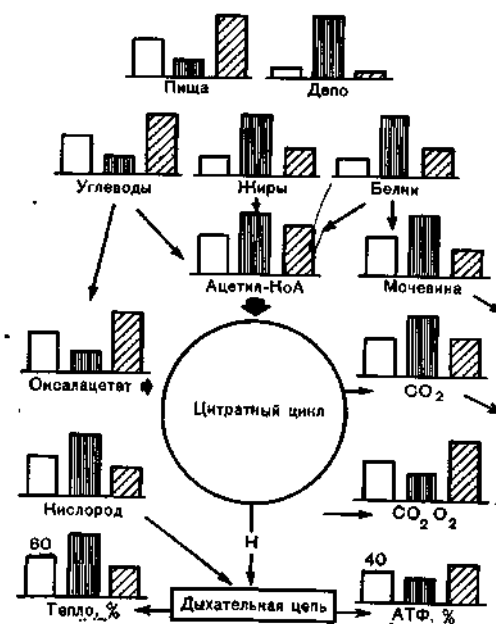


Рис. 89. Энергетический баланс в катаболической и анаболической послеоперационных фазах [Viinte, 1968].

Черные прямоугольники — катаболическая фаза, заштрихованные — анаболическая.

Энергетический обмен повышается (Kinney, Roe). Повышается потребность в кислороде, однако использование калорий на единицу кислорода уменьшается. Возникающая при процессах сгорания энергия в норме накапливается до 40% (например, в виде АТФ), а остальная теряется (Karlsou). Эта процентная величина после операций и других травм уменьшается, обмен веществ частично нарушается [Vunte, 1968].

Примечательно изменение отношения утилизации основных питательных веществ к повышению сгорания белков и жиров, а также понижения усвоения углеводов. Вместе с тем считают, что «смесь горючих веществ» (сгорающие субстанции тела) состоит почти на 75% из обезжиренной массы тела (см. 1.1.1) и около 25% составляют жиры.

Изменение белкового обмена

Белковый обмен в адренергически-кортикоидную фазу характеризуется повышением процессов распада белка (повышенный катаболизм). Выражением интенсивного белкового обмена является азотурия, которая наблюдается как в послеоперационном периоде, так и после травмы.

Одновременно даже при нормальном диурезе выявляется повышение остаточного азота. Представление об изменениях белкового статуса

(усвоение или потеря), обусловленных операцией, помогает составить баланс азота. Его можно определить по энтеральному и внутривенному поступлению азота и выведению его с мочой, калом, секретами и пр.) (рис. 90). Общая потеря белка после операций значительна. Например, у больных после резекции желудка в течение 10 дней после операции при неосложненном течении и без дополнительного парентерального питания она достигает в среднем 340 г. Это соответствует потере почти 1700 г обезжиренной массы тела. Редукция белковой части тела, несмотря на одинаковые условия перед, во время и после операции, имеет индивидуальные различия.

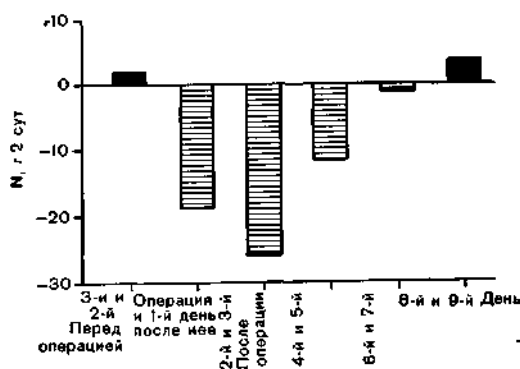


Рис. 90. Азотистый баланс у 12 больных после резекции желудка [Hartig, 1966].

При послеоперационных осложнениях (пневмония, перитонит, кишечная непроходимость и т. д.), при более крупных оперативных вмешательствах, ожогах, черепно-мозговой травме потери белка могут быть более значительными и продолжительными (табл. 23).

Таблица 23. Потеря белка после операций и травм

| Вид операции или травмы | Потеря белка, г/24 ч | Потеря обезжиренной массы, г/24 ч |
|--|----------------------|-----------------------------------|
| Резекция желудка [Hartig, 1966] | 58 | 290 |
| Грыжесечение (Rhoads, Alexander) | 11 | 55 |
| Перелом длинных трубчатых костей (Rhoads, Alexander) | 86 | 430 |
| Экстирпация матки через влагалище (Heller) | 38 | 190 |
| Экстирпация матки абдоминальным путем (Heller) | 50 | 250 |
| Черепно-мозговые травмы [Hartig et al., 1970 d,e] | 117 | 585 |

Эта потеря белка может представлять значительную опасность для больного в послеоперационном периоде, особенно тогда, когда у больных уже перед операцией был дефицит белка (о значении белков см. 1.2.4). При этом имеет значение не столько потеря мышечных белков, сколько потеря

ферментных белков.

Наглядное представление о процессах белкового обмена дает следующая модель (рис. 91). Исходят из положения, что белок тела находится в динамическом состоянии. Процессы синтеза и распада взаимосвязаны. Все структурные белки подвержены постоянному использованию, превращению и распаду. Пул азота (так называемая лабильная смешанная фаза; Schoenheimer) связан внешним обменом с белками тела. При разработке представлений о белковом обмене нужно учитывать то, что различные органы и ткани в различной степени участвуют в белковом обмене, причем имеет значение объем тканей (общее количество белка), а также темп белкового обмена (Schoenheimer). Скорость обмена отражает полупериод распада белка. Белки печени, плазмы и желудочно-кишечного тракта распадаются очень быстро в отличие от белков поперечнополосатой мускулатуры. Особенно лабильны ферменты желудочно-кишечного тракта (рис. 92). После 24-часового периода воздержания от пищи большинство ферментов печени уменьшается более чем на 50%. После голодания нужно считаться с редукцией ферментов желудочно-кишечного тракта, что приводит к пониженному усвоению пищевых белков при возобновлении питания естественным путем.

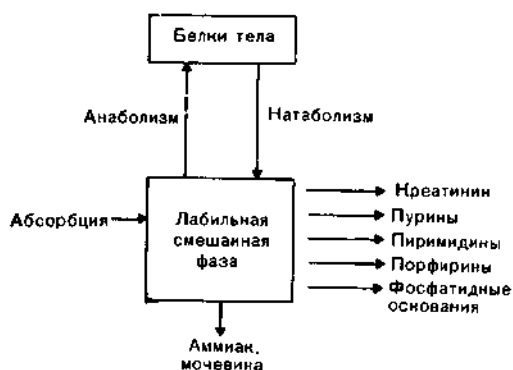


Рис. 91. Модель белкового обмена (по Rapoport).

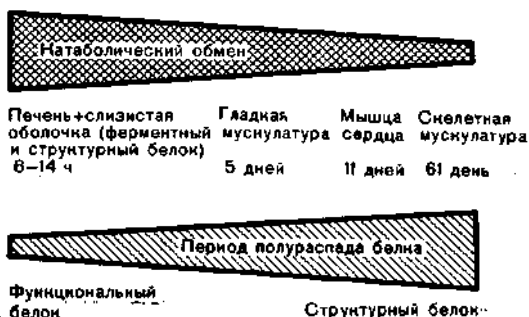


Рис. 92. Период полураспада различных белков организма и интенсивность катаболического обмена.



Рис. 93. Синтез и расщепление белка и белковый баланс у крыс под влиянием различных степеней стресса и условий питания (исследование с ^{15}N -глицином).

Белые прямоугольники — величина синтеза, черные — величина расщепления, заштрихованные — баланс (соответственно в миллиграммах азота за сутки).

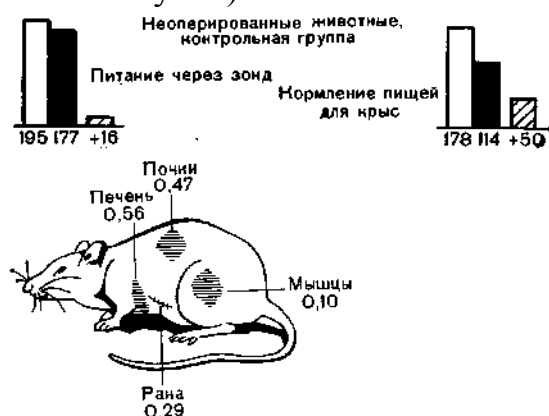


Рис. 94. Радиоактивность белков различных органов после пятидневного кормления через зонд в послеоперационном периоде меченым ^{15}N аминокислотным раствором (^{15}N — процент выведения).

В послеоперационном периоде различные органы и ткани страдают неодинаково. Особенно страдает пул лабильных белков (белков с коротким периодом полураспада).

Более глубокое представление об изменении белкового обмена после операций и других травм дает исследование радиоактивными изотопами (^{15}N).

Не останавливаясь на подробностях, которые содержатся в оригинальных работах, можно на основании этих исследований сделать заключение (рис. 93):

— расщепление белка в организме при стрессе повышается; оно тем сильнее, чем тяжелее стресс (см. также табл.23).

— Одновременно при стрессе происходит синтез белка. Величину синтеза можно повысить посредством введения после операции белка или аминокислот. То, что после операции белок синтезируется, можно подтвердить и другими экспериментами, а именно путем определения ^{15}N в белках печени, почек, мышц и ран после назначения в послеоперационном периоде ^{15}M -меченных аминокислот в течение 5 дней [Hartig, 1966] (рис. 94). Эти наблюдения показывают, что адекватное питание в послеоперационном периоде влияет на заживление ран, а также на состояние защитных сил

организма. Kult с соавт. (1975a), например, смогли быстрее компенсировать послеоперационный дефицит иммуноглобулинов (IgG, см. рис. 95) и компонентов комплемента после операций на органах брюшной полости путем достаточного парентерального питания.

— Баланс. Азотистый баланс ухудшается при стрессе вследствие повышенного распада белков тела. Однако его можно улучшить благодаря рациональному питанию больного в послеоперационном периоде, способствующему повышению синтеза белков тела.

При этом нужно учитывать, что при стрессе аминокислоты, вводимые энтерально и парентерально, в большем процентном количестве используются организмом для получения энергии, чем при некатаболических состояниях (см. также рис. 93).

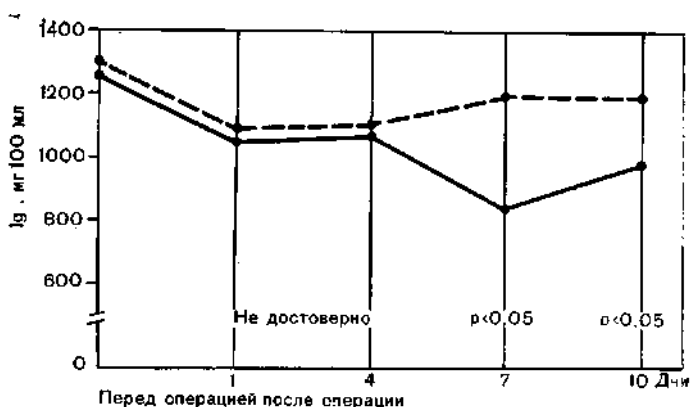


Рис. 95. Динамика концентрации иммуноглобулинов (IgG) в послеоперационном периоде в случае абдоминальных вмешательств (холецистэктомия, резекция желудка) при парентеральном питании (прерывистая кривая) и без него (сплошная кривая) [Kult et al., 1975a].

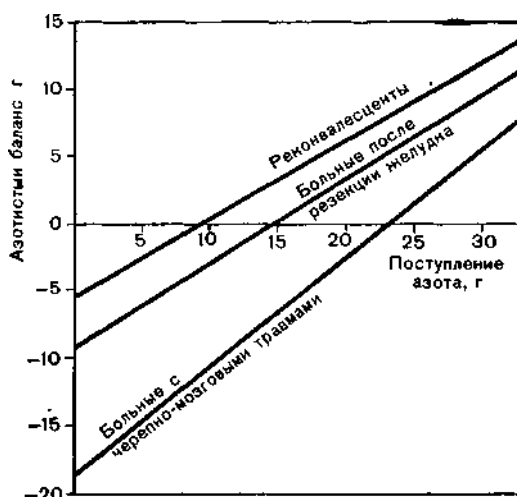


Рис. 96. Соотношения между питанием и азотистым балансом у реконвалесцентов [Hartig et al., 1971], у больных после резекции желудка (Со Тш et al) и при тяжелых травмах [Hartig et al; 1970d, e].

Соотношения между объемом питания, степенью травмы и балансом представлены на рис. 96: для достижения минимального отклонения баланса

(баланс±0) нужно по мере усиления стресса постоянно увеличивать введение белка и соответствующего количества калорий (реконвалесцентам 59 г, больным после резекции желудка 91 г, больным с черепно-мозговой травмой 144 г белка в день). При воздержании от пищи реконвалесценты теряют 35 г, больные с резекцией желудка 58 г и с черепно-мозговой травмой 117 г белка в день. Данные у больных с черепно-мозговой травмой относятся к первым дням после травмы, а для больных с резекцией желудка — к первым 4 дням после операции.)¹

Итак, если на основании изложенного можно улучшить баланс благодаря соответствующему питанию, то гораздо труднее при более тяжелом стрессе поддерживать положительный баланс на уровне катаболизма. Несмотря на это, любая степень изменения баланса в положительную сторону благотворно влияет на состояние больного в послеоперационном периоде.

Нужно полагать, что для поддержания белкового и энергетического баланса при определенных показаниях необходимо послеоперационное или посттравматическое питание парентеральным путем, а если возможно, то и энтеральное питание.

Напротив, анаболические гормоны, по нашим данным, в катаболической фазе не представляют ценности. Однако в анаболической фазе им отдается предпочтение.

Для практики важно знать: состояние белкового баланса имеет большое значение при проведении операции, а также в послеоперационном периоде. Стресс оказывает на него многообразное влияние. Интенсивное питание представляет собой важнейший метод поддержания и улучшения белкового обмена.

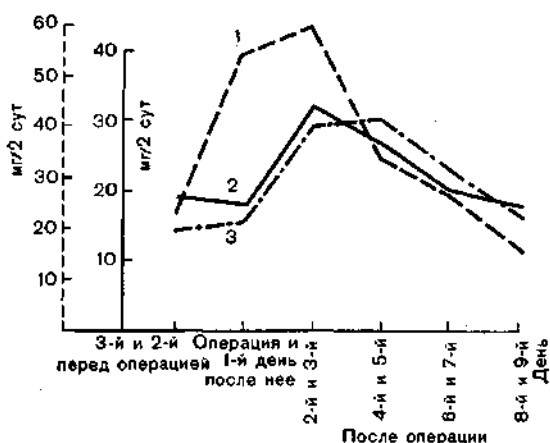


Рис. 97. Выведение 17-КС после операций резекции желудка и по поводу раковых опухолей (1), а также азота с мочой после резекций желудка (2) и операций по поводу злокачественных опухолей (3). Между повышением выведения стероидов остаточного азота имеет место тесная корреляция (Hartig, Czarnetzki).

Причины повышения катаболизма в послеоперационном периоде

Регуляция белкового обмена тесно связана с деятельностью промежуточного мозга, гипофиза и коры надпочечников (рис. 97). При этом предполагают, что гормоны коры надпочечников обуславливают не повышенную элиминацию азота, а повышенное расщепление белка. Основные исследования свидетельствуют о том, что наряду с центральными регулирующими влияниями за посттравматическое изменение белкового обмена ответственны и другие факторы. Эндокринно-метаболические реакции на травму в принципе одинаковы, но в деталях различны. Такие клинические особенности, как величина и характер раны, возраст, пол (Kinney с соавт.), состояние питания в предоперационном периоде, конституция больного, осложнения и пр., обуславливают течение обменных реакций на травму.

При значительных кровопотерях, некрозах, серьезных послеоперационных инфекциях наблюдается более значительная потеря белка (Abbott с соавт.). Менее выраженной потеря белка бывает при плохом питании больного в предоперационном периоде или после периода голодания (Hardy). Больные с развитой мускулатурой теряют больше белка. Имобилизация также повышает потерю белка [Cutbertson, 1929]; ранняя активизация способствует его сохранению (Heller).

Изменения белков плазмы

Альбумины

На основании электрофоретических исследований было установлено, что количество альбуминов в послеоперационном периоде уменьшается [Eisenreich, Deininger, Flemming, Rothe, Hartig, 1966; Hartig et al., 1970; Hinrichs, Marggraf, 1952a,b; Kolbl et al., 1954; Major, 1952; Wenzl, 1950] в зависимости от объема операции. При этом уменьшается не только процентное содержание альбумина, но и абсолютное количество альбумина, циркулирующего в плазме [Hartig et al., 1970] (рис. 98).

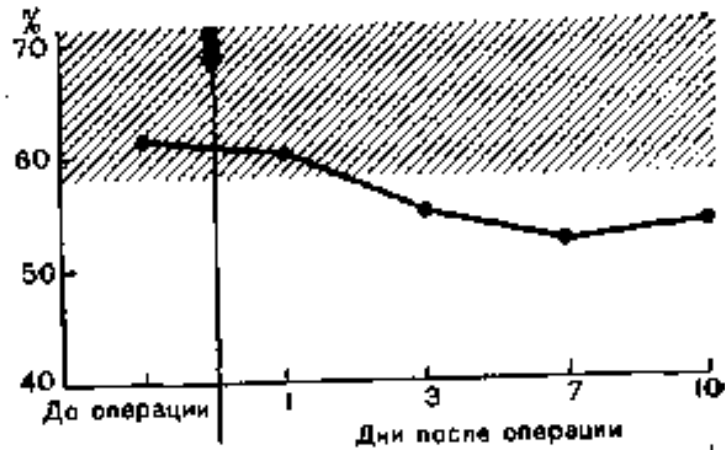


Рис. 98. Изменение альбумина плазмы в динамике послеоперационного периода после резекции желудка (результаты электрофоретических исследований) [Hartig, 1966].

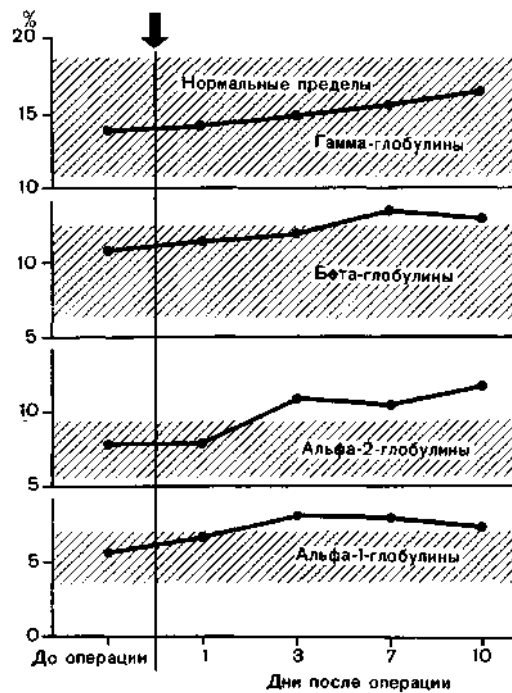


Рис. 99. Изменение отдельных фракций глобулинов плазмы в динамике послеоперационного периода после резекции желудка (результаты электрофоретических исследований) [Hartig, 1966].

После резекции желудка при неосложненном течении можно предполагать уменьшение общего содержания альбумина до 20%, что составляет у больного с массой тела 70 кг по меньшей мере 60 г альбумина. При послеоперационных осложнениях, а также при операциях большего масштаба потери больше.

После операции альбумин в организме расходуется на разные нужды. Вначале существенную роль играет повышенный катаболизм (см. выше). Затем альбумин устремляется в область ран и теряется при кровотечениях.

Потеря альбумина зависит от размеров раневой поверхности, что особенно отчетливо проявляется, например, при ожогах. Щадящие операции способствуют сохранению альбумина. Подтверждением использования плазменного альбумина является обнаружение в области травмированных тканей повышенного количества альбумина и ускорение процессов его обмена [Hartig, 1970c].

Глобулины

При электрофоретическом исследовании выявляется повышение всех фракций глобулина плазмы, причем при более крупных оперативных вмешательствах обращает внимание наиболее выраженное повышение уровня α_1 - и α_2 -глобулинов [Hartig, 1966; Hartig et al., 1970c] (рис. 99). Другие исследования показывают, что повышается не только относительное, но и абсолютное содержание глобулинов плазмы [Hartig et al., 1970c].

Повышение содержания глобулинов в плазме идет не синхронно с падением содержания альбумина. Уровень альбуминов уменьшается непосредственно после операции, а повышение содержания глобулинов наблюдается только в более позднем послеоперационном периоде [Hartig et al., 1970c]. Это свидетельствует о том, что глобулины в послеоперационном периоде усиленно синтезируются. Вследствие этого защитный потенциал в более позднем периоде, согласно нашим исследованиям, повышается. Предпосылкой служит нормальный синтез глобулинов, на который влияют общее состояние белкового обмена и интенсивность питания в послеоперационном периоде [Kult et al., 1975a].

Изменения углеводного обмена

Изменения углеводного обмена характеризуются понижением толерантности к глюкозе (рис. 100).

Развивается диабетогенное состояние обмена веществ.

На основании такого изменения метаболизма углеводов при стрессовом состоянии большое значение придается применению многоатомных спиртов и сахаров, усвоение которых не требует инсулина (ксилитола, сорбитола, фруктозы) (более подробно эти данные изложены в 3.10.1).

Изменения жирового обмена

Они характеризуются, среди прочего, повышением липолиза (Schultis с соавт.). увеличением концентрации в плазме свободных жирных кислот, более высоким показателем сгорания жиров (см. рис. 89), а также увеличением образования кетоновых тел. Kinney с соавт. находили у женщин относительно^ но большее сгорание жира в рамках общего обмена веществ по сравнению с мужчинами. (Доля жира в теряемой массе тела с 1-го по 10-й

день после операции у женщин составила 30%, а у мужчин 13%; Kinney с соавт.)

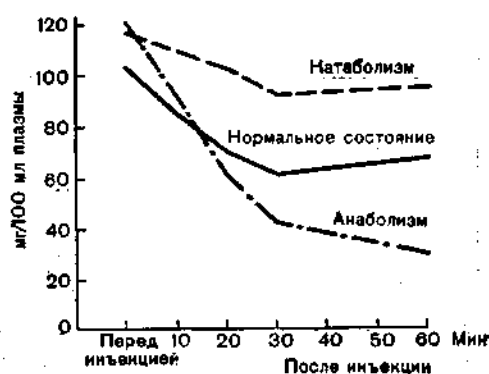


Рис. 100. Нагрузка инсулином (12,5 МЕ) у хирургических больных с нормальным обменом веществ в катаболической и анаболической фазах послеоперационного периода [Bunt, 1969].

Гиперкетонемия, наблюдаемая с 1-го по 4-й день после операции, рассматривается как проявление неполноценного использования жирных кислот. Из жирных кислот, которые расщепляются только до кетоновых тел, получается только 4 ккал (16,7 кДж) вместо 9 (Schultis и соавт.).

Вместе с тем нужно предполагать, что триглицериды непосредственно после операции утилизируются недостаточно, вследствие чего возникает кетогенная ситуация.

Изменения водного и электролитного баланса

Они обуславливаются, например, повышенной инкретией альдостерона (послеоперационный гиперальдостеронизм), повышенным выделением вазопрессина, процессами трансминерализации, а также потерей калия, связанной с увеличенным распадом белков организма. Конкретно выявляются следующие изменения:

Олигурия

Наблюдается с 1-го по 2-й день после операции, реже и на 3-й день. Основными причинами являются: повышенное выделение вазопрессина вследствие анестезии, потеря жидкости, психический фактор, влияние медикаментов, усиленная реабсорбция натрия под влиянием альдостерона. Степень олигурии можно уменьшить адекватным возмещением объема плазмы, но полностью устранить ее нельзя (см. ниже). Отток мочи увеличивают также инфузиями растворов маннитола и сорбитола. Это особенно важно иметь в виду для тех больных, которым запланировано введение значительного количества жидкости после операции. Задержка воды в раннем послеоперационном периоде перекрывает потерю массы тела (Kin-пеу с соавт.) (рис. 101).

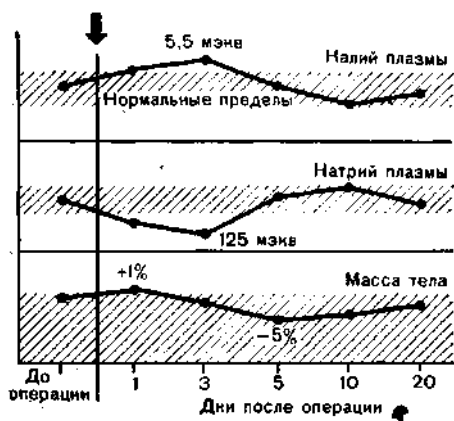


Рис. 101. Изменения водного и электролитного баланса в послеоперационном периоде [Bunte, 1971].

Задержка натрия

Наблюдается с 3-го по 5-й день после операции (положительный баланс натрия). Причиной является послеоперационный гиперальдостеронизм. Выведение натрия с мочой уменьшается.

Нужно помнить, что в стадию задержки натрия и воды в организме при избыточном введении натрия и воды возникает опасность отеков. Об этом нужно думать тогда, когда в послеоперационном периоде больные с олигурией чувствуют себя хуже, слабеют, появляются склонность к рвоте и мозговые симптомы.

Считают, что при вмешательствах среднего объема в течение первых 4 дней после операции задерживается 100 мэкв натрия (Carstensen, Scheibe).

Увеличение выведения калия с мочой

На 2—3-й день после операции баланс калия отрицательный. Причиной являются гиперальдостеронизм, трансминерализация и расплавление тканей тела. При значительном введении натрия потеря калия возрастает. Считают, что при средних по объему оперативных вмешательствах потеря калия в первые 4 дня после операции составляет 90 мэкв (Carstensen, Scheibe). Страдает прежде всего мускулатура.

Увеличение выведения магния с мочой

Наблюдается на 2—5-й день после операции (Walker с соавт.).

Изменения состава плазмы

Они бывают нехарактерными. Большей частью определяется гипонатриемия (несмотря на задержку натрия в организме), обусловленная перемещением натрия в клетки, травмированные ткани, а также увеличением образования свободной от электролитов эндогенной воды. Содержание калия

в плазме уменьшается, остается в норме или даже повышается.

Поразительное постоянство пре- и посттравматической потери калия наблюдалось у тех экспериментальных животных (крыс), которые перед стрессом подвергались физической тренировке. У нетренированных животных или у иммобилизованных в предтравматическом периоде потеря калия после стресса повышалась. Сообразно с этим мышечная тренировка должна улучшить исходное состояние больного перед оперативным вмешательством, гиподинамия, напротив, ухудшить (Steingass с соавт.).

Изменения кислотно-щелочного состояния

Метаболические влияния

Изменение обмена веществ в послеоперационном периоде ведет к повышенному образованию кислых продуктов вследствие как понижения усвоения углеводов и повышения сгорания жиров, так и повышения расщепления белков (рис. 102). Наряду с этим увеличивается концентрация молочной и пировиноградной кислот (Lindenschmidt), особенно в случае шока. Потеря гидрокарбоната из фистул может в значительной мере способствовать развитию ацидоза.

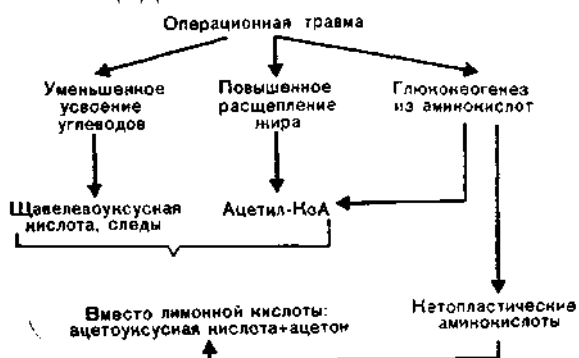


Рис. 102. Влияние операционной травмы на кислотно-щелочное состояние [Bunte, 1968].

Респираторные влияния

Нужно различать ранний и поздний ацидоз (Primer, Quarz). Ранний респираторный ацидоз возникает под влиянием анестезии, производных опиоидов, вследствие недостаточного дыхания (раневая боль!) и пр.; поздний ацидоз вследствие задержки секрета в бронхах, ателектазов, пневмонических изменений, плеврального выпота и коллабироваия оперированного легкого.

Необходимо помнить: в раннем послеоперационном периоде длительной гипервентиляции больным проводить не следует. В данном случае респираторное лечение освобождает от дыхательной работы.

3.8.2.2. Кортикоидная фаза обратного развития

Количество эозинофилов в лейкоцитарной формуле вновь увеличивается. Диурез и выведение натрия с мочой повышаются, потеря азота сокращается. Боль в ране уменьшается. Процесс заживления раны ускоряется, так как тормозящее влияние гормонов коры надпочечников на фибропластические процессы ослабевает. Больной считает себя гораздо трудоспособнее, чем есть на самом деле.

3.8.2.3. Анаболическая фаза

В анаболическую фазу происходит пополнение энергетических и материальных резервов, израсходованных в адренергически-кортикоидной фазе. Анаболическая фаза характеризуется новообразованием тканей. Изменения, наблюдаемые в адренергически-кортикоидной фазе, претерпевают обратное развитие. Баланс азота и калия снова становится положительным. Особое внимание в этот период нужно уделять питанию с высоким содержанием белка, калорий и витаминов. В повышенном количестве потребляется и калий. В этой фазе целесообразно применять анаболические гормоны.

Часто анаболическую фазу можно распознать по температурной кривой больного. Температура понижается до субнормальных цифр, частота пульса уменьшается. Наряду с этим наблюдается понижение числа лейкоцитов. В лейкоцитарной формуле появляется тенденция к лимфоцитозу. У больного появляется хороший аппетит, прибавляются силы.

3.8.2.4. Фаза накопления жира

Фаза накопления жира — заключительный этап реконвалесценции больных хирургического профиля. Жировая ткань восстанавливается, больной быстро набирает массу. Баланс азота, натрия и калия выравнивается.

3.8.3. Тактика ведения больных перед, во время и после операции

Больной перед операцией

В подготовку больного к операции включается тщательная диагностика, которая наряду с определением показаний к операции позволяет судить о состоянии сердца, легких, почек, функции печени, а также водного, электролитного, кислотно-щелочного и энергетического баланса. При экстренных операциях для диагностики и подготовки больного к операции в распоряжении врача лишь 1—2 ч.

— Почки: анамнез, суточный диурез, микроскопический и химический анализ мочи, исследование концентрационной способности почек в ночные часы, креатинина и мочевины плазмы.

Если объем плазмы в норме или даже повышен, а концентрация гемоглобина, напротив, очень низкая, то вводят эритроцитную массу.

Больной во время операции

Во время операции стремятся компенсировать потери, возникшие в процессе операции. Эта терапия должна переходить в рациональную послеоперационную инфузионную терапию.

Инфузионная терапия в момент операции служит для компенсации потери воды, возникающей в момент операции (например, из открытой брюшной полости). При небольших или средних по объему вмешательствах достаточно 500 мл; при более крупных, а особенно продолжительных операциях — 250—500 мл/ч.

— Кровопотеря: при потере крови менее 500 мл (до 1000 мл) у взрослых объем крови можно пополнить плазмо-замещающими растворами, при более массивных кровопотерях нельзя обойтись без переливания крови. У новорожденных младенцев и детей необходимо начинать замещающую терапию уже при меньшем процентном дефиците.

— При определении темпа возмещения ориентируются по скорости потери. Динамический контроль параметров кровообращения определяет темп замещения и показывает, достаточна или недостаточна скорость инфузии.

— Коррекция ацидоза/алкалоза требуется тогда, когда в предоперационном периоде (например, при кишечной непроходимости) она была проведена не до конца. Далее она необходима при очень обширных операциях, при операциях с экстракорпоральным кровообращением, массивных трансфузиях крови и т. д. Для этого необходимо постоянное измерение дефицита и избытка оснований.

Больной после операции

Необходимо тщательно определять показания к полной или частичной послеоперационной инфузионной терапии. Несмотря на то что послеоперационная инфузионная терапия существенно помогает многим больным преодолеть операционный стресс и нередко спасает жизнь, в таком лечении нуждается не каждый больной. Решить вопрос помогает опыт врача. Профилактически инфузионная терапия проводится пожилым лицам с ожирением; больным, у которых уже перед операцией был дефицит воды, электролитов и питательных веществ, а также больным, которые после операции долго не пили и не ели.

Некоторые мероприятия

Послеоперационное введение жидкости. Оно осуществляется по обычному принципу (см. 6.2). Правда, нужно предусматривать

послеоперационный отрицательный диурез, который может быть признаком не только послеоперационного дефицита жидкости, но и выражением стресса. Он частично устраняется маннитолом. На водный баланс в послеоперационном периоде влияют следующие факторы (см. выше): задержка воды (см. выше); секвестрация воды в тканях, окружающих рану; образование эндогенной воды вследствие распада тканей тела (см. табл. 8; у больных, перенесших резекцию желудка ее может образовываться до 400 мл/день); усиленное образование воды вследствие окисления при чешосложненных средних по объему оперативных вмешательствах приблизительно на 100 мл больше, чем в физиологических условиях, повышенная perspiratio insensibilis (приблизительно на 400—500 мл больше).

Согласно исследованиям Hutchin с соавт., с исходным нормальным уровнем гидратации для поддержания суточной потребности в жидкости в день операции и в первый день после операции вполне достаточно до 1,5 л/м² (не считая дополнительного количества, например, для компенсации потерь во время операции). При дозировке до 2,8 л/м², напротив, наблюдаются расширение внеклеточного пространства и застой в сосудах легких. Mackenzie и Donald смогли показать, что в раннем послеоперационном периоде легко возникает гипергидратация. При больших инфузионных объемах диурез, хотя и повышается, но не адекватно введенной жидкости (табл. 24).

Опасность послеоперационной инфузионной терапии заключается в передозировке жидкости (гипотоническая гипергидратация, образование отеков).

Из этого следует, что у больных с нормальным состоянием гидратации количество вводимой жидкости в день операции не должно превышать 1,5 л/м² (потребность в жидкости в послеоперационном периоде, кроме возмещения дополнительных потерь). Правда и у обезвоженных перед операцией больных и при значительных потерях жидкости во время и после операции преимущество имеет консервативная коррекция водного обмена. Развитие отеков в послеоперационном периоде особенно опасно для больных, перенесших операции на головном мозге, и после наложения желудочно-кишечных анастомозов.

Таблица 24. Исследование 8-часового диуреза во время и после операции (трансабдоминальная экстирпация матки) при интенсивной терапии инфузионными растворами (первая группа: 3, 4 л, из которых 2 л введено в течение часа) и умеренной инфузионной терапии растворами Рингера и Лангата (вторая группа) (Mackenzie, Donald)

| Группа | Введение растворов, л | Диурез, л |
|--------|-----------------------|-----------|
| 1 | 3,4 | 0,40 |
| 2 | 0,8 | 0,25 |

В первый после операции день для удовлетворения потребности

организма в жидкости мы назначаем тоже $1,5 \text{ л/м}^2$, а в последующие дни больше, а именно $2,4 \text{ л/м}^2$, чтобы повысить диурез. Это необходимо и для выведения шлаков, образующихся в большом количестве вследствие усиленного катаболизма. Нужно помнить о том, что, например, у больных после резекции желудка нужно вывести остаточного азота на 3—4 г больше, а при повреждениях черепа — на 13 г больше, чем в норме. Например, для выведения солей через почки в концентрации их приблизительно 800 мосммоль/л мочи (относительная плотность 1,025) требуются дополнительные затраты жидкости 160—220, а иногда 700 мл (см. также 1.5.2).

Особенно важно проводить динамический контроль клинического состояния, параметров кровообращения (артериальное давление, пульс, центральное венозное давление), диуреза. Благодаря этому можно подобрать оптимальную терапию для каждой отдельной ситуации. Для повышения диуреза следует предусмотреть включение в инфузионную программу маннитола 100 или 200, а также сорбитола 400.

При проведении послеоперационной инфузионной терапии нужно предусматривать достаточное питание. В зависимости от тяжести оперативного вмешательства Dolp, Ahnefeld рекомендуют трехступенчатую программу (рис. 103):

Степень 1: небольшое оперативное вмешательство,

Степень 2: оперативное вмешательство средней тяжести,

Степень 3: обширное оперативное вмешательство; больные, которые в силу различных причин уже перед операцией должны были получать парентеральное питание (см. выше); при пониженном питании больного перед операцией; при воздержании от пищи более 4 дней; при послеоперационных осложнениях (несостоятельность швов).

| Программа питания | Дозировка жидкостей в отдельные дни после операции | | | | | Дозировка ккал (кДж) и питательных веществ в день |
|--|--|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---|
| | День операции | 1-й день | 2-й день | 3-й день | 4-й день | |
| Степень 1 — относительно «нулевая диета» | $1,5 \text{ л/м}^2$ | $1,5 \text{ л/м}^2$ | $2,4 \text{ л/м}^2$ | $2,4 \text{ л/м}^2$ | $2,4 \text{ л/м}^2$ | 600 (2510) Углеводов 150 г Суточная потребность в электролитах |
| Степень 2 — «минимальная диета» | | | | | | (1800) (7540) Аминокислот 75 г Углеводов 400 г Суточная норма электролитов |
| Степень 3 — «диета по потребности» | | | | | | 2600 (10890) Аминокислот 100 г Углеводов 600 г Суточная норма электролитов |

Инфузионные растворы электролитов
 Аминокислоты и высококонцентрированные растворы сахаров — соответственно инфузионные растворы многоатомных спиртов

Рис. 103. Трехступенчатая программа послеоперационной инфузионной терапии взрослых по Dolp, Ahnefeld (минимальная потребность, без компен-

сации дополнительных потерь).

При вычислении количества необходимых калорий исходят из того, что при стрессе около 60% введенных аминокислот пополняют баланс и только 40% могут использоваться организмом как источник энергии [Hartig et al., 1975]. В этой ступенчатой программе должна предусматриваться целенаправленная компенсация определенных нарушений, например, в кислотно-щелочном состоянии и балансе калия, а также возмещение дефицитов, например, альбумина, крови, при определенных обстоятельствах посредством питания. Вообще полноценное парентеральное питание можно начинать лишь тогда, когда будут устранены значительные нарушения водного, электролитного и кислотно-щелочного баланса.

Для составления плана лечения с учетом приведенных в рис. 103 ориентировочных величин можно использовать в качестве точки опоры данные, приведенные в табл. 59—61. Эффективность трехступенчатой программы в отношении баланса азота представлена на рис. 104.

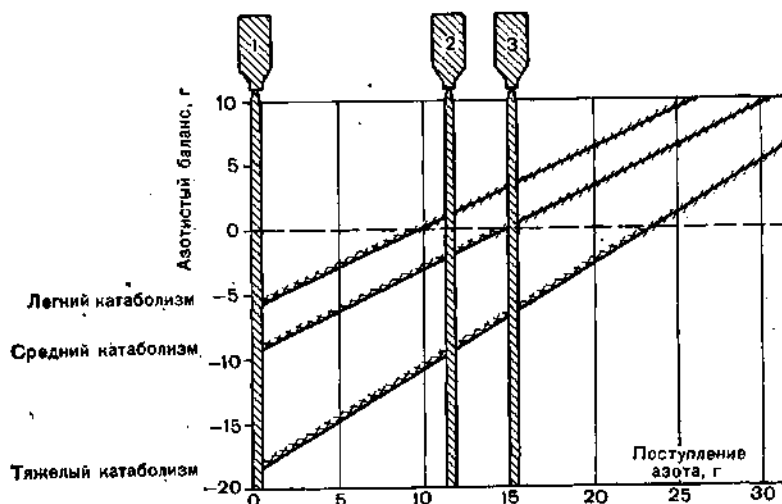


Рис. 104. Эффективность воздействия трехступенчатой программы на баланс при различных степенях стресса (см. рис. 96).

Относительно состава электролитных инфузионных растворов, применяемых в раннем послеоперационном периоде, имеются новейшие исследования Martin с соавт. При дозировке 1,5 л/м² оптимальным считают раствор следующего состава (мэкв/л):

| | | | |
|-----------------|-----|---|-----|
| Na ⁺ | 110 | Cl ⁻ | 88 |
| K ⁺ | 20 | Ацетат ⁻ | 20 |
| Mg ⁺ | 8 | Малат ⁻ | 20 |
| | | H ₂ PO ₄ ⁻ | —10 |

По нашим данным и исследованиям других авторов [Dolp, Ahnefeld, Heller, 1973], уже спустя несколько часов после операции можно начать введение аминокислот и доставку калорий. Правда, в настоящее время рекомендуется в день операции дозу аминокислот ограничивать 20 г, а

энергетическую ценность 2000 ккал (-8370 кДж) для взрослых.

Введение калия в послеоперационном периоде.

Инфузионные растворы, содержащие калий, назначаются только тогда, когда происходит очевидная нормализация диуреза (40—50 мл/ч). Следует иметь в виду, что консервированная кровь содержит калий.

Необходимо помнить, что атония желудка и кишечника в послеоперационном периоде, а также психоз могут быть обусловлены дефицитом калия.

О мероприятиях для возбуждения перистальтики см. 3.4.5.

Сведения о других целенаправленных мероприятиях можно получить в разделе «План лечебных мероприятий» (например, «Кислотно-щелочной баланс»). Одновременно следовало бы указать на необходимость введения непрерывного, особенно в угрожающей ситуации, человеческого альбумина, ПРП, препаратов, повышающих свертываемость крови, цельной крови и плазмы для коррекции возможного дефицита. Человеческий альбумин способствует повышению коллоидно-осмотического давления и препятствует образованию отеков.

Нужно стремиться к введению жидкостей и питательных веществ естественным путем, как только это станет возможным!

3.9. ЖИРОВАЯ ЭМБОЛИЯ

3.9.1. Причины

Шок, перелом тазовых костей, длинных трубчатых костей, а также повреждения мягких тканей и др.

3.9.2. Клиническая картина

Жировая эмболия не имеет характерных клинических симптомов. При жировой эмболии сосудов малого круга кровообращения в клинической картине преобладают кардиореспираторные нарушения: беспокойство, чувство страха, оглушенность, колющие боли в грудной клетке, кашель, одышка, асфиксия. Обращают на себя внимание бледность и цианотичность кожи, повышение температуры тела.

Легочные симптомы, как правило, следуют за мозговыми нарушениями вследствие поражения большого круга кровообращения, головокружение, рвота, органические мозговые нарушения с длительным легким спазмом мускулатуры, судороги, децеребрационная ригидность, параличи глазных мышц, глазодвигательных нервов, гемиплегией. Появляются петехиальные кровоизлияния на коже туловища, а также на конъюнктивах. Нарастает помрачение сознания. Наблюдается кататоническое, делириозное, эпилептиформное или коматозное состояние.

3.9.3. Диагностические возможности

Рентгенологическое исследование легких, обнаружение капелек жира в крови (при флуоресцентной микроскопии). Должно настораживать врача падение p_aO_2 (правда, это неспецифический признак). Более подробно диагностику см. в работе Wehner (1968).

3.9.4. Методы лечения

— На первом плане стоит лечение шока.

— Применение эссенциальных холинфосфолипидов: 4—5 раз по 20 мл липостабила медленно внутривенно в первый день. В последующие дни применение той же или меньшей дозы в зависимости от клинической картины. Профилактически применяют половинную дозу.

— Средства, расширяющие коронарные сосуды: дипиридабол или прениламин (дифрил).

— Апротинин (трасилол).

Дозировка контрикала: вводится вначале 100000 ЕД (КИЕ), а затем каждые 6 ч по 50000 ЕД (КИЕ) внутривенно медленно 3 дня подряд. Предполагаемый механизм действия: торможение освобождения кинина, влияние на жиры плазмы, антифибринолитическое и антитромбопластическое влияние (Mori, Heller, Mori).

— При остановке дыхания немедленная интубация и управляемое дыхание.

— Гепарин: введение минимума антикоагулянта и максимума просветляющего фактора [Wehner, 1969]. Дозировка 2000—3000 ЕД каждые 4 ч. Показанием к назначению гепарина служат нарушения свертываемости (падение концентрации тромбоцитов в плазме). С профилактической целью гепарин не применяют, так как у лиц, получивших травму, имеется опасность кровотечений.

— В последнее время применение кислорода под давлением (в течение 4—6 ч при давлении 2—2,5 атм), вследствие чего токсичность жиров отчетливо понижается (Weise).

3.10. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ОПЕРАТИВНАЯ МЕДИЦИНА¹

3.10.1. Общие данные

Предрасположенность к сахарному диабету, по-видимому, имеет четверть населения мира. У 2—3% наблюдается явный диабет. Целенаправленный поиск (групповые обследования, пробы с нагрузкой) и дополнительные отягощающие факторы (гиподинамия, переедание), повышение продолжительности жизни, сохранение способности больных диабетом к воспроизведению потомства позволяют прогнозировать повышение заболеваемости диабетом в будущем до 3—4%. Хирургу часто приходится сталкиваться с диабетическим нарушением обмена веществ.

Почти до 50% хирургических больных страдают сахарным диабетом (Ingenhorst с соавт.).

Довольно часто диабет диагностируется лишь в момент поступления в клинику ($\frac{1}{4}$ — $\frac{2}{3}$ оперируемых больных диабетом; Bauer с соавт., Briem). Об этом нужно знать, чтобы избежать ошибочных операций при диабетическом псевдоперитоните.

Каждый второй больной диабетом один раз в жизни бывает хирургическим больным, кроме обращений по поводу экстракции зубов и вскрытия абсцессов [Joslin]. Почти у $\frac{1}{3}$ больных диабетом производятся операции на желчном пузыре, печени и поджелудочной железе и у $\frac{1}{3}$ — гнойно-хирургические операции. Почти $\frac{1}{5}$ вмешательств приходится на операции конечностей по поводу нарушения артериальной проходимости.

В доинсулиновую эру оперированным больным диабетом угрожало нарушение обмена веществ в послеоперационном периоде. Послеоперационная летальность достигала 18—46% (Beringses с соавт.), а после введения в практику инсулина понизилась до 3—10% (Bunte, Reding).

Существенно способствовали понижению летальности применение химиотерапевтических средств и учет нарушений водного, электролитного и кислотно-щелочного баланса (Beaser с соавт.; Wheelock с соавт.). Высокая летальность во время и после операций обусловлена эмболией легких, печеночной комой, пневмонией, но прежде всего ишемической болезнью сердца и инфарктом миокарда (Beaser, Reding, Wheelock), а также более старшим возрастом анализируемой группы больных. О частом сочетании сахарного диабета с коронаросклерозом или инфарктом миокарда, нередко бессимптомными, необходимо помнить, особенно на этапе предоперационной диагностики (Vauch с соавт., Benndorf с соавт.).

Операбельность и летальность зависит от диабетических сосудистых изменений и сопутствующих заболеваний; в особенно тщательной предоперационной подготовке и диагностике нуждаются прежде всего пожилые больные и длительно болеющие диабетом (продолжительность заболевания более 15 лет).

В отличие от лиц с нормальным обменом веществ у больных диабетом наряду с диабетическими микроангиопатиями нужно считаться и с далеко зашедшими изменениями в системе крупных артериальных сосудов (сердца, мозга и конечностей), которые часто выявляются в сочетании с гипертонией и ожирением. По сравнению с другими факторами риска сахарный диабет раньше всего способствует понижению эластичности артерий (Schimmler) и повышает вязкость плазмы, особенно при микроангиопатиях (Millan).

Больные с плохо компенсированным обменом веществ особенно подвержены инфекционным поражениям (например, туберкулезу, пиодермии и микозам). Кроме того, у больных диабетом чаще встречаются холецистопатии (почти у 30%, а среди всего населения — в 15—20%), жировая дистрофия печени, хронический гепатит и цирроз печени (Creutzfeld, Muting, Haller, Vauch). В половине случаев до поступления в клинику циррозы не были диагностированы (Vauch с соавт.).

Если все названные заболевания и не станут противопоказаниями для операции, то они могут вызвать в послеоперационном периоде серьезные нарушения межклеточного обмена, электролитного, водного и кислотно-щелочного баланса.

Абдоминальные операции сильнее нарушают обмен веществ, чем операции на конечностях.

Нужно помнить о следующих особенностях у хирургических больных диабетом (по Reding):

— Клинику «острого живота» может симулировать декомпенсация обмена веществ (диабетический псевдоперитонит).

— Перфорации (включая аппендикулярную) протекают в основном стерто и менее драматично, острые воспалительные заболевания брюшной полости (особенно холецистит, аппендицит) быстро ведут к гангрене пораженного органа.

— Антикоагулянты и фибринолитические препараты при далеко зашедшей ретинопатии по возможности применять не следует.

— Больным диабетом угрожает диабетическая гангрена даже при ощутимой пульсации сосудов стоп. Нельзя надолго создавать возвышенное положение конечностей (Вауер с соавт.) и следует как можно скорее опускать ножной конец или придавать возвышенное положение голове (Scheibe).

— Тщательная предоперационная диагностика и лечение сопутствующих и осложняющих заболеваний сосудов (коронаросклероз, гипертония), почек (гломерулосклероз, пиелонефрит), печени и кожи (пиодермии, микозы).

Абсолютными противопоказаниями к оперативному вмешательству у больных сахарным диабетом считаются:

— угрожающая или выраженная декомпенсация обмена веществ (диабетическая кома),

— только что перенесенная или остающаяся гипогликемия,

— шоковое состояние после травмы, олигемия и дегидратация.

Относительными противопоказаниями являются следующие (Petzold; Schoffling);

— выраженные ангио-, нефро- и гепатопатии. Вопрос об оперативном вмешательстве решают хирург, интернист и анестезиолог на консилиуме.

Опасность послеоперационных осложнений у больных диабетом считается почти в 3 раза большей, чем у лиц с нормальным обменом веществ (септические гнойные процессы). Замедленное заживление ран и понижение лейкоцитарной защиты имеют значение только при кетоацидозе [Grogan, Arzt, 1962] (Rosen, Schneierson, Rosen, Enquist, Reding, Kuleschow, Povorinska). Вопрос о том, насколько функция лейкоцитов понижается из-за гипергликемии без кетоацидоза, еще обсуждается [Bagdade et al. 1974].

При тщательной коррекции обмена веществ удается свести к минимуму влияние дефицита инсулина и приблизить риск операции к таковому у лиц с нормальным обменом веществ.

Нарушения обмена веществ при диабете и хирургическое

ВМЕШАТЕЛЬСТВО

При стрессе у людей с нормальным обменом веществ и у страдающих сахарным диабетом толерантность к глюкозе понижается. Нарушение толерантности к глюкозе, удерживающееся до 4-го дня после операции (гипергликемия и пониженная периферическая утилизация глюкозы), вызывается следующими факторами, индуцированными стрессом:

— Повышением секреции антагонистов инсулина: катехоламинов, гидроксикортикоидов, глюкагона и СТГ, которые ведут к повышенному гликогенолизу, гликонеогенезу и ограничению периферической утилизации глюкозы вследствие повышенного липолиза с образованием свободных жирных кислот (Allison, Geser, Schultis, Geser с соавт., Halme, Linsey, Michaelis с соавт., Porte).

— Изменением секреции инсулина, которое проявляется при проведении инфузионного теста с глюкозой и пониженной секрецией инсулина в ранней фазе и повышенном выделении гормона в поздней фазе (аналогично соотношениям при бессимптомном диабете у лиц, страдающих ожирением) вследствие индуцированной катехоламинами стимуляции α -рецепторов В-клеток (Allison, Geser, Schultis, Michaelis с соавт., Porte). Введение глюкагона (1 мл внутривенно) непосредственно после проведения инфузионного теста с глюкозой вызывает еще большую секрецию инсулина (собственные исследования в первый день операции).

Если секреция инсулина нормализуется блокатором α -рецепторов фентоламином, то толерантность к глюкозе все равно остается нарушенной вследствие повышенного содержания в крови антагонистов инсулина (Stremmel).

Потребность больных диабетом в инсулине в течение первых послеоперационных дней может быть повышена. После оперативного удаления бактериальных воспалительных очагов и в анаболической фазе нужно считаться с понижением потребности в инсулине.

Любое послеоперационное осложнение повышает потребность в инсулине.

Сопутствующие заболевания (например, пиелонефрит) могут усугублять декомпенсацию обмена веществ,

3.10.2. Специальное лечение нарушений обмена веществ

Нарушение обмена веществ при диабете независимо от различных патогенетических аспектов основывается на дефиците инсулина.

Диета, мышечная работа и применение инсулина и пероральных противодиабетических средств на протяжении более 20 лет являются основой лечения в каждом конкретном случае.

Методы лечения

Пероральная терапия диабета: медикаменты см. табл. 25.

Инсулин: применяемые медикаменты представлены на рис. 105. По длительности действия различают простой инсулин (4—6 ч), препараты инсулина замедленного действия (12—16 ч) и препараты инсулина пролонгированного действия (более 20 ч).

Для особых случаев (аллергия к инсулину, липатрофия, резистентность к инсулину, прерывистая терапия инсулином, например, во время беременности, операций или как добавка к концентрированным инфузионным растворам глюкозы) показано применение рекристаллизованного (1% содержание b-фракции), хроматографически очищенного (С) или свободного от проинсулина 0,1—0,4% (содержание b-фракции) по возможности моноспецифического инсулина (свиного) или монокомпонент-инсулина (МК) (0,01% содержание b-фракции) (Kuhnau, Schlichtkrull, Tescher, Willms).

Диагностико-методические и фармакокинетические проблемы при лечении нарушения обмена веществ при сахарном диабете

Нарушения обмена веществ у больных сахарным диабетом должны лечить совместно хирурги, интернисты и анестезиологи. Достаточно опытный врач ориентируется в состоянии обмена веществ по выведению сахара в трех порциях суточной мочи и исследованию уровня сахара крови натощак, что является минимальной программой исследования.

Оценка обмена веществ только по одному определению сахара в моче недостаточна, так как при сахарном диабете часто бывают низкие цифры сахара в моче, а при длительном диабете и диабете у пожилых лиц часто наблюдается большое выделение сахара с мочой (300—400 мг/дл мочи).

Применение дозировок инсулина, вычисленных по количеству сахара в моче, чревато гипо- или гипергликемией.

| Препарат | Обозначение | рН | Разновидность инсулина | Степень очистки | День | | | | | | | | Ночь | | | | Продолжительность действия, ч | | |
|--------------------------|--|------------|------------------------|-----------------|----------|---|----|----|----|----|----|----|----------|----|----|--------|-------------------------------|-----------------------|-----|
| | | | | | 7 | 9 | 11 | 13 | 15 | 17 | 19 | 21 | 23 | 13 | 57 | начало | продол | макс | |
| Простой инсулин * | Раствор чистого кристаллического инсулина | 3,0 | СБ | * | [График] | | | | | | | | [График] | | | | 1/2 | ~7 | 1-2 |
| В-инсулин * | Чистый кристаллический инсулин с сурфеном | 3,0 4,0 | СБ | * | [График] | | | | | | | | [График] | | | | ~1 | 10-14 | 2-4 |
| ПЦ-инсулин * | Протамининк-инсулин | 3,0 | СБ | * | [График] | | | | | | | | [График] | | | | ~1 | 10-18 | 3-6 |
| Инсулин Ново Актрапид | Прозрачный раствор | 7 | С | МК | [График] | | | | | | | | [График] | | | | 5(4-6) | 1/2-1 | |
| Инсулин Hoechst | Прозрачный раствор | 3,5 | С+Б | С | [График] | | | | | | | | [График] | | | | 7(6-8) | 1-2 | |
| Комб-инсулин | Прозрачный раствор с сурфеном | 3,5 | С+Б | С | [График] | | | | | | | | [График] | | | | 11(9-14) | 1 1/2-4 | |
| Инсулин Ново Семиленте | Суспензия | 7 | С | МК | [График] | | | | | | | | [График] | | | | 12(9-14) | 3-4 | |
| Инсулин Ново Рапштад | Суспензия | 7 | СБ | ⊙ | [График] | | | | | | | | [График] | | | | 13(10-14) | 1 1/2-6 (Мультифазно) | |
| Дело-инсулин Hoechst | Прозрачный раствор с сурфеном | 3,5 | С+Б | С | [График] | | | | | | | | [График] | | | | 13(10-16) | 2-6 | |
| Дело-инсулин Норт | Прозрачный раствор протамина | 3 | С+Б | Х | [График] | | | | | | | | [График] | | | | 13(12-18) | 3-6 | |
| Ид-инсулин Hoechst | Прозрачный раствор человеческого глутулина | 3,5 | С+Б | Х | [График] | | | | | | | | [График] | | | | 14(12-16) | 3-7 | |
| Инсулин Ретард Leo | Суспензия протамина | 7,3 | С | Х | [График] | | | | | | | | [График] | | | | 16(14-18) | 4-7 | |
| Инсулин Ново Манотард | Суспензия | 7 | С | МК | [График] | | | | | | | | [График] | | | | 22(18-22) | 6-8 | |
| Инсулин Ново Ленте | Суспензия | 7 | СБ | ⊙ | [График] | | | | | | | | [График] | | | | 24(18-22) | 4-8 | |
| Лонг инсулин | Суспензия с сурфеном | 7 | С | Х | [График] | | | | | | | | [График] | | | | 24(18-26) | 3-8 | |
| Инсулин Ново Ультраленте | Суспензия | 7 | Б | ⊙ | [График] | | | | | | | | [График] | | | | 34(22-28) | 6-10 | |

0 2 4 6 8 10 12 14 16 18 20 22 24 26 34 Стадии

свободный от проинсулина инсулин (0,1—0,4% b-фракция)

*Моноспецифический и высокоочищенный инсулин

Рис. 105. Разновидности инсулина (модифицировано и дополнено Ruckert, Dorzbach, Miiller, Kuhnaу, Teusher, Willms).

С — свиной и Б — бычий моноспецифический инсулин, СБ — свиной и бычий смешанный инсулин, МК — монокомпонент-инсулин (0,01% b-фракции); Х — хромато-графический очищенный.

Таблица 25 Антидиабетические препараты (производные сульфонилмочевины и бигуаниды) для перорального применения (без комбинированных препаратов)

| Группа веществ | Международное название | Коммерческое название | Суточная доза | Биологический период полураспада | Выведение | Эффективность по толбутамиду |
|--|------------------------|-----------------------|---------------|--|------------------------------------|------------------------------|
| Производные сульфонилмочевины Первая генерация (высокие дозы, кратковременное повышение инсулина, фаза рефрактерности, эффект почти до гипогликемии) | Толбутамид | Орабет (ГДР) | 0,5-1,5 г | 4—8 | Почки, 97% за 36 ч | 1 |
| | | Артозин (ФРГ) | | | | |
| | | Растинон (Д) | | | | |
| | | Ориназа (США) | | | | |
| | | Долипол (Франция) | | | | |
| | Бугамид (СССР) | | | | | |
| | Карбутамид | Инвенол (ФРГ) | 0,5-1 г | 40-44 | Почки | 2—4 |
| | | Нидизан (ФРГ) | | | | |
| | | Букарбап (СССР) | | | | |
| | Хлорпропамид | Хлороназа (ФРГ) | 0,1—0,5 г | 36—40 | Почки, 80% за 96 ч | 5-10 |
| Диабенез (США) | | | | | | |
| Мелдин (Югославия) | | | | | | |
| Ацетогексамид | Димелор (США) | 0,25-1,5 г | 4—8 | Почки, 72% | 1 | |
| Галазамид | Голиназа (Д) | 0,125-1,0 г | 7 | Кишечник, 8% за 24 ч | 2-4 | |
| | Норглицин (Д) | | | | | |
| Производные пириимидина | Глиимидин-натрий | Гондафон (ФРГ) | 0,25—1,5 г | 4—6 | Почки, 93—95% за 24 ч | 1 |
| | | Редул (Д) | | | | |
| Вторая генерация (низкие дозы, незначительное побочное действие, длительная секреция инсулина, отсутствие фазы рефрактерности, синергизм с глюкозой и аминокислотами, возможна гипогликемия) | Глибенкламид | Маннинил 1 и 5 (ГДР) | 0,0025—0,01 г | 5-7 | Почки 23% Печень 72% за 5 дней | 100—200 |
| | | Даонил (ФРГ) | | | | |
| | | Эуглюкон 5 (ФРГ) | | | | |
| | Глиборнурид | Глутрил (ВНР) | 0,0125—0,01 г | 5-8 | Почки, 60—72% за 24 ч | 5-40 |
| | Глизоксепид | Продиабан (ФРГ) | 0,002—0,016 г | 4-6 | Почки, 76% за 24 ч | 100-200 |
| | Гликвидон | Глюренорм (ФРГ) | 0,015—0,120 г | 4-6 | Печень и кишечник-, 5% через почки | 4—30 |
| Глипезиды | Глибенез (ФРГ) | 0,0025—0,02 г | 4 | Почки. 98% за 24 ч | 25—200 | |
| Бигуаниды | Буформин | Буформин-ретард (ГДР) | 150—300 мг | 2,2 | Почки, 85% за 24 ч | |
| | | Силубин (ФРГ) | | | | |
| | | Силубин-ретард (ФРГ) | | | | |
| | | Глибутид (СССР) | | | | |
| | Фенформин | ДВШ (США) | 50—200 мг | 3,2 | Почки, 60% за 24 ч | |
| | | ДВ-ретард (ФРГ) | | | | |
| Мелформин | Диботин (Англия) | | | | | |
| | Глюкофаг (ФРГ) | 50—3000 мг | 2,9 | Преимущественно почки, около 60% за 24 ч | | |

Примечание. Из-за опасности возникновения лактатацидоза бигуаниды назначают с большой осмотрительностью [Vibergeil et al., 1973] (Wittman с соавт.). Противопоказаниями в числе прочих считаются нарушения сердца, почек, печени, дыхательная недостаточность, преклонный возраст.

Для грубой ориентировки при определении сахара мочи, крови и кетоновых тел плазмы и мочи, при подозрении на значительное нарушение обмена веществ или недиагностированный прежде диабет можно использовать индикаторные полоски. При исследовании такими методами возникают некоторые помехи [Berger, 1975]. Кроме того, эти методы не позволяют точно регулировать обмен веществ. Личная карточка больного диабетом в специализированном противодиабетическом учреждении дает

представление об обмене веществ в предшествующие недели или месяцы.

Глюкозу крови определяют следующими методами. Химическими: феррицианидным (реакция Хагедорна — Иенсена, уровень сахара в норме 80—120 мг/дл), о-толуидиновым (сахар в норме 70—110 мг/дл); ферментативными методами: глюкозо-пероксидазным, гексокиназо-глюкозодегидрогеназным (уровень сахара в норме 50—100 мг/дл), в крупных клиниках — при помощи аналитических автоматов. Непрерывное исследование проводится при лечении тяжелой декомпенсации обмена веществ и при применении искусственных В-клеток.

Сахар мочи большей частью определяется поляризационным методом. Некоторые лекарственные средства могут значительно исказить результаты исследования (Pense, Schmidt) (табл.26).

Таблица 26. Специфическое вращение веществ, мешающее определению сахара в моче (по Schmidt)

| | | | |
|-------------------------------|----------|---------------------|--------|
| Бензилпенициллин | +305° | L-фенилаланин | — 35° |
| Ампициллин натрий | +240° | Дегидрострептомицин | — 82° |
| Феноксиметилпенициллин | +220° | D-арабиноза | — 105° |
| Лактоза | + 85° | D-фруктоза | — 132° |
| Галактоза | -1 83,8° | L-цистин | —214° |
| Глюкоза | 4- 52,6° | Хлор тетрациклин | —228° |
| Бета-Гидроксимасляная кислота | — 24,8° | Тетрациклин | —278° |

В собственных исследованиях неправильный результат при определении глюкозы получен при применении инфукола 6% 22 г/дл, а инфукола М 40 37 г/дл! Маннитол и сорбитол не искажают результаты.

Фармакокинетическим аспектам следует уделять внимание при определенных ситуациях из-за опасности развития гипогликемии (Steinberger, Spring, Steingaf) (табл. 27).

Таблица 27 Непосредственное влияние лекарственных веществ на углеводный обмен

| Лекарственные средства | Механизм действия |
|--|--|
| Салицилаты | Повышение секреции инсулина и периферического усвоения глюкозы |
| Производные гидразина (ингибиторы MAO) | Торможение глюконеогенеза в печени |
| Пропранолол | |
| Резерпин | Торможение гликогенолиза, индуцированного катехоламинами |
| Этанол | Торможение глюконеогенеза и понижение секреции катехоламинов |

3.10.2.1. Коррекция обмена веществ в предоперационном периоде

Состояние обмена веществ (колебания от гипер- до гипогликемии и склонность к кетоацидозу) и качество компенсации обмена веществ определяют исход любых оперативных вмешательств.

Критерии качества компенсации диабета:

А. Хорошая компенсация

— Диета: сахар мочи отрицателен, сахар крови натощак до 140 мг/дл.

— Таблетки: сахар мочи отрицателен, сахар крови натощак 140 мг/дл.

— Инсулин: сахар мочи до 10 г/24 ч, сахар крови натощак до 180 мг/дл.

Б. Достаточная компенсация обмена веществ

— Диета: сахар мочи 0—5 г/24 ч, сахар крови до 180 мг/дл.

— Таблетки, сахар мочи 0—5 г/24 ч, сахар крови до 180 мг/дл.

— Инсулин: сахар мочи до 20 г/24 ч, сахар крови до 200 мг/дл.

В. Плохая компенсация обмена веществ

— Все значения превышают таковые, указанные в пунктах А и Б.

Тактика при стабильном состоянии обмена веществ

Больной с легкой формой сахарного диабета, хорошо или достаточно компенсируемой диетой, не нуждается в специальной подготовке, поскольку специфических диабетических осложнений не наблюдается. Однако даже у этих больных полезно в течение нескольких дней перед операцией исследовать обмен веществ. Больные сахарным диабетом, обмен веществ у которых хорошо или достаточно компенсируется сульфаниламидами или их комбинацией с бигуанидами, при небольших или средних оперативных вмешательствах не нуждаются в назначении инсулина. При этом имеются следующие преимущества:

— не затрачивается время, необходимое для подбора дозы инсулина;

— меньше опасность гипогликемии, обычно развивающейся во время операции;

— при необходимости применения инсулина в будущем не наблюдается повышенного образования антител, что возможно при прерывистой терапии инсулином.

Если все-таки требуется назначение инсулина, то лучше всего, по-видимому, временно применять монокомпонент инсулина (Teuscher).

Больных диабетом, у которых обмен веществ плохо компенсируется сульфаниламидами (или комбинацией с бигуанидами), следует переводить на инсулин.

Больных диабетом, получающих депо-инсулин, переводят на простой

инсулин (см. ниже).

Тактика при лабильном обмене веществ и больших оперативных вмешательствах

Исследование и коррекция обмена веществ по возможности проводятся в терапевтических отделениях. Больного переводят на простой инсулин, вводимый четырехкратно. При длительности действия препарата до 6 ч можно плавно регулировать обмен веществ в течение 24 ч и легко устранять колебания обмена веществ в рамках операционного стресса.

Количество инсулина распределяется в основном следующим образом:

Наивысшая доза — утром; средняя доза — вечером; меньшая доза — в обед; наименьшая доза (большей частью 4— 8 ЕД, в исключительных случаях — 12 ЕД)—ночью между 24 и 1 ч (без дополнительного приема пищи!).

Например:

утром 16 ЕД
в обед 8 ЕД
вечером 12 ЕД
ночью 4 ЕД

Число единиц инсулина определяется по дозировке применявшегося депо-инсулина, содержанию сахара в крови и количеству выводимого с мочой сахара, которое определяется в порциях мочи, собираемой в интервалах между инъекциями инсулина, причем с вечера до утра собирается только одна порция. Дозу инсулина надо подбирать по количеству сахара, теряемого с мочой, так как почечный порог для сахаров может быть различным. Также не подтвердилось положение о том, что ранее применяемая доза депо-инсулина должна составлять $\frac{2}{3}$ количества требуемого простого инсулина. Основанием для точного определения дозы инсулина служит только суточный гликемический профиль крови (определение с двухчасовым интервалом). Колебания требуют коррекции.

Тактика при небольших вмешательствах (вскрытие абсцесса и пр.)

Стабильный и хорошо компенсированный обмен веществ

Больной диабетом, компенсируемым диетой, отправляется в операционную натошак и не нуждается при неосложненном течении в каких-то особенных назначениях. Однако наблюдение за общим состоянием на следующий день необходимо.

Больной диабетом, который лечится пероральными противодиабетическими препаратами, утром свои таблетки не принимает,

идет в операционную натошак и в обед продолжает свой обычный прием медикаментов.

Больному, получающему инсулин, утром инъекцию не делают.

В обед после операции больному вводят $\frac{2}{3}$ его обычно утренней дозы инсулина (Daweke). При дальнейшем воздержании от пищи больному дают слегка подслащенный чай, но инсулин не вводят. Ни в коем случае нельзя при амбулаторных вмешательствах, ничего не зная о состоянии обмена веществ, приглашать больного в операционную натошак после введения утренней дозы инсулина! Требуется тщательно собирать анамнез.

Лабильный обмен веществ

Рекомендуется консультация терапевта, так как именно при лабильном обмене веществ может потребоваться введение небольших доз инсулина. В сомнительных случаях необходимо стационарное обследование.

3.10.2.2. Коррекция обмена веществ в период операции

Больным диабетом, компенсируемым диетой, при необходимости доставки энергии и жидкости в последующие дни назначаются растворы не глюкозы, а только фруктозы, сорбитола или ксилитола.

Больным диабетом, хорошо компенсируемым сульфаниламидами, в день операции в начале наркоза вводят 1,0 г толбутамида в 500 мл инфузионного раствора фруктозы 50 на протяжении 30—60 мин. В течение дня операции назначают по меньшей мере еще 75 г углеводов [Bauch et al., 1974] (Fahndrich с соавт., Schmitt, Daweke). Толбутамид растворяют только в нейтральных растворах (инфузионные растворы фруктозы или глюкозы, электролитный инфузионный раствор 153), так как иначе может выпадать осадок (Fahndrich с соавт.). При более резком послеоперационном повышении уровня сахара в крови назначается вторая инфузия толбутамида в послеобеденные часы. При необходимости в эти часы можно ввести инсулин.

В этой связи следовало бы указать на опасность гипогликемии вследствие изменений фармакокинетики производных сульфаниламидов, обусловленных медикаментозной интерференцией, а также печеночной и почечной недостаточностью (Berger, Spring, Constam, Steingard, Werner; табл. 27 и 28).

Таблица 28. **Влияние других лекарственных веществ на фармакокинетику производных сульфаниламидов**

| | |
|---------------|---|
| Абсорбция | Улучшается посредством бикарбоната натрия |
| Распределение | Вытесняются из белковых связей сульфаниламидами, салицилатами, фенилбутазоном |
| Метаболизм | Расщепление в печени тормозится фенилбутазоном, хлорамфениколом, производными кумарина, сульфазоном, этанолом |

Больным, получающим инсулин, до обеда в день накануне операции вводится обычная доза инсулина. Вечером и ночью больной получает половину дозы инсулина и немного подслащенного чая. Во время операции вводят половину дозы инсулина, а при более высокой дозировке инсулина — $\frac{2}{3}$ дневной дозы (Forsham, Jackson). Инсулин вводят подкожно или внутривенно в составе инфузионных растворов. Потеря инсулина в инфузионной системе, имеющая практическое значение, наблюдается при очень длительной экспозиции, большом отношении поверхности объема инфузионного раствора и небольшой концентрации инсулина. Добавлением протеина плазмы или человеческого альбумина (1 или 2 мг/дл) удается в значительной мере предотвратить адсорбционные потери (Suess, Froesch). В качестве донатора энергии и жидкости, как правило, используется инфузионный раствор фруктозы 50, а при больших количествах инсулина также вводится инфузионный раствор глюкозы 50.

Кратковременная инфузия плазмозамещающих растворов на полисахаридной основе для борьбы с шоком или для улучшения микроциркуляции не оказывает существенного влияния на обмен веществ (Hierholzer с соавт.). Однако при поляриметрическом определении могут быть ложные результаты высокого содержания сахара в моче вследствие ренального выведения их (см. табл. 26). После введения декстрана точно определить сахар крови оригинальным ортотолуидиновым методом нельзя, для этого требуется модифицировать исследование посредством декстрогена.

Без сомнения можно применять консервированную кровь, а также электролитные растворы без глюкозы.

Сахар крови определяют при любой тактике ведения больного диабетом перед операцией, в течение длительных операций и после их окончания. При необходимости его определяют часто. Мочу исследуют на сахар и кетоновые тела. Больного диабетом нужно по возможности оперировать задолго до обеда и в начале недели (лучший лабораторный контроль!).

Непосредственную опасность во время операции представляет не гипергликемия, а прежде всего нераспознанная гипогликемия.

О гипогликемии нужно думать при замедленном пробуждении после наркоза или при усиленном потоотделении. Соответствующим изменением дозы инсулина или введением углеводов можно быстро устранить это нарушение обмена веществ. Однако при описанной выше тактике эти осложнения почти никогда не возникают.

3.10.2.3. Ведение больного диабетом в послеоперационном периоде

Даже у больных диабетом, компенсированном диетой, необходимо после операции контролировать обмен веществ путем исследований сахара крови и

мочи, чтобы предотвратить декомпенсацию (особенно при осложнениях: почечной недостаточности, кровотечениях и т. п.).

Больному, получающему во время операции препараты сульфонилмочевины, после операции назначают такое же лечение, как в день операции. При возможности перорального приема пищи он переводится на лечение производными сульфонилмочевины, назначаемыми внутрь по той же схеме, как и до операции.

У больных, получающих инсулин, дозировка препарата в дальнейшем определяется по результатам исследования сахара крови и в соответствии с необходимой дозой, определенной до операции. После операции эта доза может стать значительно меньше.

Требуемые дозы инсулина в послеоперационные дни составляют почти половину или $\frac{2}{3}$ прежней дозы инсулина. Если оперированный больной вечером после операции снова может принимать полный объем пищи, то требуется назначение дозы инсулина, которую он получал до операции. По мере восстановления питания естественным путем плавно и постепенно переходят к окончательной дозировке инсулина.

На протяжении нескольких дней после операции для парентерального питания используют растворы глюкозы, аминокислот, фруктозы, сорбитола или ксилитола под контролем сахара крови. Жировые эмульсии из-за склонности к кетозу и частоты первичных и вторичных гиперлипотеинемий при диабете нужно применять с большей осмотрительностью, чем у больных с нормальным обменом веществ. Введение алкоголя следует избегать.

При послеоперационных осложнениях, например, при пневмонии, образовании абсцессов, почечной недостаточности, легко развиваются гипергликемия и кетоз. В их лечении используются основные принципы терапии комы. Осложнения лечат по обычным принципам.

3.10.3. Декомпенсация обмена веществ (кетацидоз, диабетическая кома гиперосмолярная ацидотическая или неацидотическая, лактатацидоз)

Недостаточное влияние эндогенного инсулина (например, бактериальные осложнения) и/или недостаточное введение экзогенного инсулина (использование инсулиновых шприцев с плохо пригнанным поршнем!) ведут к повышению содержания в плазме глюкозы и прогрессирующей декомпенсации обмена веществ, тяжелой формой которой является диабетическая кома (Gerich с соавт.). Гипергликемия и значительные нарушения кислотно-щелочного, а также водного и электролитного баланса являются наиболее существенными следствиями этой декомпенсации. Патофизиология гиперосмолярной ацидотической диабетической комы схематически представлена на рис. 106.

— Метаболический ацидоз; при липолизе и гликолизе увеличивается количество активного ацетата, который при нормальных условиях метаболизируется в цикле лимонной кислоты. Так как этот путь расщепления

нарушается, повышается уровень кетоновых тел (ацетоуксусная кислота, далее образуется р-гидроксимасляная кислота и ацетон). За сутки с мочой при диабетическом ацидозе выделяется от 30—50 г кетоновых тел (в норме 0,5 г). Вследствие кетоацидоза, а также понижения внутриклеточного окисления глюкозы развивается трансминерализация. Для ренальной элиминации кислотных радикалов используются катионы, поэтому наступает потеря минералов (калия, натрия, кальция, магния, см. рис. 106). Метаболический ацидоз может усиливаться в результате образования лактата («шок», см. 3.1.3), повышенного образования сульфатов и фосфатов (повышенный распад белка) и нарастающей почечной недостаточности. При параличе дыхания повышается значение $p\text{CO}_2$.

— Водный баланс: характерно развитие гипертонической дегидратации. Гипергликемия (большой частью выше 400 мг/дл, часто 800—1000 мг/дл и более) повышает осмоляльность плазмы. Потери воды обусловлены гипервентиляцией (дыхание Куссмауля), осмотическим диурезом, рвотой и поносом. Потеря воды достигает при диабетической коме 6—8 л. Быстро развивается вначале компенсированный, а позднее декомпенсированный шок. Осмотический диурез обуславливает дальнейшую потерю минералов.

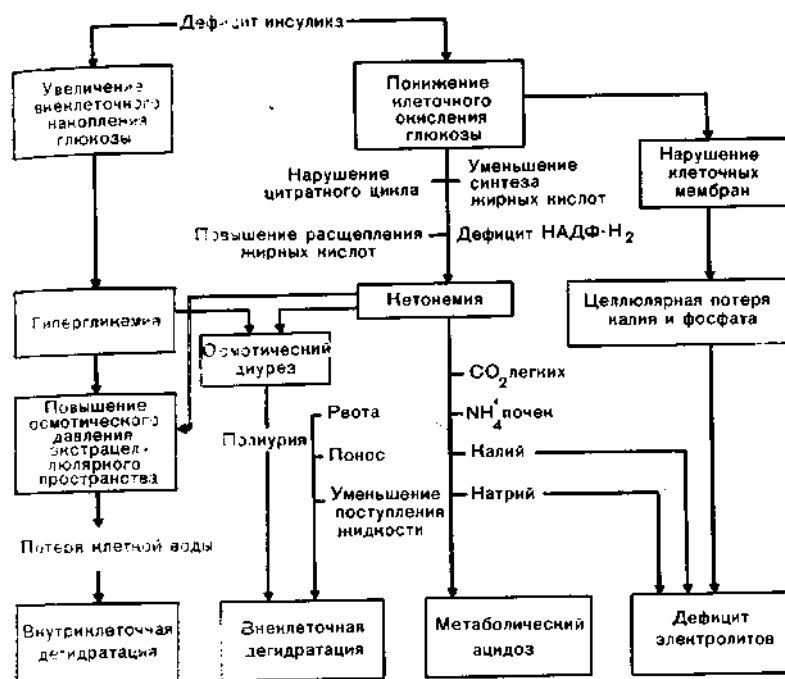


Рис. 106. Патогенез диабетического ацидоза и нарушения водного и электролитного равновесия (по Durr).

Клинические формы течения диабетического кетоацидоза

— Кетоацидоз с общими проявлениями (умеренное понижение трудоспособности, слабость, жажда, тошнота и пр.).

— Диабетическая прекома со всеми признаками диабетической комы, однако больной реагирует на болевые раздражители, а также свет и медленно отвечает на вопросы. Прекоматозное состояние может быстро перейти в

кому.

— Диабетическая кома с потерей сознания (глубина нарушения сознания зависит прежде всего от уровня гиперосмолярности; Fulop с соавт.), глубокое дыхание, мягкие глазные яблоки, рвота (иногда массами, напоминающими кофейную гущу), дегидратация вплоть до шока.

Кожа гиперосмолярная неацидотическая (Burmeister, Rossier, Rentier, Stumpe, Ktruck, Kolodny, Sherman) (рис. 107)

Ацидоз и кетонемия отсутствуют (дыхания типа Куссмауля нет). Дополнительно выявляются симптомы шока, иногда с локализованными или генерализованными судорогами (дифференциальный диагноз с апоплектическим инсультом). Наблюдаются переходные формы между кетоацидотической и неацидотической комой (Mehnert). Диагноз подтверждается определением кетоновых тел в плазме при помощи индикаторных полосок или порошкообразным реактивом на ацетон [Brims et al., 1971].

Частота: 10—20% всех случаев диабетической комы.

Встречается, большей частью у пожилых больных с часто не диагностированным до того диабетом (60% всех случаев), и, вероятно, сохраненной остаточной секрецией инсулина, которого пока хватает для торможения липолиза, а потому поступление в печень свободных жирных кислот ограничено (Duga, Gordon). Кома часто развивается исподволь после применения салуретиков, кортизона, гидантоинов, при ожогах, панкреатите, гемодиализе (см. рис. 107).

Прогноз: летальность высока. Если больной диабетом переживает кому этого вида, то часто обмен веществ регулируется одной лишь диетой или пероральной терапией.



Рис. 107. Патогенез неацидотической гиперосмолярной комы (модифицировано по Mehnert).

Лактатацидоз

Лактатацидоз диагностируется, вероятно, слишком редко (Wittmann с соавт.). Необходимо определение лактата! Гиперлактатемия (в норме лактата 1,0—1,78 мэкв/л) должна наблюдаться у 30—50% (Watkins с соавт., Wise с соавт.), а лактатацидоз у 8—15% больных диабетом с кетоацидозом (Woods, Fulop, Hobermann). О лактатацидозе можно говорить только тогда, когда концентрация лактата превышает 6—7 мэкв/л и значения рН патологически изменяются (Tranquada с соавт.).

Встречается прежде всего у больных диабетом старше 60 лет, получающих бигуаниды, у больных с сердечно-сосудистой недостаточностью, желудочно-кишечными нарушениями в анамнезе. Часто наблюдается сосудистый шок. Летальность высока (до 40—80%), несмотря на интенсивное лечение инсулином, глюкозой и осторожную коррекцию ацидоза (до рН 7,0—7,1) и/или гемодиализ.

Лабораторные данные при тяжелом кетоацидотическом нарушении обмена веществ и диабетической коме

- Гипергликемия (большой частью более 400 мг/дл).
- Наличие сахара в моче.
- Метаболический ацидоз (падение рН; дефицит оснований; стандартный гидрокарбонат резко понижен; рСО₂ падает).
- Наличие ацетона в плазме и моче.
- Остаточный азот и азот мочевины большей частью повышены.
- Концентрация натрия в плазме: различная (123— 152 мэкв/л). Необходимо помнить о колебаниях концентрации натрия при лечении диабетической комы!
- Концентрация в плазме хлоридов: соотношения, подобные концентрации натрия, большей частью гипохлоремии.
- Концентрация калия в плазме: гипо-, нормо- и гипер-калиемия в зависимости от фазы комы. Возможен переход от гипер- к нормо- и гипокалиемии; необходимы частый лабораторный контроль и контроль ЭКГ.
- Лейкоцитоз со сдвигом влево.
- Значения гематокрита и гемоглобина повышены, если у больного до комы не было анемии.
- Осмолярность плазмы повышена. Определение осмо-ляльности плазмы см. 1.2.2. При гиперосмоляльной неацидотической коме обнаруживается относительно большее повышение сахара крови, гематокрита, концентрации белка, остаточного азота, натрия в плазме.

Дифференциальный диагноз

- С гипогликемическим шоком (особенно у молодых; у пожилых он часто протекает с картиной апоплексического инсульта!) Исследование с

индикаторными полосками!

— С апоплексическим инсультом (у пожилых больных).

— С уремической комой.

— С лактатацидозом (ацидоз с нерезким повышением глюкозы в крови, наблюдаемый у пожилых людей с нарушением функции сердца и почек в анамнезе, леченных бигуанидами).

Летальность

Из-за различного определения понятия комы и статистических исследований, проводимых в различные годы, данные о летальности неоднородны: 23—50% [Bauch et al, 1977] (Berger, Fehlinger, Meyer, Panzram, Ries, Semmler, Singer). Летальность при неацидотической коме достигает 40—70% (Panzram, Stumpe, Kruck).

Летальность возрастает по мере увеличения продолжительности комы, сопутствующих заболеваний и возраста.

Однако успешное лечение комы описано даже у 94-летних больных (Campbell).

Причины: сердечно-сосудистые нарушения, отек мозга, почечная недостаточность, инфекционные осложнения.

Прогноз комы удается определить при помощи прогностического индекса (Pense с соавт.):

| | |
|--------------------------------|--------|
| Возраст старше 55 лет | 2 очка |
| Потеря сознания | 2 » |
| Тяжелые осложнения | 2 » |
| Частота пульса более 96 уд/мин | 1 очко |
| Сахар крови ниже 600 мг/дл | 1 » |

Сумма всех очков дает значение индекса:

0—3 очка — хороший прогноз,

4—5 очков — сомнительный прогноз,

6—8 очков плохой прогноз.

Терапия

Инсулин

Инсулин является основой лечения ацидоза, гипергликемии, липолиза и протеолиза и связанных с ними нарушений водного и электролитного баланса. Наряду с инсулинотерапией решающее значение имеет раннее введение водно-электролитных растворов. Лечение не должно быть схематичным и входит в компетенцию опытного терапевта-эндокринолога.

Дозировка и способ введения инсулина определяются с учетом периода полураспада и количества инсулина, необходимого для насыщения специфических рецепторов чувствительных к инсулину органов (Freychet,

Soling). У здоровых сахароснижающий эффект можно получить при концентрации инсулина в сыворотке от 20—200 мк ЕД/мл (Christensen, Orskov, Sonksen с соавт.). Коррекция ацидоза по сравнению с лечением высокими дозами инсулина осуществляется несколько позднее (Soler с соавт.). В зависимости от количества и способа введения инсулина быстрота коррекции гипергликемии и ацидоза, по данным Soler с соавт., различна:

| Инсулин Доза Введение | Небольшая внутримышечно | Небольшая внутривенно под давлением | Большая (внутривенно инъекция) |
|---|----------------------------|---|--------------------------------------|
| Сахар крови | ↓(9,0±4,5) | ↓↓(5,9±2,5) | ↓↓(5,7±2,3) |
| Ацидоз | ↓(12,8±7,0) | ↓(13,6±7,6) | ↓↓(10,7±7,4) |
| Промежуток времени между коррекцией ги- пергликемии и ацидоза | Около 5 ч | Около 9 ч | Около 6 ч |

При введении больших доз инсулина наблюдается склонность к гипогликемии и гипокалиемии, большему повышению СТГ и более медленному понижению уровня лактата (Alberti с соавт.). Искусственные В-клетки имеет в распоряжении лишь незначительное количество учреждений, поэтому применение их не имеет практического значения.

Предпочтение отдается небольшим дозам инсулина. Вопрос о том, вводить их внутримышечно или внутривенно, еще обсуждается (Alberti с соавт., Nayton с соавт., Soler с соавт.).

В зависимости от технического оснащения практически рекомендуется следующая методика:

— без введения инфузионных растворов: вначале 12—16—20 ЕД простого инсулина внутривенно и/или внутримышечно, затем 8 ЕД простого инсулина каждые 30 мин или ежечасно внутримышечно, или особенно при резистентной вначале или нарастающей гипергликемии, а также плохом состоянии кровообращения внутривенно (Clumesc с соавт.). Если уровень сахара достигает 300 мг/дл, то вводят инфузионный раствор глюкозы 50 и небольшое количество инсулина [4—8—12 ЕД с 2—4-часовыми интервалами подкожно в зависимости от уровня сахара в крови (Alberti, Menzel, Bigergeil, Mohnike с соавт.)].

Необходимо помнить о полупериоде усвоения простого инсулина: при внутривенном введении около 4—5 мин (Turner с соавт.), причем время действия около 60 мин (Clumesc с соавт.); при внутримышечном введении — около 2 ч (Winder), при подкожном введении — около 4 ч (Binder). Правильнее вначале инсулин вводить внутримышечно, но не подкожно!

— при введении с инфузионными растворами: 6—8—12 ЕД простого инсулина в час в электролитном инфузионном растворе 153 с добавлением человеческого альбумина 0,1—0,2 г для предотвращения адсорбции

инсулина на инфузионной системе, см. 3.10.2.2) в виде длительной инфузии (Genuth, Page с соавт., Kidson с соавт., Sempe с соавт.). Если сахар крови понижается до 300 мг/дл, то вводят инфузионный раствор глюкозы 50 и инсулин, как сказано выше.

Применять фруктозу, сорбитол, ксилитол как носители калорий нет необходимости, так как имеется достаточное количество глюкозы.

Снижение сахара крови зависит не от тяжести кетоза или уже проводившегося лечения инсулином, а от сопутствующих инфекционных процессов (Alberti).

Введение жидкости

С целью замещения воды и электролитов необходимо начинать введение жидкости еще до получения данных о содержании сахара в крови!

Гиперосмоляльная ациidotическая кома: только при крайне выраженной гиперосмоляльности (уровень натрия в плазме выше 150 мэкв/л) можно применять гипотонические растворы (электролитный инфузионный раствор 70, электролитный инфузионный раствор 105¹).

¹105 мэкв Na⁺, 51 мэкв Cl⁻ и 54 мэкв HCO₃⁻ на 1 л.

Для того чтобы быстро ввести электролиты и избежать резкого падения осмоляльности, с успехом в нарастающем количестве применяются изотонические электролитные растворы (электролитный инфузионный раствор 154 или 153) с самого начала под контролем центрального венозного давления и диуреза (Alberti с соавт., Dennin, Page с соавт., Pitz с соавт., Singer с соавт.). При инфузии даже без введения инсулина уровень сахара понижается почти на 50 мг/дл вследствие разведения крови (Alberti с соавт.).

Гиперосмоляльная неациidotическая кома: лечение в основном соответствует рекомендациям, разработанным для лечения гиперосмоляльной ациidotической комы. Количество инфузионных растворов: подбирается индивидуально под контролем центрального венозного давления, диуреза и биохимических данных. Для регидратации в первые 24 ч необходимо в основном 5—10 л. Потерянная жидкость должна быть полностью компенсирована лишь спустя 72 ч (French).

Рекомендовано: в течение первого часа вводить 1000—1500 мл, в течение 2—3-го часа по 500 мл, а затем ежечасно по 250 мл. Как можно скорее начинают давать жидкости внутрь.

Плазмозамещающие растворы можно вводить в начале лечения комы при плохих показателях кровообращения с признаками шока и при быстрой нормализации осмоляльности плазмы для предотвращения синдрома дезэквилибрации [Froesch, 1966] (Singer).

Введение калия

Потеря калия достигает 200—700 мэкв (Alberti). С началом введения жидкости и инсулина начинается ток жидкости во внутриклеточное пространство, причем поступление калия в клетки опережает поступление глюкозы. Даже в ранней стадии лечения комы более 50% введенного калия выводится через почки. Несмотря на то что по мере нарастания окисления кетоновых кислот калий вновь может вступать в обмен, одновременно с обратным развитием ацидоза нарастает гипокалиемия.

Введение калия, если к этому нет противопоказаний — гиперкалиемии (ЭКГ, содержание калия в плазме), анурии или олигурии, нужно начинать под контролем монитора. Дозировка подбирается индивидуально (20—40 мэкв/ч, иногда до 80—100 мэкв/ч — Alberti, Ritz и соавт.). Оптимальной дозой считается 250—350 мэкв/24 ч.

Кислотно-щелочное состояние

Ацидоз является следствием дефицита инсулина. Инсулиной терапии наряду с возмещением объема придается самое большое значение в борьбе с ацидозом. Через час после начала лечения выявляются первые положительные изменения в кислотно-щелочном состоянии даже без терапии гидрокарбонатом. Спустя 24 ч наблюдаются еще незначительные отклонения (King с соавт.). Терапию гидрокарбонатом в настоящее время проводят только тогда, когда сердечно-сосудистые заболевания требуют срочного устранения ацидоза (Assal с соавт., Alberti, Kind с соавт.).

Поспешная компенсация ацидоза чревата последствиями (Alberti, Freirich): резким падением рН спинномозговой жидкости вследствие усиленного притока CO_2 в клетки (Alberti, Assal с соавт.); замедленным падением осмоляльности спинномозговой жидкости; гипокалиемией; пониженной диссоциацией CO_2 вследствие смещения кривой диссоциации HbO_2 с алкалозом появляющимся позднее и трудно поддающимся коррекции.

От чрезмерной буферной терапии следует воздерживаться (Richter, Heine!)

Если ощелачивающая терапия проводится, то не следует стремиться к значениям рН ниже 7,1 (Alberti, French)!

Лечение нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы

Как правило, назначают $\frac{1}{4}$ мг строфантина в день. При сердечной недостаточности доза должна быть больше. Если нарушена функция почек, то вместо строфантина применяют дигоксин. Если в процессе лечения комы внезапно падает артериальное давление (систолическое давление становится ниже ПО мм рт. ст.), то вводят левартеренол (норадrenalин гидрохлорат) 5 мг/100 мл. Однако необходимо исключить гиповолемию!

Прочие мероприятия

Антибиотики; при рвоте, тошноте или атонии желудка длительная аспирация желудочного содержимого; согревание больного.

Введение фосфатов: по мере лечения комы инсулином и жидкостями в течение 24 ч концентрация фосфатов в плазме падает ниже 1 мг/дл и лишь в последующие дни их уровень приходит к норме. Чтобы улучшить диссоциацию O_2 и вместе с тем улучшить обеспечение тканей кислородом при терапии комы, рекомендуется раннее введение фосфата (Ditzel, Ditzel, Standl). При дефиците фосфата снижается 2,3-дифосфо-глицерат (2,3-ДФГ), который облегчает переход кислорода в ткани (Ditzel, Ditzel, Standl).

Если исключена экстраренальная почечная недостаточность (гиповолемия!), то коматозным больным с анурией, высоким креатинином и плохим прогностическим индексом можно проводить гемодиализ (Schneider, Ziegelasch). Необходимо помнить об ошибках при определении креатинина, связанных с наличием кетоновых тел в плазме (1 мэкв ацетоацетата дает ложное повышение креатинина до 2 мг/дл, по Kattermann).

Опасные осложнения при терапии комы

— *Запоздалое начало лечения.* Необходимо немедленное введение инсулина еще до получения данных об уровне сахара крови.

— *Гипогликемия.* При введении небольших доз инсулина с искусственными В-клетками или инфузионными растворами ее можно избежать.

— *Гипокалиемия.* Калий вводят с самого начала, если нет противопоказаний: олигурии, гиперкалиемии (контроль калия плазмы, мониторинг наблюдение).

— *Отек мозга* — так называемый вторичный шок — синдром дисэквилибирования. Развивается при быстром падении осмоляльности плазмы (гипонатриемия ниже 125 мэкв! — Duck с соавт.) вследствие сохранения гиперосмоляльности в спинномозговой жидкости и клетках мозга. Отека мозга можно избежать при постепенном понижении осмоляльности, применении изотонических растворов, осторожном применении гипотонических растворов.

— *Форсированная ощелачивающая терапия.*

— *Резкое понижение концентрации сахара в крови:* следует только постепенно устранять метаболические нарушения.

При диабетической коме больного нельзя оперировать, так как оперативное вмешательство и наркоз усугубляют безвыходность ситуации (к нарушению обмена веществ в результате дефицита инсулина присоединяются нарушения, связанные с оперативным вмешательством!). Исключение — вскрытие абсцессов в бессознательном состоянии больного без наркоза. Если при плохом состоянии обмена веществ имеются витальные показания к операции, то перед операцией нужно как можно быстрее привести обмен веществ в удовлетворительное состояние средствами лечения диабетической комы.

3.10.4. Диабет, беременность и роды

До введения в практику инсулина беременность у больных диабетом была большой редкостью. Если она наступала, то летальность достигала 40%, а детская смертность была еще выше (Horky с соавт., London, Worm). Однако и сегодня, несмотря на инсулинотерапию, диабет таит для матери, больной диабетом, и ожидаемого ребенка опасность. Ее можно с успехом избежать путем особенно тщательного лечения нарушения обмена веществ (Hoet) в родовспомогательных центрах. Материнская летальность в настоящее время в этих центрах достигает 1%; детская летальность в специализированных центрах 8—10% (Daweke с соавт., Horky с соавт., London, Worm). Для детской летальности возраст матери, в котором развился диабет и длительность заболевания имеют меньшее значение, чем эффективность лечения нарушений ее обмена веществ (Daweke с соавт.).

Влияние беременности на обмен веществ здоровой женщины

После нагрузки глюкозой происходит повышенное освобождение инсулина. Несмотря на изменение толерантности к глюкозе, вследствие влияния антагонистов инсулина (плацентарный лактогенный гормон — ПЛГ, стероидов коры надпочечников, СТГ, АКТГ, глюкагона, катехоламинов) происходит повышение содержания свободных жирных кислот (Kalkhoif). Повторные беременности действуют диабетогенно.

Влияние беременности на обмен веществ матери, больной диабетом

В начале беременности часто наблюдается: развитие резистентности к инсулину. Опасность гипогликемии! Во второй половине беременности повышаются потребность в инсулине, склонность к кетоацидозу, понижается почечный порог для глюкозы. Возникает опасность развития гидроамниона и фетопатии. После родов потребность в инсулине быстро уменьшается. Часто сахарный диабет проявляется впервые при беременности (5—3% всех больных диабетом). Диагноз: необходимо учитывать анамнез (в прошлом случаи мертворождения, преждевременные роды, рождение детей с признаками кушингоида, крупных детей с массой тела более 4000 г, особенно у многорожавших женщин с ожирением, что встречается уже при потенциальном или латентном диабете). Необходимо проводить пробы с нагрузкой глюкозой. Если они отрицательны, то во второй половине беременности их следует повторять или заменять другими пробами.

Влияние сахарного диабета и сопутствующих ему заболеваний на организм матери

Пиелонефрит наблюдается у женщин, больных диабетом, в 5 раз чаще, чем у женщин с нормальным обменом веществ. Пиелонефрит и особенно диабетический гломерулосклероз Киммельстила — Вильсона (диабетическая нефропатия) часто ведут к токсикозам, поэтому необходимо регулярно про-

верить мочу и если необходимо, проводить химиотерапию. Диабетическая ангиопатия в почках и на глазном дне прогрессирует.

Влияние сахарного диабета на беременность

У женщин, страдающих диабетом, выкидыши бывают чаще, чем у женщин с нормальным обменом веществ (14—20% против 10%) вследствие частых пороков развития плода и плацентарной недостаточности. В значительной степени это предупреждает строгая коррекция обмена веществ! Гидрамнион наблюдается значительно чаще, чем у здоровых (17—51% против 1%). Патогенез неясен. В значительной мере это предотвращается строгой коррекцией обмена веществ! Плацентарная недостаточность: избыточная масса плаценты, отечное пропитывание, сокращение поверхности ворсин, уменьшение васкуляризации, нарушение проницаемости. Диагностируются по уменьшению выведения с мочой эстрогенов, при амниоскопии. Ультразвуковая диагностика: замедление или остановка роста черепа. В значительной степени это предотвращается тщательной коррекцией обмена веществ.

Влияние сахарного диабета у матери на ребенка

Плацентарная недостаточность обуславливает выкидыш и внутриутробную смерть плода (70% случаев перинатальной смертности). В значительной мере это предупреждается тщательной коррекцией обмена веществ. Перинатальная летальность вообще достигает 30%, а в специализированных центрах она менее 10%.

Пороки развития наблюдаются в 4,7—6,8% случаев против 0,9% при беременности у женщин с нормальным обменом веществ. Ни в коем случае не следует вызывать гипогликемию в первой половине беременности, назначая производные сульфонилмочевины, хлорпромазин, мепробомат. Гигантизм (80% детей, рожденных матерями, больными диабетом). Резкое увеличение плода начинается с 28-й недели беременности (гигантские дети: масса более 4000 г). По существу зрелость новорожденного в этих случаях соответствует уровню развития плода при более ранних сроках беременности (Fetus dysmaturus). Кардиореспираторный дистресс-синдром наблюдается на 1—2-й день жизни.

Профилактика пороков развития плода

Самое главное мероприятие: *тщательнейшая коррекция обмена веществ матери. Исследование обмена веществ проводится каждые 1—2 нед.*

Медикаменты, угнетающие дыхание до и во время беременности, противопоказаны. Запрещены комбинации транквилизаторов (диазепам) с барбитуратами или опиатами (петидин), так как действие последних

усиливается в 3—5 раз. Салицилаты (образование метгемоглобина, Stamm) и тиазиды не назначают.

Необходимо тщательное очищение бронхов новорожденного, а иногда управляемое дыхание. При дыхательных нарушениях вводят адерлас (15 мл/кг массы тела в пупочную вену).

Коррекция обмена веществ у беременных, страдающих латентным и явным диабетом.

Коррекция обмена веществ во время беременности, до и после родов осуществляется совместно с гинекологами, диабетологами и неонатологами в родовспомогательных центрах для больных диабетом, где имеются возможности для соответствующего наблюдения.

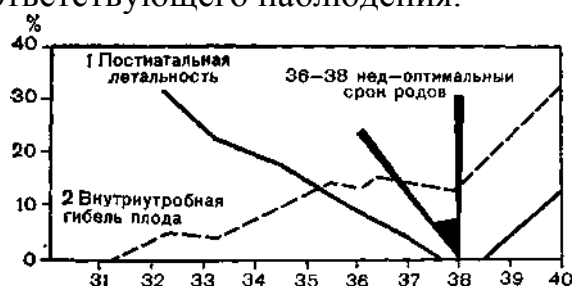


Рис. 108. Внутриутробная смерть плода и перинатальная летальность (по Stegmann, модификация Hagbard).

— К началу беременности необходима госпитализация больных и коррекция обмена веществ: строгое наблюдение за больными диабетом, компенсированным диетой, иногда перевод на монокомпонент-инсулин; отмена пероральных медикаментов и переход на монокомпонент-инсулин. Оптимальный уровень сахара в крови около 160 мг/дл.

— Точно такая же тактика на 5—7-м месяцах беременности, а также на 32—34-й неделе (за 6 нед до исчисляемого срока родов коррекция обмена веществ проводится в стационарных условиях: по возможности строгая коррекция обмена веществ без значительных колебаний в суточном гликемическом профиле. Сахар крови 130 мг/дл и менее).

Родоразрешение проводится на 36—38-й неделе при консультации терапевтов и гинекологов, так как после 35-й недели беременности возрастает частота внутриутробной смерти плода (рис. 108). Диабет довольно часто служит показанием к кесареву сечению, позволяющему исключить дополнительную нагрузку и предотвратить нарушение фетоплацентарной связи. Во время наркоза введения значительных количеств глюкозы следует избегать. В день операции потребность в инсулине часто бывает незначительной, а в первый или второй день после операции инсулин вновь необходим (Fett с соавт.). Первые сообщения об искусственных В-клетках используемых при беременности и при кесаревом сечении уже появляются в литературе (Pfeiffer).

В заключение осуществляется коррекция диетой и инсулином. Из-за

возможности последующих беременностей пероральные антидиабетические препараты назначать не следует (профилактика уродств).

3.11. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ И ОПЕРАТИВНАЯ МЕДИЦИНА

3.11.1. Общие данные

Частота хронических заболеваний печени возрастает (Jorke с соавт.) [Popper, Thaler, 1976]. Правда, большая часть заболеваний печени протекает бессимптомно. До 80% случаев цирроза печени диагностируют лишь в стадии декомпенсации, при этом 20% выявляют при лапаротомии по поводу другого заболевания или в связи с ошибочной интерпретацией симптомов, обусловленных печеночным страданием (Eisenburg). На нашем материале при поступлении больных в стационар в половине случаев о циррозе печени не было известно. Причина бедности клинических симптомов заключается в том, что печень сохраняет свою функцию при небольших резервах здоровой паренхимы. Критический биологический резерв для печени составляет 15%, для почек - 25%, для эритроцитов – около 70 % для легких – около 45% и для объема плазмы – около 70% всего органа или общего количества.

Состояние печени как центрального органа обмена ве-меерсетвонбгду с сердечно-сосудистой системой в значительной мере обеспечивает успех оперативного вмешательства как в предоперационный и операционный периоды, так и после операции.

Осложнения со стороны печени в послеоперационном периоде бывают у больных с предшествующей гепатопатией в 500 раз чаще, чем у больных без поражения (Keeri-Szanto, Lafleur).

Наряду с проводимыми предоперационными мероприятиями необходимо тщательно исследовать функциональную способность печени. Многообразные физиологические и патофизиологические процессы в печени пока трудно доступны для исследования и нуждаются в дальнейшем изучении. Многие рекомендуемые сегодня терапевтические мероприятия в дальнейшем будут оставлены или признаны бесполезными.

Некоторые знания, полученные в экспериментах на животных, о патофизиологических соотношениях водного электролитного и кислотно-щелочного баланса, а также о системе кровообращения следует вкратце рассмотреть, хотя их циническое значение еще не полностью изучено.

3.11.2. Печень, водный, электролитный баланс и кровообращение

— На основе тесных связей между системой ренин—ангиотензин—альдостерон (РААС) печени приписывается большое значение в регуляции водного, электролитного и кислотно-основного равновесия, объем крови и артериального давления. Почки и надпочечники являются местами образования гуморальных факторов (ренин, альдостерон) и эффектными органами, а печень занимает ключевое место в РААС участвуя в синтезе

(ангиотензиноген) и расщеплении веществ. Количественные изменения некоторых элементов РААС при заболеваниях печени могут значительно варьировать в каждом отдельном случае [подробнее см. Wernze, 1976]. Обратное влияние на систему гемодинамики и почек, на водный, электролитный баланс и кислотно-щелочное равновесие многообразно. Оно схематически представлено на рис. 109.

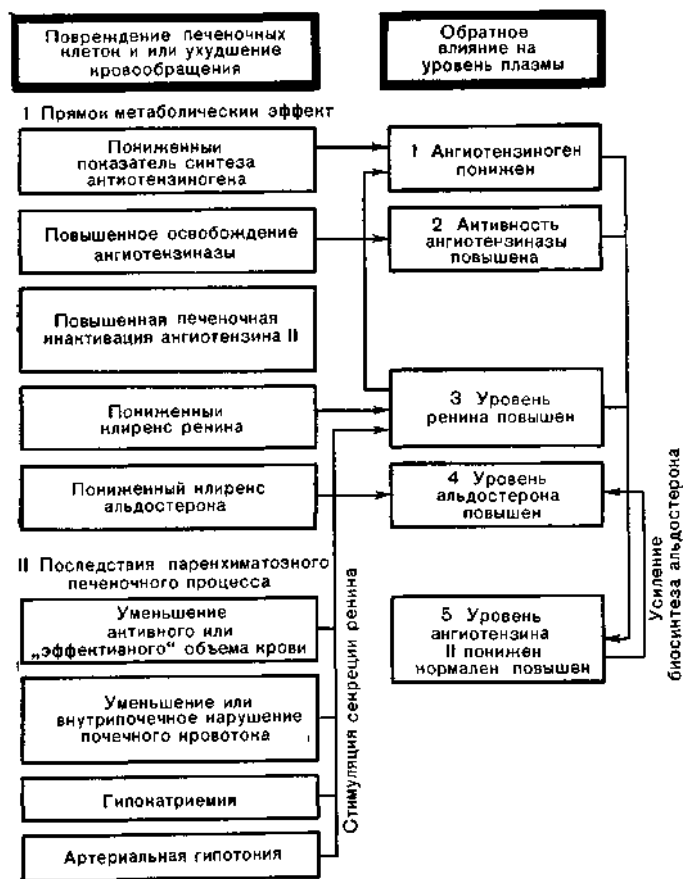


Рис. 109. Влияние структурных изменений печени на различные компоненты плазмы системы ренин — ангиотензин — альдостерон [Wernze, 1976].

— В нормальной печени 95% альдостерона экстрагируется при первом пассаже. При функциональных нарушениях клиренс альдостерона уменьшается наполовину по сравнению с нормой и изменяется путь его расщепления (Siegenthaler). Время полураспада повышается с 33 до 59—90 мин. Концентрация альдостерона в плазме повышена (Laragh с соавт.).

— В опытах на животных удалось показать, что при выключении печени восприимчивость сосудистой системы по отношению к ренину, ангиотензину, катехоламинам и гистамину теряется — нарушение «разрешающей функции» печени (Frank с соавт., Page). У больных при экстракорпоральной перфузии печени (бычья печень) без регистрируемого изменения рН, электролитов и жидкости наблюдалось резкое повышение артериального давления, в то время как после воздействия симпатикомиметиков до и после перфузии повышения артериального

давления не наблюдалось (Condon).

— Катехоламины практически только в печени метаболизируются до неактивных метаболитов, глюкокортикоиды после нескольких пассажей через купферовские звездчатые клетки печени под влиянием специфических печеночных ферментов превращаются в неактивные тетрадериваты. Транспортирующий кортикоиды транскортин синтезируется в печени.

— Выраженную артериальную гипотонию находят при дистрофии печени, циррозах, печеночной интоксикации, вызванной токсическими веществами, молниеносном вирусном гепатите. При остром вирусном гепатите и отчасти при дистрофических печеночных процессах за это ответствен фактор гиповолемии. Во многих случаях при циррозах наблюдается понижение периферического сопротивления сосудов.

Причины

Гуморальные факторы: недостаток ангиотензина, сосудорасширяющих гистаминоподобных веществ (Baltzer с соавт., Said, Mutt). Пониженная чувствительность к левартеренолу на периферии, однако нормальная к эпинефрину и ангиотензинамиду (Lunzer с соавт.).

Нервные факторы: появление ложных нейротоксических веществ (Wernze с соавт.), ослабление симпатических афферентных и эфферентных импульсов, ограниченная реактивность на кардиоваскулярные стимулы (проба Вальсальвы, изменение положения тела; Lunzer et al., 1975).

— Часто при циррозах печени находят: гиперкинетическую циркуляцию (повышенный на 33% минутный объем сердца, увеличенный объем плазмы, уменьшение времени циркуляции, понижение артериовенозной разницы по кислороду, понижение артериального давления и периферического сосудистого сопротивления, понижение кровоснабжения кожи). Повышение минутного объема сердца и расширение а. hepatica рассматриваются как компенсаторные механизмы редуцированного портального кровообращения независимо от наличия цирроза или портальной гипертензии (Liehr с соавт.). Какое клиническое значение имеет повышенное потребление кислорода при гепатомегалических циррозах, в настоящее время еще не известно (Bircher с соавт.).

— *Гипоксия* преимущественно вследствие внутрилегочного шунта справа налево (10—20% минутного объема сердца). У $1/10$ больных насыщение крови кислородом ниже 85% емкости. Стойко понижено pCO_2 30—35 мм рт. ст. вследствие умеренной гипервентиляции.

— Вязкость крови и портальная гипертензия. Высокая вязкость крови у больных циррозом с явлениями начинающейся портальной гипертензии коррелирует с повышенной концентрацией IgG, низкая вязкость при выраженной портальной гипертензии с варикозно расширенными венами пищевода коррелирует с низкими показателями фибриногена (Leonhardt, Bungert). При далеко зашедших циррозах печени наблюдается склонность к кровотечениям, которая расценивается как коагулопатия потребления

вследствие недостаточного выведения активированных факторов свертывания (Lasch, Huth, Tytgat, Collen). При тромботических осложнениях встает вопрос и об увеличении содержания ингибиторов фибринолизина (Aschauer с соавт.).

— Уровень гистамина плазмы. При смешивании в печени 30% артериальной крови с венозной выводится около 50—75% гистамина, поступающего через воротную вену (Stopik с соавт.). При операциях на брюшной полости количество гистамина в крови, взятой из воротной и локтевой вен, возрастает. При циррозах периферическая концентрация гистамина повышена (Beger с соавт.): это связывают с понижением его расщепления и накоплением в печени и/или увеличением коллатерального кровообращения, а также повышенным освобождением гистамина из тучных клеток вследствие системной эндотоксинемии (Liehr).

— Введение воды внутрь вызывает гипотонию портальной крови (опыты на крысах). Эта гипотония является адекватным раздражителем осморцепторов, которые приводят в действие механизм, обеспечивающий повышение диуреза, пока не разовьется общая гипотония плазмы и регуляторное включение центральных осморцепторов. Одновременно печень накапливает жидкость (Nowacki).

— Расщепление вазопрессина зависит от деятельности печени. Чем выше концентрация вазопрессина в плазме, тем большая его доля инактивируется печенью. В норме вазопрессин инактивируется печенью и почками в соотношении 1 : 3, при гидремии в соотношении 2 : 3. При повреждениях печени наблюдается недостаточная инактивация вазопрессина (особенно при водной нагрузке; Laragh с соавт.). Однако практически это не должно иметь большого значения (Knick).

— Асцит является признаком серьезного повреждения печени. Понижение коллоидноосмотического давления в результате нарушения синтеза альбумина, портальная гипертензия (внутрипеченочный интра- и постсинусоидальный блок), затруднение лимфооттока (Krone с соавт.) и вторичный гиперальдостеронизм (в какой-то мере) [Wernze, 1976] считаются причинами асцита. При декомпенсированном циррозе печени расширение периферических сосудов, секвестрация крови в бассейне воротной вены и скопление воды и растворов вследствие развития асцита и отеков ведут к изменениям ренальной гемодинамики и возникновению почечной недостаточности — «гепаторенальный синдром» (Lange, Martini).

Особенности применения диуретиков при асците

— Диуретики применяются только тогда, когда бессолевая или малосолевая диета не обеспечивает обратного развития асцита.

— Осторожный индивидуальный подбор диуретиков и разумная дозировка.

— Применяются антагонисты альдостерона или триамтерены в комбинации с тиазидными производными, фуросемидом, а иногда с этикриновой кислотой при вторичном гиперальдостеронизме (признаки: выделение натрия в

суточной моче менее 10 мэкв или коэффициент $\text{Na}^-/\text{K}^+ < 1,5$).

Опасность применения диуретиков при асците

Массивное применение диуретиков может вести к тяжелым электролитным нарушениям: натрий плазмы становится ниже 130 мэкв/л, калий плазмы — ниже 3,1 мэкв/л; гидрокарбонат плазмы — ниже 30 мэкв/л; хлорид плазмы — ниже 90 мэкв/л; мочевины плазмы — выше 40 мг/100 мл (по Sherlock).

Гипокалиемию можно расценивать как признак вторичного гиперальдостеронизма или как следствие массивной диуретической терапии при недостаточном возмещении калия. Чем тяжелее цирроз печени, тем меньше депо калия в организме. Терапия: введение хлорида калия для того, чтобы устранить сопутствующий метаболический алкалоз.

Гипонатриемия развивается вследствие усиленного диуреза при недостаточном введении натрия или в результате перемещения натрия в клетки при тяжелом повреждении печени (терминальная гипонатриемия). Как изолированное нарушение она легко устранима. Ее сочетание с другими электролитными нарушениями является серьезным признаком. Терапия: ограничение количества жидкости (менее 500 мл/день); введение инфузионных растворов маннитола; осторожное назначение раствора хлорида натрия 1000 при запрещении употребления жидкости, иначе возникнет опасность усиления асцита и возникновения отека легких.

3.11.3. Печень и кислотно-щелочное состояние

При частичном повреждении печени вследствие цирроза наблюдается тенденция к дыхательному и метаболическому алкалозу. При коме склонность к дыхательному алкалозу усиливается; в терминальный период часто развивается метаболический ацидоз (Dolle, Wagon с соавт.). Причиной дыхательного алкалоза является умеренная гипервентиляция (см. выше), а причиной метаболического алкалоза (особенно у больных циррозом с асцитом), вероятно, отчасти альдостеронизм.

Изменения кислотно-щелочного состояния у больных циррозом печени

- При кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода: усиление респираторного алкалоза; уменьшение метаболического алкалоза.
- При операциях наложения портокавального шунта: усиление метаболического алкалоза.
- При применении диуретиков: антагонисты альдостерона ведут к метаболическому ацидозу, тиазидные производные — к метаболическому алкалозу.
- Падение концентрации калия и хлоридов способствует усилению метаболического алкалоза.

Изменения кислотно-щелочного состояния при циррозах печени служат вторичными проявлениями, возникающими вследствие сложных нарушений обмена веществ при основном заболевании. В патогенезе заболевания они не играют решающей роли. При нормальном рН крови только 4% свободного (токсического) NH_3 проникает через гематоэнцефалический барьер, а при смещении рН эта величина возрастает, поэтому необходимо наблюдать за кислотно-щелочным состоянием [Muting, 1971]. По мере компенсации печеночной, сердечной и почечной недостаточности кислотно-щелочное равновесие нормализуется [Dolle, 1965].

3.11.4. Влияние операции на печень

Любое оперативное вмешательство даже у здоровых людей в 50% случаев вызывает легкое нарушение функций печени (Doenicke).

В случае предшествующего заболевания печени функция этого органа закономерно ухудшается: наблюдается задержка бромсульфалеина, уменьшаются резервы гликогена, повышаются трансаминазы (максимально на 4-й день после операции, Reichmann, Wohlgemuth). При сравнительных гистологических исследованиях после любой продолжительной операции всегда обнаруживаются дистрофические и реактивные изменения (Renger, Jehmlich). Поражение печени колеблется от преходящих, едва уловимых изменений до необратимой печеночной комы [Schmidt 1962].

Функциональная и лабораторная диагностика не может полностью отразить функциональную способность печени. Почти в 20% случаев биохимические пробы неинформативны. Основные и сопутствующие заболевания незаметно влияют на печень и изменение функциональных проб, а биопсия не всегда выявляет патологию печени (binder). С возрастом печень поражается больше, и опасность послеоперационных осложнений возрастает. У лиц старше 60 лет, кроме того, нужно постоянно считаться с комбинацией различных заболеваний (см. 3.16.2.1). Всегда нужно помнить о клинически скрытой реакции печени на различные мероприятия до, во время и после операции.

3.11.5. Предоперационная диагностика

Для предотвращения осложнений со стороны печени необходимо проводить тщательную предоперационную диагностику в смысле заболевания печени, его характера и риска операции. Исследования должны давать сведения о:

- *характере заболевания печени* (на основании морфологической картины биоптата);
- *тяжести заболевания* (жалобы, клинические симптомы, биохимические данные);
- *тенденции к развитию и активности* (повторные клинические, биохимические, гистологические или лапароскопические исследования);

— *сопутствующих заболеваниях или токсических факторах*, которые вызывают патологический процесс в печени или неблагоприятно влияют на ее функцию.

Некоторые данные по диагностике (по Renger, 1971)

— *Анамнез*: боли в эпигастральной области; непереносимость алкоголя, жиров, жареного, нарушения стула, желтуха, понижение трудоспособности: неустойчивость настроения; утрата либидо и потенции.

— *Клинические исследования*: масса тела; размеры печени: пальпация печени — важнейший скрининг-метод исследования печени (увеличение, уплотнение печени, чувствительность при пальпации); покраснение ладоней; сосудистые звездочки, субиктеричность, увеличение селезенки, застой в венах брюшной стенки, иногда асцит, отеки.

— *Биохимическая диагностика* для определения основных функций печени:

— *нарушение печеночных клеток* — дистрофия — некроз: увеличенное поступление клеточных ферментов в кровь — аминотрансфераз, альдолазы, пониженная способность печеночных клеток к накоплению железа — высокая концентрация железа в плазме;

недостаточность выделительной функции, холестаза: повышенная (45 мин) задержка бромсульфалеина или уйовиридина, а также повышение полупериода выведения; повышение щелочной фосфатазы, лейцин — ариламидазы, холестерина;

белковый синтез: падение содержания белка, синтезируемого печенью, в зависимости от скорости его полураспада [Esser, 1970], факторы свертывания (показатель Квика), альбумины, а-глобулины. При активизации РЭС повышается синтез бета- и гамма-глобулинов как внутри, так и вне печени. При активном хроническом гепатите с высокой активностью процесса и значительной перестройкой паренхимы особенно повышается количество иммуноглобулинов (Vauch с соавт., Nilus с соавт.). При этом общая концентрация белка в плазме нередко возрастает;

нарушения циркуляции: задержка бромсульфалеина повышена, полупериод выведения удлинен, выведение контрастных средств с желчью уменьшено или замедлено, давление в воротной вене повышено более 16 мм вод. ст., а в угрожающих случаях более 30 мм вод. ст.

— *Симптомы гиперспленизма*: фиброаденопатия и картина крови, свойственная гиперспленизму (тромбопение, лейкопения, анемия, геморрагический диатез).

— Рентгенография пищевода, желудка, желчного пузыря (при билирубине менее 2 мг/дл).

— *Гистологическое исследование материала*, полученного при биопсии печени, лапароскопии, эзофагоскопии.

Критерии операбельности (табл. 29)

Больным с заболеваниями печени операции можно проводить только по витальным показаниям или ограничивать экстренными вмешательствами. Основой является точная диагностика или достаточно основательная подготовка с выбором наиболее благоприятного времени операции. Предпосылками операбельности являются:

- *достаточно хорошее функциональное состояние сердечнососудистой системы,*
- *достаточная функция почек,*
- *достаточная функция кишечника.*

Всеобъемлющие критерии операбельности для больных с заболеваниями печени [Bauch, 1972; Muting, 1973] (Renger, Jehmlich) подобрать трудно, и в приложении к работе Kuhn (1970) приводится следующая методика.

Таблица 29. Индекс для определения риска операции и послеоперационного прогноза при операциях у больных с заболеваниями печени и при лечебном шунтировании (по Hamelmann, Nitschke) [Muting, 1973]

| Критерии | Оценка |
|---|--------|
| Предшествующие кома/прекома | 6 |
| Возраст 60 лет и старше | 4 |
| Кровотечение, рецидивировавшее более одного раза | 4 |
| Резистентный к терапии асцит | 6 |
| Преходящий асцит | 3 |
| Признаки холестаза (у глутаматтранспептидаза, лейцин-ариламидаза, щелочная фосфатаза) | 5 |
| Общий билирубин сыворотки выше 5 мг/дл | 4 |
| Альбумин сыворотки 3,0 г/дл и ниже | 4 |
| Протромбиновый индекс 50% и ниже | 4 |
| Содержание аммиака в артериальной крови более 250 мкг/дл | 4 |
| Число тромбоцитов 100 000 и ниже | 2 |
| Отечность конечностей | 2 |

Определение прогноза: менее 12 очков — хороший прогноз
12—17 очков — критическая зона (одинаково велики риск и успех операции)
более 17 очков — плохой прогноз.

Рекомендации в зависимости от тех или иных заболеваний печени

- *Острый гепатит:* операция производится только по витальным показаниям, в противном случае хирург должен ожидать нормализации всех функциональных проб или гистологических данных.
- *Хронический гепатит:* в нетяжелой форме не является

противопоказанием; активные хронические формы следует по возможности переводить в менее активную стадию.

— *цирроз печени*: холецистэктомия проводится во время клинической и биохимической ремиссии. Критерии см. раздел об операциях шунтирования (табл. 29). Низкий альбумин плазмы и желтуха указывают на высокий риск операции: операция производится только при необходимости

— *Ожирение печени*: противопоказанием к операции не является.

При *неотложных операциях* определения функциональной способности печени при помощи электрофореза из-за длительного периода полураспада альбумина и глобулина (почти до 45 дней при декомпенсированных циррозах печени) недостаточно, а определение факторов свертывания крови (показатель Квика) благодаря их быстрому обмену позволяет надежнее оценить функциональное состояние печени [Esser, 1970]. Риск операции определяется путем вычисления индекса (см. табл. 29).

3.11.6. Особенности диагностики и терапии в различные фазы оперативного вмешательства

Предоперационная фаза

При голодании исчезает резерв гликогена, при длительном голодании истощаются запасы структурных и функциональных белков. Ввиду защитного действия гликогена и белка повреждение печени развивается тем позднее и бывает тем меньше, чем лучше состояние питания (данные экспериментов на животных). Если экстренное оперативное вмешательство предстоит больным, лечившимся длительным голодом, то из-за опасности послеоперационных осложнений (нарушение дыхания) им необходимо вводить глюкозу и тщательно наблюдать за ними после операции (при необходимости проводить управляемое дыхание (собственное наблюдение)). Предшествующие гепатопатии тоже ограничивают компенсаторные возможности организма.

Период голодания до и после оперативного вмешательства должен быть по возможности коротким или больному назначают парентеральное питание (см. гл. 4).

Операционный период, шок

Опасности

Понижение насыщения тканей кислородом, гипотония, понижение функциональной способности сердечно-сосудистой системы, патогенные факторы, обусловленные операцией.

Необходимо *соблюдать следующие требования: выбирать адекватную анестезию, проводить профилактику резкого снижения артериального давления и быструю борьбу с кровопотерей.*

При шоке понижение кровообращения в печени (с развитием стаза — феномена Sludge и микротромбоэмболий) может привести к повреждению купферовых звездчатых клеток и печеночных клеток (Beneke, Remmele с соавт.). Функция звездчатых клеток (фагоцитарная способность и клиренс чрезмерно активированных факторов свертывания) нарушается вследствие некроза и повышенного поступления в печень липидов. Следствием этого является повышенное внутрисосудистое свертывание в капиллярах всего организма (коагулопатия потребления) и понижение противомикробной защиты.

При электронной микроскопии в ранней стадии шока можно с достоверностью наблюдать обратимые изменения во всех субмикроскопических структурах печеночных клеток по типу функциональных нарушений мембран (Beneke):

- наружная мембрана клеток: исчезновение микроворсинок, выпячивания, разрывы,
- повышение активности АТФ-азы,
- шероховатый эндоплазматический ретикулум: исчезновение рибосом, митохондрии: набухания, склеивание, инвагинации,
- лизосомы: повышение ломкости мембран,
- гиалоплазма: исчезновение гликогена, вакуоли с тельцами кровяного белка.

Раннее распознавание печеночной недостаточности после тяжелого шока или наркоза представляет трудности, однако для терапии это важно. Клинические признаки недостаточности могут быть едва заметны. По возможности следует проводить прицельное лабораторное исследование (по Muting, Reikowski).

Клиника: печеночный запах только при массивном некрозе печеночных клеток. Желтуха необязательна.

| Биохимические данные | В норме | При нарушении функции печени | При распаде печеночных клеток |
|-------------------------------------|----------|--|--------------------------------------|
| Протромбин, % | 85-100 | Ниже 50 | Ниже 50 |
| pH | 7,4—7,45 | Вначале большей частью дыхательный алкалоз | Большой частью метаболический ацидоз |
| Аммиак в артериальной крови, мкг/дл | 30—100 | 200—600 | 50—200 |
| Свободный фенол сыворотки, мг/дл | 0,3—1,0 | 1,5-4,0 | 1,5—6,0 |

Относительно нормальный уровень калия плазмы при одновременной почечной недостаточности обычно указывает на значительное изменение печени. Токсичность аммиака при ги-покалиемии и алкалозе резко

повышается (см. 3.11.3). — О возможности обратного влияния печени на систему кровообращения см. 3.11.3.

Послеоперационный период

Опасен:

Гипоксемией, усиливающейся в результате гиповентиляции базальных отделов легких, дефицитом объема крови, появлением продуктов распада тканей, обусловленным операционной травмой, применением токсических для печени лекарственных веществ.

Необходимо помнить:

О необходимости контролируемого и управляемого дыхания в течение 2—3 дней посредством интубации. Кроме того, необходимо обогащать вдыхаемый воздух кислородом (Lutz).

— О необходимости достаточного возмещения объема крови в соответствии с центральным венозным давлением.

— О тщательном наблюдении за кислотно-щелочным состоянием, водным и электролитным балансом.

— О введении с профилактической целью 100 мг гидрокортизона с антацидами в первый или второй день после операции (Paquet).

— О проведении щадящей фармакотерапии.

Особенности ведения больных при резекциях печени

Резекция печени производится при отсутствии патологического процесса в нерезецируемой части печени и не требует, как правило, какой-либо предоперационной подготовки [McDer-jnott, Jr, 1968; Esser, 1971]. В послеоперационном периоде имеются определенные особенности:

— При резекциях значительной части печени в первые 24—48 ч продуцируется меньше желчи, чем до операции и развивается легкая желтуха, которая в течение 1 нед (7—10 дней) исчезает.

— В ранней послеоперационной фазе постоянно возникает угроза гипогликемии (уменьшение запасов гликогена вследствие операции и резекции печени). Непрерывно вводят инфузионный раствор глюкозы 50 или 100 в течение первых 48 ч.

— После значительных резекций содержание протромбина уменьшается более чем на 30%, что, однако, не вызывает серьезных нарушений свертывания крови.

— В первые недели после операции необходимо считаться со снижением альбумина плазмы, что может поставить под вопрос исход операции. В течение нескольких дней необходимо его возмещение в зависимости от размеров резецированной части печени (25—75 г/день).

Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода

Частота: наблюдается у 22,5—38% всех больных циррозом печени.

Летальность при первом кровотечении составляет 33%, при вынужденных операциях от 35—50%, при elective операциях 5—15%, при профилактических операциях шунтирования 5—30%. При эндоскопии, проводимой в крайних случаях, с одинаковой частотой обнаруживаются кровоточащие варикозные вены дна желудка, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, множественные эрозии желудка (при прогрессирующем гепатите, тяжелых интоксикациях).

При неэффективности борьбы с кровотечением больные гибнут от кровопотери. Заболевание может осложниться печеночной комой вследствие понижения кровообращения в печени и увеличенного поступления продуктов распада белков крови, попадающей при кровотечении в кишечник. Все это учитывается при проведении начальных консервативных мероприятий, причем консервативное и хирургическое лечение должны составлять единое целое [Schimmelpfennig, 1971]. Под защитой седативных лекарств и ваголитиков осуществляются следующие мероприятия:

Консервативное лечение

— **Остановка кровотечения и возмещение крови;** быстрое восполнение объема крови плазмозамещающими растворами, свежей кровью и введением препаратов, содержащих факторы свертывания: Фракция I по Cohn → (фактор I, II, V, VII, VIII, XIII); PPSB (фактор II, VII, IX, X)

Криопреципитат (в основном VIII, а также I, II, V, VII, IX, XIII факторы)

— **Механическая остановка кровотечения** с помощью зонда с надувным баллоном по Sengstaken — Blakemore, Linton — Nachlas.

— **Выведение шлаков из желудочно-кишечного тракта** (одно-двухчасовое промывание желудка, 6-часовое промывание кишечника при длительном предшествующем кровотечении); введение антибиотиков, влияющих на кишечную флору, через зонд (неомицин 4—8 г/24 ч), лактулозы, бифидопростокваши, слабительных (карлсбадской соли, сульфата магния).

Дополнительные мероприятия:

— Лечение нередко возникающих нарушений кислотно-щелочного и электролитного баланса.

— Применение смеси аргинина (аргинин+яблочная или глутаминовая кислота).

Аммиаку в патогенезе печеночной комы приписывается различное значение (Sherlock, см. 3.11.3).

Метаболиты цикла мочевины (смесь аргинина и яблочной или глутаминовой кислоты) дают различные результаты, несмотря на нормализацию аммиака крови. Аминокислоты, понижающие содержание аммиака (аргинин, орнитин, аспарагиновая кислота), не влияют, если синтез мочевины недостаточен, т. е. ежедневное выведение мочевины составляют

менее 7 г [Muting, 1971]. Оптимальный вариант: 10—30 г аминокислот, понижающих уровень аммиака, дают в инфузиях дробно в течение дня. Введение глюкозы внутрь при ограниченном введении белка вследствие изменения соотношения инсулин/глюкагон рассматривается как мероприятие, способствующее понижению NH_3 (Walker et al.) и билирубина у здоровых голодающих людей (Barrett).

При почечной недостаточности применение аминокислот, понижающих уровень NH_3 , противопоказано.

— При возникновении кровотечения на фоне обострения цирроза печени рекомендуется применять гидрокортизон в высоких дозах (500—1000 мг в течение 24 ч).

— При значительном нарушении функции печени рекомендуется также осторожная гепаринизация малыми дозами для улучшения микроциркуляции в печени и понижения давления в системе воротной вены [Paquet, 1971].

Оперативный метод

Профилактическая операция шунтирования оказалась неэффективной (Kueff, Millard). Показания к ней следует определить с большой осмотрительностью из-за высокой летальности (Selmair).

3.11.7. Влияние инфузий и трансфузий на печень

Инфузии

Печень является физиологическим резервуаром жидкости. При каждом введении жидкости количество жидкости в ней временно увеличивается. При всех первичных поражениях печени увеличивается количество внутриклеточной жидкости (набухание печени) вследствие функционального нарушения мембран. Вопрос о различном влиянии отдельных носителей калорий на венозное и артериальное печеночное кровообращение и давление в воротной вене, имеющий большое значение для клиники печеночной недостаточности, остается неразрешенным (Brandt, Orrego Hallberg, Soda).

Инфузионные растворы фруктозы для так называемой защитной терапии при заболеваниях печени в настоящее время уже не применяются [Vode, 1976; Galanti с соавт.]. Ввиду того что мозг использует преимущественно глюкозу, а в стадию почечной недостаточности находят повышенное церебральное потребление глюкозы (Parepberg с соавт.) при подобных клинических ситуациях в качестве поставщика энергии нужно использовать только глюкозу.

Трансфузии

Трансфузия таит в себе опасность трансфузионного гепатита (по Kreis с соавт.).

Закладка

Перескан. стр. 276

Оральны Инкуб 15-110
й и а- дней 28—209 дней
парентера ционн
льный ый
путь за- период
ражения

HB,Ag

0 +

жения заболеваемости можно добиться наиболее чувствительными диагностическими методами (KBR, RIA, определение HBe-Ag, анти-HBe, ДНК-полимеразы, а также благодаря строгим внутрибольничным гигиеническим мероприятиям (Deinhardt, Fiedler, Heppler с соавт., Kaboth) [Kuhn, 1976].

Профилактическое применение стандартного иммуноглобулина при угрозе гепатита у больных при наличии источника HBsAg-отрицательного гепатита (0,02—0,12 мл/кг 16 г/дл суспензии) или анти-HBsAg гамма-глобулинового препарата высокого титра (аунатив) при угрозе заражения HBsAg-позитивным гепатитом только в особо угрожающих случаях.

Холестатическая преходящая желтуха (Pichlmaug. с соавт.)

Причины: повышенный гемолиз эритроцитов переливаемой крови большей частью длительных сроков хранения, пониженное выведение билирубина вследствие предшествующего повреждения печени и операционной травмы.

Симптомы: бромсульфалеиновая проба резко патологическая, трансаминазы и щелочная фосфатаза в норме или умеренно повышены, билирубин повышен (в $\frac{2}{3}$ случаев реакция прямая).

Терапия: не требуется, так как происходит спонтанное обратное развитие. Следует применять кровь с небольшими сроками хранения.

3.11.8. Печень и лекарственные препараты

Лекарственные средства могут вести к повреждению печени каждое в отдельности, в комбинации друг с другом и потенцированно (желтуха с обтурационным синдромом или без такового, нарушение печени без желтухи, кома). При гистологическом исследовании находят многообразные изменения паренхимы, мезенхимы и желчевыводящих путей (Hubner, Popper). Здесь не должны рассматриваться вещества, обладающие прямым повреждающим действием на печень: четыреххлористый углерод, хлороформ, и т. п. Большого внимания заслуживают лекарственные вещества непрямого токсического действия (Dolle, Martini), чье отрицательное влияние на печень нельзя предусмотреть, так как в экспериментах на животных его не обнаруживают. Также нельзя предугадать различный аллерготоксический потенциал различных лекарств для каждого пациента в отдельности. Набор лекарственных средств, которые могут оказывать токсическое действие на печень, очень велик [более подробно см. в работах Dolle, 1973; Dolle, Martini, Thaler, 1968; Voigt].

По фармакокинетике при циррозах печени имеются различные сообщения (более подробно см. у Ackermann, Gerok, Sicking). Наряду со снижением печеночного кровообращения (до 25%) имеют значение влияния ферментов, разрушающихся под воздействием лекарств (Ackermann, Schone с

соавт.). Изменяется метаболизм эндогенных веществ, например, стероидных гормонов, желчных кислот) и лекарственных средств. В связи с измененной фармакокинетикой и возможностью повреждения печени лекарственными веществами необходимо применять лекарственные препараты в некоторых случаях с большой осмотрительностью.

В противоположность существующему мнению барбитураты не обладают прямым гепатотоксическим действием (Franken, Hagelskamp), хотя их расщепление при остром гепатите замедлено (Richter с соавт.).

3.12. ОСОБЕННОСТИ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ В ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ¹

3.12.1. Физиологические особенности детского возраста

Решающей предпосылкой для успешной инфузионной терапии в детском возрасте является осведомленность в изменениях важнейших биохимических данных в зависимости от возраста.

3.12.1.1. Содержание и распределение воды

Общее содержание жидкости в течение внутриутробного периода постепенно уменьшается (табл. 30). Подобная тенденция остается и после рождения, причем наиболее быстрое изменение происходит между периодом новорожденности и грудным возрастом (табл. 31).

Таблица 30. Процентное содержание жидкости у плода по отношению к массе тела (по Friis-Hansen)

| Лунные месяцы | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
|-----------------------|------|------|------|------|------|------|------|------|---|------|
| Вода в % к массе тела | 93,8 | 92,7 | 91,0 | 89,2 | 87,5 | 85,8 | 83,9 | 81,9 | — | 75,5 |

В табл. 31 представлено закономерное уменьшение вне- и внутриклеточного пространства. Однако приведенные цифры представляют собой средние величины. При проведении лечебных мероприятий необходимо предусматривать значительные индивидуальные колебания, прежде всего у новорожденных и грудных детей. У недоношенных детей и рожденных в срок содержание общей жидкости колеблется от 70—83%, у детей от 6 мес до 11 лет — от 53% до 63% независимо от пола (Friis-Hansen с соавт.). Количество внеклеточной жидкости у многих новорожденных с низкой массой тела можно увеличить, в то время как у других, низкая масса тела которых обусловлена пониженной плацентарной активностью, часто выявляется резкое уменьшение внеклеточной жидкости (с гемоконцентрацией и гиперэлектролитемией, Jonxis).

Таблица 31. Процентное содержание общей, вне- и внутриклеточной жидкости по отношению к массе тела в процессе внеутробной жизни

| Возраст | ОКЖ | Внеклеточное пространство | Внутриклеточное пространство |
|-------------|------|---------------------------|------------------------------|
| 0 — 1 день | 79,0 | 43,9 | 34,7 |
| 1 — 10 дней | 74,0 | 39,7 | 31,8 |
| 1 — 3 мес | 72,3 | 32,2 | 43,3 |
| 3—6 » | 70,1 | 30,1 | 42,1 |
| 6—12 » | 60,4 | 27,4 | 35,2 |
| 2 года | 58,7 | 25,6 | 33,8 |
| 2—3 > | 63,5 | 26,7 | 38,5 |
| 3 — 5 лет | 62,2 | 21,4 | 45,7 |
| 5—10 » | 61,5 | 22,0 | 43,2 |
| 10—16» | 58,0 | 18,7 | 46,7 |

ОКЖ — общее количество жидкости (по Friis-Hansen).

Особенно должны учитываться изменения в периоде новорожденности (1 — 10-й день жизни). Однако было бы глубоким заблуждением делать заключение о наличии значительных резервов воды у детей младшего возраста на основании более высокого в процентном отношении содержания воды в их организме. Как раз наоборот!

В функциональном отношении организм младенца беден водой.

Значительно большая поверхность, приходящаяся на единицу массы тела, обуславливает соответственно больший основной обмен (вдвое выше на 1 кг массы тела, чем у взрослых), а также повышенное выведение мочи. Необратимые потери воды достигают у младенца V_s величины взрослого, который в 10 раз тяжелее. Обмен жидкости у детей происходит в 3—14 раз быстрее (Gamble, рис. 110).

У младенцев минимальная суточная потеря жидкости достигает 300 мл (Gamble). Для полного удаления жидкости из внеклеточного пространства теоретически новорожденному потребовалось бы 7 дней, а взрослому— 10 дней. Таким образом, шансы выживания у грудного ребенка меньше. В табл. 32 вновь представлены данные о содержании жидкости для различных возрастных групп (модифицировано по Bachmann, 1965). На долю внутрисосудистой части внеклеточного пространства приходится во всех возрастных группах довольно постоянная процентная величина: 4,5—5% массы тела (Gamble, MacLaurin, Randall).

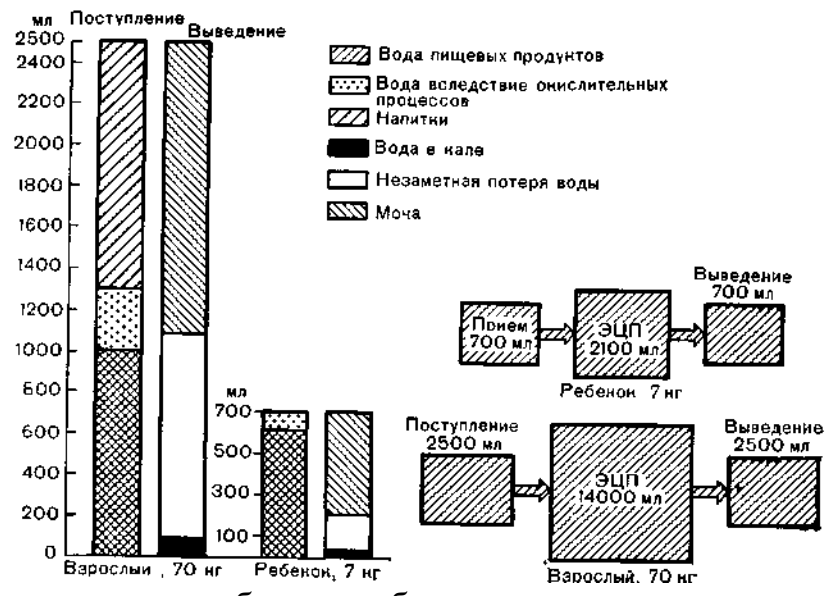


Рис. 110. Сравнение потребления, обмена и выведения воды у взрослых и грудных детей (модификация по Gamble).

Водный статус хорошо отражает отношение количества общей жидкости тела к его поверхности. Для детей, имеющих до 20 л воды или 1 м² поверхности тела, в постнатальном периоде существует линейная зависимость между поверхностью тела и общей массой жидкости (Friis-Hansen с соавт) по следующему уравнению:

Таблица 32. Поверхность тела (м²), масса тела (кг), а также количество общей жидкости тела на м² и кг массы тела в зависимости от возраста

| Определяемая величина | Взрослые | Доношенные дети | Недоношенные дети |
|----------------------------------|----------|-----------------|-------------------|
| Масса тела, кг | 70 | 3,5 | 1,5 |
| Поверхность тела, м ² | 1,73 | 0,21 | 0,11 |
| Поверхность тела/кг | | | |
| Масса тела, см ² | 240 | 600 | 730 |
| Общая жидкость, л | 43 | 2,6 | 1,2 |
| Общая жидкость/кг | | | |
| Масса тела, мл | 620 | 750 | 825 |
| Поверхность тела, л | 24,9 | 12,4 | 10,9 |

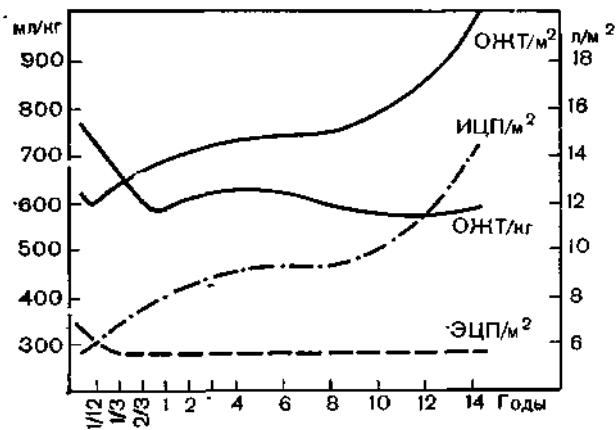


Рис. 111. Жидкость тела в зависимости от массы и поверхности тела, а также возраста.

ОЖТ — объем всей жидкости тела; ЭЦП — объем жидкости экстрацеллюлярного пространства; ИЦП — объем жидкости ннтрацеллюлярного пространства (по Bruck et al., 1960).

Вода тела, л = [поверхность тела, м²-15,05] — 0,71 М±7,1%.

Интересно, что в постнатальном периоде внеклеточное пространство по отношению к поверхности тела остается неизменным, а величина внутриклеточного пространства повышается (рис. 111; по Bruck et al., 1960).

Изменения, которые происходят в периоде новорожденности (1—10-й день жизни), следует рассматривать особо.

Непосредственно после рождения в течение 8 ч жизни (максимум спустя 3 ч) новорожденный (родившийся в срок или преждевременно, теряет в среднем 25% объема плазмы в форме разжиженной плазмы из внутрисосудистого пространства (Clark, Gairdner, Gairdner с соавт.). Вероятно, происходят изменения в бассейне легочной циркуляции. Это ведет к повышению гемоглобина, гематокрита и белков плазмы, т. е. к гемоконцентрации с одновременным сокращением объема циркулирующей крови. Величина индивидуальных колебаний зависит от объема плацентарных трансфузий (Usher с соавт.). За этим плазмостоком (Gairdner с соавт.) следует перемещение жидкости из внутриклеточного к внеклеточному пространству (MacLaurin, Usher с соавт.), благодаря чему объем крови при повышении объема плазмы вновь увеличивается в интервале между 4 и 24 ч жизни. Такой процесс наблюдается вплоть до третьего дня жизни, ведет к временной внутриклеточной дегидратации (MacLaurin) и является выражением нестабильности водного баланса, особенно во внутриклеточном пространстве. Экспансией внеклеточного пространства можно объяснить образование отеков у новорожденных. Особенно подвержены этому недоношенные дети.

3.12.1.2. Содержание и распределение электролитов

Как нормальные показатели электролитов в организме в целом, так и

их распределение в плазме, свойственные взрослому организму, нельзя без ограничений переносить на детский возраст, в частности на период новорожденности и младенчества.

В пересчете на массу тела новорожденные содержат почти на 50% больше натрия и на 20% меньше калия, чем взрослые (Wilkinson). Соответственно коэффициент Na : К у новорожденных выше, чем у взрослых (1,5 против 0,6). Этот факт объясняется главным образом различной величиной вне-и внутриклеточного пространства. Отмечаются также колебания содержания и других ионов. Недоношенные дети обладают особенно большим количеством натрия и хлоридов из-за относительно большего внеклеточного пространства (Widdowson, Widdowson, Spray). Также «нормальные значения» электролитов плазмы, свойственные взрослым, нельзя переносить на детей раннего грудного возраста до первого месяца жизни (Acharya, Payne) [Thalme, 1962; Thalme, 1964] (Widdowson, McCance, Yu с соавт.).

Натрий: концентрация натрия в крови из вены пупочного канатика достигает 147 мэкв/л плазмы, а в течение первых 12 ч падает до значений нормы у взрослых и повышается в течение следующих дней жизни снова до уровня 148 мэкв/л; лишь после периода новорожденности она достигает нормальных пределов. Падение в первые часы жизни объясняется, вероятно, перемещением воды из внутриклеточного во внеклеточное пространство.

Более позднее повышение концентрации натрия является выражением физиологической гиперосмолярности в течение периода новорожденности [Gautier, 1964] и объясняется преимущественно недостаточной концентрационной способностью развивающихся почек (см. 3.12.1.4). Эта гиперосмолярность обычно не имеет болезненной симптоматики, но играет определенную роль при гипертермических реакциях (например, при недостаточном введении жидкости) в период новорожденности.

Калий: примечательна высокая концентрация калия в плазме новорожденных, которая в среднем достигает 8 мэкв/л (Widdowson, McCance, Acharya, Payne) в крови из вены пупочного канатика. Она постепенно понижается, но к 10-му дню жизни составляет 5,7 мэкв/л [Thalme, 1964] — все еще выше, чем у взрослых. Важно знать о широких пределах нормальных колебаний калия (4,8—12,9 мэкв/л, Widdowson, McCance; 5—6—12,0 мэкв/л, Acharya, Payne). Концентрации калия, которые у взрослых рассматриваются как показания к диализу, у новорожденных расцениваются как нормальные.

Хлорид (Acharya, Payne) [Thalme, 1962] (Widdowson, McCance, Yu с соавт.). Концентрация хлоридов плазмы колеблется незначительно, изменяясь главным образом параллельно концентрации натрия, и достигает в течение физиологической гиперосмолярности новорожденных 110 мэкв/л.

Кальций (Acharya, Payne, Yu с соавт.): в крови из вены пупочного канатика недоношенных и доношенных детей концентрация кальция повышена (у новорожденных—5,3 мэкв/л плазмы, у доношенных — 4,6—5,0 мэкв/л). В течение первых 36 ч жизни его концентрация понижается до более низких величин (3,9 мэкв/л, Acharya, Payne; 3,4 мэкв/л, Yu с соавт.), а затем

постепенно повышается к 3—4-му дню жизни до величины показателей взрослых. Здесь также имеет место значительный размах колебаний: у недоношенных новорожденных они составляют 3,2—3,5 мэкв/л без выраженной симптоматики (Yu с соавт.).

Фосфат (Acharia, Payne, Thalme, 1962): концентрация в плазме неорганического фосфата у новорожденных, младенцев и растущих детей значительно превышает уровень фосфата у взрослых, причем могут отмечаться значительные индивидуальные колебания.

Магний (Yu с соавт.): у недоношенных новорожденных наблюдается такая же закономерность, как и в отношении концентрации кальция: высокое содержание в крови пупочного канатика, минимальные значения спустя 12—18 ч (1,3—1,6 мэкв/л), спустя 48 ч 1,6—1,8 мэкв/л, причем при легкой недоношенности значения ниже, чем при тяжелой.

3.12.1.3. Кислотно-щелочное состояние

Кислотно-щелочная регуляция в процессе родов и первых часов жизни подвергается большой нагрузке (гипоксия в течение родов с накоплением молочной кислоты, гиперкапния). Однако бывает достаточной взаимосвязь с обменом веществ матери, чтобы ребенок родился почти с нормальным кислотно-щелочным статусом (Kunzel с соавт.), но с высоким коэффициентом молочной (пировиноградной) кислоты (Marx, Greene, Marx с соавт.), как выражением гипоксии в процессе родов. В последующие минуты и часы может развиваться смешанный дыхательный и метаболический ацидоз. Переход от фетального к обычному кровообращению осуществляется через так называемую неонатальную форму, которая может продолжаться от нескольких часов до нескольких дней. Послеродовое созревание легких идет параллельно и может нарушаться гипоксемией, гиперкапнией и шоком (Avery, Dawes, Saling). Возникающее вследствие этого повышение шунтирования справа налево и имеющиеся к этому времени ателектазы легких значительно влияют на газообмен в легких и усиливают описанные нарушения по принципу порочного круга. Особое прогностическое значение имеет тенденция к изменению значений рН крови (Usher) в первые 6—12 ч жизни.

Прогноз считается хорошим тогда, когда понизившийся вначале показатель рН вновь повышается, например, от 7,00 до 7,30, плохой прогноз для жизни и здоровья бывает тогда, когда начальные значения совсем не меняются или резко падают. Почти до 6-го дня жизни выявляется легкий метаболический ацидоз (табл. 33), который по существу указывает на недостаточную способность созревающих почек к регуляции кислотно-щелочного состояния (обзор Bland, Kildeberg, Mc-Cance, 1950, 1964; McCance, Finck); пониженное выведение хлоридов с гиперхлоридемией, пониженное образование гидрокарбоната, гипофосфатурию при гиперфосфатемии. Одновременно наблюдается пониженная способность к ощелачиванию и ограниченное образование NH_4 при нагрузке в течение пер-

ВЫХ 3 мес жизни.

Таблица 33. Нормальные показатели кислотно-щелочного состояния в первые дни жизни (собственное исследование)

| Возраст (дни) | Число | Действительные значения pH | pCO ₂ , мм рт. от. | Дефицит оснований, мЭКВ/л | Стандартный бикарбонат, МЭКВ/л |
|---------------|-------|----------------------------|-------------------------------|---------------------------|--------------------------------|
| 1 | 30 | 7,33 | 37,2 | —5,7 | 19,3 |
| 2 | 30 | 7,34 | 37,5 | —4,8 | 20,1 |
| 3 | 30 | 7,36 | 37,8 | —3,6 | 21,0 |
| 4 | 30 | 7,37 | 38,4 | —2,7 | 21,7 |
| 5 | 30 | 7,37 | 38,4 | —2,4 | 21,9 |
| 6 | 30 | 7,38 | 39,3 | —1,5 | 22,9 |
| 7-10 | 30 | 7,38 | 39,2 | —1,7 | 22,5 |

Даже в более младенческом возрасте описывается значительная лабильность кислотно-щелочного состояния, особенно при нагрузках, причем решающее значение могут иметь экстраренальные факторы.

Напряженный и лабильный водный баланс облегчает возникновение шока различного генеза и одновременно преренальной почечной недостаточности. Развивающаяся в норме анемия с максимумом в конце 3-го месяца жизни (trime-noanemia) уменьшает буферную емкость крови, тем более что в этот период наблюдаются наивысший основной обмен (между 6-м и 18-м месяцем жизни) и значительная потребность в кислороде, что способствует нарушению обмена веществ.

3.12.1.4. Функция почек

Почки как важнейший орган поддержания гомеостаза у новорожденных и детей раннего возраста в функциональном отношении значительно отличаются от почек детей старших возрастных групп. Почку новорожденных можно рассматривать как созревающий орган, причем следует подчеркнуть, что понятие «незрелый» не тождественно понятию «малозначащий». Молодая почка способна удовлетворять нормальные запросы организма в этом возрасте. При функциональной незрелости почка имеет меньше резервных возможностей и в патологических условиях быстрее декомпенсируется. Здесь выявляются соотношения, свойственные и другим функциональным органам и системам. Вероятно, у новорожденных одновременно наблюдается связанная с возрастом недостаточная регуляция объема через систему альдостерон — адиуретин [McCance, 1964].

Важнейшими особенностями в период новорожденности и раннем грудном возрасте являются следующие [см. обзор McCance, 1950] [McCance, 1964] (Wilkinson, Winters).

— Пониженная способность к выведению жидкости при водной нагрузке: хотя почки новорожденных могут качественно так же разводить мочу, как и почки взрослых, введенная вода, однако, выводится значительно медленнее [McCance et al., 1954], что облегчает перенасыщение водой при чрезмерных инфузиях.

— Понижение концентрационной способности: у новорожденных она в 3 раза меньше, чем у взрослых [McCance, Widdowson, 1954]. Моча концентрируется максимально до 500 мосммоля/л, а у взрослых до 1400 мосммоля/л [Gautier, 1964]. При этом концентрационная способность экспотенциально повышается прежде всего в первый год жизни (в конце первого месяца почти до уровня 900 мосммоля/л, в конце первого года жизни почти до 1100 мосммоля/л; Polacek с соавт.). Низкая концентрационная способность касается главным образом немочевых субстанций. Если новорожденный получает пищу, богатую белком, то почки способны концентрировать мочу вообще до 1200 мосммоля/л. В норме у младенца отсутствует катаболизм аминокислот, однако они используются для построения белков тела (Barnett). Новорожденные выделяют непосредственно после рождения образованную пренатально слегка кислую гипотоничную мочу осмолярности приблизительно 50 мосммоля/л [McCance, 1950], концентрация которой с первого по второй день повышается до 400—500 мосммоля/л, причем с первого по третий день выделяется приблизительно 20—30 мл мочи. С увеличением количества пищи повышается суточный диурез (с 7-го дня до 150 мл; с 10-го дня до 200 мл), причем осмотическое давление мочи на 7—10-й день падает приблизительно до 100 мосммоля/л. Концентрация натрия и калия в моче (антенатально приблизительно 50—60 мэкв/л) уменьшается до 5—10 мэкв/л с 4—6-го дня, что обеспечивает образование запаса электролитов на период их недостаточного введения (Wilkinson). Если ребенок подвергается операции, то ограничение выведения натрия и калия может удлиняться. Организм новорожденного не в состоянии быстро вывести натрий и хлор при их внезапном чрезмерном введении [Colle, Poulsen, 1959], но при дальнейшей нагрузке теряется способность к задержке натрия при большом объеме мочи. Равным образом почки новорожденного при значительном введении калия могут выделять его с мочой до 50—60 мэкв/л, несмотря на тенденцию к задержке калия в нормальных условиях (Wilkinson).

— Гломерулярная фильтрация по сравнению с почками взрослых значительно понижена (McCance, Young) и, несмотря на быстрое повышение ее к концу первого года жизни, она не достигает значений взрослых [McCance, 1950]. Это важно для выведения многих лекарственных веществ (например, пенициллина) (Barnett).

— Функция канальцев (клиренс диодона и бета-аминогиппуровой кислоты) по сравнению со взрослыми ограничена (Alexander, Nixon).

— Регуляция кислотно-щелочного баланса осуществляется так же, как и зрелой почкой (более подробно см. 3:12.1.3).

Резюме: Функциональная способность почек в ее различных вариантах

формируется с разной скоростью. При этом функция канальцев остается пониженной дольше, чем функция клубочков, вследствие чего младенцы и маленькие дети с большей трудностью компенсируют потери воды и нарушения кислотно-щелочного баланса.

3.12.1.5. Гипогликемия

К моменту рождения уровень сахара крови у новорожденных достигает приблизительно 70—80% материнского (Cornblath, Schwartz). В течение последующих 4 ч эта величина быстро падает, потому что организм ребенка вначале утилизирует углеводы, а позднее жиры до тех пор, пока он не сможет покрыть энергетические запросы приемом пищи естественным путем (Cornblath, Schwartz, Melichar, Persson, Genzi, Cornblath, Reisner, Beard et al.). У 2—3% детей сахар крови снижается до таких значений, при которых могут наблюдаться тяжелые последствия, которые обозначаются, по Cornblath, транзиторной симптоматической неонатальной гипогликемией.

Критическим пределом уровня сахара крови считается:

- у детей с массой менее 2500 г 20 мг/дл
- у доношенных детей до 72 ч жизни 30 мг/дл
- у доношенных детей старше 72 ч 40 мг/дл
- у детей старше 1 года 50 мг/дл
- у новорожденных, родившихся от матерей, больных сахарным диабетом 30 мг/дл

В норме доношенные дети имеют большие резервы гликогена (Shelley, Schelley, Neligan), которые могут покрыть почти 20-часовую потребность (Melichar). Сниженные резервы имеют недоношенные и гипотрофичные новорожденные (например, близнецы) (у них особенно легко развивается гипогликемия), а также дети, матери которых страдали сахарным диабетом и токсемией, и дети с синдромом недостаточности дыхания. Основными симптомами являются: тремор, конвульсии, нерегулярное дыхание вплоть до апноэ, апатия, гипотония мышц, цианоз. В первую очередь возникает угроза для центральной нервной системы, в ней нет собственных резервов гликогена. В значительном проценте случаев наблюдаются необратимые мозговые нарушения или наступает смерть (Chance, Bower, Cornblath, Schwartz). Особенно часто мы наблюдали гипогликемию у новорожденных в послеоперационном периоде (Schippan, Wild).

Причинами этого синдрома является не повышенное потребление глюкозы на периферии, как предполагалось раньше, а недостаточное освобождение ее из гликогена при пониженной периферической потребности или недостаточный глюконеогенез вследствие неполноценности системы регуляции (глюкагон, кора надпочечников; Gladtkе с соавт.; из работ Hattinberg с соавт.).

Терапия заключается в доставке глюкозы или возбуждения глюконеогенеза.

Схема по Cornblath, Schwartz следующая:

Срочное введение инфузионного раствора глюкозы 500 из расчета 1—2 мл/кг массы с последующим переходом на медленное введение инфузионного раствора глюкозы 150 в дозировке 75—100 мл/кг массы тела в день в первые 1—2 дня жизни. После этого вводится 100—150 мл/кг массы в день инфузионного раствора глюкозы 100 с 40 мэкв/л хлорида натрия. Как можно скорее следует переходить на питание естественным путем. Введение глюкозы нельзя обрывать внезапно, так как возможна чрезмерная гипогликемия. При недостаточном повышении уровня сахара крови (предельная концентрация 30 мг/дл после 6—12 ч внутривенного введения) назначается гидрокортизон 5 мг/кг массы в день внутрь или АКТГ 4 ЕД/кг массы в день внутримышечно в два приема.

Chance рекомендует при подобном введении глюкозы добавлять гидрокортизон 10 мг/кг массы в день или преднизолон 2 мг/кг массы в день. Нам, как правило, удавалось устранить гипогликемию внутривенным введением глюкозы в размере суточной потребности в виде инфузионного раствора глюкозы 200 (но не через пупочную вену из-за опасности развития тромбозов). Только изредка приходилось дополнительно прибегать к введению инфузионного раствора 400. Гипогликемия может развиваться также у младенцев более старшего возраста и у детей с тяжелой дистрофией (гипертрофический стеноз привратника, длительное недостаточное парентеральное питание). Неврологические признаки при этом наблюдаются редко или бывают нечеткими; на первом плане стоят нарушения дыхания.

Лечение осуществляется массивным введением высококонцентрированных растворов глюкозы.

При гипогликемических состояниях, прежде всего в младенческом возрасте, нужно также думать о нарушениях всасывания и усвоения глюкозы, которые лучше всего лечить под наблюдением специалистов.

3.12.1.6. Особенности энергетического и белкового обмена веществ

Потребность в энергии у детей значительно выше, чем у взрослых, так как, помимо потребности для поддержания жизнедеятельности, существует потребность в энергии для процессов роста.

У 6—12-летнего ребенка общий обмен веществ (по Mitchell—Neelson) включает в себя:

- 50% основной обмен;
- 3% специфически динамическое действие;
- 12% рост;
- 25% физическая активность;
- 10% потеря со стулом.

При расчетах наряду с поверхностью тела [основной обмен приблизительно 1000 ккал (4190 кДж)/м² в день, общий объем приблизительно 1500 ккал (6880 кДж)/м² день] учитываются также масса тела и возраст (табл. 34). Данные разнородны. Для оценки ситуации у

каждого больного ребенка служат данные Mitchell — Nelson, имеющие значительные колебания. В данных ВОЗ принимается за основу белок, который почти на 50% состоит из эссенциальных аминокислот (например, женское молоко, куриные яйца).

Таблица 34. Ориентировочные цифры суточной потребности в калориях и белках

| Калории и белки (по Mitchell — Nelson) | | | Белки (по ВОЗ — Technical Report series. No. 301) | |
|--|-------------------------|------------------------|---|------------------------|
| возраст, годы | ккал(кДж)/кг массы тела | белок, г/кг массы тела | возраст | белок, г/кг массы тела |
| 0—1 | 110(461) | 4,0 | 0—3 мес | 2,3 |
| | | | 3—6 » | 1,8 |
| | | | 6—9 » | 1,5 |
| | | | 9—12 » | 1,2 |
| 1—3 | 100(419) | 3,5 | 1 — 3 года | 1,06 |
| 4—6 | 90(377) | 3,0 | 4 — 6 лет | 0,97 |
| 7—9 | 80(335) | 2,5 | 7—9 » | 0,92 |
| 10—12 | 70(293) | 2,0 | 10—12 » | 0,86 |
| 13—15 | 69(251) | 1,5 | 13—15 » | 0,84 |
| 15 | 50(209) | 1,0 | 16—19 » | 0,77 |

Закладка

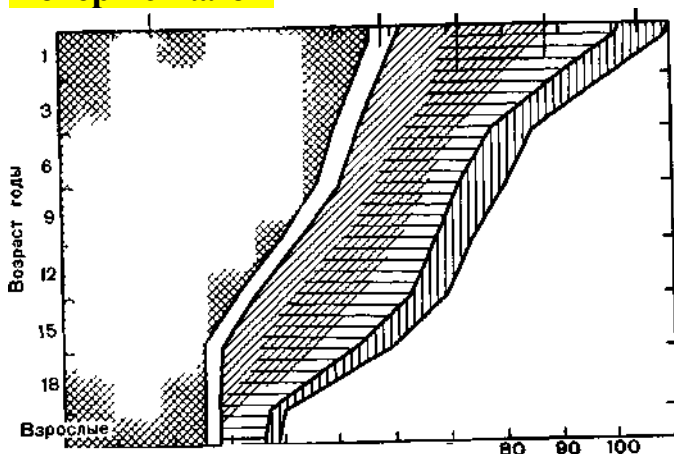
Перескан. стр. 289

Специфическое динамическое действие

Специфическое динамическое Физическая

Основной обмен действие Рост активность

Потеря с калом



10 20

30 40 50 60 70 Калории на 1 кг массы тела

Рис. 112. Распределение суточной потребности в калориях в зависимости от возраста (по Mitchell-Nelson) (1 ккал=4,1868 кДж).

Потребность в белках значительно повышается после операций и травм, особенно ожогов, а также при потере кишечного секрета, синдроме малабсорбции при воспалениях желудочно-кишечного тракта или после распространенных резекций, при паразитарных, бактериальных и вирусных инфекциях, опухолевых заболеваниях и в период выздоровления после острой почечной недостаточности или острого заболевания печени.

У младенцев потребность в аминокислотах иная, чем у взрослых (табл. 35). Особенно нужно помнить, что гистидин у младенцев и маленьких детей [Holt, Snyderman, 1961] и цистеинцистин у недоношенных (Sturman et al.) являются эссенциальными аминокислотами.

Таблица 35. Минимальная суточная потребность младенцев и маленьких детей в эссенциальных аминокислотах [Holt, Snyderman, 1961]

| Аминокислоты | Минимальная потребность, мг/кг массы |
|------------------------------------|--------------------------------------|
| Гистидин | 34 |
| Изолейцин | 119 |
| Лейцин | 150 |
| Лизин | 103 |
| Метионин (при наличии цистина) | 45 |
| Фенилаланин (при наличии тирозина) | 90 |
| Треонин | 87 |
| Триптофан | 22 |
| Валин | 105 |

Соотношения основного обмена, специфически-динамического действия, роста активности и потери со стулом в общем обмене веществ на различных возрастных ступенях иллюстрирует рис. 112. Потребность в калориях доношенных и недоношенных новорожденных низкая. По данным Widdowson, для доношенных новорожденных она составляет 45 ккал (188 кДж)/кг массы тела в день (основной обмен) или 82 ккал (343 кДж)/кг массы тела за 24 ч (общий обмен веществ), для недоношенных — 38 ккал (159 кДж)/кг массы тела за 24 ч (основной обмен) или 65 ккал (272 кДж)/кг массы тела за 24 ч (общий обмен, цит. по Widdowson). При этом для недоношенных допускаются и рекомендуются значительно большие количества калорий [по Young et al., 1947, 1950: 120 ккал (502 кДж) и 6 г белка/кг массы тела за 24 ч по Harvie: 110—150 ккал (461—628 кДж)/кг массы тела за 24 ч]. Очень важна для детей этого возраста оптимальная температура окружающей среды. Нейтральной температурой называется та, при которой не требуется дополнительного напряжения обмена веществ для поддержания постоянной температуры тела. Колебания этого критического предела вверх и вниз повышают потребность в кислороде от 6—11% на каждый градус Цельсия (Sjilvermann с соавт.). При рождении в зависимости от возраста и массы тела

пределы колебаний нейтральной температуры для доношенных детей составляют 29—34 °С, для недоношенных с маленькой массой тела менее 1500 г—33—34 °С (Scopes, Ahmed). Наиболее благоприятным местом для измерения температуры кожи является передняя брюшная стенка. Оптимальной температурой тела для новорожденных считается 36—37°С [Silvermann et al., 1966, a, b]. Эти данные свидетельствуют о настоятельной необходимости лечить заболевшего новорожденного доношенного и недоношенного в кувезах. В период новорожденности потребность в кислороде уменьшается при повреждениях мозга (Varga с соавт.).

Повышенное потребление калорий наблюдается при лихорадке (повышение температуры на 1 градус Цельсия влечет за собой повышение основного обмена на 10%) и при значительной физической активности [в норме 15—25 ккал (63— 105 кДж)/кг массы тела за 24 ч, повышение до 40—50 ккал (167—209 кДж)/кг и в крайних случаях до 80 ккал (335 кДж)/кг массы за 24 ч, Mitchell — Nelson]. Об этом нужно думать, наблюдая у ребенка в послеоперационном периоде беспокойство, синдром недостаточности дыхания и крик. Обмен веществ повышается вдвое также после операций и травматических родов [McCance, Widdowson, 1954] (расщепление белков, жиров и углеводов).

Таблица 36. Концентрация общего белка в плазме [по Acharya, Payne, Mitchell-Nelson, Smidt, 1962; Thalme, 1962; Widdowson, McCance]

| | |
|--------------------------|--|
| Доношенные новорожденные | 4,5—4 г/дл (у недоношенных часто еще меньше) |
| 3 мес | 5—6 г/дл |
| 1 год | 6—7 г/дл |
| Более старшие дети | 6—7,5 г/дл |

Наивысшая метаболическая активность наблюдается в возрасте от 6 мес до 2 лет (масса тела 5—15 кг, Holliday, Segar). У новорожденных и детей младшего грудного возраста общее содержание белков в плазме понижено за счет альбумина (Роупег — Wall, Finch; табл. 36).

Предел колебаний очень широк, особенно у новорожденных. При отеках можно думать о содержании общего белка до 4—5 г/дл, а альбумина менее 2,5 г/дл (Mitchel — Nelson). Недоношенные с показателями общего белка менее 4 г/дл имеют мало шансов выжить [Liebe с соавт.].

3.12.2. Особенности реакции на операционную травму в младенческом и детском возрасте

Принципиально можно считать, что со 2—3-й недели жизни наблюдаются те же периоды послеоперационного течения, как и у взрослых, которые были описаны Moore (3.8.2). Непосредственно после травм и повреждений происходят перемещения воды и электролитов как между

поврежденными и нормальными тканями (образование «третьего пространства»), так и между внутри- и внеклеточным пространствами. Это ведет к «внутренней дегидратации» (состав жидкости «третьего пространства» почти соответствует составу внеклеточной жидкости плюс дополнительно белок), а также к увеличению и понижению концентрации жидкости внеклеточного пространства (падение концентрации натрия; Randall, Rhoads с соавт., Wilkinton). В норме спустя 2—3 дня эти изменения претерпевают обратное развитие. Если подумать о физиологических особенностях младенцев и маленьких детей, то легко можно объяснить склонность к отеком в послеоперационном периоде, особенно при чрезмерном введении воды и натрия, и угрозу развития шока в операционном и послеоперационном периодах, а также после травм. Пожалуй, особое место занимают новорожденные. Правда, данные различных авторов значительно отличаются. Исследования Knutrud показывают, что нормально в первые дни после рождения в организме задерживаются вода, натрий, хлориды и магний, а калий выводится. При этом наблюдается олигурия. Если ребенок оперируется, то по сравнению со взрослым у него наблюдается более значительная потеря калия с максимумом в первый и второй дни после операции. Натрий, хлориды и вода, как и у взрослых, в первые 3 дня задерживаются. Одновременно Knutrud находил значительное выведение фосфатов (сочетающееся с потерей калия) и магния (параллельно с выведением азота) с отрицательным балансом вплоть до 7-го дня после операции. Принципиальных различий с обменом у взрослых не выявлялось.

Эти наблюдения противоречат ранее проведенным исследованиям Rickham (1957), который важнейшим отличием изменений в организме взрослых и новорожденных считал отсутствие выведения у новорожденных калия, содержание которого не эквивалентно катаболизму белка, т. е. отсутствие дополнительной внутриклеточной потери калия. Возможна задержка воды. Натрий задерживается, как у взрослых, правда, не в день операции, а 1—2 днями позднее, в повышенном количестве задерживаются хлориды, что частично объясняет склонность к ацидозу. Предполагают, что причиной этого являются нарушения регуляции в системе гипофиз — кора надпочечников в неонатальном периоде. На основании этих данных Rickham сделал заключение о четкой метаболической резистентности новорожденных в отношении травм и стрессовых ситуаций.

Colle и соавт. (1958, 1959) не находили в послеоперационном периоде задержки воды, натрия и хлоридов даже после предшествующих потерь, в то время как динамика и соотношение калия и азота были такими же, как и у взрослых.

Потеря массы тела после операции может быть значительно ограничена или даже предотвращена, если своевременно, т. е. в первый и второй послеоперационные дни, начать парентеральное питание, причем нужно позаботиться об адекватном введении калия и магния.

3.12.3. Патологические изменения 3.12.3.1.

Диагностические мероприятия

Точная диагностика служит предпосылкой рациональной терапии. Это прежде всего относится к инфузионной терапии в ранние годы жизни, когда трудно провести грань между пользой и вредом вмешательств. Основой являются анамнез, клинические исследования и лабораторная диагностика.

Анамнез

Важно иметь сведения о длительности заболевания. Например, при коротком анамнезе (24—36 ч) можно не думать еще о грубых нарушениях, если не было тяжелой рвоты или поноса (Swenson). Если рвота или понос продолжается долго, то наверняка имеются более тяжелые нарушения водного и электролитного баланса (например, при гипертрофическом пилоростенозе). Лихорадку и потливость тоже необходимо учитывать. Тщательный расспрос позволяет, разумеется с осторожностью, сделать заключение о характере и количестве рвотных масс, стуле, выведении мочи и т. п. Сведения о предшествующей терапии так же важны, как и знания о динамике-массы тела (сведения из карты женской консультации). Конечно, все данные нужно оценивать с осторожностью!

Клиническое обследование

Данные клинического обследования представляют собой большую ценность, чем лабораторного, но учитываются еще недостаточно.

— ***Измерение массы тела в динамике***: имеет наибольшее значение при тяжелых заболеваниях. Изменения массы тела непосредственно зависят от общей массы клеток, внеклеточного объема и/или состояния свободной воды (Тги-niger). Они указывают на правильно или неправильно проводимую терапию (например, при почечной недостаточности, дегидратации, перенасыщении жидкостью и т.д.). Требуется осмотрительность в оценке данных при образовании «третьего пространства», так как легко сделать ошибочное заключение при явлении секвестрации жидкости (размножения и ожоги, перитонит, механическая и паралитическая кишечная непроходимость, плевральный выпот и т.п.). Необходимо помнить и о катаболизме, который может развиваться при тяжелых заболеваниях (см. 3.8.2.1). Для таких ситуаций подходит основное правило: должная масса тела = массе тела в норме — коррекция на катаболизм. Для детей это потери до 5 г/кг массы за 24 ч и более.

— ***Определение показателей кровообращения***: систолическое артериальное давление падает только тогда, когда масса циркулирующей крови уменьшается почти на 30%. Более точную информацию при оценке

внечелюстного объема дает измерение центрального венозного давления, что у младенцев и маленьких детей выполнить технически трудно. У них легче исследовать наполнение периферических вен (наполнение наружной яремной вены до наружного края грудино-ключично-сосковой мышцы соответствует центральному венозному давлению около 8 см вод. ст. (Truniger). Нарушения периферического кровообращения (серовато-синюшная окраска кожи, пониженная секреция мочи) указывают на уменьшение внечелюстного пространства или шоковое состояние. Розовая кожа, нормальное выведение мочи говорят о правильном лечении.

— **Исследование выведения мочи:** измеряется количество и относительная плотность: моча исследуется каждый час, иногда на время вводится катетер (более подробно см. 3.12.5).

Отеки могут развиваться при гипопроотеинемии (менее 5 г/дл), особенно при гипоальбуминемии (ниже 2,5 г/дл), перенасыщении жидкостью (гипотоническая гипергидратация, избыток жидкости), при увеличенном внечелюстном пространстве (гипертоническая гипергидратация, избыток натрия), а также при сердечной недостаточности (в детском возрасте «бывает редко»). Накопление значительного количества жидкости может наблюдаться еще до развития клинических проявлений. Первыми признаками служат отеки век, лодыжек и тыльной поверхности стоп (помнить об увеличении массы тела!).

Инфузионную терапию планировать таким образом, чтобы не развились отеки. Более всего следует опасаться отека легких, с которым у детей большей частью справиться не удастся!

— Исследование общего состояния, психики, тургора кожи, напряжения родничка, глазных яблок позволяет в определенной мере количественно оценить дегидратацию [Carre, 1958, 1963] (табл. 37). Правда, эти клинические признаки появляются лишь при потере почти 6% общей жидкости тела [Darrow, 1940]. При одновременной потере натрия тургор кожи понижается значительно, чем при редко наблюдаемой чистой потере воды (Zarow).

Таблица 37. Клинические признаки дегидратации в детском возрасте [Carre, 1958, 1963]

| Клинические признаки | Возраст | Степень дегидратации | | |
|--|--------------|----------------------|-----------|--------|
| | | Тяжелая | умеренная | легкая |
| Дефицит жидкости внечелюстного пространства (%) | Любой | 30 | 22,5 | 15 |
| Потеря жидкости к общей массе тела (%) | Младенцы | | | |
| | менее 6 мес | 12 | 9 | 6 |
| | 6—12 мес | 10 | 8 | 5,5 |
| | Более 1 года | 9 | 7 | 5 |
| Уменьшение массы тела в результате потери жидкости (%) | Младенцы | | | |
| | менее 6 мес | 9 | 7 | 5 |
| | 6—12 » | 7,5 | 5,5 | 3,7 |
| | Более 1 года | 6 | 4,5 | 3 |

| | | | | |
|--|--------------|------------------|----|----|
| Объем, требующийся для коррекции дегидратации, замещающей жидкости в миллилитрах на 1 кг действительной массы тела | Младенцы | 100 | 75 | 50 |
| | Менее 6 мес | (иногда 120—150) | | 50 |
| | 6—12 » | 80 | 60 | |
| | Более 1 года | 65 | 50 | 35 |

Легкая дегидратация: раздражительность, жажда, сухость слизистой оболочки языка и полости рта, слегка ввалившиеся глаза, красное лицо, теплая кожа, иногда незначительное снижение эластичности кожи.

Умеренная дегидратация: беспокойство, пугливость, хриплый голос, выраженная сухость слизистой оболочки языка и полости рта, жажда, бледность и потеря эластичности кожи. Глаза ввалившиеся, родничок (у младенцев) запавший, глазные яблоки мягкие, лихорадка, тахикардия, тяжелая олигурия.

Тяжелая дегидратация: состояние больного тяжелое, апатия, ареактивность, общая гипотония, резкая сухость слизистой оболочки рта, кожа холодная и бледная, конечности цианотичны, эластичность кожи резко понижена, глаза неподвижные, ввалившиеся, глазные яблоки очень мягкие, родничок запавший, частый нитевидный пульс.

Потеря жидкости более 20% массы тела ведет, как правило, к смерти.

Лабораторные биохимические исследования

Лабораторные данные только тогда представляют ценность для терапии, когда их можно быстро предоставить врачу. Кроме того, у детей необходимо применять микрометоды и ультрамикрометоды, так как большие количества крови брать у новорожденных нельзя (2 мл крови, взятой у новорожденного при массе 3 кг, соответствуют почти 20 мл крови, взятой у взрослого человека с массой тела 75 кг!). Часто обычные вены оказываются недостижимыми и приходится пунктировать наружную яремную вену, бедренную вену, поперечный синус или брать для исследования капиллярную кровь. К сожалению эти оптимальные требования часто оказываются невыполнимыми, поэтому очень важным является изучение клинической картины, выбор методов и составление минимальной диагностической программы, а лабораторную диагностику мы сознательно ставим на третье место в диагностической программе, что совершенно не означает ее обесценивания.

Минимальная программа

— Кровь или плазма: Na^+ , K^+ , Cl^- , остаточный азот, сахар крови, осмоляльность, кислотно-щелочное состояние (исследование по Аструпу!), гемоглобин, гематокрит, относительная концентрация гемоглобина,

тромбоциты, общий белок. По возможности, кроме того, Ca^{2+} , Mg^{2+} , электрофорез, креатинин.

— Моча: Na^+ , K^+ , Cl^- , H^+ , количество, относительная плотность, по возможности титрационная кислотность, мочевины. О нормальных показателях мочи указано в работах Plenert, Heine.

Оценка лабораторных показателей

Остаточный азот. Повышение показателей у новорожденных и младенцев наблюдается при различных состояниях, нормальные значения можно наблюдать только при уравновешенном водном балансе. Если у ребенка при экзикозе выявлялся повышенный уровень остаточного азота, а после терапии он понизился, то это свидетельствует о правильности проводимой терапии [Richham, 1964; McCance, Widdowson, 1947]. Повышение остаточного азота не всегда бывает признаком хронической почечной недостаточности!

Сахар крови, кислотно-щелочное состояние крови и мочи и общий белок плазмы: о диагностическом значении сказано выше.

Гемоглобин, гематокрит, число эритроцитов, средняя концентрация гемоглобина: при определенных условиях гемоглобин и гематокрит дают полезные сведения о нарушениях водного и электролитного баланса. Хотя при дегидратации эти показатели повышаются, а при гипергидратации понижаются, опираться на их значения целиком нельзя, вследствие больших физиологических колебаний (Aberdeen) в периоде младенчества (у новорожденных гематокрит — 60—65%, гемоглобин 18—22 г/дл; у детей 3—6 мес гематокрит — 30—35%, гемоглобин — 11—12 г/дл, в возрасте 14 лет гематокрит — почти 45%, гемоглобин — около 15 г/дл), а также вследствие часто встречающейся анемии у детей. Более пригодны показатели средней концентрации гемоглобина и среднего объема эритроцитов. Это относительные величины, определяемые по гемоглобину и гематокриту (Cag-stonsen, Lindenschmidt, Ressig; см. 5.2.).

Повышенная средняя концентрация гемоглобина (в норме 33—35%) говорит о гиперосмоляльности во внеклеточном пространстве, пониженная — о гипоосмоляльности. Осторожно нужно подходить к оценке часто встречающейся в младенческом и детском возрасте гипохромной анемии! Одновременно нужно определять концентрацию натрия в плазме!

Повышенный средний объем эритроцитов обнаруживается при макро- и мегалоцитарных анемиях и при значительном увеличении внутриклеточной жидкости; пониженный средний объем эритроцитов находят при микроцито-зе, гипохромной анемии и резко выраженном клеточном обезвоживании (см. также 5.2).

Для ежедневного динамического контроля инфузионной терапии очень подходят в детской практике показатели средней концентрации гемоглобина и среднего объема эритроцитов.

Повышения гематокрита (пороки сердца, новорожденные) более 60% следует избегать, так как при этом вязкость крови резко повышается. Критической величиной является показатель выше 70% (Kontras с соавт.).

Резкие колебания показателей гемоглобина и содержания эритроцитов, наблюдаемые, например, при геморрагиях, снижают диагностическую ценность показателей Ht и Hb в оценке изменений внутрисосудистого объема.

Показатели хлоридов в плазме и моче: гипо- и гиперхлоремия развиваются приблизительно параллельно изменениям концентрации в плазме (Truniger). Однако дополнительно на распределение хлоридов влияет кислотно-щелочное состояние (Chlorig-Shift). Ренальная потеря хлоридов во многом зависит от их поступления в организм. Нормальные показатели представлены в табл. 38 (Teixidor di Otto). Понижение выведения хлоридов наблюдается при уменьшении объема внеклеточного пространства вследствие дефицита Na^+ и Cl^- .

Таблица 38 Нормальное выведение хлоридов с мочой у младенцев и детей

| Возраст | мЭКв Cl^- /день |
|------------|--------------------------|
| 1—4 нед | 12—28 |
| 2—6 мес | 28—140 |
| 6—12 » | 140—280 |
| 1 — 2 года | 420—507 |

3.12.3.2. Нарушения баланса воды и натрия

Наиболее частым и чреватым последствием нарушением, наблюдаемым в младенческом и детском возрасте, является гипертоническая дегидратация [Finberg, 1959; Gantier, 1962; Bruck et al., 1968] (Macaulay, Blackball, Macaulay, Watson). Легкость ее возникновения объясняется тем, что детский организм при повышенной активности обмена веществ и большой поверхности тела относительно беден водой (см. 3.12.1.1.). С гипертонической дегидратацией нужно всегда считаться при повышенных потерях через кишечник (секреты кишечника часто бывают гипотоническими): рвоте, кишечных фистулах, поносах, при повышенных экстраренальных потерях воды (лихорадка, потливость, неправильный температурный режим содержания новорожденных), при повышенных ренальных потерях (полиурическая фаза почечной недостаточности, сахарный диабет различного генеза, нарушения межучного мозга и т. д.), а также при чрезмерно большом введении натрия (гидрокарбонат натрия для борьбы с ацидозом). В послеоперационном периоде после паралича кишечника вначале восстанавливается перистальтика, а затем способность к всасыванию, т. е. эпизодически могут появляться незначительные количества диспептического стула.

Опасность гипертонической дегидратации заключается прежде всего в нарушениях мозга при гипернатриемии выше 150 мэкв/л. Описываются субдуральные или субарахноидальные кровотечения с судорогами (так называемая геморрагическая энцефалопатия), инфаркт мозга, отек мозга, тромбоз венозного синуса, позднее субдуральный выпот, спастические параличи и в высоком проценте случаев (до 70%), смертельный исход (Simmons с соавт.). Вопрос о том, обусловлены ли описанные повреждения мозга только одной гипернатриемией не решен (Macaulay, Blackball).

Далее нужно помнить следующее: любое состояние дегидратации (единственным исключением является адреногени-тальный синдром потери солей — Gantier, 1962) ведет также к потерям калия, которые исчисляются приблизительно, исходя из потери общей жидкости тела, соотношения жидкостного пространства (внутриклеточное пространство: внеклеточное пространство-приблизительно 2:1—1:1) и внутриклеточной концентрации калия (около 150 мэкв/л, Gamble).

3.12.3.3. Нарушения кислотно-щелочного состояния

Без точного лабораторного диагноза дифференциальная диагностика и рациональная терапия невозможны. Для определения служит прибор Аструп или комбинация приборов Meinsberg. Сведения о физиологии или патологии кислотно-щелочной регуляции см. 1.3 и 2.5.

Как упоминалось, новорожденные, младенцы и маленькие дети почти до конца второго года жизни отличаются значительной лабильностью кислотно-щелочного состояния. В отдельных случаях при этом наблюдаются переходы от компенсации к декомпенсации и смена метаболических нарушений респираторными.

Без сомнения, целесообразно уточнять, какие нарушения имеются: метаболические или преимущественно респираторные. Например, хотя синдром недостаточности дыхания у новорожденных обуславливает респираторный ацидоз вследствие гиперкапнии, при гипоксии и шоке происходят и метабо-; личные нарушения вследствие накопления кислых продуктов] обмена. О таких плавных переходах, осложнениях и сочетаниях следует думать при проведении дифференциальной диагностики и терапии.

При лечении в первую очередь необходимо устранить причину. Одновременно надо привести в действие регуляторные системы организма (доставка свежего воздуха, замещение жидкостей и электролитов, лечение сердечной недостаточной сти, шока, активация диуреза). Лекарственное лечение нарушений кислотно-щелочного равновесия дает только преходящий эффект, если собственные регуляторные механизмы организма функционируют недостаточно.

Закладка

Перескан. стр.299

Прицельная терапия абсолютно показана тогда, когда показатель рН крови понижается ниже 7,15 и стандартный гидрокарбонат ниже 15 мэкв/л [Bachmann, 1966]. В детском возрасте для лечения пригодно относительно небольшое количество средств. Их дозировка ориентировочна. Индивидуальная коррекция должна осуществляться по клиническим и лабораторным данным.

Необходимо помнить, что метаболический алкалоз большей частью сочетается с дефицитом калия или усиливается им. Дифференциальный диагноз проводится относительно легко посредством выявления кислой реакции мочи (так называемая парадоксальная ацидурия). Без возмещения калия корригирующая терапия в этих случаях неэффективна!

Закладка

Перескан. стр.300 табл.40

3.12.3.4. Нарушения баланса калия

Дефицит калия

В младенческом и младшем детском возрасте развивается тяжелый дефицит калия вследствие потери через желудочно-кишечный тракт (рвота, кишечные фистулы и поносы), а также практически при всех состояниях дегидратации (исключение: адреногенитальный синдром потери солей). аменшение показано при содержании калия в плазме ниже 3 мэкв/л (Randall).

Гиперкалиемия

О гиперкалиемии говорят при значениях выше 5,5 мэкв/л. Угроза для жизни появляется при повышении концентрации калия более 6,5 мэкв/л (Stadler, Helbig), диализ показан при концентрации более 7 мэкв/л (Wilkinson, Roberts, Edwards). Концентрация выше 10—12 мэкв/л смертельна.

Внимание: для новорожденных и детей раннего грудного возраста эти цифры не подходят (см. 3.12.1.2).

Терапия гиперкалиемии см. 2.22.

В экстренных случаях (нарушения сердечного ритма, угроза остановки сердца):

— Ca^{2+} внутривенно: младенцам — 20—50 мг; маленьким детям — 50—100 мг, детям школьного возраста—100—200 мг. Вводить с осторожностью!

Необходим контроль ЭКГ!

— NaCl внутривенно (1 М раствор): младенцам — 2—5 мл; маленьким детям

— 5—10 мл; школьникам— 10—20 мл.

— Операция замещения крови (используется свежая кровь не более 3 дней хранения): младенцам — 500 мл; маленьким детям — 500—1000 мл; школьникам—1000 — 2000 мл.

Следует помнить о необходимом добавлении Ca^{2+} (на каждые 100 мл консервированной крови 50 мг Ca^{2+}). Чтобы не терять времени, операцию замещения крови начинают с введения вместо крови низкомолекулярного декстрана (100 мл/кг массы).

3.12.3.5. Принципы определения операбельности больных

В основном следует различать:

— витальные показания к операции;

— срочности в операции нет и на подготовку можно выделить больше времени. С одной стороны, терапия не должна оттягивать срочное вмешательство, а с другой — больной должен быть достаточно подготовлен к операции. Хотя современная анестезия чаще всего позволяет больному перенести операцию, в послеоперационном периоде возникают трудности в связи с недостаточной подготовкой больного. Они усугубляются и потенцируются операционным стрессом и часто оказываются непреодолимыми. В соответствии с вышеуказанным делением при операциях по жизненным показаниям должна проводиться минимальная, а при плановых операциях— оптимальная программа подготовки к операции.

Минимальная программа при операциях по жизненным показаниям

Если ребенок доставлен в состоянии острого геморрагического шока, то необходимо срочно восполнить объем циркулирующей крови. Вначале достаточно введения плазмозамещающего раствора (декстрана) в количестве 10—20 мл/кг массы, пока определяется группа крови и ведется подготовка к переливанию одногруппной крови. Трансфузия проводится под контролем артериального (стремятся к достижению нормальных величин) и центрального венозного давления. Последнее у младенцев и маленьких детей часто определить не удастся. Ценную информацию у них дает состояние периферического кровообращения (розовая кожа, хорошее кровенаполнение слизистой оболочки конъюнктивы и ушных раковин), а также наполнение наружной яремной вены. Грубых нарушений водного электролитного баланса может не быть, однако сдвиги кислотно-щелочного равновесия (метаболический ацидоз) должны по возможности компенсироваться. Подготовка может занять 30—60 мин.

При перитоните, кишечной непроходимости нужно планировать более длительную подготовку в зависимости от клинических данных. По меньшей мере достигают:

— удовлетворительного состояния кровообращения (розовая окраска кожи, наполненные яремные вены) при помощи плазмозамещающих растворов,

редко крови.

— устранения грубых нарушений водного баланса (большей частью дегидратации) и осмоляльности. Эффективность лечения быстро распознается по возобновлению мочевыделения и падению гематокрита.

— коррекции декомпенсированного ацидоза или алкалоза.

Устранение дегидратации (табл. 41) требует различного времени в зависимости от ее тяжести [Helbig, Саггё, 1958, 1963].

Закладка

Таблица 41. Степень дегидратации перескан. стр.302

Регидратацию нужно вначале осуществлять быстро, пока у ребенка не развилось необратимое шоковое состояние.

Половина исчисляемого дефицита возмещается в течение первых 2—4 ч инфузионным раствором глюкозы или инверсионного сахара 100, которые содержат 45 мэкв/л натрия (в виде хлорида или гидрокарбоната натрия в зависимости от кислотно-щелочного состояния). Вторая половина исчисляемого количества дефицита жидкости вводится в последующие 12 ч (такой же раствор), дополнительно вводится половина физиологической потребности в жидкости. Если появилось мочевыделение, то можно добавлять калий. При этом вначале нужно вводить его не более 3 мэкв/кг массы тела в концентрации максимально 40 мэкв/л инфузионного раствора. Дефицит калия можно приблизительно определить на основании потери общего количества воды или массы тела (более подробно см. 3.12.3.3). В первый день вводится самое большее 50% вычисленного дефицита. Коррекция дефицита в целом осуществляется в течение 4—6 дней [Bruck et al., 1960].

Ни в коем случае нельзя вводить исключительно растворы, не содержащие электролитов, или так называемые растворы с полным электролитным набором!

При таком режиме часто удается быстрее сделать больного операбельным, чем представлено в табл. 41.

Оптимальная программа подготовки к операции

Оптимальную программу подготовки к операции составляют (последовательность соответствует необходимости):

- стабилизация кровообращения;
- коррекция нарушений водного и натриевого баланса;
- коррекция нарушений кислотно-щелочного состояния;
- коррекция нарушений баланса калия;
- устранение анемии (гематокрит не ниже 30%, гемоглобин не ниже 10 г/дл);
- устранение гипопропротеинемии (нижняя граница 5 г/дл);
- коррекция дефицита витаминов или микроэлементов (Fe!).

Нет оснований, прежде всего в детской практике, мириться с дефицитом солей. Тщательное возмещение с целью восстановления гомеостаза, а также, что не менее важно, устранение грубых ошибок инфузионной терапии часто обеспечивают благополучный исход.

3.12.4. Инфузионная терапия

Основные принципы инфузионной терапии одинаковы для различного возраста.

Общая потребность в инфузионных средах складывается из:

- физиологической потребности;
- коррекции предшествовавшего дефицита;
- возмещения дополнительных патологических потерь.

3.12.4.1. Физиологическая потребность

В данном разделе будет обсуждаться только потребность в воде и электролитах. Возмещению подлежат потери вследствие perspiratio insensibilis, выведения мочи и кала при нормальных условиях.

Идеальной системы исчисления еще не найдено. Предлагались поверхность тела, масса тела или потребность в калориях (Barnett).

Для нормально развитого, с достаточным питанием и гидратацией индивидуума и в качестве основы для проведения расчетов равнозначны масса тела и поверхность. Однако если в силу патологических причин масса тела оказывается ненормальной, сомнительными кажутся расчеты на этом основании. Ребенок с дефицитом жидкости может получить слишком мало, а ребенок с явлениями перенасыщения жидкостью — слишком много. Брать в основу расчетов поверхность тела хотя и вернее, поскольку в обычных номограммах приводятся масса и размеры, но это не устраняет ошибки вследствие колебания массы тела.

Несмотря на это поверхность тела на практике рассматривается как лучшая относительная величина при расчетах у детей по истечении периода новорожденности. У новорожденных эти отклонения слишком велики, поэтому у них лучше ориентироваться по массе тела (Wilkinson).

Если значительных отклонений массы тела в связи с болезнью нет, то можно поверхность тела определить по номограмме (см. приложение) [Crawford et al., 1950]. Другим способом поверхность тела с достаточной точностью определяется на основании возраста (рис. 113). Получаются приблизительные значения, как показано в табл. 42.

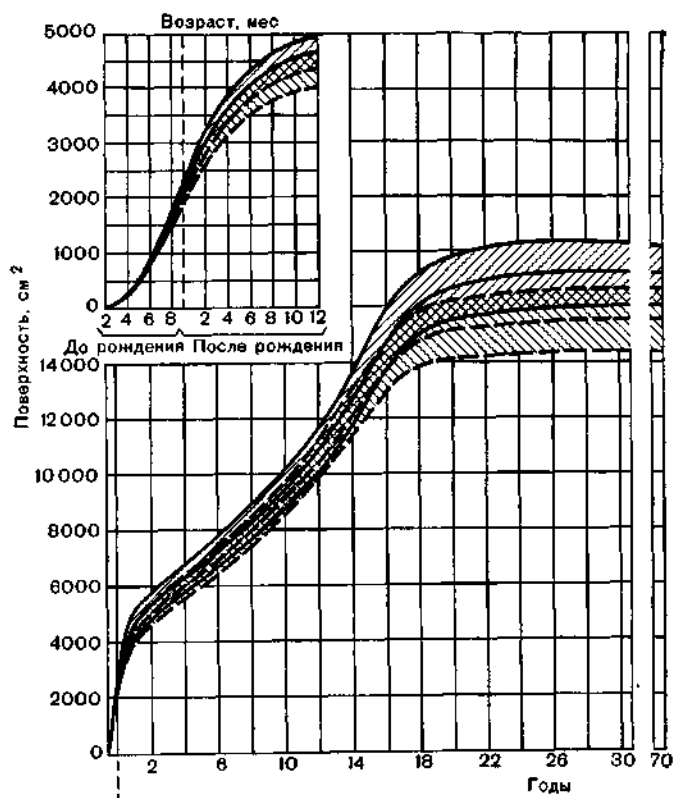
Таблица 42. Величина поверхности тела в зависимости от возраста (в м²)

| Возраст | Поверхность тела |
|--------------------------|------------------|
| Доношенный новорожденный | 0,2 |
| 3 мес | 0,3 |
| 2 года | 0,5 |
| 6 лет | 0,7 |
| 10 > | 1,0 |
| 14 > | 1,5 |
| Мужчина | 1,73 |

Простое правило (Ausberger) дает подобные результаты (1—20 лет жизни):

$$\text{Поверхность тела (м}^2\text{)} = (7 \times \text{Возраст} + 35)/100$$

Закладка перескан.стр.305



Роды

Рис. 113. Номограмма для оценки поверхности тела в зависимости от возраста (средние значения и стандартные отклонения) (по Boyd). Сплошные кривые — мужской пол, прерывистые — женский.

Данные о количестве жидкости, необходимой для поддержания жизнедеятельности, колеблются в значительных пределах. Педиатры определяют большие величины, чем детские хирурги, которые на основании своего опыта с полным правом считают вычисленную ими потребность в воде и электролитах в послеоперационном периоде гораздо более точной, особенно после наложения кишечных анастомозов [Rickham, 1964; Rickham,

Johnston, 1969] (Swenson).

Нужно различать тактику ведения детей, страдающих внутренними заболеваниями, и детей после операции. Все данные используются при том условии, что никакого предшествующего дефицита жидкости или дополнительных потерь не было (табл. 43).

Таблица 43. Потребность в воде и электролитах у детей (исключая новорожденных и детей в послеоперационном периоде) по Bachmann

| Возраст | Вода, мл/м ² | Na ⁺ | K ⁺ мэкв/л | С ⁻ |
|-------------|-------------------------|-----------------|-----------------------|----------------|
| До 5 лет | 2500 | 50—70 | 50—70 | 50—70 |
| 6—10 | 2000 | | | |
| Старше 11 » | 1500 | | | |

Потребность в воде и электролитах у детей после операций (за исключением новорожденных) по Carstensen, Lindenschmidt

| | |
|-------------------|------------------------|
| Вода | 1500 мл/м ² |
| Na ⁺ | 30 мэкв/м ² |
| K ⁺ | 20 мэкв/л ² |
| Cl ^{+/-} | 30 мэкв/м ² |

Потребность в воде доношенных и недоношенных новорожденных

Потребность в воде у здоровых новорожденных составляет 20 мл/кг массы тела (в первый день жизни). Она повышается от нескольких миллилитров в первый день жизни до 120 мл/кг массы тела к 7-му дню жизни. Потребность в натрии с 6-го дня составляет 30—40 мэкв/м², а калия с 40-го дня — 15—20 мэкв/м².

Оперированные доношенные и недоношенные новорожденные должны, как правило, содержаться в инкубаторе при влажности 100%. При этом потеря жидкости у них через кожу понижается приблизительно наполовину (в среднем 13,8 г/кг массы тела в день) (O'Brien с соавт.). Оперированные новорожденные поэтому получают воды не более 40 мл/кг массы в день [Rikham, 1964; Rickham, Johnston, 1969; Ежедневное взвешивание позволяет предотвратить перенасыщение жидкостью, причем на увеличение массы тела указывает образование отеков (Swenson). Потерю массы тела, составляющую в среднем 10% (до 20% у недоношенных; Wilkinson), возмещать инфузиями нежелательно. Дополнительные потери при аспирации содержимого желудка, через фистулы и при поносе нужно восполнять!

Вода, образующаяся при окислительных процессах: при нормальном питании новорожденных вследствие метаболизма 100 кал получается 12 мл воды (Mitchell — Nelson). Точный расчет баланса, как, например, при острой почечной недостаточности в анурическую стадию, должен предусматривать

окислительную воду.

Послеоперационное течение

В первый день после операции (Swenson) нужно вводить воды только 1200 мл/м². Натрий и калий при достаточной функции почек вводятся только со второго дня после операции. Если появляются более значительные потери через фистулы, со рвотными массами или через аспирационный дренаж или есть дефицит электролитов, то электролиты вводятся раньше!

3.12.4.2. Потребности для коррекции нарушений

Дефицит воды

Точное определение предшествующего дефицита в отдельных случаях затруднено. Во избежание грубых ошибок дефицит жидкости лучше оценивать по клиническим признакам (симптомы и величина см. 3.12.3.1) и вводить комбинированные растворы Сахаров и электролитов (²/3 инфузионного раствора инверсионного сахара 100, ¹/3 сбалансированного электролитного раствора E 153).

Пытаются провести, так сказать, грубую коррекцию, а тонкую коррекцию оставляют гомеостазу организма. Дефицит должен вначале компенсироваться быстро, а позднее медленно, на протяжении нескольких часов или дней, особенно при хроническом течении.

Сведения о величине потерь воды иногда дает масса тела, поскольку при остром заболевании можно на основании карты женской консультации выяснить исходную массу тел а ребенка. К сожалению, такой случай представляется редко. Кроме того, при возникновении «третьего пространства» взвешивание не дает информации!

Дефицит натрия

Гипонатриемию нельзя отождествлять с дефицитом натрия. Однако если анамнестически не выявляется потери натрия и признаков сокращения внеклеточного пространства, водный баланс оказывается выравненным (отсутствие обезвоживания, признаков гипергидратации, нормальная средняя концентрация гемоглобина), отсутствуют признаки сердечной недостаточности, то концентрацию натрия в плазме можно вычислить по следующей формуле, применяемой для определения дефицита:

Дефицит натрия в мэкв = $(\text{Na}^+ \text{ должный} - \text{Na}^+ \text{ истинный}) \times \text{Внеклеточное пространство}$

Пояснение: Внеклеточное пространство = Масса тела, кг/Н

Величина N: для новорожденных равна 2

До 1 года — 4

2—4 года — 4

После 5 лет 4—5.

Замещение осуществляется раствором хлорида натрия или гидрокарбоната натрия 1000 в зависимости от кислотно-щелочного состояния. Коррекция производится в первые 1—2 дня. Целесообразно обычным методом исследовать осмоляльность плазмы.

Критической нижней границей концентрации натрия в плазме считается 125 мэкв/л; при содержании ниже 120 мэкв/л в зависимости от скорости развития дефицита наступает шок. При медленном падении концентрации уровень натрия 110—120 мэкв/л может еще не сопровождаться симптомами (Randall)!.

Дефицит калия

Верхней границей введения калия считается в общем 3 мэкв/кг массы тела за 24 ч [Darrow, 1946; Finberg, 1967] (Kandall), однако ее можно повышать до 5 мэкв/кг массы тела за 24 ч, например, при гипертрофическом стенозе привратника и достаточном диурезе (Wilkinson). Правда, при этом необходимо вводить достаточное количество калорий [Darrow, 1940]. Калий по возможности следует вводить эн-терально; при внутривенных введениях концентрация калия в инфузионном растворе не должна превышать 40 мэкв/л. В качестве замещающих растворов используются раствор хлорида калия 1000, а также аспарагинат калия — магния «Berlin — Chemie».

При корригирующем лечении применяется следующее правило:

- нужно помнить о физиологической потребности и необходимости возмещения потерь;
- нужно стремиться к введению калия внутрь, так как опасность передозировки при этом значительно меньше! Осуществлять коррекцию посредством внутривенных инфузий следует только тогда, когда введение внутрь невозможно;
- дефицит следует устранять медленно (на протяжении нескольких часов или дней);
- внеклеточный дефицит натрия, как правило, сочетается с внутриклеточным дефицитом калия;
- необходимо помнить о противопоказаниях к введению калия (см. 2.2.1.).

3.12.4.3. Возмещение дополнительных потерь

Потеря кишечного секрета

Количество секрета определяется мерной посудой или путем взвешивания повязок и пеленок.

Так как потеря электролитов колеблется в широких пределах, для рационального возмещения используется химический анализ соков.

В табл. 44 приведены ориентировочные цифры.

Таблица 44. Содержание электролитов в важнейших секретах (в мэкв/л) [Bruck et al, 1960; Carre, 1963; Bachmann, 1966] (Carstensen, Jeannert, с соавт.) Lindenschmidt, Peonides с соавт., Randall, Wilkinson, Wrong, Metcalfe-Gibson)

| Секреты | Na ⁺ | K ⁺ | Cl ⁻ | HCO ₃ ⁻ |
|--|-----------------|----------------|-----------------|-------------------------------|
| Слюна | 20 | 20 | 30 | |
| Желудочный сок (смешанный) | 50 | 15 | 150 | |
| Желчь | 140 | 5 | 100 | 40 |
| Секрет поджелудочной железы | 140 | 5 | 115 | 40 |
| Сок тонкого кишечника | 140 | 10 | 100 | 30 |
| Секрет фистулы толстого кишечника | 80 | 20 | 50 | |
| Твердый стул (диализат) | 35 | 75 | 70 | |
| Жидкий стул | 40 | 30 | 30 | |
| Желудочное содержимое новорожденных с атрезией кишечника | 100 | 15 | 120 | |
| Пот | 50 | 10 | 50 | |

3.12.4.4. Парентеральное питание

Частичное или полное парентеральное питание требуется тогда, когда, начиная с третьего послеоперационного дня, невозможно обеспечить достаточное пероральное введение пищи. Если эту ситуацию удастся распознать раньше на основании характера заболевания или особенностей операции, то необходимо незамедлительно начинать парентеральное питание уже со второго дня после операции. При лечении детей нужно уяснить, что необходимо путем парентерального питания покрыть издержки основного обмена или обеспечить общую потребность (см. 3.12.6.1 и гл. 4).

Введение веществ в соответствии с потребностями основного обмена сводит распад тканей к минимуму, однако поддерживает жизнь максимально 2—3 нед. Часто этого промежутка времени оказывается достаточным, чтобы восстановить нарушенные функции и вернуться к энтеральному питанию.

В детской практике кажется сложным, а на длительное время даже невозможным обеспечить парентерально общую потребность в воде, калориях, азоте, электролитах и витаминах. Тем не менее все же удается посредством инфузий в полую вену не только поддерживать жизнь новорожденных, но и обеспечивать возрастную прибавку массы тела (Wilmore, Dudrick, Filler, с соавт., Heird, Winters) [Wretlind, 1972, 1973—1974].

Важнейшими показаниями для парентерального питания в детском возрасте являются следующие:

- врожденные пороки развития, которые на определенном промежутке времени не позволяют провести достаточного энтерального питания (атрезия пищевода, кишечника, непроходимость кишечника, вызванная меконием);
- распространенная резекция тонкого кишечника;
- хронические воспалительные заболевания желудочно-кишечного тракта (язвенный колит, регионарный энтерит, хроническая диспепсия, экссудативная энтеропатия различного генеза, синдром недостаточности всасывания);
- наружные и внутренние кишечные фистулы;
- тяжелые нарушения аппетита (в предоперационном периоде, неврогенная анорексия, крайняя степень недоношенности);
- гиперкатаболические состояния (обширные разможения и ожоги, множественная травма, черепно-мозговая травма);
- острая почечная недостаточность;
- с целью улучшения общего состояния при злокачественных заболеваниях, чтобы обеспечить возможность оперативного, химиотерапевтического и лучевого лечения.

Количество и состав растворов подбирают с учетом водного и электролитного баланса и формы внутривенного введения.

Для покрытия потребности в калориях нужно в следующем процентном соотношении ввести 3 основные группы веществ:

- углеводы 50% энергетической ценности
- жиры 30% энергетической ценности
- аминокислоты 20% энергетической ценности

Углеводы

Они являются важнейшими носителями энергии. Растворы, содержащие 100 г/л, можно вводить еще в периферические вены, растворы больших концентраций вводятся путем катетеризации полой вены. В качестве основного раствора нужно использовать раствор глюкозы или инвертированного сахара. Насколько прогрессивно применение сорбитола или ксилитола, покажет время. Могут усваиваться следующие количества (Beyreiss):

| | г/кг массы тела в час | г/кг массы тела в день |
|----------|-----------------------|------------------------|
| Глюкоза | 0,75 | 18,0 |
| Фруктоза | 0,25 | 6,0 |
| Сорбитол | 0,25 | 6,0 |
| Ксилитол | 0,125 | 3,0 |

Общая доза для фруктозы + сорбитола составляет 0,25 г/кг/ч. Общая доза для ксилитола + сорбитола — 0,25 г/кг/ч.

Метаболизм фруктозы и сорбитола похож и идет при участии сорбитдегидрогеназы. Сорбитол и ксилитол при одновременном введении

конкурируют с полиоль-дегидрогеназой печени (Bafiler, Bickel, Froesch, Keller).

Новорожденным и детям раннего грудного возраста можно вводить только глюкозу, так как нужно всегда помнить об отсутствии врожденной толерантности к глюкозе или дефиците фруктозо-1-6-дифосфатазы. То же самое можно сказать и об инфузионных растворах аминокислот и жировых эмульсий, которые содержат сорбитол и ксилитол. При выявленной гипогликемии нужно вводить только глюкозу. «Прикрытие» инсулином делать не нужно, оно даже противопоказано из-за опасности образования антител к инсулину.

В послеоперационном периоде толерантность к глюкозе понижается. Регулярное исследование сахара крови и введение в соответствующих случаях растворов сахара, не содержащих глюкозы (см. выше), может предотвратить грозные нарушения обмена веществ (гипергликемию, гиперосмоляльность, осмотический диурез). Вводимые вещества подбирают индивидуально для каждого больного!

Жировые эмульсии

Дети школьного возраста ежедневно получают жира 2 г/кг массы; младенцам и новорожденным можно вводить 3—4 г/кг массы тела в день. Жировые эмульсии следует вводить или маленькими порциями, или в сочетании с растворами Сахаров, что важно для усвоения жировых эмульсий. Недоношенные новорожденные выводят введенные жиры хуже (опасность развития синдрома перенасыщения). Элиминация из кровяного русла может быть улучшена у детей, как и у взрослых, посредством введения гепарина (50 ЕД/г жира). Жиры можно назначать со второго дня после операции. Дефицит эссенциальных жирных кислот может развиваться уже спустя 1—2 нед после парентерального питания, не содержавшего жиров (дерматит, центральная инфильтрация печеночных долек, нарушение заживления ран). Потребность в линолевой кислоте 0,1 г/кг/день [Wretling, 1972] можно обеспечить, если 10% потребности в калориях покрываются жировой эмульсией на основе соевого масла (интралипид 10%, липофундин S10%) (Mashima). Обычные дозировки надежно предотвращают дефицит эссенциальных жирных кислот.

Белок

Белковые препараты применяют прицельно для возмещения дефицита белка, но не для парентерального питания.

Аминокислоты

Парентеральное питание можно осуществлять только при помощи инфузионных растворов аминокислот. Оптимальные смеси для детского возраста должны отвечать следующим требованиям:

— Подходят только L-аминокислоты, которые обеспечивают физиологическую потребность для поддержания жизнедеятельности и рост.

— Состав должен отвечать потребностям детского организма (см. табл. 35), эссенциальных аминокислот должно быть по меньшей мере 50%.

Наряду с известными эссенциальными аминокислотами изолейцином, лейцином, лизином, метионином, фенилаланином, треонином; триптофаном и валином для младенцев и маленьких детей эссенциальными являются также, по всей вероятности, гистидин [Holt et al., 1960] (Holt, Snyderman) и тирозин (Jurgens), а для плода и недоношенного — цистеин-цистин (Sturman). Однако в определенном количестве должны содержаться и «неэссенциальные» аминокислоты: аргинин (для дезинтоксикации и оптимального усвоения), аланин, глутаминовая кислота и пролин (для оптимального усвоения аминокислотных смесей), а также аспарагиновая кислота, глицин и серии (Wretling).

Не исключено, что в послеоперационном периоде спектр необходимых аминокислот иной; к сожалению, знания по этому вопросу для различных возрастных групп еще недостаточны. Однако можно считать, что потребность в аминокислотах после операций, травм и в периоде реконвалесценции после тяжелых истощающих заболеваний увеличивается по меньшей мере на 50% (Asworth с соавт.) [Young et al., 1947; 1950].

— Аминокислоты усваиваются только при введении достаточного количества калорий [1 г аминокислот вместе с 20—30 ккал (84—126 кДж)].

— Так называемая гипераминацидурия от чрезмерного введения (Erdmann, Heine) развивается при слишком быстром введении [Erdmann, 1968], а также при плохом составе аминокислотного раствора.

— При непереносимости (ацидоз, азотемия, аминацидурия, мозговые нарушения) можно думать о врожденном нарушении усвоения аминокислот.

— При расчете баланса необходимо предусматривать обычные имеющиеся в продаже аминокислотные растворы, содержащие электролиты и углеводы.

Витамины

В табл. 45 представлена суточная потребность в витаминах для детей и младенцев (из работы Beureiss). Для ряда витаминов сообщить точные количественные данные невозможно: после операций, травм, ожогов и т. п. потребность возрастает на 50—100%.

Потребность в водорастворимых витаминах обеспечивается путем дробных внутривенных инъекций (с инфузионными растворами не смешиваются!) 1—2 мл витаминов комплекса В и 50—100 мг витамина С. Фолиевая кислота вводится внутривенно или внутрь 2 раза по 5 мг/нед, витамин В₁₂ по 100—500 мкг каждые 4 нед. Биотин в обычных препаратах витаминов не содержит, явления, связанные с его дефицитом, у людей не описаны (Beureiss).

Таблица 45. Суточная потребность в витаминах младенцев и маленьких детей при парентеральном питании (представлено Beyreiss)

| Витамины | Младенцы | Дети |
|--------------------------|----------|---------|
| Водорастворимые витамины | | |
| Витамин В ₁ | 1,0 мг | 2,0 мг |
| Витамин В ₂ | 2,0 мг | 3,0 мг |
| Витамин В ₆ | 1,0 мг | 2,0 мг |
| Витамин В ₁₂ | 2 мкг | 4,0 мкг |
| Витамин С | 60 мг | 80 мг |
| Ниацин | 10,0 мг | 20,0 мг |
| Биотин | 0,3 мг | 0,4 мг |
| Пантотеновая кислота | 10,0 мг | 20,0 мг |
| Фолиевая кислота | 0,3 мг | 0,3 мг |
| Жирорастворимые витамины | | |
| Витамин А | 2000 ИЕ | 3000 ИЕ |
| Витамин D | 400 ИЕ | 400 ИЕ |
| Витамин Е | 20 мг | 30,0 мг |
| Витамин К | 0,5 мг | 1,0 мг |

Витамин К назначают рано. Лучше всего его вводить в форме витамина К₁ (1—5 мг еженедельно) парентерально; менадион содержащие препараты (витамин К₃) могут вести к гемолизу и угнетению ферментов [Wretlind, 1972]. Замещение витамином А осуществляется с интервалом в 4 нед (50000—100000 ИЕ внутримышечно), витамином D каждые 3—4 мес младенцам, более старшим детям реже. Витамин Е содержится в жировых эмульсиях. Из-за высокого содержания полиненасыщенных жирных кислот в жировых эмульсиях, имеющих в продаже, в организм вводится только 0,7 мг *α*-токоферола/г жира, поэтому необходимо дополнительное его введение [Wretlind, 1972]. Как можно скорее нужно назначать препараты поливитаминов внутрь.

Потребность в минеральных веществах (Na⁺, K⁺, Cl, см. также табл. 43)

Потребность в минеральных веществах и микроэлементах представлена в табл. 46. Состояния, связанные с дефицитом микроэлементов, могут развиваться почти через 1—2 нед после начала тотального парентерального питания и характеризуются при дефиците железа анемией, нарушением заживления ран, при дефиците цинка — гипопроteinемией, везикулезно-пустулезным дерматитом, алопецией, поносами и болями в животе (Fodor с соавт., Arakawas с соавт., Okada с соавт., Fleming с соавт., Ricou с соавт.; при дефиците меди — анемией, лейкопенией (Fleming с соавт.); дефицит магния, кальция и фосфора ведет к нарушениям ossификации, тетании и другим неврологическим явлениям.

Закладка

Перескан. стр. 314

Таблица 46. Суточная потребность в минеральных веществах при полном парентеральном питании у новорожденных и маленьких детей [Wretling, 1972, 1973, 1974]

| Минеральные вещества | Количество на 1 кг массы тела |
|----------------------|-------------------------------|
| Натрий | 1—2,5 ммоль |
| Калий | 2 ммоль |
| Кальций | 0,5—1 ммоль |
| Магний | 0,15 ммоль |
| Хлорид | 1,3—2,7 ммоль |
| Фосфор | 0,4—0,8 ммоль |
| Железо | 2 мкмоль |
| Магний | 1 мкмоль |
| Цинк | 0,6 мкмоль |
| Медь | 0,3 мкмоль |
| Фтор | 3,0 мкмоль |
| Йод | 0,04 мкмоль |
| Селен ¹ | 0,04 мкмоль |

По Ricour с соавт.

Осложнения при парентеральном питании, обусловленные нарушениями метаболизма (по Heird)

Описан ряд осложнений, обусловленный нарушениями метаболизма при парентеральном питании. Их можно предупредить путем тщательного контроля за параметрами обмена веществ.

— Гипергликемия ведет к осмотическому диурезу со вторичными изменениями водного и электролитного баланса. Возможны тяжелые расстройства ЦНС в связи с гиперосмоляльностью. Развивается преимущественно при нарушении толерантности к глюкозе в послеоперационном периоде и при чрезмерном введении углеводов (углеводно-аминокислотный режим без жировых эмульсий).

— Гипогликемия: недостаточное введение углеводов, внезапное прерывание парентерального питания.

— Гипофосфатемия: недостаточное введение фосфата.

— Азотемия: введение слишком большого количества аминокислот (4 г/кг массы тела) недоношенным новорожденным.

— Гипераммониемия: дефицит аргинина. 314

— Гипо- и гипervитаминозы: большей частью бывает дефицит витаминов; передозировка возможна при введении жирорастворимых витаминов.

— Дефицит микроэлементов.

— Дефицит эссенциальных жирных кислот: при парентеральном питании без введения жиров.

— Нарушения функции печени с гипербилирубинемией и гепатомегалией; комплекс причин.

— Гиперхлоремический ацидоз: среди прочих причин введение

аминокислотных инфузионных растворов с высоким содержанием хлоридов.

3.12.4.5. Инфузионная техника

Парентеральное введение веществ осуществляется только внутривенно. Подкожный способ устарел и не применяется. Используются следующие методы:

Чрескожная венепункция

Производится иглами для внутривенных инъекций фирмы «Лихтенберг». В зависимости от опыта медицинского работника и успешности манипуляции пункцию вен у младенцев осуществляют в последовательности: голова — тыл кисти — область лучезапястного сустава — стопа — шея. У детей более старшего возраста последовательность: локтевой сгиб — тыл кисти — предплечье — внутренняя лодыжка — тыл стопы — голова — шея.

Важно соблюдение стерильности и прочная фиксация иглы в вене. Как правило, спустя 1—2 дня пункцию приходится повторять (из-за тромбирования иглы, флебита).

Венесекция

После выделения вены в нее вводят поливиниловый или полиэтиленовый катетер на 2—3 см по направлению к сердцу и закрепляют его. Выбор места проводят в последовательности: локтевой сгиб — *v. saphena magna* (дистально за внутренней лодыжкой) — *v. cephalica* (за дистальным отделом лучевой кости) — наружная яремная вена — *v. saphena magna* (паховый сгиб). Последнюю лучше не трогать из-за значительной опасности инфицирования. Само собой разумеется, необходимо строго соблюдать асептику и антисептику, а также прочно фиксировать иглу.

Пупочная вена

Ее можно зондировать почти до 3-го дня жизни.

Пупочный катетер по возможности не применяют или быстро его удаляют, не оставляя «профилактически» на ряд дней из-за опасности тромбоза воротной вены (крайний предел 12 ч). Избегают введения гипертонических растворов.

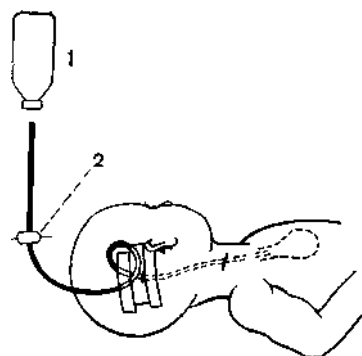


Рис. 114. Положение инфузионного катетера в верхней полой вене у новорожденных и грудных детей (по Wilmore, Dudrick).

1 — сосуд с инфузионным раствором; 2 — бактериальный фильтр



Рис. 115. Бюретка для регулирования скорости введения инфузионных сред при их небольшом общем объеме.

1 — от сосуда с инфузионным раствором; 2 — клемма; 3 — отверстие для воздуха, закрытое ватой, 4 — к больному.

Катетеризация полой вены

Пункция подключичной вены осуществляется в над- и подключичной области в принципе по той же методике, как и у взрослых. Ее можно выполнять у младенцев и новорожденных. Если под руками нет соответствующего деменсионного набора инструментов, то можно попытаться ввести тонкий катетер через канюлю, что иногда удается при применении перлонового шнура (лески) по принципу Seldinger-техники. В каждом случае положение катетера нужно контролировать рентгенологически. Конец катетера должен находиться свободно в верхней полой вене, не доходя до правого желудочка самое малое на 1—2 см. Из-за повышенной опасности инфекции у маленьких детей катетеризация нижней полой вены не применяется. Wilmore рекомендует применять у новорожденных и младенцев изящный метод введения катетера через наружную яремную вену (рис. 114). Вену освобождают путем вспомогательного разреза, катетер проводят до

верхней поллой вены, укрепляют и выводят через второй разрез в височно-затылочной области. Через длинный подкожный канал система инфицируется не так быстро, поскольку в оригинальной методике применяется переходный бактериальный фильтр.

Система для капельного введения

При маленьких объемах жидкостей, которые должны быть распределены в течение суток, всегда имеется опасность слишком быстрого введения жидкости.

Основное правило: для того чтобы ввести за 24 ч а литров инфузионного раствора, необходимо в минуту вводить а X14 обычных капель (Stadler, Helbig).

Скорость введения может быть отрегулирована с точностью до 4 капель в минуту (приблизительно 300 мл/24 ч). Можно довольствоваться тем, что через каждые 30—60 мин по достижении вычисленного объема инфузионного раствора периодически пережимать катетер, чтобы предотвратить обратный ток крови. Еще лучше в инфузионной системе использовать для переключения градуированные бюреты на 20—30 мл (рис. 115). Правда, в этом случае увеличивается опасность инфицирования. Лучше всего для этого подходят инфузионные аппараты для длительных инфузий, позволяющие точно отрегулировать дозировку.

К осложнениям, связанным с нарушением обмена веществ, описанным выше, присовокупляются осложнения, связанные с катетеризацией, которые могут представлять угрозу для жизни. Важнейшими из них являются инфицирование и тромбирование вен (см. 6.4).

3.12.5. Специальные проблемы

Размозжение и ожоги (см. также 3.6.)

Их лечение у детей отличается от лечения у взрослых главным образом двумя особенностями:

— Обусловленные возрастом пропорции тела дают различные ориентировочные цифры для оценки поверхности повреждения. В правило «девятки», применяемое для взрослых, должна быть внесена соответствующая поправка (Wallace, см. 3.6.5.1).

— Повышенная опасность шока у младенцев и маленьких детей наблюдается в первые 2 дня. Младенцев целесообразно госпитализировать даже при 5% обожженной или размозженной поверхности тела, а детей школьного возраста — при повреждениях 10% поверхности. При ожогах и повреждениях более 10% всегда показана внутривенная протившоковая терапия (Meissner). Схема инфузионной терапии см. 3.6.5.1.

При распространенных повреждениях (более 50% поверхности тела)

инфузионный режим должен строго индивидуализироваться, чтобы предупредить развитие гипергидратации (отек легких! Отек мозга!). Необходимо строго контролировать выведение мочи (постоянный катетер). Оно должно достигать 80% среднечасового выведения (Meissner). При введении декстрана такого диуреза достичь не удастся (более подробно см. 3.6.5.).

Острая почечная недостаточность (см. также 3.7.1.)

За нормальное количество мочи у младенцев и детей при концентрации ее до 300 мосммоль/л принимается 750 мл/м² поверхности тела за 24 ч [Bruck et al., 1960]. Об олигоанурии говорят тогда, когда минимального количества мочи, необходимого для выведения азотистых шлаков, не образуется. В табл. 47 приведены ориентировочные цифры для различных возрастов.

Таблица 47. Величина диуреза у детей в норме

| Возраст | мл/24 ч | мл/ч |
|---------------|-----------|------|
| 1—2 дня | 30—60 | 2 |
| 3—10 дней | 100—300 | 8 |
| 10 дней 2 мес | 250—450 | 15 |
| 2 мес — 1 год | 400—500 | 20 |
| 1 — 3 года | 500—600 | 25 |
| 3—5 лет | 600—700 | 30 |
| 5—8 » | 650—1000 | 35 |
| В— 14 » | 800—1400 | 45 |
| Более 14 » | 1000—1600 | 50 |

Проба с маннитолом проводится у детей в количестве 0,2 г маннитола на 1 кг массы.

Лучше проводить пробу с фуросемидом (1 мг/кг массы тела).

Терапия в олигоанурической стадии

Введение жидкости: покрытие perspiratio insensibilis: 500 мл воды на 1 м² поверхности тела в день, к чему прибавляются потери при рвоте, потливости, лихорадке, а также количество мочи за предшествующий день. Ежедневное взвешивание! Масса тела должна уменьшаться. Сохранение или прибавление массы тела говорит о гипергидратации!

Введение натрия запрещено! Исключением является только выявленный дефицит натрия. Уровень натрия в плазме часто бывает пониженным вследствие трансминерализации или гидремии (Wilkinson) даже без его дефицита.

Калий вводить запрещено!

Лечение ацидоза, введение калорий и прочие мероприятия см. 3.7.1.4.

Профилактика острой почечной недостаточности (приложение к Truniger)

Если проба с маннитолом оказывается положительной, то его введение продолжают. Ориентировочная доза маннитола 1—2 г/кг массы в день. Потери жидкости, обусловленные маннитолом, необходимо восполнять эквивалентными количествами инфузионного раствора (на 1 л раствора 40 мэкв натрия и 10—20 мэкв калия).

Профилактически маннитол назначается при угрожающих ситуациях перед, во время и после операции больным с перитонитом, травматическим шоком, при операциях на почках, сосудах, кардиохирургических вмешательствах, желтухе. Вводят маннитол в дозе 0,3 г/кг массы тела за 10 мин перед операцией; 0,7 г/кг в час во время операции и 0,3 г/кг в час после операции; суточная доза 2 г/кг массы. В этих случаях также производится возмещение потерь воды и электролитов, обусловленных маннитолом.

Терапия вполнурической стадии

Опасность заключается в значительной потере воды и электролитов. Замещение нужно проводить, но так, чтобы не вызвать перенасыщения жидкостью. Лучше добиваться умеренной дегидратации (Wilkinson).

— Вода: 500 мл/м² поверхности тела в день плюс количество, эквивалентное объему мочи за предыдущий день, плюс объем нефизиологических потерь.

— Натрий и калий: в размерах физиологической потребности плюс компенсация, экстраренальные и ренальные потери (определяемые количественным методом или по правилу: на 1 л мочи приходится 60—80 мэкв натрия и 20—40 мэкв калия, Truniger).

— Как можно скорее начинать оптимальное энтеральное питание, чтобы улучшить общее состояние.

Геморрагический шок (см. также 3.1.3.)

При определении потерь крови (взвешиванием, волеметр) нужно учитывать изменение объема крови в связи с возрастом (табл. 48).

Таблица 48. Определение величины кровопотери (мл) в зависимости от возраста и объема крови (в %) (Davenport, Vare)

| Масса тела и объем крови | Новорожденные | 6 нед | 6 мес | 5 лет | 10 лет | Взрослые |
|--------------------------|---------------|-------|-------|-------|--------|----------|
| Средняя масса тела в кг | 3 | 4 | 7 | 20 | 32 | 70 |
| 10% объема крови | 26 | 30 | 53 | 144 | 230 | 500 |
| 14% объема крови | 36 | 42 | 74 | 202 | 323 | 700 |
| 20% объема крови | 52 | 60 | 105 | 288 | 460 | 1000 |
| 100% объема крови | 260 | 300 | 526 | 1440 | 2300 | 5000 |

Потеря крови до 10 мл/кг массы компенсируется у детей, не страдающих анемией (за исключением новорожденных и младенцев), собственными регуляторными механизмами. При потере 10—20 мг/кг массы достаточно проводить компенсацию плазмозамещающими растворами (декстран 70 и декстран 40, препараты желатина).

Кровопотеря более 20 мл/кг массы должна возмещаться кровью. Новорожденные при потере до 10 мл/кг массы получают инфузионный раствор глюкозы 100, а при больших кровопотерях — кровь. У младенцев моложе 6 мес (физиологическая анемия) кровопотеря возмещается кровью; у детей до 1 года потери до 10 мл/кг массы возмещаются декстраном, большие кровопотери — кровью.

Показанием к трансфузиям крови служит не состояние функции кровообращения, а способность к транспорту кислорода. После стабилизации кровообращения достаточно содержание гемоглобина 8—10 г/дл и гематокрит до 30%.

Гипертрофический стеноз привратника

Вследствие длительной рвоты возникают гипохлоремический и гипокалиемический алкалоз, а также обезвоживание. Алкалоз выявляется только приблизительно в 90% случаев, так как при тяжелых заболеваниях развивается обусловленный шоком ацидоз. Часто возникает гипогликемия с присущими ей клиническими симптомами или без них.

Терапия

Должна обеспечить скорейшую операцию и последующее энтеральное питание. В тяжелых случаях готовить больного к операции можно в течение 24 ч. Ребенку вводят до 100—200 мл/кг массы инфузионного раствора инвертированного сахара 100 с добавлением 50 мэкв хлорида натрия на 1 л раствора для коррекции, а также дополнительное количество, необходимое для удовлетворения физиологической потребности. Калий вводят после восстановления диуреза (3—5 мэкв/кг за 24 ч). При гипогликемии вводят 20 мл инфузионного раствора глюкозы 400 на 1 кг массы тела за 24 ч. Целенаправленного лечения метаболического алкалоза большей частью не требуется.

Как можно скорее нужно начинать питание естественным путем (с 4-го часа после операции). Дальнейшая парентеральная терапия необходима только при не проходящей рвоте.

Дифференциальную диагностику нужно проводить с адреногенитальным синдромом, текущим с потерей солей, который клинически в этом возрасте трудно отличить от гипертрофического пилоростеноза [Gautier, 1962] (обзор Blunck Teller).

Терапия при адреногенитальном синдроме [Gautier, 1962]: достаточное введение поваренной соли и воды (в 1 л раствора 70—95 мэкв

натрия); внутрь до 120мэкв хлорида натрия в день младенцам; альдостерон (50— 300 мкг/день) или гидрокортизон (25 мг/день). Калий не назначается!

Отек мозга

Показана осмотерапия маннитолом или сорбитолом, которые иногда для улучшения микроциркуляции вводят в смеси с декстраном 40. Начальную дозу 1—2 г маннитола или сорбитола на 1 кг массы вводят в течение 15 мин. Для предотвращения рецидива инфузию повторяют каждые 6 ч. Важно вводить достаточное количество глюкозы для обеспечения энергией поврежденного мозга. По-видимому, прогноз может улучшить введение дексаметазона в больших дозах (1 мг/кг массы каждые 6 ч).

| | |
|--|---------------------------------------|
| Адреногенитальный синдром | Гипертрофический стеноз привратника |
| Изменения гениталий у девочек | Чаще всего болеют мальчики |
| Нормальное или повышенное выведение хлоридов с мочой | Концентрация хлоридов в моче понижена |
| Гиперкалиемия (более 6 мэкв/л) | Гипокалиемия |
| Отсутствие дефицита калия | Дефицит калия |
| Гипонатриемия | Нормо- или гипернатриемия |

Перитонит (см. также 3.2)

Оправдана следующая тактика:

— Стабилизация кровообращения путем адекватного возмещения физиологических потерь, дополнительных потерь, коррекция нарушений, нормализация коллоидно-осмотического давления.

Необходимо помнить: при инфузионной терапии нельзя вводить избыточного количества жидкости, иначе возникает угроза отека мозга и легких, а также повышение интестинальной секреции с усилением паралича кишечника. Нужно давать такое количество воды, которое требуется для нормальной функции системы кровообращения и почек.

— Стимуляция диуреза посредством стабилизации кровообращения и введения растворов сорбитола 100/200.

— Полная компенсация потери и дефицита электролитов (Lindenschmidt), особенно калия.

— Диагностика и соответствующая компенсация грубых нарушений кислотно-щелочного состояния.

— Борьба с отеком кишечной стенки и улучшение микроциркуляции при помощи инфузионного раствора сорбитола 200 (2 г/кг, иногда 2 раза в день) совместно с низкомолекулярным декстраном (10 мл/кг).

— Введение гепарина в дозе 400 ЕД/кг массы в день внутривенно в виде длительных капельных инфузий. Успешность терапии распознается по повышению количества тромбоцитов.

— Антибиотикотерапия начинается вначале с препаратов-широкого

спектра, а позднее проводится в соответствии с ан-тибиограммой в оптимальной дозировке и комбинации.

— -у-Глобулин человеческий (5 г/дл) можно вводить в дозе 0,5—1 мл/кг в день внутримышечно или внутривенно.

Септический шок

Оправданы следующие принципы лечения (Schippan):

— Ликвидация очага инфекции: перитонеальный лаваж, дренаж плевры, вскрытие абсцесса и т. д.

— Применение антибиотиков в больших дозах.

— Гепарин: 400 ЕД/кг у хирургических больных, до 600 ЕД/кг у детей без потенциальных очагов кровотечения в виде длительных инфузий дробно в течение суток.

— Стрептокиназа: 10000 ИЕ/кг массы за 30 мин, иногда повторное введение через 30 мин; дальнейшая терапия проводится под контролем свертывающей системы. При операциях и травмах из-за опасности смертельных кровотечений не применяется!

— Глюкокортикоиды: однократное назначение преднизолона 30 мг/кг массы тела; иногда через 6 ч введение повторяют.

— Осмо-онкотерапия: применение низкомолекулярных растворов декстрана и сорбитола 400 для улучшения микроциркуляции и диуреза.

— Дигитализация.

— Введение глюкозы как быстро реализуемого донатора энергии.

— Борьба с гипертермией до нормализации температуры тела.

— В случае необходимости применение управляемого дыхания.

Ни в коем случае не назначать блокаторов протеиназ, так как блокируется присущий организму протеинолиз!

3.13. ОСОБЕННОСТИ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ В КЛИНИКЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ¹

¹По К. Ursinus.

3.13.1. Патофизиологические данные

Для больных пороками сердца характерно увеличение объема крови.

Причинами являются:

— наличие шунта слева направо с переполнением областей, имеющих более низкое давление (особенно малого круга);

— застой при клапанных поражениях;

— гиперволемию и полиглобулию при хроническом шунте справа налево. У взрослых с ациротическими пороками он исчисляется в 100 мл крови на 1 кг массы тела, при цианотических пороках—130—140 мл/кг массы тела (исследование волеметром в группе больных Клиники сердечно-сосудистой

хирургии Университета им. Карла Маркса в Лейпциге.) При решении вопросов о терапевтических мероприятиях в расчетах необходимо исходить из этих величин.

Если операция предстоит ребенку с массой тела менее 12,7 кг и поверхностью тела менее 0,6 м², то независимо от даты рождения его считают маленьким в биологическом смысле.

По данным Rodewald, 42% подобных больных вследствие сердечной дистрофии в биологическом отношении отстают от сверстников.

Особенно угрожают маленьким детям лабильность водного баланса и изменения в минеральном обмене (Helbig). Принимая во внимание сокращение объема жидкости, обусловленное функциональным состоянием сердца, суточную потребность определяют с учетом физического развития. При декомпенсации дают $\frac{2}{3}$ количества жидкости, требуемой для соответствующего возраста.

Как при застое, так и при притоке венозной крови в большой круг кровообращения возникает дефицит кислорода, который организм не в состоянии устранить самостоятельно. Развивается метаболический ацидоз с падением значений рН, который несмотря на компенсаторное понижение РСО₂ большей частью не может быть компенсирован (рис. 116, табл. 49). Дефицит оснований в среднем при цианотических пороках составляет — 5 и при дианетических пороках — 7,8 (Ursinus, Kiihn).

Таблица 49. Кислотно-щелочное состояние до и после предоперационного разведения крови, а также после полной коррекции тетрады Фалло^{4,5}¹

| Измеряемые показатели | Средние величины у 20 больных с тетрадой | До | После | Полная коррекция тетрады Фалло | | | |
|--------------------------------|--|------|-------|--------------------------------|-------------------|----------------|-----|
| | | | | разведе- крови | разведе- крови | После операции | |
| | | | | | | 2 ч | 24ч |
| рН | 7,32 | 7,37 | 7,35 | 7,45 | 7,45 | 7,41 | |
| Р _а СО ₂ | 34,7 | 20,8 | 32,6 | 32,6 | 34,1 | 40 | |
| Стандартный бикарбонат | 18,0 | 18,7 | 19,2 | 23,4 | 24,5 | 24,5 | |
| Дефицит/избыток оснований | —7,8 | —8,1 | —6,5 | —0,5 | +0,8 | —0,8 | |
| Буферные основания | 39,2 | 50,8 | 43,7 | 48,0 | | 49,2 | |

¹ Деление по степеням тяжести (1—5) тетрады Фалло проводится по Loogen.

При хроническом цианозе существенно меняется состав крови, причем особенно необходимо учитывать нарушения свертывающей системы и вязкости крови (табл. 50). Если гематокрит превышает норму, то при значениях 45—60% можно наблюдать уже тенденцию к свертыванию.

При значениях гематокрита выше 60% нарастает тромбопения,

дефицит преимущественно факторов свертывания $V-X$ и увеличивается фибринолитическая активность.

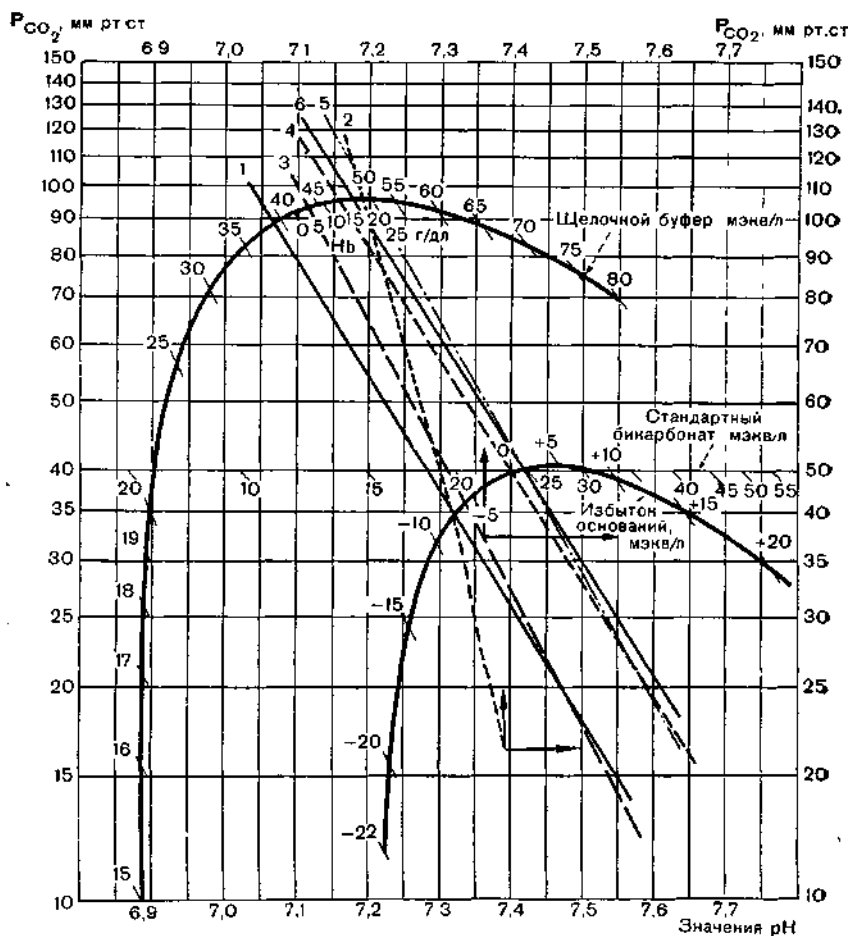


Рис. 116. Параметры кислотно-щелочного состояния у 20 больных с тетрадой или пентадой Фалло перед коррекцией (средние значения) (1), до (2) и после (3) предоперационного разведения, а также через 2ч (4), 24 ч (5) и 48 ч (6) после полной коррекции.

Дополнительный дефицит фактора 1 может указывать на капиллярный тромбоз, обусловленный повышенной вязкостью крови и полиглобулией. Это соответствует картине коагулопатии потребления. Повлиять на это состояние можно путем замещения выводимой у больного крови одногруппной плазмой [Perlick, 1964]. Тем самым улучшаются реологические свойства крови, обеспечение тканей кислородом и уменьшается метаболический ацидоз. Содержание факторов свертывания повышается. Эти сведения используются при проведении паллиативных операций у больных с высоким гематокритом, причем возмещение кровопотери в момент операции осуществляется плазмой или низкомолекулярным декстраном, пока не будет достигнута такая граница, какая достигается хирургической коррекцией гемодинамики (Marggraf; Salgesser, Senning).

Нормализации при частичных вмешательствах не удается достигнуть, так как при выраженном шунте справа налево только часть объема крови проходит через легкие. Потребность в кислороде можно обеспечить только за счет повышенного числа эритроцитов (почти равносильно повышенной способности к приему кислорода).

Таблица 50. Примеры нарушений свертываемости крови у больных с пороками сердца (собственное наблюдение)

| Показатели | Стеноз устья аорты | Тетрада Фалло — 1 ст. | Тетрада Фалло — 5 ст. | Тетрада Фалло — 5 ст. до разведения | После разведения |
|---------------------------------------|---|--|--|---|---|
| Гематокрит (%) | — | 37 | 72 | 78 | 62 |
| Длительность кровотечения | 10' | 5' | 3' | 9' | 4' |
| Время свертывания венозной крови | 2' 40" = 8' 35" | 40" 1' 00" = 8' 54" | 55" | 30" 3' 30" — 14' 30" | 10" 2' 00" — 6' 00" |
| Число тромбоцитов в 1 мм ³ | 26 000 | 128 000 | выше 10' 92 000 | 14 000 | 140 000 |
| Время рекальцификации | 2" 36" | 2' 27" | 1' 53" | 7' 48" | 2' 53" |
| Фибриноген в мг/100 мл | 240 | 400 | 374 | 292 | 280 |
| Лизис эуглобулинового сгустка в % | 70 | 27 | 22 | — | — |
| Плазминоген в % | 295 | 57 | 24 | 78 | 120 |
| Фактор II в % | 85 | Выше 100 | 100 | 39 | 60 |
| Фактор V в % | 68 | Выше 100 | 90 | 16 | 98 |
| Фактор VII в % | 69 | 95 | 90 | 40 | 93 |
| Фактор VIII в % | 70 | Выше 100 | 54 | 40 | 100 |
| Фактор IX в % | 75 | 100 | 42 | 12 | 65 |
| Тромбоцитарный фактор 3 в % | 100 | 80 | — | 10 | 100 |
| Характеристика: | Тяжелое тромбоцитарно-плазменное нарушение свертывания, гиперфибринолиз | Незначительное плазменное нарушение свертывания, гиперфибринолиз | Тяжелое тромбоцитарно-плазменное нарушение свертывания | Тяжелое плазменное и тромбоцитарное нарушение свертывания | Легкое плазменное нарушение свертывания |

3.13.2. Принципы инфузионной терапии цианотичных больных

Инфузионная терапия в принципе соответствует описанной в главе «План лечебных мероприятий» (см. 62.). Правда, количества инфузионных растворов ограничиваются функциональными возможностями сердца. Для быстрой ориентировки в ситуации служит табл. 51. После операции на сердце взрослые получают в день операции 500 мл/м² поверхности тела, в каждый из последующих дней по 750 мл/м².

— Коррекция ацидоза (или алкалоза) по параметрам кислотно-щелочного

состояния.

— Для улучшения периферической циркуляции применяются низкомолекулярный декстран и боркаторы а-рецепторов.

— Целенаправленное возмещение электролитов (в соответствии с суточной потребностью и дефицитом).

— Назначение сердечных гликозидов орципреналина, преднизолона.

— Ингаляции кислорода.

При сердечной недостаточности всегда имеются относительные показания к управляемому дыханию. Вследствие этого можно уменьшить долю потребления кислорода на работу дыхательной мускулатуры (рис. 117).

При снижающемся $p\text{э}, O_2$ с уменьшением насыщения артериальной крови (предельная величина ниже 60 мм. рт. ст.) и нарастающим понижением содержания O_2 в венозной крови возникают неотложные показания к управляемому дыханию. То же относится и к левожелудочковой недостаточности и отеку легких; дополнительно назначают фуросемид и инфузии маннитола.

Падение насыщения артериальной крови кислородом сопровождается повышением значения $p\text{CO}_2$ и может в числе других причин обуславливаться как удлинением внутрилегочного пути диффузии, так и внутрилегочным шунтом справа налево или венозно-артериальными шунтами.

3.13.3. Принципы инфузионной терапии цианотичных больных

— Нормализация свертывания: инфузии плазмы после кровопускания или во время операций (см. выше); антифибринолитические препараты (апротинин, гумбикс, РАМВА; прицельное возмещение при дефиците факторов *V* и *VII* — препаратом PPSB; фактора *VIII* — криопреципитатом анти-гемофильного глобулина «Behring — Werke», фактора *IX* — плазмой не более 24 ч хранения (в криопреципитате его содержится меньше); факторов *I* и *VIII* — фракцией Кона; ионизированный кальций (соответственно содержанию цитрата в консервированной крови); тромбоцитарные концентраты. При выявляемой коагулопатии потребления показана гепаринизация перед замещающей терапией факторами свертывания (20000 ЕД длительно капельно в течение 24 ч). Если необходимо переливание значительного количества консервированной крови, то нужно иметь в виду понижение рН и присутствие тромбоцитарных и эритроцитарных агрегатов в старой крови.

— Нормализация кислотно-щелочного состояния в соответствии с его параметрами. Алкалоз опасен образованием прочных связей эритроцитов с кислородом.

— Лечение сердечной недостаточности.

— Прочие лечебные мероприятия см. 3.13.2.

3.13.4. Тактика при экстракорпоральном кровообращении

Принципиально экстракорпоральное кровообращение представляет

пример массивной трансфузии.

Лучшую текучесть крови для экстракорпорального кровообращения обеспечивает гемодилюция в результате введения в кровоток дилуционных средств. Нижняя граница концентрации гемоглобина в смеси составляет 9—10 г/дл. При этом используются низкомолекулярный декстран, инфузионный раствор глюкозы 50, инфузионный раствор желатина; электролитные инфузионные растворы (для возмещения калия), а также раствор гидрокарбоната натрия 1000 (для регулирования кислотно-щелочного состояния среды). Вследствие выведения гемодилюционных средств через почки гематокрит к концу операции снова достигает 35% (или гемоглобин 12 г/дл) и через 24 ч должен нормализоваться.

Таблица 51. Оценка состояния сердечно-сосудистой системы с помощью простых методов

| Метод исследования | Показатели у здоровых | Сердечная «недостаточность» (дифференциальный диагноз с тампонадой сердца) | Острая гиповолемия |
|---|-----------------------|--|--------------------|
| Артериальное давление систолическое, мм рт. ст. | >100 | <100 | <100 |
| Амплитуда артериального давления, мм рт. ст. | >20 | <20 | <20 |
| Центральное венозное давление, см. вод. см. | 6—10 | ↑ | ↑ |
| Частота сердечных сокращений | В норме | ↑ | ↑ |
| Артериовенозная разница по кислороду | До 35% | ↑ | ↓ |
| Гематокрит центральный | В норме | | |
| Гематокрит периферический | В норме | | |
| Состояние больного | Спокоен | Беспокоен | Беспокоен |
| Кожные покровы | Розовые, теплые | Бледные, холодные | Бледные, холодные |
| Общий объем крови | В норме | В норме | Ослабленный |

В течение 24 ч после операции больной получает кровь, количество которой определяется следующим способом: необходимый трансфузионный объем — $\frac{2}{3}$ объема выведенной в течение 24 ч после операции мочи и дополнительного объема крови, теряемого через дренажи.

Определение количества крови, необход и-мойдля заполнения аппарата искусственного кровообращения. К вычисленному или определенному посредством волеметрии объему крови больного прибавляется объем системы экстракорпорального кровообращения. 25% (максимум 30%) этой суммы должны составлять плазмозамещающие или электролитные инфузионные растворы (для разведения), а остальную часть —

гепаринизированная свежая кровь. Показатель перфузии достигает 2,4 л/м² поверхности тела больного в минуту; при ортоградных перфузиях— до 3,2 л/м² поверхности в минуту.

Контакт крови с чуждой поверхностью, перемена температуры, колебания калибра в эластичной системе и прямое соприкосновение крови с газом в оксигенаторе (без промежуточной клеточной мембраны) способствуют развитию коагулопатии потребления (Largiadet с соавт., Hodson, Philipp с соавт.). Повышается уровень свободного гемоглобина плазмы. При применении мембранного оксигенатора кровь повреждается меньше.

Профилактически для полной гепаринизации вводят гепарин 3 мг/кг массы. Точнее следующий метод: после точного измерения объема крови (волеметроном) подбирается дозировка гепарина 5000 ЕД = 38,5 мг = 1 мл/1000 мл крови больного или смеси для наполнения аппарата, включая растворы для разведения крови. Выведение гепарина через почки, частичное расщепление в РЭС, инактивация гепариназы и адсорбция на поверхности эритроцитов (Neef, Rauer) требуют повторных введений гепарина каждый час в половине начальной дозы. Передозировки опасаться не нужно, так как в конце проведения экстракорпорального кровообращения можно точно определить посредством титрования количество протаминасульфата, необходимого для нейтрализации гепарина (Marcos, Ursinus с соавт.).

Титрование гепарина протамином:

Протаминсульфат добавляется к крови больного в разведении от 0,01 до 0,1 мг/мл в эквивалентном количестве. Для контроля служат трубочки с изотоническим раствором поваренной соли. Время, в течение которого наступает свертывание, измеряется секундомером. Терапевтически необходимое количество протаминасульфата на 1 мл крови определяется по трубочке с таким разведением протаминасульфата, при котором его наименьшая доза обеспечила наикратчайшее время свертывания.

Передозировка протаминасульфата способствует замедлению образования сгустка крови.

В послеоперационном периоде можно рекомендовать продолжение антифибринолитической терапии.

3.13.5. Особые кардиальные осложнения

Гипоксемический приступ у больного с тетрадой Фалло. Он соответствует остановке кровообращения. Неотложная терапия: устранение спазма легочной артерии на пути оттока пропранолоном или дегидроэрготоксин-этансульфонатом. Необходима компенсация возникающего при приступе резко выраженного метаболического ацидоза (собственное наблюдение: дефицит оснований—17 мэкв/л). Терапия пропранолоном:

— при гипоксемическом приступе 0,06—0,2 мг/кг массы тела внутривенно. Эта доза вводится в разведении 1 : 10 под контролем частоты

сердечных сокращений со скоростью до 1 мл/мин;

— длительное лечение для профилактики гипоксемических приступов: 3—4 раза по 1 мг/кг массы в день внутрь. Лечение начинают с половинной дозы. В течение 1—3 дней должна быть достигнута полная доза при условии достаточной дигитализации больных.

Приступ Адамса — Стокеа. Он также соответствует острой остановке кровообращения. Инфузиями орципреналина можно повысить частоту сердечных сокращений до исходного уровня 28—40 в минуту (автоматизм желудочков). Для профилактики приступов во время транспортировки или до подключения электронного водителя ритма используют 2 ампулы орципреналина (0,0005 г), растворенные в 50 мл инфузионного раствора, не содержащего электролитов. В таком разведении легко регулировать скорость введения.

3.13.6. Принципы инфузионной терапии у хирургических больных с заболеваниями сосудов

В смысле причины эмболии нужно иметь в виду преимущественно свежий эндокардит или приобретенные пороки сердца. После протившоковой терапии и хирургического вмешательства на сосудах врач снова должен заняться основным заболеванием. В рецидивирующих случаях необходимо решить вопрос об операции на сердце.

Нужно помнить, что сосуды больных, страдающих облитерирующими сосудистыми заболеваниями, не только поражены в месте закупорки, но и существует их генерализованное атеросклеротическое поражение.

Если больные получали раньше препараты раувольфии, то нужно осторожно применять наркотические средства, обладающие гипотензивным действием. В случае предшествующего лечения антикоагулянтами (фенпрокумон, хлориндион) операцию можно проводить только при показателе Квика более 40%.

Мероприятия в течение операции. Когда артерию выделяют и ревизируют, проводится полная гепаринизация (1 мл/100 мл крови). Дополнительного введения даже при длительных операциях не требуется. По окончании ревизии сосудов остаточная активность гепарина нейтрализуется (см. гепариново-протаминовое титрование). Лечение антикоагулянтами необходимо проводить с 8-го по 10-й день после операции.

При ревизии паховых ветвей следует ожидать значительных кровопотерь (1,5—2 л).

При распространенных ретро- и трансперитонеальных вмешательствах, помимо введения электролитных инфузионных растворов, назначают средства, усиливающие перистальтику кишечника.

3.13.6.1 Терапия стрептоииназой

Стрептокиназотерапия представляет собой подлинную альтернативу по

отношению к хирургическому вмешательству. Однако если при этом пытаются комбинировать оба метода, то получают тяжелые кровотечения.

Тромбы, состоящие из фибрина, могут подвергаться тромболиту, напротив, тромбы, образованные пластинками, или смешанные тромбы, частично состоящие из пластинок, лизису не подвергаются.

Фибринолиз осуществляется плазмином, трипсином, урокиназой (активаторы плазмينا) и стрептокиназой. Стрептокиназа активирует плазминоген не прямо, а через проактиваторы, которые освобождают активатор (биохимически он еще не охарактеризован).

Вследствие предшествующих контактов с бета-гемолитическими стрептококками в организме часто имеются вещества или антитела, ингибирующие стрептокиназу.

У большинства людей титр антистрептолизина составляет 1 :40—1 : 160. Этот факт нужно учитывать при проведении лечения.

Определение точного титра требует времени, поэтому перед началом лечения определяют так называемую стрептокиназную резистентность. Полученные значения помогают врачу ориентироваться.

Лечение стрептокиназой должно проводиться только в клинике, в которой есть лаборатория по исследованию свертывающей системы крови.

Техника лечения стрептокиназой (основные положения)

Дозировка должна подбираться индивидуально. Более подробно материал изложен в работах Perlick (1964), Martin с соавт. Для того чтобы обеспечить точную и равномерную скорость введения, целесообразно применять для инфузий специальную аппаратуру. В заключение после 3—4-дневных длительных инфузий стрептазы проводится длительная инфузия гепарина. Затем гепарин назначают каждые 4 ч. На фоне лечения гепарином уже добавляют антикоагулянты типа фенилиндандиона или фенилпропилгидроксикумарина (фенпрокумон), применяемые и для длительной терапии.

Показания к лечению стрептокиназой

— Распространенные венозные тромбозы: тромбозы вен таза и бедра; тромбозы яремных вен, подключичных вен, центральные тромбозы вен глаза, легочная эмболия. Прогноз большей частью хороший, так как при этих заболеваниях существуют преимущественно фибриновые тромбы.

— Артериальные тромбозы (острые и хронические ангиопатии): вначале всегда имеется лишь эмболия. Стрептокиназа назначается только тогда, когда невозможно проводить хирургическое лечение. Удастся избавиться не только от свежих (до 6 нед), но и от более старых (до 1 года) артериальных тромбов (Martin с соавт.). Лучших результатов удастся достигнуть при закупорке и стенозах на участке перехода аорты в подвздошные артерии, так как в эластичных сосудах организация тромбов замедлена. В бассейне артерий

бедр и подколенной ямки шансы на тромболитическую дезоблитерацию есть только в течение первых 6 нед после развития облитерации. Позднее в этих артериях, как и в артериях мозга образуются организованные, не лизируемые тромбы. Сомнительные результаты получаются и при инфаркте миокарда.

— Эмболии: если эмбол возникает из старого тромба ушка сердца, надежд на успех мало, так как тромб уже давно организован.

— Хронические рецидивирующие тромбозы: острые аппозиционные тромбы могут растворяться.

3.14. ОСОБЕННОСТИ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ В НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ И ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ¹

Около 5—10% больных, находящихся в хирургических отделениях интенсивной терапии, составляют больные с черепно-мозговой травмой. При множественных травмах повреждение мозга всегда представляет собой серьезное осложнение.

¹По J. Heidel.

3.14.1. Патофизиологические особенности, заслуживающие внимания у нейрохирургических больных и больных с черепно-мозговой травмой

Пространственная ограниченность черепной полости

Объем полости черепа, окруженной костями, приблизительно постоянен. Увеличение объема содержимого черепной коробки ведет к сдавлению мозга и одновременно к относительным изменениям существующего соотношения субстанции мозга, содержимого кровеносных сосудов и спинномозговой жидкости.

Следствием сдавления мозга является сонливость, которая может перейти в бессознательное состояние, быстрое ухудшение общего состояния, понижение защитных сил, инфекции дыхательных путей и легких с соответствующими последствиями для системы кровообращения. Однако развивается и состояние возбуждения, которое может вести к повышенному расходу энергии и дополнительным повреждениям.

Если повышенное внутричерепное давление влияет на специальные центры, например, дыхательный (ущемление продолговатого мозга в большом затылочном отверстии) или на участке промежуточного мозга (ущемления в мозжечковой щели) с ядрами, регулирующими сердечно-сосудистую деятельность, обмен веществ и температуру тела, то появляются нарушения дыхания, пульса, брадикардия, а позднее тахикардия, повышение артериального давления, изменения зрачка, гипертермия (Boellard с соавт.).

Наряду с этим возможны нарушения регуляторного механизма: ствол мозга — гипофиз — кора надпочечников.

Повышение давления во внутричерепном пространстве является следствием увеличения наполнения кровеносных сосудов, количества спинномозговой жидкости и/или набухания мозга.

Кровоснабжение мозга

20% ударного объема поступает в полость черепа через внутреннюю сонную и позвоночную артерии. В нормальных условиях кровоснабжение мозга пропорционально артериальному давлению (Schneider, Quandt), т.е. по мере повышения артериального давления увеличивается доставка артериальной крови. Однако ангиографические исследования показывают, что под влиянием механических воздействий (ангиография, травма черепа) появляются значительные нарушения кровообращения вследствие артериальных спазмов, дилатации артериол и открытия артериовенозных анастомозов (Huber).

Если при существующем артериальном давлении адекватное мозговое кровообращение не обеспечивается из-за повышенного внутричерепного давления, то через систему регуляции повышается системное артериальное давление (рефлекс Кокера — Кушинга). Этот факт может служить важным диагностическим признаком, свидетельствующим о повышении внутричерепного давления. Неправильная интерпретация гипертонии с соответствующей попыткой медикаментозного снижения давления может привести к смерти мозга.

Клинически трудно измерить существующее мозговое кровообращение (церебральный ток крови). Приток и отток можно определить по методу Kety — Schmidt, однако указаний о распределении крови получить нельзя. Кровь может оттекать по артериовенозным анастомозам, не выполняя свою функцию переносчика кислорода и питательных веществ. Лучшими являются методы, позволяющие определить потребление кислорода (артериовенозная разница по кислороду). ЭЭГ дает общие сведения о функции коры больших полушарий. Изменения ЭЭГ всегда предшествуют гибели мозговых клеток.

Микроскопические исследования поверхностных капилляров показывают, что в области капиллярного кровообращения мозг также реагирует на нарушения кровообращения феноменом стаза (Slud). При $p_aO_2 < 19$ мм рт. ст. нужно думать о гипоксических изменениях.

Замедление тока крови вплоть до стаза способствует повышению венозного давления. При повышении венозного давления мозг набухает, а при понижении уменьшается. Напротив, величина артериального давления мало влияет на внутричерепное давление.

Уже много лет известно о факте влияния значений pCO_2 на мозговое кровообращение, открытом Schneider. Повышение значений pCO_2 увеличивает, а падение pCO_2 снижает кровообращение мозга, правда, только до границы гипоксии (19 мм рт. ст.).

При $p\text{CO}_2$ ниже 19 мм рт. ст. кровообращение регулируется содержанием кислорода ($p\text{O}_2$).

Особенности внеклеточного пространства

В мозге нет системы лимфатических сосудов. Интерстициальная часть внеклеточного пространства заключена в клетках глии (Fox). Благодаря тесному соприкосновению двух клеточных мембран (эндотелиальных клеток и отростков клеток глии) создается удвоение потенциала и образуется отрицательный электрический внешний слой вследствие нанизывания «белковых групп».

Функционально это обозначается как гематоэнцефалический барьер.

Состояния, сопровождающиеся отеком мозга

Они наблюдаются после травм, а также могут быть следствием гипоксии. Нарушение венозного оттока (компрессия) еще больше усугубляет это состояние. Другими причинами развития отека мозга являются воспалительные процессы, закупорка артерий, повреждение сосудов во время операции. В свою очередь изменения протеолипидов и проницаемости гематоэнцефалического барьера (например, накопление CO_2 с усилением блокады барьера) нарушают обмен веществ (Fox), вследствие чего происходит перемещение жидкости.

При электронной микроскопии в глии появляются «ножки». Позднее наблюдаются альтерация и тельца включения. Белая субстанция вследствие набухания размягчается. Глубоко расположенные структуры белого вещества поражаются прежде всего, так как кровообращение в этих областях хуже.

Патологоанатомически различают отек мозга с влажной, напоминающей губку поверхностью разреза и отек мозга, при котором мозг кажется сухим и твердым. Отек, который может развиваться по типу транссудативного (отечная жидкость богата ионами) или экссудативного (жидкость богата альбумином и α -глобулином) располагается интерстициально, а субстратом набухания служат вздутые, не разрушенные клетки глии («глиальная водная интоксикация»).

Оба явления удлиняют путь диффузии веществ из крови к клеткам и наконец ведут к клеточной дегенерации. Необратимо измененная или механически разрушенная мозговая ткань представляет собой постоянный очаг для продуцирования отека мозга вокруг поражения. одновременно там могут сосредотачиваться осмотически активные вещества обуславливать эффект рикошета (Fox; Javid и соавт.)

Обеспечение мозга питательными веществами

Мозг располагает только очень незначительным резервом питательных веществ. Его оптимальное питание важно для восстановления деятельности

клеток. На обмен веществ в нервных клетках влияют различные факторы. Повреждения наступают при сдавлении мозга вследствие опухолей, кровотечениях или отека. Влияют и содержание кислорода в артериальной крови (pO_2), pCO_2 степень ацидоза, температура, содержание глюкозы в крови, концентрация белка в плазме, состояние гидратации и кровообращения.

3.14.2. Терапевтические аспекты

Инфузионная терапия

Инфузионная терапия при черепно-мозговых травмах и заболеваниях принципиально основана на следующих общепризнанных положениях.

Шаблонное применение инфузионной терапии при черепно-мозговых травмах опасно. Решение этой трудно и все еще возникающей задачи предполагает накопление опыта.

Всегда удивляет то, насколько центральная нервная система оказывается устойчивой к повреждениям при благоприятных предпосылках со стороны организма. Это грежде всего относится к нейрохирургическим больным. При черепно-мозговых травмах степень предшествующих нарушений и состояние организма определить труднее. Залогом успеха служат прицельная диагностика, противошоковая терапия, управляемое дыхание и пр.

Специальной задачей инфузионной терапии при черепно-мозговых травмах являются оптимальная перфузия сосудов мозга, хорошее обеспечение мозговых клеток, кислородом и питательными веществами, выведение продуктов обмена и распада клеток, по возможности изолированное устранение скоплений жидкости внутри и вне мозговых, клеток и восстановление интактного гематоэнцефалического барьера. Перенасыщать организм жидкостью нельзя. Это усугубляет центральную симптоматику и может быстро привести к смерти.

Следует опасаться длительного состояния дегидратации. Оно обуславливает нарушение обмена веществ и повреждение мозговых клеток. При глиальной водной интоксикации рекомендуется применять трехступенчатую терапию (Paul). Первая и вторая ступень влияют преимущественно на водную интоксикацию.

Первая ступень: нормализация вазоглиального обмена веществ (глиальная реабилитация)

Предпосылкой для устранения глиальной водной интоксикации и восстановления нормального снабжения нервных клеток кислородом и питательными веществами служит нормализация эндотелиально-глиального

барьера (Schoerppner). Для этого применяются следующие растворы:

— инфузионный раствор глюкозы 400: 2 г глюкозы на 1 кг массы тела

— трометамол в зависимости от дефицита оснований

— аспарагинат калия и магния «Berlin Chemie» для инфузий, троммкардин К 120, трофикард-келер: 300 мл.

Устранение внутриглиального накопления жидкости возможно при лечении метаболического ацидоза. Для внутриклеточного воздействия применяется трометамол, а не гидрокарбонат натрия. Он дает желаемый диуретический эффект и содержит эквивалентные ионы натрия (см. выше).

Аспарагинат калия и магния подходит для внутриклеточного обогащения калием и нормализует нарушенный мембранный потенциал.

Вторая ступень: онко-осмотерапия

Она должна действовать дегидратиционно (понижение внутричерепного давления, укорочение пути диффузии; инфузионный раствор сорбитола 400); жидкость, уходящая из мозга и других тканей, должна в сосудистом русле связываться коллоидно-осмотически (низкомолекулярный декстран). Одновременно при этом увеличивается объем плазмы, уменьшается гематокрит, в связи с чем улучшаются реологические свойства крови и кровоснабжения мозга. Также понижение внутричерепного давления способствует улучшению мозгового кровообращения, а укорочение пути диффузии улучшает кислородное обеспечение мозга.

Инфузионный раствор сорбитола 400, кроме того, усиливает диурез, а низкомолекулярный декстран препятствует образованию эритроцитарных и тромбоцитарных агрегатов, вследствие чего вязкость крови понижается и текучесть увеличивается. Применяемые растворы:

— инфузионный раствор низкомолекулярного декстрана: 1,5 г декстрана/кг массы; время введения 30 мин;

— инфузионный раствор сорбитола 400: 2 г сорбитола/кг массы тела: время введения 15 мин.

Оправдана комбинация низкомолекулярного декстрана и инфузионного раствора сорбитола 400, причем низкомолекулярный декстран характеризуется длительным гемодинамическим эффектом при едва заметном осмотическом действии, инфузионному раствору сорбитола 400 свойственно быстро нарастающее и быстро ослабевающее гемодинамическое и длительное осмотическое действие.

При применении каждой дегидратирующей субстанции известен эффект обратного набухания мозга после эффекта обезвоживания (для мочевины он выражен больше, чем для сорбитола, а для сорбитола больше, чем для маннитола). Этот обратный эффект, по-видимому, особенно велик для мертвой ткани (собственные исследования). Повышение онко-логических связей, а также стимуляция диуреза (см. выше) ослабляют эту тенденцию.

В случае предшествовавших повреждений мозга рекомендуется воздержаться от введения инфузионных растворов сорбитола и мочевины

малых концентраций.

Слишком форсированной односторонней осмотерапии следует избегать. Она таит в себе опасность возобновления гиперосмолярного синдрома и гипертонической дегидратации. При этом происходит дегидратация не только мозгового вещества. Внеклеточное пространство тоже уменьшается, вследствие чего возникает вторичный гиперальдостеронизм и понижается устойчивость в отношении объемных потерь, обусловленных травмой.

Третья ступень: оптимальное введение жидкостей и электролитов, включая парентеральное питание

Обычная дозировка ($1,5 \text{ л/м}^2$ поверхности тела как суточное количество инфузионной жидкости у больных с нормальной гидратацией плюс возмещение дополнительных потерь) принципиально подходит и для больных с черепно-мозговой травмой. При этом рекомендуется придерживаться нижних границ инфузионного объема. Инфузионную терапию необходимо оптимально сбалансировать под динамическим контролем параметров кровообращения (артериальное давление, частота пульса, центральное венозное давление), а также количества мочи и электролитов плазмы и мочи. Это подразумевает строгий учет всей вводимой и выводимой жидкости.

Нужно оценивать потери «perspiratio insensibilis», точно измерять диурез и выводимые секреты.

При выборе растворов наряду с растворами, указанными для первой и второй ступеней для парентерального питания, нужно предусматривать и растворы, содержащие белки плазмы (альбумин, раствор протеина плазмы). По мере нарастания тяжести нарушений (например, глиальной водной интоксикации) при сохраняющихся показаниях к парентеральному введению жидкости и питательных веществ на первый план выдвигается внутривенная инфузионная терапия, в основном обеспечивающая парентеральное питание больного.

От введения натрия следует воздержаться (из-за гиперальдостеронизма и склонности к глиальной водной интоксикации). Типо- и гипернатриемию целенаправленно компенсируют в соответствии с лабораторными показателями. Особое внимание уделяется достаточному введению калия, правда, в зависимости от функции почек. При достаточном диурезе терапию калием можно активизировать ($60\text{—}80 \text{ мэкв}$, т. е. 3 мэкв/кг массы в день для взрослых). При регулировании электролитного состава важно учитывать выделительную функцию почек. Изменения кислотно-щелочного состояния прицельно корригируются в соответствии с лабораторными показателями. Дефицит крови, эритроцитов, альбумина плазмы или факторов свертывания также возмещается по лабораторным показателям.

Питание больных с черепно-мозговой травмой

Потеря сознания, опасность аспирации, высокое потребление энергии и питательных веществ при тяжелых черепно-мозговых травмах часто являются показанием для искусственного питания (парентерального, питания через зонд). Необходимо устранять непосредственную угрозу для жизни (например, шоковый синдром, глиальная водная интоксикация, олигоанурия). При этом следует отдать предпочтение питанию через зонд. Часто это бывает невозможным. 80% больных с поражением мозга близ ствола страдают центрально обусловленной геморрагической атонией желудочно-кишечного тракта (Schultis, Hofmeister). Нарушения глотательной мускулатуры, обусловленные церебральными нарушениями, отсутствие кашлевого рефлекса, а также повышенная секреция слюны и желудочного сока часто являются показаниями для дренажного лечения желудка и препятствуют питанию естественным путем и через зонд.

Питание через зонд нужно иметь в виду тогда, когда атонию удалось преодолеть, перистальтика восстановилась и дренирования желудка больше не требуется, а естественный прием пищи еще невозможен. О готовых лекарственных формах для питания через зонд см. гл. 4.

Пищу вводят через контрастируемый при рентгенологическом исследовании зонд постепенно или, лучше, отдельными порциями.

Если нельзя кормить больного естественным путем или через зонд, то нужно начинать парентеральное питание (подробности см. в гл. 4). Возможности парентерального питания ограничены тем, что общее количество вводимой жидкости должно быть небольшим в связи с склонностью к отеку мозга у больных с черепно-мозговой травмой. Часто приходится идти на компромисс. Рекомендуется вводить высококонцентрированные растворы, чтобы сократить объем инфузионной среды и в то же время по возможности обеспечить организм значительным количеством донаторов энергии. В острой стадии жиры не следует вводить внутривенно (жировая дистрофия клеток ганглиев; Schoerppner с соавт.). Этанол из-за кардио- и синапсотоксического действия также в острой стадии не применяется (Schoerppner с соавт.).

Так как доставка питательных веществ как при парентеральном, так и при энтеральном питании лимитирована, при высокой потребности в энергии используется комбинированное энтеральное и парентеральное питание. Одновременно необходимо позаботиться о достаточной доставке витаминов.

Необходимо помнить: обмен веществ можно понизить путем применения нейролептической анальгезии, а также релаксацией мышц с управляемым дыханием и гипотермией.

Современные вещества для нейролептанальгезии особенно хороши для «вегетативной блокады», так как они обладают не столь выраженным депрессивным действием на большие полушария по сравнению с составными частями литического коктейля.

Прочие мероприятия

Понижение внутричерепного давления путем воздействия на кровообращение:

- артериальная гипотония;
- умеренная гипервентиляция со снижением $p\text{CO}_2$;
- понижение венозного давления;
- профилактика и терапия шока;
- (гемодилюция плазмозамещающими растворами).

Дополнительное введение преднизолона в высоких дозах (многократно по 100 мг/день) или, лучше, дексаметазона (5 мг/кг массы в сутки; профилактически и терапевтически каждые 6—8 ч, в острых случаях эти дозы назначаются также внутривенно) стабилизирует барьерную функцию, активирует натриевый насос, устраняет набухание мозговых клеток и нормализует функцию нервной системы, регистрируемую на ЭЭГ. В качестве другого мембраностабилизирующего вещества рекомендуют применять прокаин (1 г/дл, около 60—80 капель/мин внутривенно), который вместе с тем регулирует деятельность вегетативной нервной системы и служит для профилактики шока.

Контролируемая гипотония

Она часто применяется в нейрохирургии потому, что вмешательства на головном мозге часто сопровождаются значительными кровопотерями. Одновременно со снижением систолического давления до 70—90 мм рт. ст. понижается и внутричерепное давление. Собственные наблюдения с контролируемой гипотонией заставляют обратить внимание и на другие аспекты, а именно на профилактику шока (блокирование симпатических реакций), желательное понижение венозного давления.

Методика: триметафанкамсилат 250 мг в 500 мл Е 154 в виде длительных инфузий по 20—60 капель/мин или азаметониумбромид в виде инфузий или маленькими порциями в разведенном виде внутривенно.

Искусственная гипотермия

Она предотвращает опасность развития общей гипотонии и удлиняет срок жизни мозговой ткани при прерывании мозгового кровообращения вдвое при понижении температуры тела на 7 °С. Правда, проводить гипотермию без соответствующей аппаратуры не только трудно, но и опасно (при температуре ниже 30 °С развивается мерцание желудочков, при согревании — нарушения терморегуляции). При повреждениях мозга предпочтительнее умеренная гипотермия (около 34 °С). К лечебной гипотермии можно переходить при комбинированном применении миорелаксантов и управляемого дыхания. Для значительного подавления центральной нервной системы необходимо применять «литические смеси»: коктейль I — петидин, хлорпромазин, прометазин; коктейль II — петидин,

прометазин, дигидроэрготоксинэтансульфонат; прокаин— длительная инфузия; диазепам или галоперидол. Дозировка в зависимости от эффекта вплоть до выключения вегетативных рефлексов.

Трахеотомия

Показание к трахеотомии: для рационального лечения больных с поражением мозга необходимо обеспечить достаточное насыщение крови кислородом. Угнетение вегетативной нервной системы, которое наблюдается при лечебной нейролеп-танальгезии, нередко сочетается с угнетением дыхания и требует искусственной вентиляции легких. Вначале применяют назотрахеальную интубацию. Трахеотомия показана взрослым, находящимся в бессознательном состоянии более 48 ч. У детей в бессознательном состоянии с успехом применяют назотрахеальную интубацию с ежедневной заменой трубок на протяжении нескольких дней или недель.

3.15. ОСОБЕННОСТИ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДАХ¹

3.15.1. Физиологические изменения в течение беременности

Беременность

Изменения, происходящие в организме матери в течение беременности, являются отражением приспособления к функциональным запросам плода, а также подготовки к нагрузке в процессе родовой деятельности. Касаясь последнего, нужно отметить, что здесь идет речь не только о простой адаптации в обычном смысле, но и о перспективной адаптации.

Роды

В процессе родов организм матери испытывает дополнительную нагрузку на гемодинамику, дыхание и обмен веществ, обусловленную следующими факторами:

- усиленный венозный ток крови к сердцу вследствие сокращений матки (до 200—300 мл);
- повышенная нагрузка при схватках, но особенно при потугах в период изгнания;
- периодическая задержка дыхания и повышение давления в грудной и брюшной полости при потугах (пробе с на-туживанием — Вальсальвы);
- внезапное понижение внутрибрюшного давления с увеличением притока крови к сердцу при опорожнении матки;
- потеря крови в послеродовом периоде (приблизительно 500 мл).
- чувство страха и боль (рефлекторная гипервентиляция и сужение сосудов вследствие повышенного вымывания ка-техоламинов);

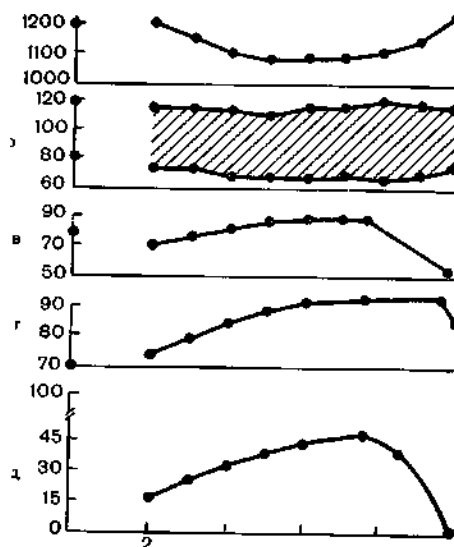
— воздержание от пищи.

Послеродовой период

В послеродовом периоде (промежуток времени от изгнания плаценты до 6 нед после родов) все измененные функции организма более или менее быстро возвращаются к норме.

Рис. 118. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы во время беременности (по Bonica).

а — общее периферическое сопротивление (дин с см^{-5}), б — артериальное давление (мм рт.ст.), в — ударный объем (мл); г — частота сердечных сокращений (уд/мин), д — минутный объем сердца (изменения, %).



Месяцы беременности

Задержка воды большей частью исчезает на 2—5-й день после родов. Начинается лактация. В раннем послеродовом периоде отчетливо определяется дополнительная нагрузка на организм, прежде всего на сердце.

3.15.1.1. Сердце и кровообращение (рис. 118)

Беременность

В течение всего периода беременности ударный объем сердца остается в пределах нормы, а частота сердечных сокращений повышается к 30-й нед беременности в среднем на 10 уд/мин, поэтому синусовая тахикардия с частотой сердечных сокращений до 100 уд/мин в покое рассматривается еще как нормальное явление. В конце беременности частота сердечных сокращений возвращается почти к норме.

Минутный объем сердца повышается на 40—50% по сравнению с исходными данными и вновь падает к концу беременности. Вместе с тем сердце получает определенный резерв, так как в течение 7 мес его тренировала дополнительная нагрузка (Schwarz).

Периферическое сосудистое сопротивление меняется обрат но пропорционально показателям работы сердца, т. е. д) 28-й нед беременности оно падает постепенно, а после снова повышается. На 40-й неделе беременности оно достигает почти нормальных величин.

Артериальное давление остается в течение всей беременности, как правило, постоянным.

Центральное венозное давление, как и периферическое, слегка повышено, однако не превышает верхних границ нормы. На этом основании можно заключить, что объем системы низкого давления при беременности хотя несколько больше, однако он может регулироваться и пополняться. На основании своих опытов с внутривенной нагрузкой жидкостью во время нормальной беременности Schwarz с соавт. пришли к заключению, что способность к регуляции объема в системе низкого давления в течение беременности сохраняется.

Роды

В процессе родов, прежде всего в периоде изгнания, ударный объем и частота сердечных сокращений повышаются почти на 40%, соответственно минутный объем сердца — в среднем на 60%. Однако индивидуальный размах колебаний велик. В период схваток мы находили частоту сердечных сокращений от 60 до 190 уд/мин. Представляет интерес и имеет практическое значение для интермиттирующей анальгезии родов ингаляционными наркотическими веществами тот факт, что, согласно нашим исследованиям, при каждой схватке повышение частоты пульса предшествовало повышению внутриматочного давления, а также артериального и центрального венозного давления.

Систолическое давление слегка повышено уже в промежутке между схватками, а во время схваток его повышение на 10—30 мм рт. ст. нормальное явление.

Для центрального венозного давления находили следующие средние величины: в периоде открытия 3,3, в периоде изгнания 6,1 см вод. ст. При потугах давление повышается в среднем до 81,3, в одном случае даже до 162,6 см вод. ст. (Goltner).

Для периферического венозного давления находят следующие средние величины: в периоде открытия 16,3, в периоде изгнания 33,9, в послеродовом периоде 9,1 и в позднем послеродовом периоде 10,1 см вод. ст. (Laube). При потугах в периоде изгнания показатели кровообращения во многом идентичны таковым при пробе с натуживанием — Вальсальвы.

По Vrehm, средняя нагрузка на сердце в периоде изгнания повышается на 220% (причем в промежутке между родовыми схватками за 16 ч до появления ребенка она составляет 100%).

Послеродовый период

В послеродовом периоде еще несколько дней минутный объем сердца остается повышенным за счет ударного объема, хотя артериальное давление и (несмотря на привходящую кровопотерю) частота пульса уже вскоре после родов отчетливо снижаются.

Повышение частоты пульса в послеродовом периоде без соответствующего повышения температуры рассматривается как ранний признак флелотромбоза (Kyank). К 4-му дню после родов вновь увеличивается нагрузка на сердце, вследствие вероятно, увеличенного тока крови к сердцу из-за сокращения матки и повышения вязкости крови в связи с устранением гемодилуции, обусловленной беременностью, а также выведения жидкости, ранее скопившейся в организме.

Таким образом, удается выявить три пика повышенной нагрузки на сердце в периоде беременности и родов.

У беременных, страдающих пороками сердца, отмечается склонность к сердечной декомпенсации, особенно:

- на 7—8-м месяце беременности;
- в периоде изгнания (при потугах);
- на 4-й день послеродового периода.

60% материнской смертности, связанной с нарушением сердечной деятельности, приходится на третий нагрузочный период.

3.15.1.2. Кровь (рис. 119)

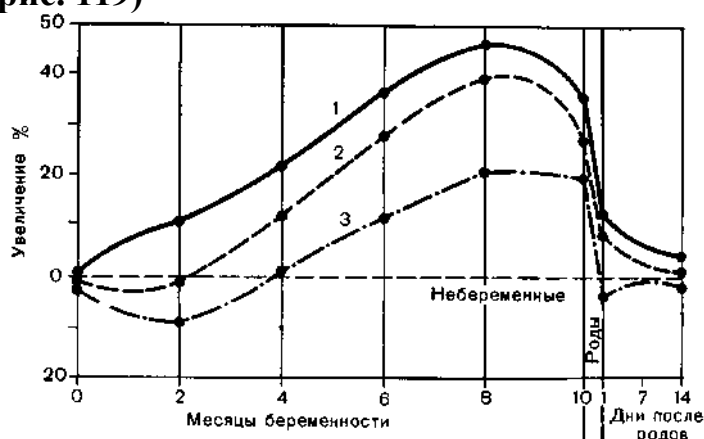


Рис. 119. Соотношения объема плазмы, крови и эритроцитов при беременности (по Вонса). 1 — объем плазмы, 2 — объем крови, 3 — объем эритроцитов.

Беременность

В течение беременности параллельно с увеличением минутного объема сердца увеличивается и объем циркулирующей крови. Повышение начинается с 3-го месяца и достигает максимума на 36-й неделе, увеличиваясь в среднем на 25—30% (около 1200 мл). Это увеличение связано с увеличением объема кровеносного русла (с маточно-плацентарным кровообращением), увеличением объема молочных желез, расширением венозной системы, прежде всего в области половых органов и нижних конечностей, образованием варикозного расширения вен и т.д.). При этом объем плазмы повышается почти на 35%, а масса эритроцитов — всего на 20—25%.

Вместе с тем в течение беременности гематокрит падает в среднем с 40

до 32% и концентрация гемоглобина — с 12,5 до 11 г/дл.

Во время беременности развивается олигоцитемическая гиперволемиа.

Несмотря на то что объем крови на 1 кг массы тела повышен, до сих пор остается не решенным вопрос, действительно ли существует истинная гиперволемиа или речь идет о адаптационном увеличении объема крови в соответствии с увеличением кровеносного русла (Schwarz с соавт.).

В поздние сроки беременности патологическими считаются значения гемоглобина только ниже 11 г/дл. Нижней физиологической границей числа эритроцитов является 3,2 млн/мкл.

В ряде соответствующих исследований показано, что путем длительного применения препаратов железа у беременных женщин удается повысить значения гемоглобина в среднем на 1,4 г/дл.

Для профилактики шока следует стремиться, чтобы у каждой беременной к родам концентрации гемоглобина составляла по меньшей мере 12 г/дл.

Число лейкоцитов во время беременности повышается и составляет в среднем 9000/мкл, значения от 10000 до 15000 не являются редкостью и не рассматриваются как патологические. Число тромбоцитов, как правило, понижено.

Роды — послеродовый период

Еще в процессе родов объем циркулирующей крови увеличивается почти на 5% вследствие сужения сосудов матки при уменьшении ее объема. Нормальная кровопотеря до 500 мл в послеродовом периоде оказывается уже компенсированной. Даже при кесаревом сечении с кровопотерей до 1000 мл не требуется гемотрансфузий, за исключением случаев предлежания плаценты, анемии и т. п.

Непосредственно после изгнания плаценты объем циркулирующей крови уменьшается почти на 10%. В норме это уменьшение объема вдвое больше, чем количество потерянной крови. Однако связи между потерей крови и падением количества циркулирующей крови нет, так что определить величину кровопотери в родах путем сравнительного определения объема циркулирующей крови не представляется возможным (Goltner с соавт.).

Для клинической оценки состояния матери после кровопотери в родах имеет значение не только абсолютная величина кровопотери, но и масса тела беременной. Женщины с незначительной массой тела по сравнению с женщинами с нормальной или повышенной массой тела, несмотря на одинаковое в процентном отношении увеличение объема крови в течение беременности, в абсолютных величинах имеют менее выраженное увеличение объема крови. Кроме того для оценки опасности геморрагического шока имеет значение возраст пациентки, так как исходный объем крови до беременности с возрастом убывает. По Brehm, объем крови не беременной женщины 22 лет на 8% выше, чем у женщины 40 лет. Особенно велика опасность шока у женщин с токсикозом беременности. При

этом заболевании объем крови в последние недели беременности падает до исходных предшествовавших беременности значений, а в тяжелых случаях даже ниже, что связано с резким сгущением крови. Даже незначительная кровопотеря в этих случаях должна компенсироваться введением растворов альбумина, плазмы, плазмозамещающих растворов или цельной крови.

3.15.1.3. Свертывание крови

Повышение фибриногена и различных факторов свертывания обуславливают во время беременности повышенную свертываемость крови, поскольку фибринолитическая активность понижена.

Эта тенденция усиливается в течение родов вследствие освобождения тканевого тромбопластина из плаценты и де-цидуальной оболочки. Вероятно, здесь существует защитный механизм, предотвращающий большие кровопотери в родах.

После родов быстро нормализуются факторы свертывания и фибринолитическая активность.

3.15.1.4. Дыхание (рис. 120, 121)

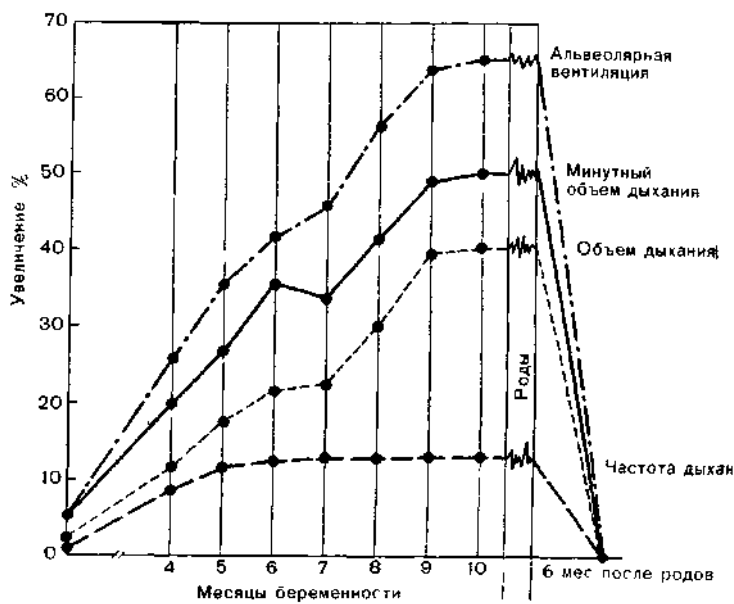


Рис. 120. Изменения дыхания при беременности (по Bonica).

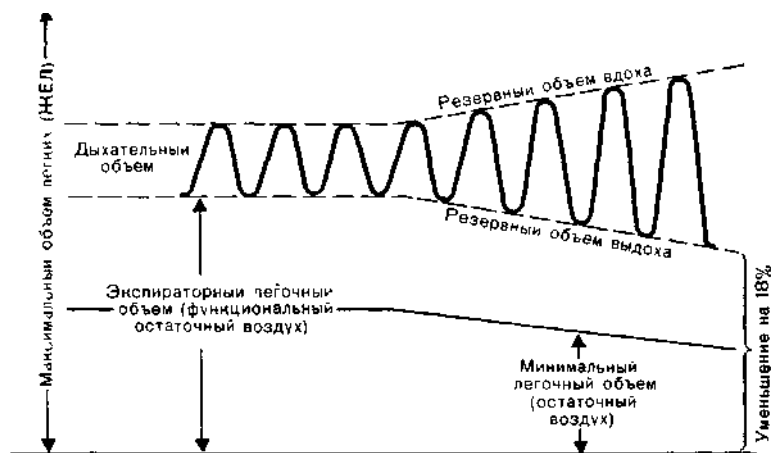


Рис. 121. Уменьшение объема остаточного воздуха и инспираторного резервного объема в течение беременности (по Бекк).

Дыхательная функция женщины также меняется в благоприятную сторону для плода. Уже на первых неделях беременности повышается минутный объем дыхания и достигает к ее окончанию 150% нормальной величины. Это повышение в первую очередь обуславливается углублением дыхания, а именно увеличением объема дыхательных путей частота дыхания увеличивается только на 10%, так что повышение альвеолярной вентиляции в среднем достигает 70%* Потребление кислорода повышается только на 20—30%.

Во время беременности развивается частично компенсированный дыхательный алкалоз.

Гипервентиляция главным образом связана с влиянием прогестерона. Вследствие перестройки центров регуляции повышение $p\text{CO}_2$ на 1 мм рт. ст. во время беременности ведет к повышению вентиляции на 6 л/мин по сравнению с 1—2 л/мин вне беременности.

При ингаляционном наркозе нужно помнить: Повышенная альвеолярная вентиляция и пониженный функциональный остаточный объем у беременных обуславливают ускоренное наступление, но одновременно и ускоренное прекращение анестезии.

3.15.1.5. Обмен веществ

Обмен веществ у беременных имеет анаболическую направленность. Обмен веществ в материнских клетках по многим направлениям замедлен, что способствует повышенному поступлению питательных веществ плоду. Поступление некоторых питательных веществ из крови в материнские клетки также замедлено, например, глюкозы, и она дольше циркулирует в крови с пользой для плода.

Периферические ткани матери становятся менее чувствительными к гормону щитовидной железы, тонус мышц понижается, вследствие чего энергии расходуется меньше.

Основной обмен во второй половине беременности повышен на 15—20%. Это соответствует повышению потребления кислорода тканями матери и плода на 20%. Только одно потребление энергии плодом обуславливает увеличение расхода энергии на 10%.

Углеводный и жировой обмен

Во время беременности равным образом наблюдаются изменения углеводного и жирового обмена веществ, благоприятствующие лучшему обеспечению плода. Это ведет к уменьшению толерантности и ассимиляции глюкозы организмом матери (Herbe с соавт.).

Параллельно этому в плазме материнской крови на 3—4-м месяце беременности обнаруживается нарастание концентрации неэстерифицированных свободных жирных кислот, которые в отличие от глюкозы не могут в значительных количествах проходить через плаценту. Предполагают, что повышенное потребление жира компенсирует у беременных дефицит энергии, возникающий из-за частичного выпадения ассимиляции глюкозы. Благодаря этому изменению обмена веществ улучшается обеспечение плода глюкозой, которая легко проходит через плаценту.

Уменьшение влияния инсулина, ведущее к снижению утилизации глюкозы и повышению активности жирового обмена, связано с влиянием плацентарного лактогенного гормона (ГПЛ).

По мнению ряда авторов, из-за гиперлипидемии септический шок, особенно часто можно наблюдать при беременности.

Содержание общих липидов в крови повышается с 600 до 900 мг к концу беременности. Повышение удерживается почти до 6-й недели после родов. Уменьшение происходит быстрее, если родильница кормит грудью.

При нормальном питании беременная к 30-й неделе беременности накапливает около 4 кг жира, вероятно, вследствие влияния прогестерона.

Диабет и беременность см. 3.10.4.

Белковый обмен веществ

В течение беременности отмечается положительный азотистый баланс с суточной прибавкой 2—3 г. К моменту родов кумулятивный положительный азотистый баланс приводит к накоплению 500 г азота и соответственно к 3125 г белка. Это количество необходимо для роста плода, плаценты, матки и молочных желез, а также для увеличения объема крови.

Содержание белков плазмы увеличивается при беременности почти на 15%, однако в связи с физиологической гемо-дiluцией наблюдается понижение их концентрации.

Общая концентрация белка в среднем понижается с 7,3 до 6,2 г/дл. Альбумино-глобулиновый коэффициент смещается в сторону глобулинов,

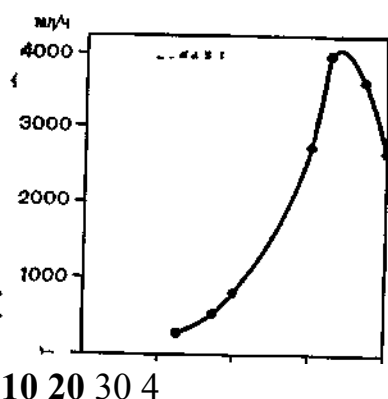
так как содержание глобулинов возрастает как в абсолютных (с 96 до 116 г), так и в относительных величинах (с 3,2 до 3,3 г/дл), общее количество альбумина остается постоянным, но концентрация понижается в среднем с 4,2 до 3,1 г/дл.

Следствием относительного уменьшения альбуминов в плазме является понижение коллоидно-осмотического давления и в связи с этим — способности крови удерживать воду.

Это понижение внутрисосудистого онкотического давления раньше рассматривалось как основная причина склонности беременных к отекам.

3.15.1.6. Водный баланс

О значительной роли воды для течения беременности наиболее отчетливо свидетельствует диаплацентарный обмен воды между матерью и плодом, а также тот факт, что плод массой 113 г содержит 100 г воды. По Hellmann, Flexner (рис. 122), на 30-й неделе беременности ежедневно 2500 мл воды от матери поступает к плоду, причем только 0,66 мл задерживается, т. е. обменивается в 3800 раз больше воды, чем ее накапливается; иначе говоря обмен воды за каждый час выше, чем удвоенная масса плода.



Недели беременности

Рис. 122. Чресплацентарное поступление воды, измеренное с помощью окиси дейтерия (по Hellmann, Flexner).

Для обеспечения этого процесса в материнском организме должно быть достаточное количество воды. Дополнительно необходимо создание резервуара, чтобы выровнять колебания в приеме жидкости и вместе с тем во время жажды предотвратить повреждение плода.

В физиологических условиях организм матери задерживает в течение беременности 5—7 л воды.

Накопленная вода распределяется между тканями приблизительно следующим образом:

- Увеличение объема жидкости
- Увеличение объема плазмы
- Клеточная жидкость новообразованных тканей
- Жидкость плаценты и оболочек плода 2000 »

В настоящее время причиной задержки жидкости тканями материнского организма в течение беременности считают в первую очередь гормонально обусловленное изменение способности межклеточного основного вещества связывать воду. Преимущественное накопление жидкости в нижних конечностях можно объяснить с позиции гемодинамики — повышением венозного давления в этой области (Friedberg).

3.15.1.7. Функция почек

Уже на ранних стадиях беременности отчетливо увеличиваются ток плазмы через почки и гломерулярная фильтрация, РАН-клиренс с 500 до 700 мл/мин, инулиновый клиренс с 90 до 150 мл/мин. Вместе с тем ежедневно почти 100 л жидкости дополнительно фильтруется тубулярным аппаратом. Несмотря на это, выведение мочи несколько понижено, так как в течение беременности вода накапливается. Увеличение почечного кровотока на ранних стадиях беременности может быть признаком еще не нужной в начале гиперволемии. С развитием маточно-плацентарного кровообращения постепенно происходит перестройка в пользу маточного кровообращения.

Падение объема циркулирующей крови к концу беременности, а также давление увеличенной матки на почечные сосуды ведут к уменьшению почечного плазменного тока и гломерулярной фильтрации.

Повышение гломерулярной фильтрации повышает клиренс многих плазменных субстанций, таких, как мочевины, мочевины, мочевая кислота и креатинин. Однако это ведет к тому, что организм теряет и многие чрезвычайно полезные вещества, например, глюкозу (глюкозурия беременных), фолиевую кислоту и другие водорастворимые витамины, аминокислоты (аминоацидурия беременных) и йодиды.

3.15.1.8. Электролиты

В процессе беременности происходит понижение концентрации катионов в плазме матери. Это обуславливает понижение осмотического давления плазмы уже на ранних стадиях беременности на 3%, которое, очевидно, должно быть связано с новообразованием осморцепторов. Известно, что падение осмоляльности плазмы ведет к понижению секреции АДГ и усилению диуреза. Так как это для беременности не типично, то для осморегуляции должна происходить адаптационная перестройка гипоталамических центров (Retzke с соавт.).

Натрий

В течение беременности возникает положительный баланс натрия, причем накапливается приблизительно 20 г (соответственно 870 мэкв) Na⁺ и

распределяется между плодом, околоплодными водами, плацентой, маткой, молочными железами и внеклеточной жидкостью. После потери в родах, в послеродовом периоде в норме с мочой выводится довольно много натрия — до 5 г (Crawford).

Задержка натрия соответствует задержке воды или бывает относительно меньшей.

Концентрация натрия в плазме при нормальной беременности бывает большей частью несколько ниже, чем обычно (138—139 мэкв). Несмотря на это, можно говорить об изотонической задержке воды и натрия.

До сих пор не известно, являются эти изменения натриевого обмена причиной или следствием повышенной секреции альдостерона, выявляемой во время беременности.

Калий

Исследования с радиоактивными изотопами показывают, что содержание участвующего в обмене калия в тканях беременных в отличие от натрия падает. На ранних стадиях беременности находят 40,4, а на поздних стадиях — 40,8 мэкв калия/кг массы тела.

Смещение коэффициента натрий — калий в сторону натрия объясняется тем, что жидкость и электролиты накапливаются во внеклеточном пространстве.

Концентрация калия в плазме во время беременности составляет в среднем 4 мэкв/л.

Кальций

В течение беременности задерживается приблизительно 35—45 г кальция, из которых 20—25 г используется плодом.

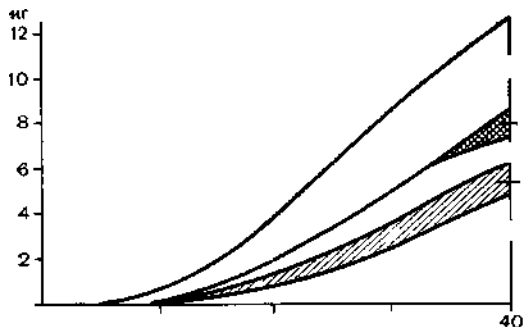
Концентрация кальция в плазме в течение беременности в среднем понижается на 4,6 мэкв/л.

Максимальное понижение концентрации наблюдается на 7-м месяце, параллельно с изменением показателей альбумина. Прежде всего в плазме понижается содержание кальция, связанного с белком, а количество свободного кальция остается стабильным.

3.15.1.9. Увеличение массы тела (рис. 123)

В течение беременности, особенно во второй ее половине, масса тела беременных увеличивается в среднем на 10—12 кг.

Это увеличение обусловлено ростом ребенка и окружающих его тканей, увеличением материнских органов (особенно матки и молочных желез), накоплением жира, а также повышением объема крови и интерстициальной жидкости.



-(-Материнские запасы
 Тканевая жидкость -j- Нрвь
 Матка
 молочные железы
 |- Плод плацента околоплодные воды
 10 20 30
 Недели беременности

Рис. 123. Увеличение массы тела в течение беременности (по Nyttен, Leitch).

3.15.1.10 Кислотно-щелочное состояние (рис. 124)

Кислотно-щелочное состояние в репродуктивном периоде характеризуется алкалозом беременности — ацидозом при родах — алкалозом в послеродовом периоде.

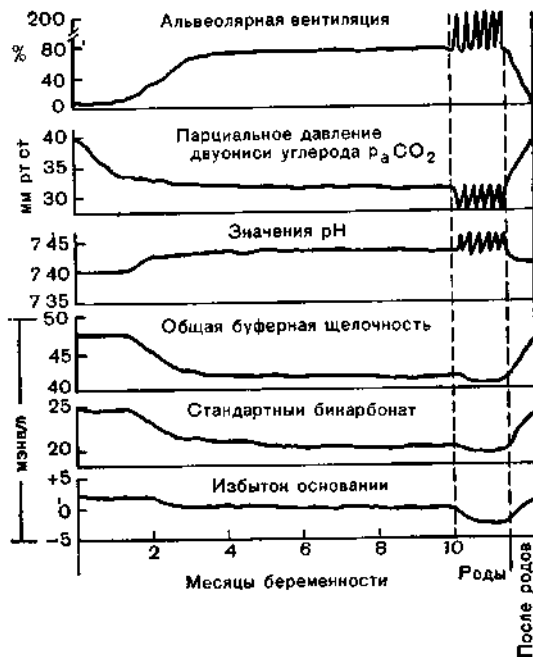


Рис. 124. Кислотно-щелочное состояние в течение беременности (по Bonica).

Беременность

При беременности вследствие гормонально обусловленной гипервентиляции напряжение CO_2 в крови уменьшается, стандартный гидрокарбонат оказывается на нижней границе нормы, значение рН умеренно повышено. pCO_2 артериальной крови уже на ранних стадиях беременности понижается до 30—32 мм рт. ст.

Дыхательный алкалоз оказывается для беременности целесообразным, так как он облегчает трансплацентарный обмен CO_2 , увеличивает разницу давления матери и плода.

В родах вследствие повышения обмена веществ (схватки, потуги, беспокойство и т.д.) и воздержания от пищи развивается метаболический ацидоз. Значения стандартного гидрокарбоната четко понижены и величина рН находится на нижней границе нормы. В процессе родов легкий физиологический ацидоз возникает и у плода.

Послеродовый период

В раннем послеродовом периоде снова на короткое время возникает дыхательный алкалоз. Затем кислотно-щелочной баланс быстро нормализуется.

3.15.1.11. Лабораторные показатели

При беременности имеются следующие лабораторные показатели:

| | |
|--------------------------------|-------------------|
| Гемоглобин (г/дл) | 12 (11—13) |
| Эритроциты (млн/мкл) | 3,5—5,0 |
| Гематокрит (%) | 36,5 (33—41) |
| Лейкоциты (мкл) | 9000 (8000—10000) |
| СОЭ (мм/ч; цитратной крови) | 50 |
| Общий белок (г/дл плазмы) | 6,2 (5,5-7,5) |
| Фибриноген (мг/дл плазмы) | 520 (380—650) |
| Остаточный азот (мг/дл плазмы) | 28 |
| Азот мочевины (мг/дл плазмы) | 9 (7-11) |
| Мочевая кислота (мг/дл плазмы) | 3,0 |
| Креатинин (мг/дл плазмы) | 0,5 |
| Общие липиды (мг/дл плазмы) | 1000 |
| Холестерин (мг/дл плазмы) | 280 |
| Глюкоза (мг/дл крови) | 70—80 |
| Билирубин (мг/дл плазмы) | 0,4 |
| Натрий (мэкв/л плазмы) | 138 |
| Хлорид (мэкв/л плазмы) | 103 |
| Калий (мэкв/л плазмы) | 4 |
| Кальций (мэкв/л плазмы) | 4,6 |
| Железо (мг/дл плазмы) | 60—70 |

| | |
|--------------------|------|
| ГОТ (ИЕ/мл плазмы) | 4—12 |
| ГПТ (ИЕ/л плазмы) | 2—10 |

3.15.1.12 Беременность — особый случай гомологичной трансплантации

Развитие плода и плаценты представляет собой совершенно особый вид приспособления. В организме матери зреет плод, имеющий генетические признаки матери и отца, на протяжении 40 нед до родов.

Вероятно, трофобластный слой в силу специальных, еще неизвестных свойств служит защитой против иммунологической деструкции. Он рассматривается как иммунологически нейтральная зона, которая разделяет мать и плод. Далее предполагается, что трофобласт обладает антигенами.

Незначительные количества фетальных антигенных веществ, которые в течение беременности появляются в материнском организме, большей частью не играют никакой роли.

Как возникает такой иммунодепрессивный механизм в течение беременности, еще не известно. Его пытаются объяснить эндокринными изменениями. Раскрытие этого механизма представило бы величайший интерес для современной иммунологии.

3.15.2. Специфические заболевания беременных

Под гестозами беременных (токсикозы, токсемии) понимают заболевания, которые появляются только у беременных, т. е. этиологически связанные с беременностью. Однако в последние годы термин «гестозы» сам по себе все чаще применяется для обозначения ЕРН-синдрома.

3.15.2.1. Рвота беременных

Между феноменом тошноты и рвоты у беременных существуют плавные переходы. Более или менее выраженная тошнота наблюдается у $\frac{2}{3}$ беременных. У $\frac{1}{3}$ беременных иногда, как правило, по утрам, натощак, возникает рвота в первые 3 мес беременности, не нарушающая общего состояния. Эта форма *emesis gravidarum* едва ли нуждается в лечении.

Частота

В 0,5—1% всех случаев беременности приходится наблюдать развитие тяжелого болезненного состояния — неукротимой рвоты беременных.

Причины

Единого удовлетворяющего объяснения до сих пор не найдено. Специфического токсина беременных, о котором упоминалось в старой литературе, не существует. Большую роль в ряде случаев играют

психические факторы, однако огульное включение этих заболеваний в группу неврозов «отказа» едва ли обосновано.

По Eastma, Hellmann, причиной рвоты беременных являются три фактора:

- кратковременное попадание фрагментов ворсинок хориона в кровь матери,
- эндокринные изменения,
- дополнительная нагрузка на обмен веществ матери в результате жизнедеятельности плода.

Патофизиология

Массивная рвота ведет к развитию гипотонической дегидратации вследствие потери воды и электролитов (см. 2.3.1.) со сгущением крови и повреждением почек.

Потеря кислых валентностей желудочного сока приводит к метаболическому алкалозу.

Воздержание от пищи вызывает нарушения углеводного, жирового и белкового обмена с образованием кетоновых тел и повреждением печени.

Симптомы

- Рвота (несколько раз в течение суток).
- Похудание (быстрое).
- Слабость, оглушенность — спутанность сознания — апатия — кома.
- Обезвоживание — сухой язык.
- Олигурия, анурия.
- Запах изо рта (кетоновые тела, аммиак).
- Гипотония — склонность к шоку.
- Желтуха.
- Кровоизлияния в сетчатку глаза.
- Повышение температуры.

Лабораторные данные

Кровь

Гемоглобин, гематокрит, билирубин, остаточный азот, стандартный гидрокарбонат и рН повышены. Содержание натрия, калия и хлоридов понижено.

Моча

Суточное количество, относительная плотность, содержание натрия, калия и хлоридов понижено.

Иногда выявляются ацетоновые тела, желчные пигменты, бек лок, цилиндры, аммиак.

Терапия

Необходимо помнить: при проведении всякого лечения в первые 3 мес беременности необходимо думать об опасности фармакодинамической эмбриопатии.

Легкие случаи

— Диета: частый дробный прием пищи, первый прием пищи до вставания с постели.

— Противорвотные средства: фенотиазины, например, хлорфенетазин, бутирофеноны (например, галоперидол и трифлуперидол).

— Психотерапия.

Если через 3 дня амбулаторного лечения не наступает улучшения и в моче выявляются ацетоновые тела, требуется госпитализация!

Тяжелые случаи

— Введение воды, электролитов и углеводов: электролитный' инфузионный раствор 153, а также инфузионный раствор глюкозы или инвертозы 100 на протяжении 3—4 дней и более. Количество инфузионной жидкости определяется в зави» симости от выведения мочи; ее должно быть 1—1,5 л в день, а содержание натрия и хлоридов — 35—50 мэкв.

— Противорвотные: фенотиазины (хлорпромазин 120—1 200 мг/день), бутирофеноны (галоперидол 10—20 мг/день). Далее:

— витамины группы В и витамин С, инфузионный раствор аргинин-малата (500 мл день; см. 3.11.6).

Иногда:

— депо-АКТГ 10—20 ИЕ/день или преднизолон 100—200 мг/день.

Если диурез восстановился, то можно и нужно вводить растворы, содержащие калий, для обеспечения суточной потребности и возмещения дефицита.

Прогноз

Благодаря современной инфузионной терапии в настоящее время от рвоты беременных не умирает практически ни одна женщина в отличие от прежних времен. Под влиянием указанной терапии рвота большей частью прекращается и через 2—3 дня женщина вновь может принимать жидкую и твердую высококалорийную пищу. Из-за опасности рецидива с выпиской больных не следует торопиться.

3.15.2.2. Эклампсия — тяжелейшая форма токсикоза беременных

Эклампсия и в настоящее время относится к опаснейшим осложнениям родового периода. По данным последней сводной статистики Куапп, материнская летальность на 1013 случаев составила 5,3%, а перинатальная детская смертность — 19,9%.

Профилактика

Благодаря интенсивной терапии ранней стадии эклампсии — преэклампсии в родовспомогательных учреждениях удалось резко сократить частоту конвульсивных форм.

Симптомы преэклампсии

- Отеки (даже после сна).
- Протеинурия (выше 1 г/л или 0,3/24 ч).
- Гипертония (выше 140/90 мм рт. ст. при повторном измерении).

При появлении этих симптомов при беременности вместе или по отдельности необходимости лечение и тщательное наблюдение; при тяжелых формах показана госпитализация.

Этиология

Причины истинного позднего токсикоза, как и раньше, неизвестны. Предложено множество теорий, из которых в настоящее время более всего обсуждается теория маточно-плацентарной ишемии (Berger, Cavanagh). Чаще всего эклампсия встречается:

- у первородящих (очень молодых или чаще у старых),
- при многоплодии;
- при пузырном заносе;
- при многоводии.

Патофизиология (рис. 125)

Гипертония (главный симптом)

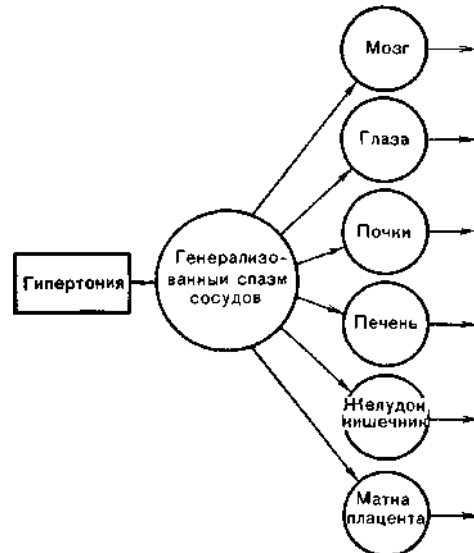
Гипертония является следствием распространенного спазма артериол. Особое значение при оценке клинической картины придается повышению диастолического давления как отражению периферического сосудистого сопротивления.

Кровоснабжение и обеспечение кислородом кожи, кишечника, матки, а также центральных органов — печени и почек — значительно понижено, в тяжелых случаях даже до $\frac{1}{3}$ нормальной величины.

Кровоснабжение и кислородное обеспечение мозга остается при конвульсивных формах почти нормальным. Несмотря на то что перфузия мозга вследствие повышения артериального давления понижается незначительно, сопротивление в церебральных сосудах повышено на 50%.

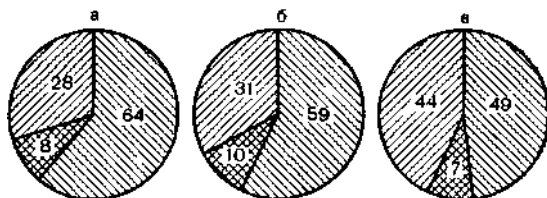
В качестве причины, судорог в настоящее время предполагаются локализованные сосудистые спазмы в мозге.

При аутопсии в мозге женщин, умерших от эклампсии, можно найти мелкие и крупные очаги кровоизлияний с фибриновыми тромбами и тканевыми некрозами. Отек мозга наблюдается редко. Так как редко находят и повышенное давление спинномозговой жидкости, по современным представлениям, отек мозга не считают причиной экламптических судорожных припадков.



Головная боль головокружение экламптические судороги
 Двоение в глазах мелькание мушек амавроз
 Олигурия острая почечная недостаточность
 Желтуха печеночная кома
 Тошнота рвота боли ! верхнем отделе живота
 Плацентарная недостаточность преждевременная
 отслоина плаценты
 (Плод J—J
 Угроза дня жизни плода

Рис. 125. Влияние генерализованного спазма сосудов в патогенезе преэклампсии и при эклампсии.



Интерстициальная жидкость Внутриклеточная жидкость
 Интравазальная жидкость

Рис. 126. Соотношения (в процентах) различных жидкостных пространств при нормальном течении беременности и токсикозе (по Friedberg, Hochuli). а — норма; б — беременность, в — эклампсия.

Отеки (ранний симптом, рис. 126)

Отеки — проявление значительного физиологического накопления жидкости в интерстициальной ткани во время беременности. Если при нормальном течении беременности интерстициальное количество жидкости в пространстве увеличивается на 2—3 л, то при тяжелом позднем токсикозе беременности ее количество может возрастать на 20 л и более.

Соответственно возрастает задержка электролитов, прежде всего натрия.

Объем внутриклеточной жидкости, напротив, не изменяется ни при нормальном течении беременности, ни при поздних токсикозах.

Объем внутрисосудистой жидкости *при эклампсии по сравнению с нормально протекающей беременностью значительно понижен, так что, несмотря на гипертонию, возрастает опасность шока при кровопотере и при гипотензивной терапии.*

Протеинурия (поздний симптом)

Протеинурия обусловлена повышенной проницаемостью капилляров клубочков. При гипоксическом повреждении почек вследствие общего сосудистого спазма она еще более усиливается. При тяжелой преэклампсии часто бывают большие потери белка, которые могут достигать 20—30 г в день. Вследствие этого развиваются выраженная гипопротеинемия и диспротеинемия, так как больше всего теряется мелкодисперсных альбуминов. Связанное с этим понижение внутрисосудистого онкотического давления в свою очередь способствует образованию отеков и уменьшению объема крови. Сгущение крови, распознаваемое по резкому увеличению значения гематокрита до 50% и более, ухудшает перфузию тканей и ведет к олигурии с повышением остаточного азота.

Отчетливые параллели между поздними токсикозами и шоком объясняются гиповолемией и повышенным периферическим сопротивлением.

Симптоматика

Экламптическому припадку большей частью предшествуют продромальные явления, которые нужно немедленно лечить, как и истинный припадок, поскольку с появлением конвульсий резко повышается летальность (Куанк).

Продромальные признаки экламптического припадка (eclampsia imminens)

— Церебральные: головная боль, головокружение, беспокойство, помрачение сознания.

— Глаза: мелькание мушек перед глазами, двоение, амавроз.

— Абдоминальные, тошнота, рвота, боли в эпигастрии.

Экламптический припадок выражается в тонико-клонических судорогах.

Экламптический припадок протекает;

- с фибриллярными подергиваниями мускулатуры лица;
- с тоническими сокращениями мускулатуры (длительность 10—15 с; руки согнуты, ноги приведены, зрачки широкие, остановка дыхания);
- с клоническими подергиваниями мускулатуры (1—2 мин, прикусывание языка с кровавой пеной у рта, единичные дыхательные движения, нарастающий цианоз);
- прекращение клонических судорог (регулярное дыхание, исчезновение цианоза);
- кома с ретроградной амнезией.

В редких случаях при тяжелом повреждении печени развивается кома (coma hepaticum) или гипоксическое повреждение мозга без судорожных припадков. Тогда говорят об эклампсии без эклампсии.

Дифференциальный диагноз

- Эпилепсия.
- Отравления.
- Опухоли мозга, кровоизлияния в мозг, тромбозы сосудов мозга.
- Менингит, энцефалит.
- Аллергические реакции.
- Истерический припадок.
- «Преходящая эклампсия».
- Диабетическая кома.
- Печеночная кома.
- Уремия.

Лабораторные данные

Кровь: гемоглобин, гематокрит, билирубин, остаточный азот повышены.

Стандартный гидрокарбонат, рН, общий белок (лучше альбумины) понижены.

Содержание натрия, калия, хлоридов в норме.

Моча: уменьшение суточного количества — анурия. Белок, цилиндры, желчные пигменты — реакция положительная.

Терапия экламптического припадка

| Неотложная терапия | |
|------------------------------|---|
| — Купирование припадка: | диазепам 40 мг внутривенно: сульфат магния 5 г внутривенно |
| Последующее лечение | |
| — Устранение сгущения крови: | низкомолекулярный декстран (100 г/л 500 мл) дигидралазин (дихлортиазид) |
| — Устранение сосудистых | (25мг) + сульфат магния (10 г) (для инфузий) |

| | |
|--|---|
| спазмов и подавление судорожной готовности: | низкомолекулярный декстран 100 г/л) |
| <i>Число капель 20—40 в минуту вначале в соответствии с попоказатели артериального давления. Систолическое артериальное давление должно понижаться каждый час максимально на 20% и быть не ниже 120 мм рт. ст. Повышенное артериальное давление при токсикозах является целесообразной реакцией организма.</i> | |
| Предупреждение слишком резкого падения артериального давления: | низкомолекулярный декстран, 100 г/л |
| — Смягчение резких болей при схватках: | петидин 100 мг |
| — Освобождение дыхательных путей: | отсасывание или интубация |
| — Ингаляции кислорода: | через трубку, зонд, а лучше всего маской |
| — Снятие status eclampticus или резкого угнетения дыхания! | интубация и управляемое дыхание после релаксации |
| — Профилактика внутрисоудистого свертывания крови: | гепарин 5000 ЕД вначале; затем каждые 2 ч 2000 ЕД со 2-го дня рекомендуют уменьшение дозы, так как мы наблюдали повторение кровотечения при назначении гепарина каждые 6 ч по 5000 ЕД |
| — Контроль за функцией почек: | постоянный катетер |
| — Контроль артериального давления (а иногда также центрального венозного давления): | каждые 5—10 мин |
| Прочие мероприятия | |
| — При сильном беспокойстве: | клометиазол 0,8 г/дл, число капель в зависимости от действия |
| — При олигоанурии и для мобилизации отеков: | инфузионный раствор маннитола 200; низкомолекулярный декстран с маннитолом 200 (500 мл), фуросемид |
| — Метаболический ацидоз: | раствор гидрокарбоната натрия 1000 (количество высчитывается) |
| — Гипопротеинемия: | человеческий альбумин |
| — Сердечная слабость: | g-строфантин или дигоксин |
| Улучшение кровообращения в матке: | бета-симпатикомиметики (например, буфенингидрохлорид) капельно длительно. |

При жизнеспособном ребенке после выведения женщины из острого угрожающего состояния показано срочное щадящее родоразрешение.

При управляемом дыхании так же необходима дополнительная медикаментозная инфузионная терапия для снятия сосудистых спазмов и устранения сгущения крови, иначе могут прогрессировать гипоксические нарушения у матери и ребенка. При релаксации и длительном управляемом дыхании возможно возобновление жизнедеятельности плода (Negarty).

Посредством релаксации можно устранить судорожные припадки, но не сосудистые спазмы.

При длительном управляемом дыхании у беременных нужно избегать избыточной вентиляции. В противном случае произойдет ухудшение плацентарного кровообращения, так как напряжение CO_2 относится к важным регуляторам плацентарной перфузии. Минутный объем дыхания в конце беременности достигает почти 150% по сравнению с небеременной женщиной.

При лечении преэклампсии и эклампсии нужно избегать применения средств, ведущих к понижению артериального давления путем уменьшения сократительной силы сердца.

Из всех указанных здесь гипотензивных средств кровоснабжение органов улучшают препараты, медленно понижающие артериальное давление. Рекомендуется применять комбинации различных препаратов, чтобы по возможности устранить побочное действие отдельных фармацевтических средств.

Ганглиоблокаторы и проводниковая анестезия вызывают понижение артериального давления прежде всего путем расширения венозного сосудистого русла, но кровоснабжение органов не улучшают.

Кровоопускание для лечения поздних токсикозов рассматривается в наши дни как врачебная ошибка.

Фенотиазины: прежде всего в форме литического коктейля (хлорпромазин + прометазин + петидин) их стараются не применять, из-за ганглиоплегического эффекта, хотя на практике они часто дают хороший эффект (Langanke, Schlegel). Однако они показаны в случаях резкого повышения температуры для устранения гипертермии благодаря хорошему действию на центры терморегуляции.

Бутирофеноны (галоперидол, дроперидол) в настоящее время усиленно рекомендуют применять для снятия сосудистых спазмов, понижения артериального давления и седативного эффекта. Однако опыт еще недостаточен для того, чтобы сделать окончательное заключение о ценности этих препаратов в рамках лечения эклампсии.

Дигидроэрготоксины (эргокомб, редергам, гидергин) в соответствии с данными литературы и собственными результатами сами по себе в больших дозах (5 ампул внутривенно или 30 ампул в 500 мл инфузионного раствора) при эклампсии и преэклампсии не влияют на артериальное давление.

Выскабливание полости матки для удаления децидуальной оболочки, содержащей вазопрессивные тканевые факторы, показано для предотвращения постпартальной эклампсии и при стойкой угрожающей гипертензии.

3.15.2.3. Синдром шока в положении на спине

Несмотря на то что впервые он был описан Naare, Karn еще в 1928 г., особое значение ему придают только в последние годы.

Частота

У 1—3% беременных (Куанк с соавт.) возможно развитие этого тяжелого болезненного состояния. Легкие формы наблюдаются отдельными авторами с различной частотой (< 10-70%). Чаще всего он возникает при:

- многоплодии,
- многоводии,
- у субтильных женщин,
- при спинномозговой или перидуральной анестезии.

Причины

В положении на спине беременная матка давит на нижнюю полую вену и вызывает более или менее выраженное сдавление этого сосуда, препятствуя току венозной крови к сердцу. От объема венозных коллатералей, как правило, хорошо развитых у беременных, зависит, получит ли сердце необходимое для своей деятельности количество крови или разовьется клиническая картина шока.

Симптомы (рис. 127)

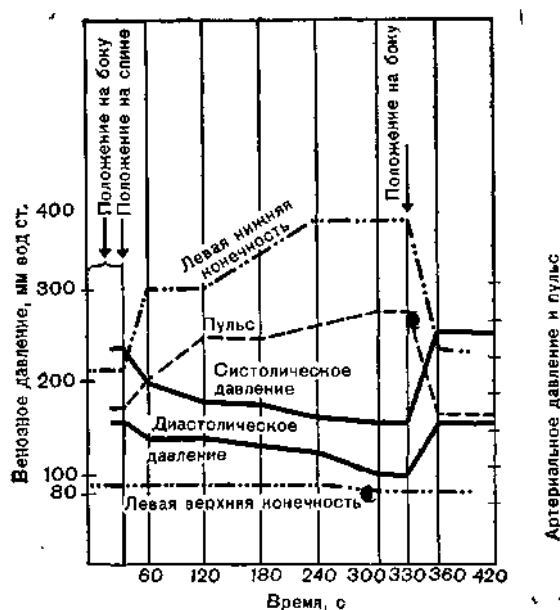


Рис. 127. Соотношения артериального давления, частоты пульса, а также

Через 8—10 мин при положении на спине в последней трети беременности развиваются следующие признаки шока:

- бледность кожи и слизистых оболочек;
- давления в локтевой и бедренной венах при синдроме шока, связанном с переходом в горизонтальное положение (по Wilkening, Knauer, Larson).
- беспокойство, тошнота, потемнение в глазах, головокружение;
- апатия, потеря сознания;
- падение артериального давления;
- синусовая тахикардия, пульс иногда не определяется.

Эти признаки не отличаются от симптомов других форм шока. Особенность состоит в изменении венозного давления, которое на тшжных конечностях (v. femoralis) резко повышается, а на верхних конечностях (vv. basilica, subclavia) остается неизменным или даже пониженным. На ЭКГ наряду с синусовой тахикардией имеются признаки дистрофии миокарда.

При синдроме шока в положении на спине создается угроза не только для матери, но и для плода.

Вследствие сокращения маточно-плацентарного кровоснабжения развивается гипоксически обусловленная брадикардия у плода, которая быстро сменяется тахикардией.

Терапия

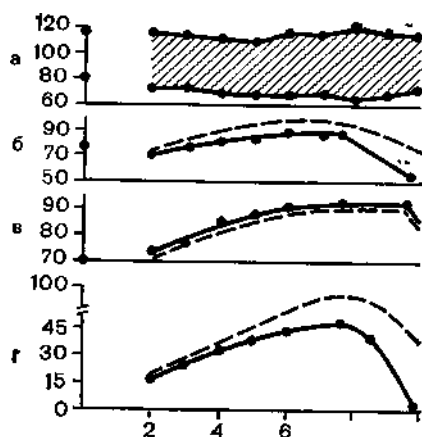
Единственно необходимое мероприятие для лечения названного шокового синдрома — перемена положения тела (из положения на спине в положение на боку).

Это резко изменяет ситуацию. Пульс вновь начинает определяться, поднимается артериальное давление, кожа розовеет. Как правило, женщины с угрожающим синдромом шока в положении на спине при беременности после первых неприятных ощущений стараются избегать положения на спине и таким образом, предотвращают развитие шока.

При оперативном извлечении плода, если головка еще не плотно вставилась в таз, рекомендуется операционный стол повернуть на 15° в левую сторону и проводить наркоз и извлекать плод в этой позиции.

Развитие шокового синдрома в положении на спине еще нужно предотвращать потому, что, по последним данным, между этим синдромом и преждевременной отслойкой плаценты, а также эмболией околоплодными водами имеется связь.

«Оккультный» шоковый синдром в положении на спине (рис. 128)



8 Ю

Месяцы беременности *

Рис. 128. Влияние положения на боку и на спине на показатели сердечно-сосудистой системы при беременности (по Bonica).

а — артериальное давление (мм рт. ст.); б — ударный объем (мл); в — частота сердечных сокращений (мин); г — изменение минутного объема сердца (%). Сплошные кривые — положение на спине, прерывистые — на боку.

Понятие «синдром окклюзии полой вены при беременности» предложено Crawford. Это соответствует данным многих авторов о том, что при проведении кесаревого сечения в косом положении под углом приблизительно 15° младенцы рождались в лучшем состоянии, чем в тех случаях, когда операция проводилась в положении беременной на спине. Причиной можно считать то, что у многих женщин на поздних стадиях беременности в положении на спине (без развития клинической картины шока) вследствие давления на нижнюю полую вену уменьшается приток венозной крови к сердцу и снижается минутный объем сердца с одновременным повышением венозного давления в бедренных венах в среднем на 4,5 см вод. ст. (Frieberg с соавт.). В результате наряду с ухудшением почечного кровотока снижаются перфузия матки и обеспечение плода кислородом.

3.16. ОСОБЕННОСТИ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ У ЛИЦ ПРЕКЛОННОГО ВОЗРАСТА¹

Увеличение продолжительности жизни усиливает значение гериатрической хирургии. Около 25% больных хирургических клиник составляют лица старше 65 лет (Rueff с соавт.).

¹ По К. Bauch

3.16.1. Патологические данные

3.16.1.1. Особенности водного, электролитного и кислотно-щелочного баланса

— Общее количество воды уменьшается, особенно за счет внутриклеточного пространства (уменьшение клеток). Вследствие этого потеря воды быстро отражается на функционировании клеток. Прежде всего поражаются поперечнополосатая мускулатура, сердце и печень.

— Увеличение доли жира в массе тела обуславливает относительное уменьшение воды в организме.

— Коллоидная структура и макромолекулярные фазы геля изменяются, вследствие чего обмен затрудняется. Возрастные потери эластичности понижают толерантность к избыточным количествам инфузионных сред и потере массы тела.

— Вследствие понижения содержания в скелете белка (ос-теопороз) пожилые люди теряют натрий, буферная способность понижается. Легкая гипонатриемия (125—130 мэкв/л плазмы) у пожилых может быть физиологической.

У пожилых людей следует воздерживаться от шаблонного назначения заместительной терапии: возникает опасность усиленного поступления натрия в клетки и потери калия. — Большой частью у пожилых наблюдается хроническая гиповолемия, которая усиливается в результате иммобилизации: в интервалах 2—6 дней количество жидкости падает с 75—70 мл/кг массы до 50 мг/кг массы тела (Schadlich, Brus-chke). При необходимости длительного соблюдения постельного режима целесообразно вводить декстран по 500 мл через каждые 2—3 дня.

— Заживление ран протекает медленно. Обязательно следует устранять нарушения в белковом, электролитном и водном балансе (Jorns, Struck, Engelgardt).

— Электролитные нарушения, по клиническим и экспериментальным данным, ведут среди прочих к изменениям внутренних органов (Bajusz).

Дефицит калия — к дегенерации волокон сердечной мышцы, нарушениям деятельности сердца и смерти.

Дефицит магния (эксперимент на животных) — кровоизлияниям в миокард и вторичному их обызвествлению.

Дефицит хлоридов (эксперименты на животных) — сенсibilизации к кардиотоксическим веществам.

3.16.1.2. Ограничение компенсаторных возможностей, обусловленное возрастом, при нарушениях водного, электролитного и кислотно-щелочного баланса

Легкие

Часто обнаруживаются эмфизема, ригидность грудной клетки, кифоз, гипостаза, спастический обструктивный бронхит, бронхопневмония. Выделение бронхиального секрета затруднено (вязкая слизь, вялое сокращение легких, пониженная активность мерцательного эпителия).

В пожилом возрасте дыхание, а также компенсаторные возможности для компенсации метаболического ацидоза ограничены (Samran). Жизненная емкость: у 70-летних — 2—2,5 л, у лиц старше 80 лет—1,5 л. Дыхательный объем: у лиц среднего возраста около 500 мл, у 70-летних — 400 мл, у 80-летних — 350 мл. Отношение жизненной емкости к остаточному объему: у молодых людей — 3: 1, у стариков— 1 : 1.

Опасности: повышение $p\text{CO}_2$ (интоксикация CO_2), дефицит кислорода, гипостаз вследствие иммобилизации со статическими и механическими затруднениями дыхания.

При дыхательной недостаточности операционная летальность у стариков возрастает вдвое (Lindenschmidt). У курильщиков вследствие бронхита послеоперационные легочные осложнения бывают в 6 раз чаще, чем у некурящих (Schadlich, Brusckke).

Почки (рис. 129)

Почки у пожилых людей могут сохранять воду только в ограниченном количестве. Максимальная концентрационная способность ограничена: 1020—1025 (800 мосмоль/л мочи). Это требует увеличения ежедневного потребления воды почти на 500 мл, чтобы вывести выпадающие соли при незначительной концентрационной способности (см. 1.5.2). При недостаточной доставке воды количество солей в крови увеличивается.

Незаметные потери натрия и воды нарушают гомеостаз и ведут к тяжелым последствиям даже при легком стрессе (нарушение кровообращения, особенно в ЦНС, бассейне коронарных артерий и почек; рис. 130).

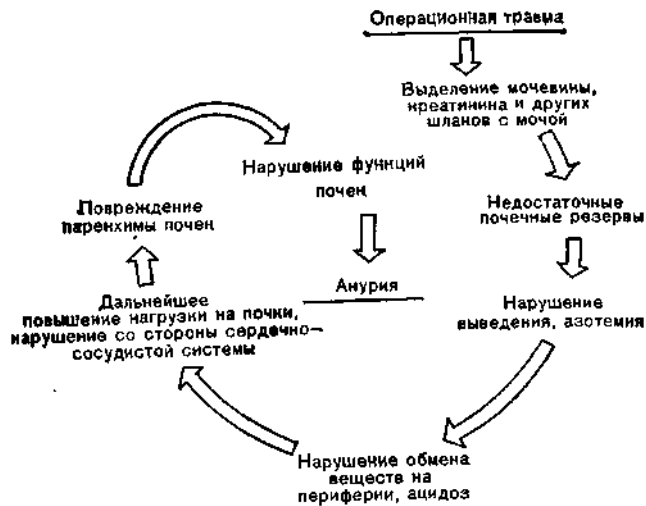
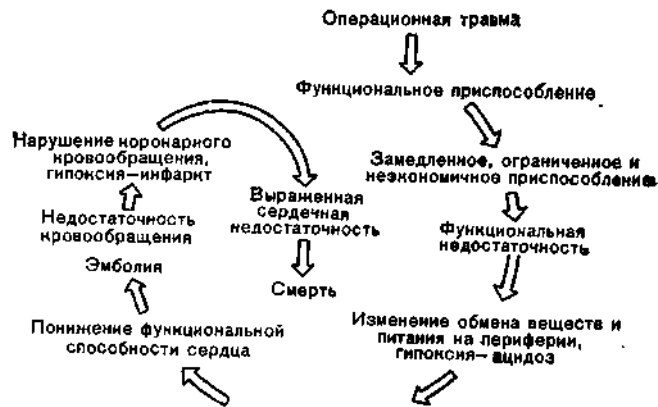


Рис. 129. Опасности для оперированных пожилых людей, связанные с возрастным нарушением функции почек (Hegemann, Bünte).



Нарушение обмена веществ непосредственно в сердечной -мь)шдв>

Рис. 130. Опасности, возникающие у оперированных пожилых людей, вследствие возрастных нарушений функции сердца (Hegemann, Bünte).

Желудочно-кишечный тракт

Функциональная сохранность желудочно-кишечного тракта служит существенной предпосылкой для удовлетворения потребности организма в воде и среди прочего для деятельности почек. При нарушении функции желудочно-кишечного тракта выделительная способность почек быстро оказывается недостаточной. Малейшие заболевания желудочно-кишечного тракта могут быстро вести к серьезному дефициту воды и электролитов, особенно при дополнительной патологической недостаточности концентрационной способности почек (например, пиелонефрит).

Необходимо помнить о необходимости регулярного введения жидкости внутрь маленькими порциями, если это возможно (питьевое лечение по Baug).

Сердечно-сосудистая система (см. рис. 130)

Артериальная гипертония

В общем считают, что артериальную гипертонию лечить нужно. От предоперационного лечения гипертонии, по мнению анестезиологов, следует воздерживаться из-за опасности падения давления во время операции (особенно при применении раувольфии). (Rugiger с соавт.). Однако больные гипертонией, которым было проведено лечение до операции, находятся в лучшем исходном состоянии, так как они лучше защищены от гипертонических кризов, инфаркта миокарда, энцефалопатии и повышенной нагрузки на миокард, обусловленной гипертонией (KHNkmann, Jung). Не следует в предоперационном периоде сразу отменять гликозиды и гипотензивные (опасность развития гипертонических кризов, левожелудочковой недостаточности, отека легких). В отдельных случаях нужно располагать точными сведениями о предоперационном лечении гипертонии.

Инфаркт миокарда

Больные в первые 3 мес после перенесенного инфаркта миокарда могут оперироваться только по жизненным показаниям. К 3-му году после инфаркта опасность оперативного вмешательства уменьшается (Prys-Roberts, Rollasen, Hall, Topkins, Artusio). После давно перенесенного инфаркта миокарда, но при продолжающихся тяжелых приступах грудной жабы нужно по возможности воздерживаться от операций.

Послеоперационную летальность и частоту осложнений у больных инфарктом миокарда можно понизить путем терапии сердечными гликозидами. Понижение частоты реинфаркта и летальности от него обеспечивает одновременное лечение нитроглицерином (Vormittag с соавт.). Факторы риска инфаркта миокарда в послеоперационном периоде (Vormittag):

- Гипертония и далеко зашедший атеросклероз с явным поражением коронарных, периферических, мозговых и почечных артерий одновременно.
- Пониженное обеспечение кислородом во время операции (кровопотеря!).
- Ранний послеоперационный стрессовый период с повышением адренергической активности.

Терапия гликозидами

Терапия сердечными гликозидами проводится в пред- и послеоперационном периодах только при явной или подтвержденной латентной сердечной недостаточности. При хронической ишемической болезни сердца без признаков латентной сердечной недостаточности не следует назначать гликозиды из-за повышения потребления кислорода.

Насыщения лекарствами добиваются путем индивидуального подбора дозы, применяя до 75% обычной дозы (Fiehring).

Против профилактической терапии гликозидами приводятся следующие аргументы:

— Увеличение опасности интоксикации гликозидами во время операции и наркоза.

— Изменения кислотно-щелочного, водного и электролитного баланса могут вести к нарушениям ритма сердца во время операции:

| | |
|---|--|
| $K^+ \uparrow$ | — остановка сердца |
| $K^+ \downarrow$ или $Ca^{2+} \uparrow$ | — желудочковые экстрасистолы |
| $Mg^{2+} \downarrow$ | — мерцание желудочков |
| Ацидоз | — синусовая брадикардия, атриовентрикулярная блокада, остановка сердца |

Необходим контроль данных параметров.

Профилактическое лечение сердечными гликозидами без явных признаков сердечной недостаточности нужно иметь в виду у больных старше 50—60 лет, при длительной операции и большой кровопотере. Отрицательная инотропия наркотических средств (барбитураты, пропанидид, кетамин, клометиазол, галотан, метоксифлуран, циклопропан, энфлу-ран) гликозидами может усиливаться или ослабляться (Rose).

Факторами риска послеоперационной сердечной декомпенсации с летальностью до 60% Vormittag считает следующие:

- Возраст старше 75 лет.
- Явления сердечной недостаточности в покое и при нагрузке.
- Артериальное давление выше 180/95 мм рт. ст.
- Тяжелый атеросклероз с вовлечением сосудов мозга и почек.
- Инфекционные осложнения с лихорадкой, сепсис.
- Экстренная операция.
- Продолжительное оперативное вмешательство.
- Падение артериального систолического давления в процессе операции ниже 70 мм рт. ст.
- Анемия в послеоперационном периоде ниже 3,5 млн/мкл.

Если даже ЭКГ и не дает однозначной информации о состоянии коронарного кровообращения и сердечной мышцы, о нежелательности оперативного вмешательства свидетельствуют следующие изменения ЭКГ (модифицировано по Neissner):

- Тахикардия при мерцании и трепетании предсердий, если одновременно есть признаки сердечной недостаточности (необходимо вначале устранить сердечную недостаточность и восстановить нормальный ритм).
- Брадикардия и брадиаритмия в сочетании с сердечной недостаточностью (необходимо в предоперационном периоде провести электростимуляцию для устранения сердечной недостаточности и установления нормального ритма).
- Значительные нарушения реполяризации в сочетании с ангиозными болями в покое.

— Нарушения проводимости, блокада правой ножки пучка Гиса с передним левым гемблоком, полная атриовентрикулярная блокада с приступами Адамса — Стокса (в предоперационном периоде показана имплантация водителя ритма).

— Острый миокардит.

Эндокринные нарушения

Ограниченная возможность к адаптации (Pusch, Wegener). После гипогликемии, вызванной инсулином, пониженная секреция эпинефрина, СТГ и замедленная секреция кортизона. Об острой надпочечниковой недостаточности можно предполагать тогда, когда

— несмотря на восполнение объема циркулирующей крови при шоке, параметры кровообращения не улучшаются,

— без видимых острых нарушений (инфаркт, кровотечения) артериальное давление падает во время или после операции.

3.16.1.3. Некоторые особенности клинической симптоматики у пожилых

Они часто являются причиной диагностических и лечебных ошибок.

— Перитонит, долевая пневмония и пиелонефрит часто просматриваются.

— Чувство жажды теряет остроту (угроза № 1 по ВаигL Пожилой человек часто забывает о воде и при дефицит! жидкости вначале отказывается от приема пищи.

— Нарушения водного, электролитного и кислотно-щелочного баланса маскируются различными клиническими синдромами (Ваиг):

| | |
|---|--|
| Кома, психозы | — гипертоническая дегидратация |
| Потеря сознания, симптомы шока | — изотоническая дегидратация |
| Головокружение, парезы Печеночная псевдокома | — дефицит калия |
| Непереносимость дигиталиса | — дефицит калия |
| Паралич кишечника | — дефицит калия |
| Тахикардия, нарушения ритма сердца, одышка, падение артериального давления | — изотоническая, гипотоническая дегидратация |
| Паралич дыхания | — CO ₂ -интоксикация, иногда как следствие подачи кислорода при дыхательном ацидозе |
| Олигурия | — дегидратация |
| Азотемия с легкой протеинурией, эритроцитурией и цилиндрурией | |

3.16.2. Особые диагностические и терапевтические указания при

нарушениях водного, электролитного и кислотно-щелочного балансов

Необходимыми считаются:

- Точная диагностика и лечение сопутствующих заболеваний.
- Улучшение общего состояния с позиции белкового, водного и электролитного баланса.
- Достаточное и рациональное обеспечение жидкостью во избежание де- или гипергидратации. Разделение вводимого количества на маленькие порции. Необходимо учитывать физиологическую гипонатриею (125—130 мэкв/л плазмы) и ежесуточную потребность в воде у пожилых для выведения выпадающих солей. За 24 ч должна быть обеспечена физиологическая потребность в жидкости в количестве 2 л (за исключением диабетической комы).

В противном случае парентеральное введение жидкости назначают индивидуально под контролем центрального венозного давления. О жажде пожилые люди часто забывают.

— Учет гериатрических вариантов клинической симптоматики при нарушениях водного и электролитного баланса. Симптомы вначале наводят на мысль об апоплексии, почечной недостаточности, коме, заболеваниях сердца и т. п. При помрачении сознания, отказе от приема пищи, падении артериального давления, азотемии и аритмиях и, наконец, при наличии патологического осадка мочи нужно думать о дефиците объема.

— По возможности следует сокращать период иммобилизации, иногда назначать кратковременные инфузии декстрана (см. 3.16.1.1.).

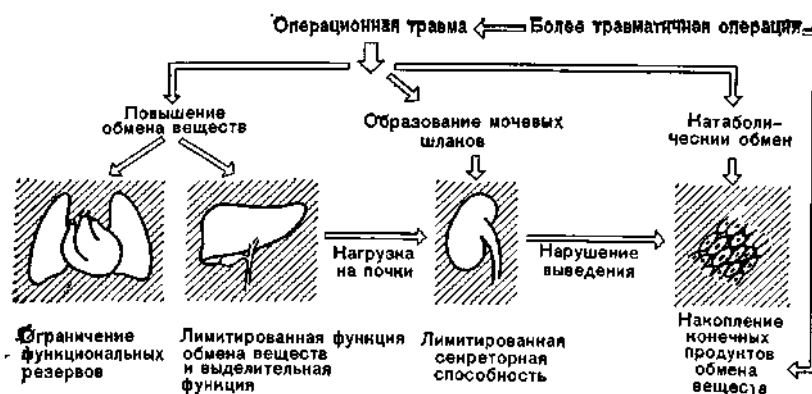


Рис. 131. Осложнения, возникающие у оперированных пожилых людей вследствие возрастных нарушений обмена веществ (Hegemann, Bunte).

3.16.2.1. Особенности, влияющие на риск оперативного вмешательства (рис. 131)

Неотложные операции в старческом возрасте также должны проводиться с учетом противопоказаний (Bahrlehner, Fischer, Becker).

Комбинированные заболевания: из 560 лиц старше 65 лет, чувствовавших себя совершенно здоровыми, у 78% Hauss находил сердечно-сосудистые заболевания, у 62%—нарушения опорно-двигательного аппарата,

у 25% — заболевания печени и желчевыводящих путей и у 18% — цереброваскулярные заболевания.

Возраст: риск оперативного вмешательства у лиц старше 70 лет резко увеличивается (Bergmann, Lindenschmidt, Maxrhofer, Shelby, Lorhan).

Время, отводимое для подготовки к операции: при неотложных операциях летальность составляет 47%, при подготовке больных к операции летальность 13%.

Длительность операции: по мере нарастания длительности операции ухудшается состояние кровообращения (Bramann, Herold); летальность повышается.

Общее состояние больного (разумный образ жизни, социальное и медицинское обеспечение): летальность при хорошем социальном и медицинском обеспечении ниже. — Продолжительность иммобилизации.

4.1. ВОЗМОЖНОСТИ

Благодаря созданию подходящих растворов в настоящее время стало возможным полноценные, высококалорийные вещества вводить через вену. В связи с этим парентеральное питание заняло прочное место в клинической терапии.

У 300 взрослых, которым применялось парентеральное питание от 7 до 210 дней в количестве 2400-5000 ккал/день, Dudrick с соавт. наблюдали быстрое заживление ран закрытие фистул, повышение сил и улучшение общего состояния У 12 новорожденных, которым вследствие наследственных аномалий нужно было применять парентеральное питание в течение от 7 до 400 дней, наблюдалось улучшение роста, ускорение заживления ран, а также повышение активности.

Jarnum сообщил о пациенте с синдромом «короткий кишечник» 6 лет, которому абмудаторно проводилось парентеральное питание У одной 36-летней больной было проведено исключительно парентеральное питание после полной резекции тонкой и части толстой кишки в октябре 1970 г. После начатого стационарного лечения она вводила самостоятельно необходимые растворы дома и смогла наладить быт и жизнь своей семьи (Jeebhoy с соавт.).

Рассчитано, что 3-5% всех больных стационаров нуждаются в комплексном и только 5-10%-в полном парентеральном питании [Berg, 1966].

4.2. ПОКАЗАНИЯ

Парентеральное питание показано тогда, когда больной не может или не хочет есть вообще или ест недостаточно.

Примеры

Перед операцией парентеральное питание проводится

Перескан. стр. 377

ниями (распространенная карцинома, особенно желудочно-кишечного тракта) даже без заметного снижения питания (см. 1.2.4. — белки). Одновременно необходимо замещение дефицита альбумина, крови и ее фракций. Оно показано больным после операций, например, после большого хирургического вмешательства (см. 3.8.3.). Парентеральное питание неизбежно при длительном воздержании от пищи в послеоперационном периоде (более 3—4 дней). Это касается больных с осложнениями (длительная желудочно-кишечная атония, перитонит, фистула и пр.). Парентеральное питание назначают в послеоперационном периоде тогда, когда перед операцией был компенсированный или некомпенсированный дефицит белков и, наконец, при замедленной реконвалесценции.

Другие хирургические больные с повышенным потреблением белков и/или полным или частичным воздержанием от еды более 3—4 дней,

например, при ожогах или мозговых и черепных травмах, при которых зондовое питание невозможно или предусматривается комбинированное питание.

Другие показания

— Фистулы желудочно-кишечного тракта. Во многих случаях при тотальном парентеральном питании фистулы желудочно-кишечного тракта закрываются быстро, при воздержании от приема жидкости и пищи через рот (трубчатые фистулы). Состояние после лучевой и химиотерапии по поводу рака. У таких пациентов можно улучшить переносимость этих методов лечения.

— Язвенный и гранулематозный колит. При этом парентеральное питание часто повышает сопротивляемость организма значительно ослабленных больных и способствует лечению, создавая покой кишечника.

4.3. СОСТАВНЫЕ ЧАСТИ

Составными частями тотального являются:

- жидкость (вода);
- питательное вещество (аминокислоты, сахара, многоатомные спирты, жиры);
- минеральные соли;
- микроэлементы;
- водорастворимые витамины;
- жирорастворимые витамины.

4.3.1. Аминокислоты

Для преодоления болезни или операции важно, чтобы содержание белков в организме поддерживалось на оптимальном уровне (см. 3.8.2.1). Это осуществимо только путем введения аминокислот. Кровь, плазма и альбумин не годятся для парентерального питания. Расщепление этих белковых веществ занимает незначительное время, и их аминокислоты не сразу поступят для синтеза белков. Период полураспада белков эритроцитов составляет 30—120 дней, плазменных белков— 10—60 дней. Кроме того, их биологическая ценность мала из-за недостатка определенных пищевых аминокислот (гемоглобин не содержит изолейцина, альбумин беден изолейцином и триптофаном, Reissigl; биологическая ценность плазмы составляет только 63, Lang, Ranke). Значение крови, плазмы и альбумина состоит в том, что с их помощью устраняют соответствующий недостаток крови, альбумина и других компонентов.

Гидролизаты

В процессе гидролиза белки (например, казеин, фибрин, белки мышц)

расщепляются до аминокислот. Эти белковые гидролизаты содержат аминокислоты исходного белка, чем и определяется их состав, а также биологическая значимость. Отрицательным фактором является неполное расщепление белка. В гидролизатах находятся большие обрывки белка (преимущественно пептиды). Наиболее крупные пептиды неблагоприятны для парентерального питания (Heller с соавт.), кроме того, они приносят и вред (анафилактические реакции). Однако методы диализа позволяют удалять главным образом высокомолекулярные пептиды (Edgren, Wretling). Можно улучшить аминокислотный состав добавками отдельных аминокислот. Биологическая ценность диализованного, ферментно расщепленного гидролизата казеина составляет 90 (Lidstrom, Wretling), он утилизируется на 70% (Heller с соавт.) и 90% (Lidstrom). Они переносятся хуже, чем растворы кристаллических аминокислот (Halmagyi, Furst с соавт.) [Heller, 1968].

Растворы кристаллических аминокислот

Их получают из отдельных аминокислот. Их преимущество состоит в том, что состав можно варьировать. Они не содержат пептидов. Эффективность парентерального питания зависит от оптимального набора аминокислот. Грубые отклонения влияют на обмен веществ, по причине нарушения баланса аминокислот (недостаток одной или нескольких эссенциальных аминокислот, или, наоборот, добавление определенных аминокислот к назначенной диете), антагонизмом аминокислот (конкуренция в транспортной системе) и/или токсическим действием некоторых передозированных аминокислот. Однообразие аминокислотного состава снижает биологическую ценность белков и аминокислотных смесей [Lang, Fekl, 1971].

Таблица 53. Спектр эссенциальных аминокислот (включая цистин и тирозин) в различных аминокислотных инфузионных растворах. Сравнение на основе 12,5 г природных аминокислот (Dolif, Jurgens)

| | Требуемый адаптируемый образец аминокислоты, г | Утилизирующийся адаптируемый образец аминокислоты, г | Образец картофеля (64 % N-яйцо 36 %N), г | Среднее и максимальное отклонение этого образца аминокислоты | |
|-------------|--|--|--|--|-----|
| | | | | г | % |
| L-изолейцин | 1,57 | 1,47 | 1,38 | 1,47±0,10 | ±7 |
| L-лейцин | 2,16 | 2,83 | 2,09 | 2,36±0,47 | ±20 |
| L-лизин | 1,76 | 1,98 | 1,75 | 1,83±0,15 | ±8 |
| L-метионин | 1,96 | 1,02 | 0,63 | | |
| L-цистин | | | 0,50 | | |

| | | | | | |
|----------------|-------|-------|-------|-------------|-----|
| L-метионин+ | 1,96 | 1,02 | 1,13 | 1,96 | |
| L-цистин | | | | 1,08±0,06 | ±6 |
| L-фенилаланин | 2,16 | 1,81 | 1,41 | | |
| L-тирозин | | 0,34 | 1,22 | | |
| L-фенилаланин+ | 2,16 | 2,15 | 2,63 | 2,31±0,32 | ±14 |
| L-тирозин | | | | | |
| L-треонин | 0,98 | 1,19 | 1,25 | 1,14±0,16 | ±14 |
| L-триптофан | 0,49 | 0,51 | 0,53 | 0,51 ±0,002 | ±4 |
| L-валин | 11,47 | 1,36 | 1,75 | 1,53±0,22 | ±14 |
| Общее | 2,55 | 12,51 | 12,51 | | |

Растворы кристаллических аминокислот, имеющиеся в продаже, содержат пищевые аминокислоты, а также определенное количество неспецифического азота.

При составлении этих растворов учитывались следующие сведения: 19 аминокислот являются составной частью человеческих пептидов и белков. Кроме того, орнитин и цитруллин играют существенную роль в цикле Кребса — Гензелейта (Dolif, Jurgens).

Rose сообщил о 8 эссенциальных питательных факторах, которые должны вводиться ежедневно в определенных количествах и пропорциях. В табл. 53 представлено 3 действительных спектра 8 классических эссенциальных аминокислот. Интересно, что концентрация отдельных аминокислот в 3 образцах, за исключением серосодержащих, не отклоняется больше чем на 4—20%.

В настоящее время есть мнение, что понятие эссенциальные и неэссенциальные аминокислоты нельзя использовать в обычном смысле. В особых ситуациях некоторые считавшиеся до сих пор неэссенциальными аминокислоты становятся эссенциальными. Это особенно касается гистидина (желательно вводить 0,5—1 г/г лизина), аргинина (1,5—2,0 г/г лизина), тирозина (0,2—0,4 г/г лизина) и 0,1 цистина/г лизина (Dolif, Jurgens).

При этом остается еще 7 аминокислот, которые могут быть синтезированы внутри организма (глицин, серин, пролин, гидроксипролин, аспарагиновая и глутаминовая кислоты).

Из этого ясно, что для достижения удовлетворительного азотного баланса необходимо введение так называемого неспецифического азота. Оптимальной является комбинация аминокислот. Введение только одной аминокислоты (например, глицина) недостаточно (резкое повышение катаболизма белков, Dolif, Jurgens). При этом нужно помнить, что глицин должен назначаться в дозе не более 0,2 г/кг массы тела. На 1 г лизина должно приходиться 2—3 г аланина, так как эта величина граничит с внутренним синтезом (Dolif, Jurgens). Для оптимального баланса азота требуется также введение на 1 г лизина определенного количества дикарбоновых кислот (3—5 г глутаминовой и аспарагиновой кислоты). Если можно добавить лишь одну из кислот, то надлежит предпочесть глутаминовую кислоту (Dolif,

Jurgens). Напротив, серии и гидроксипролин могут образовываться в организме из глицина и пролина. По нашим данным, также может синтезироваться и пролин.

Аминокислотные инфузионные растворы, которые готовятся с учетом этих сведений, не приводят при обычных скоростях введения к повышению какой-нибудь одной аминокислоты плазмы. Это доказывает оптимальность их состава (рис. 132).

Наши знания об оптимальном наборе эссенциальных аминокислот в особых ситуациях ограничены. Например, нужно учитывать, что растущий организм имеет несколько другие потребности в отдельных аминокислотах, чем взрослый. Однако и у взрослых после периода голода или катаболического состояния больше требуется тех или иных аминокислот [Lang, Fekl с соавт., 1971]. В этой связи интересны работы по уремии (Josephson, Giovanetti, Maggiore). Если больным уремией дают растворы, которые содержат только 8 эссенциальных L-аминокислот, а также L-гистидин и L-аргинин, то из образующейся мочевины ресинтезируется белок, вследствие чего остаточный азот падает. При хронической почечной недостаточности таким путем можно избежать ряда диализов (Josephson с соавт.). Применение этих специальных растворов оправдывается. Можно ожидать, что специальна приготовленные аминокислотные растворы будут применяться в будущем и при других клинических ситуациях.

D-аминокислоты

Для синтеза белков годятся только L-аминокислоты (частичное исключение: D-метионин, D-фенилаланин). D-аминокислоты привлекаются в качестве источника неспецифического азота для синтеза неэссенциальных аминокислот. Часть D-аминокислот выделяется почками. Исследования Jurgens с соавт. на рецемате (L- и D-аминокислоты) показали, что выделение аминокислот с мочой базируется преимущественно на выделении D-аминокислот. Потеря D-аминокислот состав ляет 27—73% от введенного количества. Для приготовления аминокислотных инфузионных растворов предпочитают L-аминокислоты.

Перескан. стр. 382.

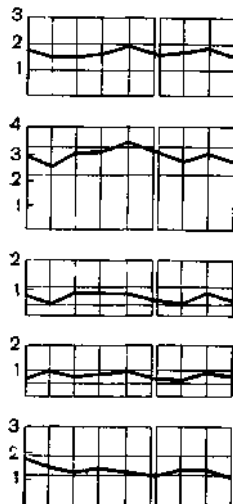


Рис. 132. Поддержание аминокислотного гомеостаза плазмы при введении современных аминокислотных инфузионных растворов (Jurgens, Dohf). I — эссенциальные аминокислоты (мг/100 мл сыворотки); II — прочие аминокисл <мг/100 мл сыворотки).

Показания

Все показания к парентеральному питанию.

Противопоказания

— *Острая почечная недостаточность.* Аминокислоты можн[^] давать в первую очередь при достаточном диурезе (поел} операции при достаточном выделении мочи!)

— *Тяжелые прогрессирующие поражения печени.* Относительным противопоказанием является сердечная недостаточность (из-за возможной перегрузки организма жидкостью натрием), а также ацидоз и гипокалиемия (из-за нарушения утилизации аминокислот)

— *Нарушение обмена аминокислот*

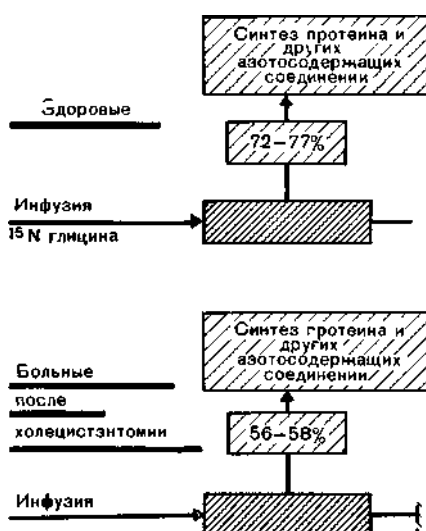


Рис. 133. Утилизация ¹⁵N-глицина у здоровых и у больных после холецистэктомии (в процентах от вводимого количества) [Hartig et al., 1975].

Дозировка

0,6 (балансовый минимум) — 1 г аминокислот/кг массы тела X день; при катаболическом состоянии—1,3—2 г аминокислот/кг массы тела X день.

Чтобы избежать потери аминокислот через почки или свести ее к минимуму (аминоцидурия из-за чрезмерного введения), нельзя вводить растворы аминокислот быстро. В связи с этим максимальная скорость инфузии должна быть 0,1 г аминокислот /кг массы телаXч, соответственно 2 мл/кг массы телаXч аминокислотного раствора с 50 г аминокислот/л.

Побочное действие

Побочное действие незначительное Иногда наблюдаются тошнота, рвота, озноб или лихорадка.

Утилизация и метаболизм

С помощью меченых аминокислотных растворов (¹⁵N-глицин) можно точно определить метаболизм введенных аминокислот (рис. 133). Из этих исследований вытекает, что аминокислоты также хорошо утилизируются при стрессе. 72—77% введенного азота глицина у здоровых и 56—68%—у оперированных (холецистэктомия) используется в синтез белков; при стрессе несколько большая в процентном отношении доля аминокислот используется как источник энергии.

Для того чтобы аминокислоты использовались для синтеза белков, одновременно должны вводиться калории. Оптимальное соотношение — на 1 г аминокислот приблизительно 25—30 ккал. Рекомендуется одновременная инфузия аминокислот с носителем калорий (инфузионные растворы углеводов и жировых эмульсий), вследствие чего утилизация обоих растворов улучшается и их переносимость повышается [Berg, 1966]. К аминокислотным инфузионным растворам можно также добавить этанол. Больные в состоянии пониженного питания задерживают азот аминокислот в большем количестве. У таких больных подобное дозирование энергии ведет к более значительному эффекту накопления белков, чем у лиц с нормальным питанием. Физическая активность организма способствует задержке аминокислот.

4.3.2. Сахара, многоатомные спирты

Для парентерального питания предложены различные сахара и многоатомные спирты: глюкоза, фруктоза, сорбитол, ксилитол, а также смеси различных Сахаров и многоатомных спиртов. При их выборе нужно обратить внимание на то, что отдельные сахара усваиваются органами по разному

(табл. 54).

Таблица 54. Свойства и оптимум действия глюкозы, ксилитола, сорбитола и фруктозы (Gartner)

| Свойства и оптимум действия | Глюкоза | Ксилитол | Сорбитол | Фруктоза |
|--|----------------------|----------|----------|----------|
| Зависимость от инсулина | + | (-) | (-) | (-) |
| Предпочтительное место утилизации | Головной мозг, мышцы | Печень | Печень | Печень |
| Пентозный синтез при шоке | - | + | - | - |
| Антикетогенный эффект | + | ++ | + | + |
| Антиаритмическое действие на сердце | (+) | ++ | - | - |
| Стимулирующее действие на кору надпочечников | - | + | - | - |

Очень большую роль в парентеральном питании играет глюкоза. При пониженной толерантности к глюкозе (стресс, диабет) особое значение приобретает применение продуктов превращения сахаров (фруктоза, сорбитол, ксилитол). Их действие, широко обсуждаемое в последнее время (повышение в плазме билирубина, лактата, мочевины, падение аденозиннуклеотида в печени), не должно иметь практического значения при не превышающей нормы скорости инфузии (0,25 г/кг массы тела) (Forster с соавт.). При этом сравнительные исследования применения глюкозы, ксилитола и фруктозы у оперированных (0,6 г/кг X ч) показали, что при введении глюкозы наблюдается наименее, а фруктозы — наиболее выраженное повышение лактата в плазме со значительным предрасположением к метаболическому ацидозу; этот факт может играть роль при больших дозировках инфузионных растворов (Geyer). Повышение билирубина и лактата наблюдается также при введении значительного количества глюкозы. Повышение мочевой кислоты наиболее значительно при введении ксилитола (в отличие от фруктозы и сорбитола; Neuckenkamp, Kaiser).

Большая часть продуктов обмена Сахаров превращается в печени в глюкозу (рис. 134), однако образование глюкозы происходит медленно, т. е. печень функционирует по типу «предохранительного клапана» (Forster с соавт.). Поэтому при нормальном обмене веществ введение значительных доз продуктов превращения Сахаров не вызывает существенного повышения глюкозы в крови (Forster с соавт.). Благоприятное действие (в том числе при стрессе!) оказывает комбинация Сахаров и продуктов их превращения, например, фруктоза: глюкоза : ксилитол = 2 : 1 : 1 или 2:2:1. При инфузии этой смеси на максимальной скорости 0,5 г/кгXч встречаются как недостаточная утилизация, так и изменения концентрации мочевины, лактата и билирубина

в крови (Forster с соавт.). Сахара и продукты обмена Сахаров с одинаковым путем метаболизма не должны сочетаться, например, сорбитол и Фруктоза (см. рис. 134).

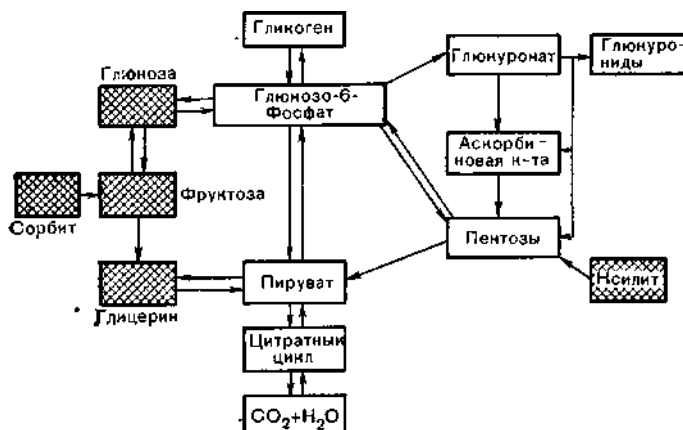


Рис. 134. Превращения и пути расщепления сахароз и многоатомных спиртов.

Из углеводов организм получает определенный строительный материал для процессов синтеза, а также калории (3,75 ккал = 15,7 кДж).

В аэробных условиях углеводы полностью сгорают до углекислого газа и воды. Все сахара способствуют накоплению белков. Для сокращения до минимума распада белков взрослым требуется 150—200 г углеводов в день. Желаемое количество 250 г в день.

У взрослых инфузия всех углеводов (особенно глюкозы и ксилитола меньше фруктозы и сорбитола) ведет к понижению свободных жирных кислот в плазме. Образование кетоновых тел тормозится. Также при нарушениях утилизации глюкозы (стресс) фруктоза, сорбитол и ксилитол независимо от инсулина способны ограничивать кетогенез и глюконеогенез в печени и понижать уровень свободных жирных кислот (эффект накопления белков). Вещества обмена Сахаров уменьшаются при стрессе одновременно с утилизацией глюкозы (Forster, Hoffmann). Нормализация обмена жиров с одновременным понижением содержания неомыленных жирных кислот и кетоновых тел в крови определено является существенным компонентом при нормализации обмена глюкозы [Ahnfeld et al., 1975]. Глюкоза действует на торможение периферического липолиза в отличие от фруктозы и сорбитола.

При комбинированном введении различных углеводов их количество не должно превышать общего количества углеводов человеческого организма, участвующих в обмене (обратите внимание на одновременную нагрузку углеводами с идентичным путем метаболизма и с другой стороны с обоюдно исключаящими влияниями; Bassler с соавт.).

В отношении высоких дозировок не существует общепринятых правил. Пациентам с нормальным обменом веществ и массой тела 70 кг в качестве верхней границы нормы дают глюкозы 210 г, сорбитола 210 г, ксилитола 210 г и смеси фруктозы, глюкозы, ксилитола 420 г. Однако при относительно

низкой и непрерывной почасовой скорости введения можно, по-видимому, давать еще большие количества углеводов. Ahnefeld с соавт. (1975) вводили ежедневно 5—6 г сорбитола/кгХдень, Halmagyi— смесь фруктозы, глюкозы, ксилитола до 12 г/кгХдень без побочного действия [см. у Ahnefeld с соавт., 1975].

Goschke, Letitenegger считают, что высшая доза для глюкозы составляет 600 г/день и рекомендуют начинать лечение с введения 200 г в первый день, а затем в последующие дни увеличивать дозу на 100 г/день. Границу толерантности можно выявить частым контролем сахара в крови и моче.

Всегда следует помнить об опасности развития гиперосмолярной гипергликемической некетоацидотической комы (летальность 45%).

Скорость инфузии отдельных Сахаров (см. табл. 57) не должна превышать, чтобы свести к минимуму потерю с мочой (табл. 55). При применении смеси фруктоза, глюкоза в соотношении 2 : 1 больным в предоперационном периоде при скорости инфузии 0,25 г/ч X кг (оба сахара вместе) мы наблюдали при непрерывном введении свыше 4 дней, что средняя потеря составляла 0,8% (0,4—1,5%) введенного количества.

Таблица 55. Общая потеря углеводов при внутривенном введении (0,5 г/кгХч; послеоперационный период; по Vickéi с соавт.)

| Углевод | Потеря в % от введенного |
|----------|--------------------------|
| Глюкоза | 14 (2—27) |
| Фруктоза | 5 (3—9) |
| Ксилитол | 9 (4—14) |

4.3.2.1. Глюкоза

Характеристика и показания

При парентеральном, так же как и при энтеральном питании, глюкоза представляет собой важнейший углевод. Во многих случаях достаточно глюкозы как единственного углевода. Способность к обмену высока. Глюкоза в отличие от продуктов обмена Сахаров утилизируется преимущественно в периферических тканях. Нервные ткани, клетки крови, мозговой слой почек используют главным образом глюкозу. Печень, как правило, усваивает менее 20—30% введенной глюкозы, а при нарушениях утилизации глюкозы — и того меньше. Метаболизм глюкозы и в этих случаях не меняется. Для сгорания глюкозы необходим инсулин. Это играет роль при нарушениях утилизации глюкозы (например, диабет, стресс). В этих ситуациях (например, стрессовый обмен веществ) глюкоза в качестве единственного углевода мало подходит и может к тому же при высоких концентрациях вести к гиперосмолярной коме.

Обязательное одновременное введение инсулина для улучшения утилизации глюкозы противопоказано, потому что оно требует опыта в

дозировке инсулина, а также непрерывного контроля сахара крови. Эпизодическое введение инсулина нежелательно по иммунологическим причинам: возникновение инсулиновой резистентности, обусловленной антителами — эффект Booster [Ahnefeld et al., 1975]. В этих случаях требуется комбинация Сахаров с разумным выбором. Применение инсулина необходимо при значении сахара крови выше 300 мг/дл.

Противопоказания

Нелеченая, особенно гиперосмолярная диабетическая кома.

Дозировка и скорость инфузии

В качестве максимальной скорости утилизации приводят [Heller, 1963] от 0,5—0,7 до 0,9 (Dudrick) г/кг массы, телах X ч. При стрессе она составляет менее 0,5 г.

Для достаточного введения калорий лучше всего высококонцентрированные растворы, например, инфузионный раствор глюкозы 200 и 400. При этом следует обратить внимание, что высококонцентрированные растворы глюкозы влияют на содержание воды, а также при быстром введении увеличивают диурез (см. скорость инфузии в табл. 57). Чтобы предотвратить флебиты, следует в периферические вены вводить растворы Сахаров с концентрацией не выше 100—150 г/л, а более концентрированные растворы вводить через катетер в верхнюю полую вену.

При повышенном введении глюкозы нужно также повысить ежедневную дозу калия, так как глюкоза способствует выведению калия из клеток.

4.3.2.2. Фруктоза

Характеристика и показания

Фруктоза почти полностью метаболизируется в печени. Она стимулирует образование гликогена в печени и потому, что в определенных количествах ее расщепление не зависит от инсулина, пригодна для введения (1 г/кг массы тела X ч) при стрессовом обмене веществ, диабете и состоянии голода. На диурез она почти не влияет.

Противопоказания

Толерантность к фруктозе, фруктозурия, интоксикация метанолом, выраженный ацидоз, специфический лактатацидоз.

Дозировка и скорость инфузии

Bickel с соавт. при дозировке 0,5 г/кгХч определили потерю 5% (3-9%).
По-видимому, фруктоза утилизируется несколько лучше, чем глюкоза.
При высоких дозировках фруктозы (1—1,5 г/кг массы тела X ч) возможны боли в верхней части живота и тошнота [Bassler, 1971].

4.3.2.3. Сорбитол

Характеристика и показания

Сорбитол является многоатомным спиртом (гекситол), который метаболизируется по пути расщепления фруктозы (сорбитдегидрогелазы печени). В определенных количествах его утилизация не зависит от инсулина (см. Фруктоза). Он повышает запас гликогена в печени; в высоких концентрациях (400 г/л) действует диуретически. В этой форме сорбитол при быстрой инфузии служит как осмотерапевтическое средство (отек мозга и легких). Сорбитол подходит для питания больных диабетом.

Дозировка и скорость инфузии

Скорость инфузии может быть такой же, как для фруктозы.

При применении высококонцентрированных растворов нужно помнить о повышении систолического и общего объема крови (Retzke, Schwarz).
Противопоказания: фруктозо-сорбитольная интолерантность и интоксикация метанолом.

4.3.2.4. Ксилитол

Характеристика и показания

Ксилитол является многоатомным спиртом (пентитол). Он повышает образование гликогена в печени, не действует диуретически, метаболизируется независимо от инсулина (поскольку не превращается в глюкозу, Keller с соавт.), подходит для больных диабетом и оправдывает себя в качестве добавки в эмульсии аминокислот и жиров. В высоких дозах он стимулирует секрецию инсулина.

Ксилитол имеет значение при стрессовом обмене веществ, включая послеоперационный период (рис. 135). Он улучшает коэффициент ассимиляции глюкозы (также при стрессе).

Ксилитол разрушается по побочному пути утилизации глюкозы в пентозофосфатном цикле (см. рис. 134), особенно в печени (85—90%).

Образование пентоз является основным назначением углеводов. Однако необходимая для этого глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназа снижается при шоке, диабете и состоянии голода, вследствие чего задерживаются синтез пентоз и одновременно нуклеиновых кислот, белков, деление клеток и иммунологические реакции. Только один ксилитол может независимо от

глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы превратиться в пентозы (Gartner).

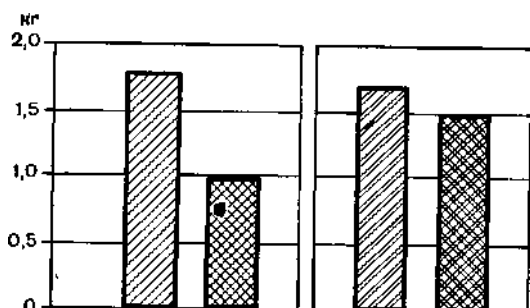


Рис. 135. Толерантность к глюкозе до и после операции (по Schultis et al.).

Дозировка и скорость инфузии

Ксилитол вводят максимально со скоростью 0,125 г/кг массы тела X ч.

При более высоких скоростях инфузии (свыше 0,8 г/кг массы тела ч) и большей продолжительности инфузии Jgarashi с соавт. в опытах на кроликах обнаружили тенденцию к повреждению клеток печени. При стрессе можно применять более высокую дозировку (0,5—0,7 г/кгXч) [Bassler, 1974].

4.3.3. Жиры

В настоящее время получают хорошо переносимые жировые эмульсии. Для этого используют определенные растительные жиры (триглицериды), например, масло соевых бобов, которые стабилизируются эмульгаторами. Частицы жира должны быть меньше 1 мкм. Так как жиры нерастворимы в воде, они не оказывают осмотического действия, что позволяет применять их в высоких концентрациях (например, 200 г/л). Они не усиливают диурез и представляют ценность как носители большого числа калорий (9,0 ккал = 37,7 кДж/г жира).

Жир омылчется уже внутривенно под действием липопротеинлипаз далее в РЭС (например, печени, легких, селезенке; рис. 136). Печень в обмене жиров занимает ключевую позицию. При расщеплении образуются свободные жирные кислоты и глицерин.

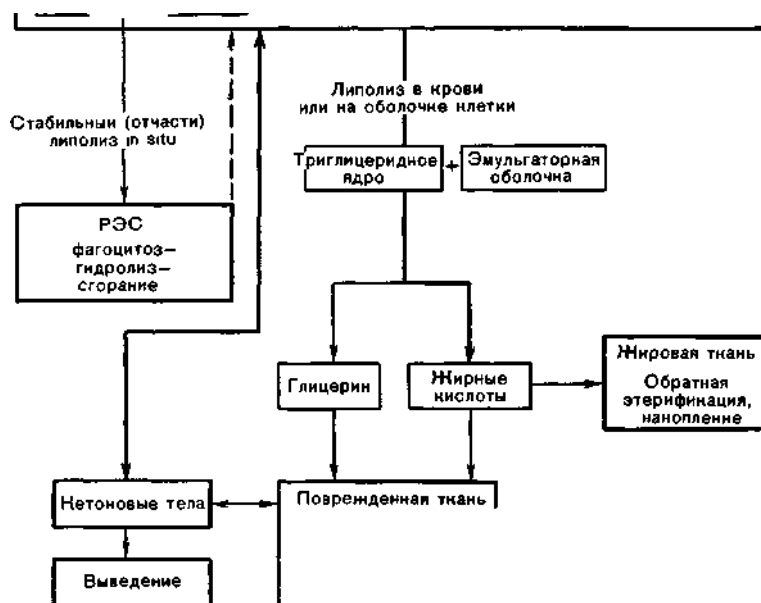


Рис. 136. Механизм просветления жира (по Beisbarth, Schultis).

На прозрачность плазмы влияют многие факторы. Например, липопротеинлипазы могут активироваться гепарином и подобными веществами, которые образуются в печени, кишечнике и других органах (Rapoport). Гормоны также влияют на обмен липидов (например, тироксин, инсулин). При гипотиреозе уменьшается прозрачность плазмы, как и при ацидозе и дефиците углеводов, в то время как при алкалозе и повышенном введении углеводов просветление плазмы ускоряется (Sommerkamp). Процесс просветления плазмы, замедляемый уремическим ацидозом, можно нормализовать устранением ацидоза (Sommerkamp, Neugebauer). Утилизацию внутривенно введенных жиров можно изучить с помощью ^{14}C -меченных жировых эмульсий (Geyer с соавт.; Eckart с соавт.). При этом Eckart обнаружил, что в течение 24 ч только 30% введенной активности выводится через легкие в форме $^{14}\text{CO}_2$. Судьба триглицеридов, утилизированных позже, до сих пор неизвестна. Можно предположить, что, как и при нормальном питании, жир принимает участие в динамическом процессе обмена между депо и тканями, потребляющими энергию. Далее имеет значение вопрос, в какой степени накопление жира в РЭС ведет к уменьшению синтеза антител. Исследования Nuth доказали это. Он обнаружил у кроликов снижение сопротивляемости РЭС против бактериальных токсинов, особенно при введении не используемого в наше время хлопкового масла. Известно, что эмульсия хлопкового масла ведет к повышенному отложению жира в купферовских стволовых клетках печени человека. При инфузии эмульсии масла сои (50 г жира в течение 75—80 мин) Scholl не смог выявить накопления жира в купферовских стволовых клетках. Вероятно, следует проводить дальнейшие исследования.

Показания

Жировые эмульсии особенно показаны при длительном

парентеральном питании (в течение 3—4 нед), а также в случаях без непосредственного влияния стресса (быстрое купирование состояния истощения). Специальное значение при этом имеет введение эссенциальных жирных кислот. Жировые эмульсии показаны там, где необходимо ввести большое количество калорий при ограничении введения жидкости и высококонцентрированных инфузионных растворов гиперосмолярных сахаров.

Эссенциальные жирные кислоты необходимы для синтеза гормонов тканей (простагландинов) и построения клеточных мембран. При длительном безжировом питании падает содержание арахидоновой кислоты и соответственно повышается содержание дельта-5,8,11-эйкозатриеновой кислоты. Потребность в природных жирных кислотах может быть регулярно «оттитрована» (Weisbarth, Schultis). Жирные кислоты применяются во избежание ожирения печени (Jeejeebhoy). Симптомы недостатка при обезжиренном питании появляются через 4 нед, но их можно определить биохимически через несколько дней. Для введения эссенциальных жирных кислот достаточно 1 л жировой эмульсии (содержащей 100 г жира/л) в неделю.

Мнения о целесообразности применения жировой эмульсии при нарушении обмена веществ в состоянии стресса различны.

Мы применяли жировую эмульсию в острых посттравматическом и постоперационном периодах (первые 3—5 дней после операции в зависимости от тяжести вмешательства), не учитывая особенностей состояния обмена веществ. Далее следует заметить, что существует прямая связь между метаболизмом свободных жирных кислот и вводимыми одновременно с жирами углеводами. Так, при диабетогенном состоянии обмена веществ в раннем послеоперационном периоде при недостаточном введении углеводов возможно только частичное расщепление вводимых жирных кислот. Образовавшиеся триглицериды затем транспортируются в жировые депо, а кетоновые тела, которые метаболизируются лишь частично, выводятся с мочой.

Противопоказания

- Шок.
- Коматозное состояние неизвестного генеза (исключение— уремия).
- Ранний послеоперационный период.
- Гиперлипидемия.
- Жировая эмболия.
- Наклонность к кровотечениям или гиперкоагуляции, тромбозы, предрасположенность к тромбозам, состояние после тромбоза.
- Тяжелые заболевания печени.
- Артериосклероз с клиническим проявлением, например инфаркт миокарда, апоплексия.
- Беременность 6—12 нед (тератогенное повреждение плода), также

- предродовой период (провоцируют родовые схватки) [Hebler, 1968].
- Преждевременные роды с рождением ребенка массой тела менее 1000 г.
 - Заболевания РЭС, протекающие с гиперспленизмом, например ретикулогемобластозы, лимфогранулематоз (Schettler).
 - Диабет с неустойчивым обменом веществ (кетонемия), . — Гипербилирубинемия новорожденных.
 - Септическое состояние.
 - Острый панкреатит.

Дозировка

Взрослые: 1—2 г (до 3 г) [Wretlind, 1972] жира/кг массы тела X день. 30—40% общего количества калорий могут быть представлены в качестве жировых калорий (не в стрессе). Минимальная потребность при парентеральном длительном питании: 0,1 г линолевой кислоты/кг/день (здоровый взрослый) = 15 г масла сои/день = 1 л жировой эмульсии (100 г жира/л) в неделю (Wretlind); для тяжелобольных 10—15 г линолевой кислоты/день; для детей 4% калорий.

После инфузии 500 г жира необходим перерыв на 2—3 дня. В это время проводят лабораторные исследования:

- содержания липидов крови;
- функции печени;
- картины крови;
- свертывающей системы крови.

Диагностика липидемии (лучше всего вначале ежедневная) может быть проведена по визуальной оценке сыворотки пациента, взятой натощак (помутнение сыворотки). Она показывает, происходит ли просветление плазмы. Более точным инструментальным исследованием помутнения, проверка выведения ¹³¹I, связанного с жирами [Berg, 1966], а также определение содержания липидов. При повышении общего содержания липидов более 1500 мг/дл больше вводить жиров нельзя (Schettler, Schwartzkopff).

Скорость и техника инфузий

Нужно обратить внимание на медленный темп инфузий. Сначала дают несколько капель в минуту и затем скорость повышают, при хорошей переносимости до максимальной — 0,1 г/кг X ч.

Относительно техники инфузий необходимо учитывать некоторые практические указания. Лучше вводить жиры одновременно с аминокислотами (меньше тромбофлебитов, лучше переносимость, одновременно парентеральное введение энергии в виде аминокислот)! Zollner с соавт. рекомендуют добавление гепарина (активация фактора просветления, повышение скорости метаболизма, снижение предрасположенности к коагуляции в гиперлипидемической фазе). Дают приблизительно 5000 ЕД

гепарина/500 мл жировой эмульсии. Однако требуется осторожность при всяких предрасположениях к кровоточивости! В этом случае необходимо отказаться от добавок гепарина. Жиры хранят при 4°C в холодильнике. Перед инфузией их нужно подогреть до комнатной температуры.

Возможные побочные действия после инфузий жиров

Ранние реакции (коллоидный синдром)

- Повышение температуры, большей частью незначитель* ное.
- Ощущение жары или холода.
- Озноб.
- Покраснение лица («прилив крови к лицу»), иногда цианоз.
- Потеря аппетита, тошнота, рвота.
- Одышка.
- Боли в голове, костях, груди, спине, пояснице.

Эти реакции могут встречаться непосредственно после инъекций, часто в течение первых часов, реже — в последующие дни. Обычно бывает какой-либо один симптом из приведенных выше. Жалобы прекращаются после остановки или замедления инфузий. Обычно острые нарушения наблюдаются в 1—2% случаев (Keil).

Синдром перенасыщения (синдром перегрузки)

- Гепатомегалия с желтухой или без нее.
- Замедленное выделение бромсульфалеина.
- Снижение уровня протромбина.
- Спленомегалия.
- Анемия, лейкопения, тромбоцитопения.
- Кровоточивость и предрасположение к ней.

Этот синдром наблюдается лишь после длительного введения препаратов (около 10—20 бутылок). Интересно, что эти явления наблюдались при пользовании эмульсией хлопкового, но не соевого масла. Для терапии этого тяжелого осложнения рекомендуют применять гепарин, а также препараты коры надпочечников. При учете дозировки и периодическом контроле их можно избежать.

Хронический токсикоз

- Нарушения функции печени?
- Нарушения свертывающей системы?

Печень: были установлены изменения отдельных или нескольких функциональных проб печени (Schultis, Bauer, Halmagyi, Schega с соавт.). Опасность повреждения печени считается небольшой при введении 2 г/кг массы тела (Edgren, Edgren, Wretling). Было описано появление коричневых

«жировых пигментов» на купферовских звездчатых клетках. Необходимо регулярно контролировать функцию печени.

Состояние свертывающей системы: время кровотечения, время свертывания, протромбиновое время и число тромбоцитов не изменяются при непрерывной инфузий стандартной эмульсии соевого масла 0,7—1,5 г жира/кг в день. Наклонность к кровоточивости не повышается.

4.3.4. Этанол

Характеристика и показания

Этанол также используется как донатор калорий (7,1 ккал = 1 г этанола). Имеет значение анальгетическое и седативное действие этанола. Его антагонизм к вазопрессину дает диуретический эффект. Необходимо иметь в виду незначительную способность к обмену и гепатотоксичность.

Противопоказания

- Шок.
- Бессознательное состояние.
- Поражение печени.
- Недоношенность.
- Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной киш* ки.
- Гипогликемия.
- Комбинация с барбитуратами и сульфаниламидами.

Дозировка

Быстрое сгорание спирта гарантируется, если давать не больше 0,1 г спирта/кг массы тела X ч [Bassler, 1966]. Концентрация в плазме 0,6—0,8% действует седативно (1,5% — токсично).

Концентрация спирта должна составлять в любом случае не больше 5 об.%. Правильнее по меньшей мере такое же количество калорий вводить в форме углеводов. Больше чем 0,5—1 г этанола/день X кг массы тела вводить нельзя. Комбинация полиспиртов с этанолом по современным данным не рекомендуется.

4.3.5. Микроэлементы

Железо

Запасы железа в организме обычно малы. Оно необходимо для синтеза гемоглобина, миоглобина, ферментов.

Марганец

Составная часть или активатор ферментов, играет роль в обмене вещества в костях.

Цинк

Составная часть ферментов. Недостаток цинка ведет к экземам, особенно в полости рта, диарее, алопеции, гипогонадизму. Во время оперативного вмешательства происходит потеря цинка (Dolp, Ahnefeld). Цинк должен ускорять заживление ран.

Медь

Составная часть белков и ферментов. Недостаток меди ведет к анемии, деформации скелета, демиелинизации нервных волокон, нарушениям пигментации, репродукции, кардиососудистым изменениям, а также нарушениям обмена железа.

Йод

Необходим для синтеза гормонов щитовидной железы.

Фтор

Находится во фторированной воде. Профилактика кариеса, необходим для обмена веществ в костях скелета.

Сера

Составная часть тела. Она вводится с серосодержащими аминокислотами. Необходимое количество до сих пор неизвестно.

Кобальт

Находится в витамине В₁₂.

Хром, молибден и селен необходимы для человека. Нужное количество неизвестно.

4.4. ПОСТРОЕНИЕ ПРОГРАММЫ ТЕРАПИИ

Предпосылки

Для проведения полного парентерального питания необходимо, чтобы, были скорректированы грубые нарушения содержания воды, электролитов, кислот и оснований. Элементарная угроза жизни (например, шок, остановка

дыхания, сердечная недостаточность, опухоль мозга) должна быть заранее устранена. Лишь по мере устранения тяжелейших нарушений на первый план выступает парентеральное питание.

Таблица 56. Ежедневная потребность взрослого в эссенциальных питательных факторах при длительном комплексном парентеральном питании для удовлетворения потребностей обмена веществ в покое, при незначительной физической нагрузке, а также для специфического динамического действия, в микроэлементах и витаминах [по Wretling, 1972]

| | |
|---|-----------------------------------|
| Вода | 1,5 л/м ² |
| Энергия | 30 ккал (126 кДж)/кг |
| Аминокислоты | 0,6—1,0 г/кг |
| Сахара, многоатомные спирты | 5—7 » |
| минимум: | 2 » |
| Жиры | 1—2 » |
| минимум (эссенциальные жирные кислоты): | 0,1 » |
| Натрий | 50—70 мэкв/м ² |
| Калий | 50—70 мэкв/м ² |
| | [30—40 мкв/1000 ккал) (4187 кДж)] |
| Кальций | 15—40 мэкв/м ² |
| | [4,5—Эмэкв/1000 ккал) (4187 кДж)] |
| Магний | 10—30 мэкв/м ² |
| | [5—8 мэкв /1000 ккал] |
| Хлор | (4187 кДж)] |
| Железо | 50—70 мэкв/м ² |
| Магний | 1 мкмоль/кг |
| Цинк | 0,1 » |
| Медь | 0,7 » |
| Фосфор | 0,07 » |
| Фтор | 0,15 » |
| Йод | 0,7 » |
| Витамин В ₁ | 0,015 » |
| Витамин В ₂ | 0,02 мг/кг |
| Амид никотиновой кислоты | 0,03 » |
| Витамин В ₆ | 0,2 » |
| Фолиевая кислота | 0,03 » |
| Витамин В ₁₂ | 3 мкг/кг |
| Пантотеновая кислота | 0,03 » |
| Биотин | 0,2 мг/кг |
| Витамин С | 5 мкг/кг |
| Витамин А | 0,5 мг/кг |

| | |
|-------------------------------------|-------------|
| Эргокальциферол или холекальциферол | 10 мкг/кг |
| Витамин К | 0,04 мкг/кг |
| Витамин Е | 1,5 мг/кг |

Таблица 57. **Максимальные скорости инфузии**

| Инфузионные растворы | г/кг массы тела x ч (максимальная дозировка) | мл/кг массы тела x ч раствора с содержанием вещества 100 г/л |
|-------------------------------------|---|--|
| Аминокислоты | 0,1 | 0,1 |
| Глюкоза | 0,75 (стресс:0,25) | 7,5 (стресс:2,5) |
| Фруктоза | 0,25 | 2,5 |
| Сорбитол | 0,25 | 2,5 |
| Ксилитол | 0,125 | 1,25 |
| Смесь фруктоза — глюкоза — КСИЛИТОЛ | 0,5 | 5,0 (то же при стрессе) |
| Жир | 0,1 | 1,0 |
| Этанол | 0,1 | 1,0 |

Таблица 58. **Осмоляльность плазмы и некоторых инфузионных растворов [Wretlind, 1972]**

| Инфузионные растворы | Мосмоль/кг воды |
|--|-----------------|
| Плазма | 290 |
| Инфузионный раствор хлорида натрия 154 | 308 |
| Жировая эмульсия 100 г/л | 280 |
| Жировая эмульсия 200 г/л | 330 |
| Инфузионный раствор глюкозы 50 (г/л) | 278 |
| Инфузионный раствор глюкозы 100 (г/л) | 555 |
| Инфузионный раствор глюкозы 200 (г/л) | 1110 |
| Инфузионный раствор глюкозы 500 (г/л) | 2775 |
| Инфузионный раствор кристаллических аминокислот (50 г/л) с сорбитолом (50 г/л) и ксилитолом (50 г/л) | 1160 |
| ТПЕ 1800 | 1100 |

Для полного парентерального питания нужно использовать все сутки, чтобы обеспечить непрерывную инфузию с небольшой скоростью. Благодаря этому можно избежать резкого повышения содержания веществ в плазме, которое ведет к уменьшению утилизации и повышению выведения питательных веществ.

При длительном парентеральном питании необходим достаточный подход к вене, поэтому встает вопрос о катетеризации верхней полой вены. В этом случае отпадает необходимость в постельном режиме. Пациенты могут во время инфузии передвигаться. Для организации парентерального-питания необходимы все 29 питательных факторов (табл. 56). В терапевтическом

плане имеют смысл следующие основополагающие идеи.

Для кратковременного парентерального питания достаточно введение воды, питательных веществ, минералов и водорастворимых витаминов. Для длительного необходимы все 29 питательных факторов (сверх того микроэлементы и-жирорастворимые витамины). В табл. 56 представлен оптимальный состав. Программа питания строится постепенно!. Чтобы ввести возможно большую часть инфундированных аминокислот в синтез белков, нужно обеспечить организм достаточным количеством калорий, которые образуются при сгорании углеводов, жиров и этанола. Оптимальное соотношение для здорового 25—30 ккал на 1 г аминокислоты. Для пациентов в стрессе дозировка аминокислот должна быть повышена до 1,3—2 г и более на 1кг массы тела, а относительная дозировка калорий должна составить 35—50—70 на 1 г аминокислоты.

Схема парентерального питания (табл. 59—61)

Таблица 59. Схема парентерального питания по различным авторам

| Авторы | Аминокислоты, г/кг | Углеводы, т/кг | Жиры, г/кг | Ккал(кДж)/(жир+ углеводы) на 1 кг |
|--|--------------------|-----------------------|--------------------------|-----------------------------------|
| Hallberg, Lee Wretlind | 0,7 | 2 | 2 | 26 (109) |
| Wretlind (катаболизм) | 2 | 5 | 3 | 46 (193) |
| Dudrick (максимально «гипералиментация») | 3,6 | 14,3 | 0 | 54 (226) |
| Jeejeebhoy | 0,8 | 8,2 | 0,14 | 32 (134) |
| Coats | 1,1—1,9 | 10,5 (в виде этанола) | 0 | 39 (163) |
| Heitmann (длительное питание нетравматических больных) | 1,0 | 4—6 | 0,08 (линолевая кислота) | 16—23 (67—96) |
| Brost (травматические больные) | 1,7—2,3 | 7—8 (+ этанол) | | 23—30 (96—126) |
| Solassol | 2,0—2,6 | 6—8 | 2—3 | 41—57 (172—239) |

Таблица 60. Длительная 24-часовая программа инфузии с применением аминокислотных инфузионных растворов с концентрацией 50 г/л и указанием скорости инфузии и дозировки килокалорий

| 24-часовая программа инфузии | | | | | Аминокислоты (АК) | Углеводы (УВ) | Жиры | Ккал(кДж)= =(40% АК+УВ+ жиры) |
|------------------------------|-------|--------|---|----|-------------------|---------------|------|----------------------------------|
| | | | | М | 100 | 400 | 0 | 1660 (6950) |
| А | А | А | А | Ск | 0,06 | 0,24 | | |
| КН 400 | | | | Д | 1,4 | 5,7 | 0 | 26 (109) |
| | | | | М | 100 | 600 | 0 | 2410 (10 090) |
| А | А | А | А | Ск | 0,06 | -0,36 | | |
| КН 400 | | КН 400 | | Д | 1,4 | 8,6 | 0 | 38 (159) |
| | | | | М | 100 | 425 | 50 | |
| А | А | А | А | Ск | 0,06 | 0,25 | 0,03 | 2200 (9210) |
| КН 400 | | F 100 | | Д | 1,4 | 6,1 | 0,7 | 33 (138) |
| | | | | М | 100 | 625 | 50 | |
| А | А | А | А | Ск | 0,06 | 0,37 | 0,03 | 2950 (12 350) |
| КН 400 | F 100 | КН 400 | | Д | 1,4 | 8,9 | 0,7 | 46 (193) |

А — аминокислотный инфузионный раствор с 50 г аминокислоты и 100 г углеводов/л; F 100 – жировая эмульсия с 100 г жира и 50 г углеводов/л; КН 400 — Инфузионный раствор сахаров и многоатомных спиртов с содержанием сахара или многоатомных спиртов 400 г/л, М — масса (г/24 ч); скорость/инфузии/кг X ч (пациент 70 кг); Д – дозировка/кг (пациент 70 кг), А, КН 400, F 100 = 1 флакон с содержанием 500 мл.

Таблица 61. Терапевтическая схема (масса больного 70 кг)

| Ккал/кг (кДж/кг) X ч | Аминокислотный инфузионный раствор с 100 г аминокислот и 100 г углеводов/л | Углеводный инфузионный раствор 400 с 400 г углеводов/л (с прибавлением углеводов из аминокислотных инфузионных растворов и жировых эмульсий) | Жировая эмульсия со 100 г жира и 60 г углеводов/л |
|----------------------|--|--|---|
| | | г АК/кг | г УВ/кг |
| 25 (105) | + 0,7 | ++ 6,4 | |
| 33 (138) | + 0,7 | ++ 6,8 | + 0,7 |
| 30 (126) | + 0,7 | + 4,3 | ++ 1,4 |
| 29 (121) | ++ 1,4 | ++ 7,1 | |
| 40 (167) | ++ 1,4 | +++ 10,0 (!) | |
| 37 (155) | ++ 1,4 | ++ 7,5 | + 0,7 |
| 34 (142) | ++ 1,4 | + 5,0 | ++ 1,4 |

| | | | |
|----------|---------|--------------|--------|
| 48 (201) | +++ 2,1 | ++ 8,6 | ++ 1,4 |
| 51 (214) | +++ 2,1 | +++ 11,0 (!) | + 0,7 |

Питательные вещества в г/кг X день; +флакон 500 мл; при применении других концентраций питательных веществ нужно изменить число флаконов. Обратить внимание на запланированное общее количество инфузионных сред. Примечание для расчета калорий: аминокислоты рассчитаны на 40% соответственно рис. 134, АК—аминокислоты, УВ — углеводы.

В какой форме должны быть введены калории (сахара, многоатомные спирты, жиры, этанол), решается индивидуально для каждого больного (см. 4.3.2—4.3.4).

В соответствии с выбранным количеством калорий должна быть повышена дозировка калия (см. табл. 56). Для 1000 ккал необходимо 30—40 мэкв калия (Bassler с соавт.), так как калий участвует в белковом и гликогеновом синтезе (Halmagyi).

При незначительных нарушениях баланса воды, электролитов, а также кислот и оснований, устранение которых является первоочередной задачей, нужно давать 150—200 г углеводов, несмотря на минимальную потребность в них. При устранении этих нарушений (и достаточном диурезе) усиливают и дополняют парентеральное питание аминокислотами в возрастающих дозах, а также донаторами энергии в зависимости от показаний и противопоказаний в форме сахаров, полисахаридных спиртов и жиров. Последние в любом случае долгосрочного парентерального питания являются важной составной частью. Микроэлементы (например, железо, цинк, марганец, медь, йод) вводят, если парентеральное питание продолжается больше месяца.

Важно обратить внимание на предельные скорости инфузии (табл. 57). Соблюдать осмоляльность растворов (табл. 58)! Ежедневно нужно определять объем, осмоляльность, содержание глюкозы и электролитов в моче, так же как содержание электролитов (включительно фосфаты), кислот и оснований и осмоляльность плазмы. В зависимости от интенсивности введения углеводов необходим регулярный контроль сахара в крови (начиная с 6-го час). Следует контролировать в динамике функцию печени, ежедневный баланс жидкости и массу тела. Дефицит или длительная потеря альбумина, плазмы, крови и пр. должны тотчас восполняться.

Необходимо строго соблюдать правила асептики и антисептики, уход за катетером лучше всего поручать одному и тому же опытному персоналу. Нужно постоянно контролировать скорость инфузии и выполнение инфузионных программ, представленных персоналу в письменном виде.

5. ДИАГНОЗ

Нарушения водного, электролитного, кислотно-щелочного, а также энергетического баланса распознаются с помощью анамнеза, клинических данных, инструментальных и химических методов исследования. Точный диагноз — предпосылка для оптимальной терапии.

Необходимо оснастить лечебные учреждения оборудованием в соответствии с их задачами. Если развернутую программу исследований нужно проводить не каждому больному, то в тяжелых случаях нарушений нельзя избежать больших затрат на аппаратуру и лабораторные биохимические исследования.

5.1. АНАМНЕЗ

Для распознавания нарушений водного, электролитного и энергетического баланса анамнез имеет такое же значение, как и для всех прочих заболеваний.

При выяснении истории заболевания необходимо уделять особое внимание предшествующим и настоящим нарушениям обмена веществ. В случае потери или накопления воды и электролитов нужно тщательно выяснять характер питания и потребления жидкостей до настоящего времени, количество мочи, были ли экстраренальные потери (понос, рвота, потливость, лихорадка), увеличение массы тела или похудание и т. п. Специально пытаются получить ответ на 4 вопроса:

1. Имеет ли место состояние гипергидратации, обезвоживания или нормальной гидратации

Если больной заметил увеличение массы тела, объема живота, появление отеков, одышку, если он страдает заболеванием сердца, печени и почек:

возможна гипергидратация.

Если больной в течение 2—3 дней нормально питался и употреблял жидкость, если у него не наблюдалось никаких особых потерь, а также было найдено достаточное количество мочи:

можно думать о нормальной гидратации.

Если больной в течение последних 1—2 дней недостаточно ел и пил и у него наблюдается ненормальная потеря жидкости, например чрезмерная потливость, рвота, понос и т. д.:

возможно состояние обезвоживания.

2. Степень обезвоживания

Уже анамнез позволяет составить первое представление о степени дегидратации. При этом помогает знание цифр внешнего обмена жидкости

(см. 1.4.1). По меньшей мере 100 мл/24 ч теряет человек через кожу и легкие; 500, 1000 мл или более (в зависимости от выделения) — через почки. Правда, в состоянии голодания организм получает воду за счет распада тканей тела (см. 1.4.1). Если больной не ел и не пил 2—3 дня, то можно предполагать дефицит жидкости уже от 3 до 4,5 л с прибавлением дополнительных патологических потерь, например вследствие рвоты, поноса, потливости, кишечной непроходимости, перитонита.

Если даже по этим данным нельзя сделать точный расчет, то они все же позволяют судить об основной тенденции развития дефицита жидкости, т. е. дефицит незначителен, средней тяжести или очень выражен.

3. Определение нарушения электролитного и кислотно-щелочного баланса

Если знать химический состав теряемых жидкостей, то можно предположить определенный спектр нарушений. Приводим несколько примеров:

| Причины | Следствия |
|---|---|
| Рвота с потерей кислого желудочного сока | Метаболический алкалоз, дефицит калия |
| Потери кишечного сока (непроходимость, фистулы) | Метаболический ацидоз, дефицит калия |
| Перитонит | Дефицит белка, метаболический ацидоз, дефицит калия |
| Анурия | Гиперкалиемия |
| Ожоги | Шок, дефицит белка, метаболический ацидоз, дефицит натрия и калия |
| Сахарный диабет | Метаболический ацидоз, дефицит натрия и калия |
| Обмен веществ при голодании | Метаболический ацидоз |
| Заболевание легких (эмфизема, пневмония) | Респираторный ацидоз и т. д. |

4. Состояние питания и физическое состояние

Выясняют, как питался больной до сих пор в количественном и качественном отношении, были ли истощающие заболевания, прогрессивное похудание за последнее время.

Уже тщательно собранный анамнез позволяет составить ориентировочное представление о водном, электролитном, кислотно-щелочном и энергетическом балансе.

3.2. КЛИНИЧЕСКИЕ, ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ

ИССЛЕДОВАНИЯ

Клинический статус больного

Тщательное клиническое обследование позволяет составить основное представление о водном и энергетическом балансе. Обращают внимание, например, на следующее:

- Состояние питания и общее состояние.
- Эластичность (тургор) кожи (складка кожи расправляется или не расправляется).
- Влажность языка и слизистых оболочек, образование отеков.
- Нарушения органов в связи с состоянием водного, электролитного, кислотно-щелочного и энергетического баланса (например, сердце, печень, почки); роль в патогенезе нарушений основного заболевания:
- Состояние нервной системы (неврологические и психические нарушения, сознание).
- Масса тела, рост.
- Сердечно-сосудистая система: сердце, артериальное давление, пульс (частота, ритм, наполнение), наполнение вен, периферическое кровообращение (см. 3.1.5), признаки декомпенсации.
- Функция легких (частота и глубина дыхания, жизненная емкость).

Клиническая характеристика состояния гидратации

Легкая дегидратация (потеря до 2% массы тела, около 1,5л): жажда, других примечательных признаков нет.

Дегидратация средней тяжести (потеря до 6% массы тела, около 4 л): жажда, сухость слизистых оболочек и языка, слабость, олигурия, недомогание, нарушения системы кровообращения.

Дегидратация тяжелая (потеря более 7% массы тела, около 5 л и более): признаки такие же, как и при дегидратации средней степени, и, кроме того, понижение умственной и физической активности, галлюцинации, делирий, шок, кома.

Гипергидратация: например, отеки, асцит; хрипы при выслушивании легких, признаки сердечной декомпенсации, заболевания печени с асцитом, слюнотечение; церебральные знаки при гипотонической гипергидратации.

Функция почек

Измерение суточного диуреза, значение рН (например, при помощи специальной индикаторной бумаги), химическое и микроскопическое исследование мочи, осмоляльность, концентрационная способность почек (например, изменение пробы Фольгарда = проба на концентрацию в ночные часы; противопоказания: изостенурия с компенсаторной полиурией). Данные о функции канальцев получают с помощью пробы с феноловым красным.

Большую ценность имеет определение электролитов мочи (особенно калия и натрия), титрационной кислотности и выведения аммиака с мочой. Эти данные дополняют результаты исследования электролитов плазмы, позволяют вычислить баланс, сделать заключение о функции почек и иногда вскрывают парциальные нарушения функции почек.

Точное определение содержания натрия, калия и хлоридов в моче имеет большое значение в плане инфузионной терапии.

Для определения фильтрационной способности почек служит измерение мочевины и креатинина плазмы.

Так как уровень мочевины зависит еще и от расщепления белков, креатинин плазмы является чувствительным индикатором гломерулярной фильтрации, специфичным для тяжелой почечной недостаточности [Schwab, 1966].

Особое внимание нужно обращать на олигурию. Она может быть вызвана тремя причинами:

- преренальными: дефицит жидкости, повышенное влияние вазопрессина и альдостерона;
- ренальными: острый гломерулонефрит;
- постренальными: закупорка мочевыводящих путей (камни в почечных лоханках, камни мочеточников, нарушение опорожнения мочевого пузыря, например, при гипертрофии предстательной железы).

Правда, встречаются состояния дегидратации без олигурии [Schwab, 1960]: например, несахарный диабет, церебральный синдром потери солей, осмотический диурез при хронической почечной недостаточности, полиурическая фаза острой почечной недостаточности, дефицит калия, избыток кальция.

Олигурия без дегидратации [Schwab, 1960]: в послеоперационном периоде, олигурическая стадия острой почечной недостаточности, острый гломерулонефрит, сморщенная почка (конечная стадия), атония мочевых путей, развитие отеков.

Исследование баланса

Учет баланса имеет большое значение для оценки состояния водного, электролитного и энергетического обмена и проведения рациональной терапии. Особое значение имеет изучение баланса при нарушениях регуляторных функций организма, особенно при повреждении почек. Путем исследования баланса можно вскрыть парциальные функциональные нарушения, например нефропатии с потерей натрия и калия. Здесь исследование баланса позволяет сделать решающие заключения о необходимости замещающей терапии (исследования выведения с мочой веществ при питании с различным содержанием электролитов). Баланс определяется отдельно для каждого компонента обмена веществ (например, воды, натрия, калия и азота). Различают положительный баланс (поступление превышает потерю), состояние равновесия (поступление равно расходу) и

отрицательный баланс (потеря превышает поступление).

Для составления баланса необходимо точно учитывать прием и отдачу. Однако с помощью обычных методов можно только частично измерить некоторые процессы, а именно выведение воды, электролитов, азота и др. с мочой и калом, а также прием воды, электролитов, азота и др. с пищей, напитками или парентеральное поступление. Можно определить количество и состав секретов. Другие участвующие в балансе факторы должны быть определены путем приблизительного подсчета (табл. 62).

Таблица 62. Положительные и отрицательные факторы баланса

| + | - |
|--|---|
| Вода, образующаяся при окислительных процессах (см. 1.4.1 — поступление) | Perspiratio insensibilis (см. 1.4.1 — потери) |
| Образование воды при расплавлении тканей тела (см. 1.4.1 — поступление) | Perspiratio sensibilis (см. 1.4.1 — потери) |

Очень ценным подспорьем для исследования водного баланса является применение кровати-весов, с помощью которых можно следить за содержанием воды в организме. Пользуясь ими, можно распознавать накопление воды в организме.

Следовало бы предостеречь от слишком шаблонного применения полученных результатов в практике инфузионной терапии.

Например, было бы неправильным вычислять суточное количество инфузионных жидкостей по следующему методу: потеря воды через легкие и кожу (около 1,2 л) + выводимое количество мочи = доза инфузионных растворов на последующие 24 ч, включая компенсацию дополнительных потерь (дренаж желудка и т. п.). При этом нужно думать, что выводимое количество мочи является следствием ряда регуляторных процессов. При дефиците жидкости развивается олигурия. В этом случае нужно использовать большие объемы инфузионных растворов.

То же самое можно сказать и в отношении вычисления необходимого количества электролитов исходя из их дефицита в плазме, включая измеренные потери с мочой и иногда с секретами. При дефиците калия этот метод дает слишком низкие значения, так как в этом случае содержание калия в суточной моче резко понижено.

Электролиты плазмы, кислотно-щелочное равновесие

Содержание натрия, калия и кальция в плазме быстрее и надежнее всего определяется методом пламенной фотометрии. Определение параметров кислотно-щелочного состояния приведено в 1.3.4.

На основании этих результатов можно составить ионограмму плазмы (рис. 137).

| | |
|----------------------------|------------------------------|
| $p\text{CO}_2 \times 0,03$ | |
| Na^+ | Действительный гидрокарбонат |
| | Cl^- |
| K^+ | Остаток анионов |
| Ca^{2+} | |
| 2Mg^{2+} | Протеин |

Рис. 137. Данные лабораторных исследований, представленные в форме ионограммы. Остаток анионов = $\text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{Ca}^{2+} + 2\text{Mg}^+$ — (действительный бикарбонат+хлорид+протеин); протеин = г/100мл $\times 2,41$. Увеличение остатка анионов при повышении фосфата, сульфата и/или органических кислотных радикалов.

Для точного представления об электролитном обмене всего организма служит измерение натрия, калия и других элементов, участвующих в обмене, с помощью изотопов.

Для получения информации о состоянии внутриклеточного пространства часто используют эритроциты, так как они легко подвергаются химическому анализу. Однако при этом нужно помнить, что отдельные виды клеток организма имеют другой электролитный состав и его динамику. Ввиду специфических функций в отдельных типах клеток несколько меняется как обмен веществ, так и содержание электролитов.

Различная динамика внутриклеточного натрия и калия установлена в печени и мышцах, например при странгуляционной непроходимости (Staib) и при дефиците калия (Losert). Несмотря на это, определение внутриклеточного содержания электролитов в эритроцитах и биоптатах мышц считается допустимым.

Другим важным методом исследования является определение осмоляльности плазмы (более подробно см. 1.2.2).

Исследование крови

Определение гемоглобина, гематокрита, числа красных и белых кровяных телец/мкл и лейкоцитарной формулы является обычными методами (при этом нужно помнить о влиянии де- и гипергидратации; см. табл. 10 и пояснения 2.1). На основании полученных данных можно дополнительно определить следующее:

— Средний объем эритроцитов:

$$\frac{\text{Гематокрит (в \%)} \times 10}{\text{Число эритроцитов (вмлн/мкл)}} = 85(78—92) \text{ мкм}^3.$$

Это позволяет составить представление о внутриклеточном содержании воды: при гипертонической де- и гипергидратации средний объем эритроцитов падает (содержание воды в эритроцитах), при гипотонической де- и гипергидратации средний объем эритроцитов увеличивается (содержание воды в эритроцитах).

— Средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах/дл объема эритроцитов:

$$\frac{\text{Гемоглобин (в г/дл)} \times 100}{\text{Гематокрит (в \%)}} = 33,5 (31,5-35,5) \text{ г/дл.}$$

Средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах исключает влияние изотонической де- и гипергидратации на содержание гемоглобина. При гипертонических и гипотонических нарушениях изменяется средняя концентрация гемоглобина (см. табл. 10).

Прочие исследования: общий белок, концентрация альбумина в плазме, состояние свертывающей системы крови, сахар крови (иногда толерантность к глюкозе), газовый анализ крови.

Измерение объема крови перед, во время и после операции (см. 3.5.1).

С помощью простой методики получается дополнительная информация, представляющая ценность особенно при острых кровопотерях, при которых гемоглобин вначале остается еще нормальным, а также при хронических анемиях, которые посредством исследования только гемоглобина и гематокрита диагностируются плохо. Объем крови определяют также для предупреждения избыточных трансфузий, особенно у больных, имеющих какие-либо повреждения органов, а также у стариков (Wasmuth, Hale).

Измерение центрального венозного давления

Центральное венозное давление является динамическим показателем объема циркулирующей крови и связано с сократительной силой правого желудочка (см. также 3.1.5). Измерение центрального венозного давления — очень ценный метод контроля инфузионной терапии. Он указывает на дефицит объема крови, позволяет провести точное замещение крови при кровопотерях, свидетельствует о границах функциональной возможности правого желудочка и защищает таким образом больного от избыточных инфузий или трансфузий (табл. 63). Так как техника его проста и не требует

дорогостоящей аппаратуры, измерение центрального венозного давления должно чаще применяться при проведении инфузионной терапии.

Таблица 63. Соотношения между центральным венозным и артериальным давлением (модифицировано по Feuerstein)

| Центральное венозное давление | Артериальное давление | Место нарушения | Причина нарушения |
|-------------------------------|-----------------------|--------------------------------------|---|
| ↓ | ↓ | Объем крови | Гиповолемия, |
| ↓ | ↑ | Объем крови | Гиповолемия, централизация |
| ↑ | ↑ | Объем крови | Гиперволемия |
| ↑ | ↑ | Терминальный отдел сосудистого русла | Вазопрессоры |
| ↑ | ↓ | Сердечная мышца | Сердечная недостаточность, тампонада сердца |
| ↓ | ↓ | Терминальный отдел сосудистого русла | Расширение сосудов |

Уровень центрального венозного давления позволяет судить об объеме так называемой системы низкого давления (венозная система, правое предсердие, легочное кровеное русло, левое предсердие). Система низкого давления представляет собой 80% всего объема крови, и центральное венозное давление можно использовать как индикатор общего объема циркулирующей крови, если изменение объема крови не превышает 20—30% (Feuerstein) и сердце имеет нормальную сократительную силу.

При кровопускании и трансфузиях крови в системе низкого давления происходят однозначные изменения венозного Давления. При трансфузии крови до 1000 мл артериальная система высокого давления принимает только 5 мл, остальное распределяется в системе низкого давления, особенно в ее интраторакальном отрезке (Feuerstein). Можно предположить, что между изменениями венозного давления и объемом крови в определенных границах существует линейная зависимость.

Измерение центрального венозного давления и объема крови не исключают, а дополняют друг друга по информативности.

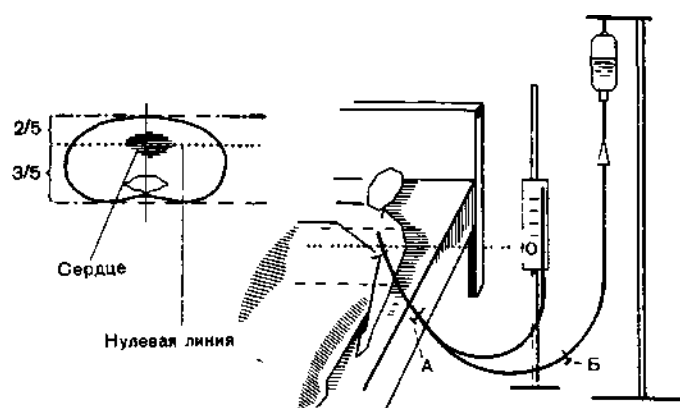


Рис. 138. Техника измерения центрального венозного давления (объяснения в тексте).

Техника измерения

Больной должен лежать на плоской поверхности совершенно спокойно (в течение 30 мин до измерения). Психическое возбуждение нужно устранить. На центральное венозное давление влияет также изменение внутригрудного давления.

Так как на периферическое венозное давление влияет ряд факторов, например венозные клапаны, давление тканей, положение руки и головы, только центральное венозное давление дает удовлетворяющую информацию. При измерении центрального венозного давления конец синтетического зонда вводят в полую вену, например в верхнюю полую вену (техника см. 6.4). Наполненный жидкостью (инфузионным раствором) синтетический катетер подводят к мерной линейке, укрепленной на штативе. Нулевая точка этой измерительной линейки находится строго на уровне правого предсердия. Жидкость течет в вену до тех пор, пока давление крови не сравняется с высотой водяного столба над нулевой точкой шкалы.

Для определения уровня предсердия исходят из того, что правое предсердие находится несколько выше середины диаметра грудной клетки (рис. 138). Определить эту точку можно очень просто при помощи исследования верхушечного толчка. Он разделяет диаметр грудной клетки на $\frac{2}{5}$ — $\frac{3}{5}$ расстояния (подробности см. в работе Burri). Соответственно надежная контрольная точка: 6,6 см дорсально от *angulus sterni* (Debrimner, Buhler).

Измерительная система соединена с инфузионной системой по принципу сообщающихся сосудов (см. рис. 139). Путем закрытия клеммы А можно заполнить измерительную систему, путем открытия А и закрытия клеммы В можно проводить измерение.

Нужно помнить, что просвет искусственного катетера не так уж мал. Хотя диаметр зонда не влияет на точность определения, малая эластичность трубки может играть роль.

Имеют значение свободное расположение канюли, устранение завихрений, например, вследствие сильного отведения плеча. Зонд при

измерении должен быть несколько напряжен, так как при отрицательном давлении возникает опасность воздушной эмболии.

В настоящее время венозное давление можно определить и при помощи специального контактного прибора, который в части случаев можно ввести в сосуд.

Нормальные значения

В среднем центральное венозное давление должно составлять 8 см вод. ст.; нижняя граница — 3 см, а верхняя 10 (Burri, Allgower); у младенцев и маленьких детей 2—5 см (Stoeckel).

При введении больших количеств инфузионных растворов его нужно измерять после каждых 1000 мл. Инфузию прекращают, если центральное давление превысит 12—15 см вод. ст., особенно у больных с поражением сердца. В этих случаях необходимо обеспечить поддержку деятельности сердца (см. 3.1.6).

6. ТЕРАПИЯ

6.1. ОБЩИЕ ДАННЫЕ

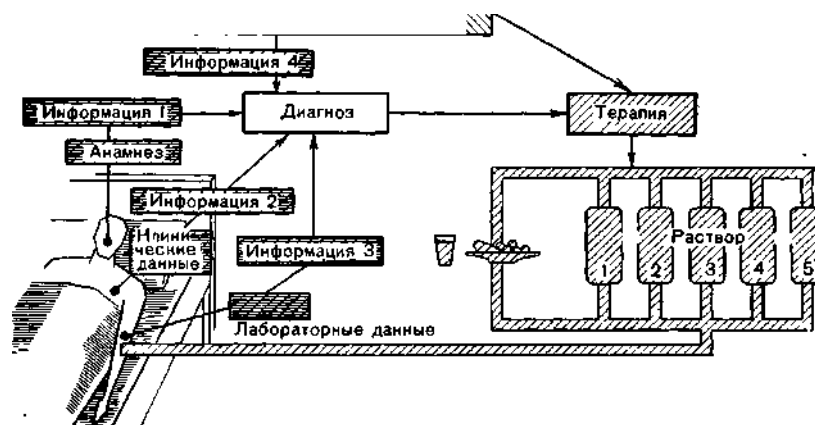


Рис. 139. Модель проведения инфузионной терапии.

Из рис. 139 следует:

— Предпосылкой рациональной терапии является правильное доскональное распознавание нарушений в их последовательности (диагноз). Для этого используют 4 пути информации: анамнез, клинические данные, результаты измерений и патофизиологические представления, все в комплексе (приблизительны только лабораторные значения).

— Терапия основывается на диагнозе и патофизиологических представлениях.

— Терапия проводится под тщательным наблюдением за больным с учетом эффективности, а также развития других; нарушений: она изменяется, дополняется или отменяется. Для терапии также оказывается правомочным механизм обратной связи.

Как обстоит дело с точностью нашей информации?

На основе полученной информации строится программа инфузионной терапии. Таким образом, вначале пытаются терапевтические методы увязать с имеющейся информацией. Правда, составление плана терапии не укладывается в рамки математического уравнения. С одной стороны, нужно предусматривать патофизиологические нарушения, а с другой — не все показатели являются достаточно информативными и точными.

— Лабораторные результаты при исследовании ионов плазмы хотя и точны, однако представляют собой моментальную фотографию мельчайшего жидкостного пространства организма. Они отражают не только нарушения, но и изменения вследствие регуляторных и компенсаторных механизмов, а также процессов обмена с внутриклеточным пространством. Таким образом, они рассматриваются как условно информативные показатели.

— Потери воды и электролитов с мочой и выводимыми секретами измеряются точно. Напротив, выведение воды через кожу и легкие нельзя

точно определить, как и количество воды, получаемой при сгорании тканей тела или питательных веществ.

— Проблематично также точное определение дефицита воды всего тела.

Достаточно ли для составления плана терапевтических мероприятий точности полученной информации?

Когда видишь, какие широкие границы существуют между минимальной потребностью и максимальной толерантностью, удивляешься, какими совершенными являются регуляторные механизмы организма (табл. 64). Это объясняет, почему возможен успех, несмотря на разнообразие применяемых методов.

Таблица 64. Минимальная физиологическая потребность и максимальная толерантность по Fleischer, Frohlich (данные только для лиц с нормальной функцией почек и нормальным механизмом регуляции, но не для обезвоженных больных и не для форсированного диуреза)

| Вещество | Средняя потребность (м ² /24 ч) | Минимальная физиологическая потребность (м ² /24 ч) | Максимальная толерантность (м ² /24 ч) |
|----------|--|--|---|
| Вода | 1500 мл | 700 мл | 2700 мл |
| Натрий | 50—70 мэкв | 10 мэкв | 250 мэкв |
| Калий | 50—70 мэкв | 10 мэкв | 150 мэкв |

Тяжелый дефицит воды или, например, калия не требует немедленной полной компенсации. Часто более целесообразной бывает консервативная тактика.

В зависимости от обстоятельства организм нужно обеспечить достаточным, но не избыточным количеством жидкости с соответствующим содержанием электролитов.

Гораздо труднее ситуация тогда, когда процессы регуляции нарушены, ограничены или изменены по своему действию, например при заболеваниях почек. В этих случаях нужно особенно тщательно обеспечить контроль за инфузионной терапией. Нужно учитывать баланс общего количества жидкости и электролитов.

Практические рекомендации

Мы разработали план инфузионной терапии, который основан на практике клинической инфузионной терапии. Особую ценность мы видим в том, что он дает врачу, призванному проводить инфузионную терапию, абстрактную модель для размышления. Эта модель должна отражать принципы инфузионной терапии. Однако план лечебных мероприятий не

избавляет от необходимости иметь основательные знания в области патофизиологии. Особенно нужно учитывать специальные терапевтические рекомендации, приводимые в главе 3.

Умственная переработка всей предлагаемой информации под углом зрения основ патофизиологии является первым исходным пунктом для плана лечебных мероприятий.

Вначале врач получает информацию об объеме и направлении лечения. Дальнейший динамический контроль показывает, правильно ли выбрано количество инфузионных сред, вводятся ли они слишком медленно, быстро или в оптимальном темпе, правильно ли выбран раствор для инфузии или необходима его коррекция. Динамический контроль включает, например, измерение артериального давления, пульса, центрального венозного давления, выведения мочи, клиническую картину и данные лабораторных исследований.

При резких нарушениях необходим контроль через короткие интервалы времени, при незначительных нарушениях или при инфузиях в размерах физиологической потребности достаточно осуществлять контроль каждые 24 ч.

Постоянное наблюдение за больным позволяет провести коррекцию дозы, темпа и состава сред инфузионной программы.

В заключение нужно сказать следующее. Перед врачом стоит задача:

- точной диагностики нарушения;
- определения дозы и направленности лечения;
- коррекции программы терапии после динамического контроля.

При разработке программы инфузионной терапии нужно обратить внимание на комплексный подход к устранению всех нарушений обмена веществ (водного, электролитного, кислотно-щелочного и энергетического баланса).

Из этого следует, что количественные и качественные параметры инфузионной терапии практически нужно увязывать с функцией всех систем организма, особенно сердца, легких, почек, печени и эндокринной системы, с последующей коррекцией их нарушений (сердечной недостаточности, эмфиземы, острой почечной недостаточности и т. д.) [Linden-schmidt, 1964].

Показания к парентеральной терапии (примеры)

- Невозможность принимать пищу через рот или ограничение такой возможности.
- Значительная дополнительная потеря, которая не может быть компенсирована пероральным путем.
- Послеоперационное лечение больных (более точные показания см. 383).
- Состояние дегидратации, которое не устраняется пероральным приемом жидкости быстро или вообще.
- Необходимость осмотерапии (черепно-мозговые травмы, форсированный диурез).

- Ожоговая болезнь.
- Острая почечная недостаточность (иногда).
- Резкие отклонения кислотно-щелочного состояния.
- Резкие изменения белкового и энергетического баланса,
- Шок.

Если пероральный прием, несмотря на все усилия, оказывается недостаточным, то его можно дополнить парентеральным введением жидкостей, солей, белков и калорий.

Однако энтеральному питанию нельзя предпочесть никакой другой метод!

6.2. ПЛАН ЛЕЧЕБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

6.2.1. Методы лечения

Если имеются показания к инфузионной терапии, то мы различаем три варианта:

- Планирование инфузионной терапии для особых ситуаций (6.2.1.1).
- Планирование инфузионной терапии для тяжелых нарушений водного и электролитного баланса (6.2.1.2).
- Планирование инфузионных мероприятий для более легких нарушений водного и электролитного баланса и для физиологических потребностей (6.2.1.3).

6.2.1.1. Планирование инфузионной терапии для особых ситуаций

Примеры:

- Шок.
- Острая почечная недостаточность, хроническая почечная недостаточность, форсированный диурез.
- Ожоговая болезнь.
- Ведение больных в послеоперационном периоде.
- Нарушения обмена веществ у новорожденных, младенцев и маленьких детей.
- Гипергидратация.
- Гиперкалиемия (выше 5,5 мэкв/л).
- Гиперкальциемия.
- Нейрохирургическая практика.
- Черепно-мозговые травмы.
- При операциях в сердечно-сосудистой хирургии.
- Специфические заболевания беременных и пр.

6.2.1.2. Планирование инфузионной терапии при тяжелых нарушениях водного и электролитного баланса

Основные положения для дозировки объемов инфузионных жидкостей и общего количества катионов и анионов (за исключением возмещения дополнительных потерь).

В разделе будет идти речь о дегидратации II—III степени. Клиническими признаками дегидратации являются следующие:

- Сухость кожи и слизистых оболочек.
- Падение артериального давления в положении лежа.
- Олигурия и анурия.
- Церебральные симптомы.

Вопрос:

Какое количество жидкости и электролитов должен получить больной в последующие 24 ч для удовлетворения физиологической потребности и коррекции имеющегося дефицита?

Ответ:

Дозировка по обеспечению физиологической потребности и потребности для возмещения дефицита: от 2,4 л/м² поверхности тела (среднее содержание электролитов в растворе 103 мэкв катионов и 103 мэкв анионов/л) до 3 л/м² поверхности (среднее содержание электролитов в растворе 113 мэкв катионов и 113 мэкв л анионов).

Расчет этой дозировки (исходя из массы тела и роста) представлен в номограмме 2 в приложениях в книге. Необходимо помнить, что полученная дозировка подходит только для первого исходного момента. Инфузионная программа должна меняться в зависимости от параметров кровообращения, диуреза и общего состояния в каждой конкретной ситуации. Пояснения см. Е 2 (6.2.2).

Основные положения для составления программы инфузионной терапии

Инфузионная программа включает в себя:

- Корректирующие растворы для коррекции определенных нарушений.
- Базисные растворы, которые дополняют объем инфун-дированных жидкостей до общего объема инфузионных сред.

Определение корректирующих растворов (табл. 65)

Таблица 65. Корректирующая терапия при определенных нарушениях. Количество инфузионных растворов для коррекции (см. также ЕЗ)

| Симптом | Концентрация в плазме | Необходимые растворы, применяемые для коррекции |
|---------|-----------------------|---|
| | | |

| | | |
|---|--|---|
| Олигурия | Концентрация белка в плазме менее 6,6 г/100 мл (см. Е 7) | Маннитол 1, сорбитол 1 (см. Е 6) |
| Падение коллоидно-осмотического давления, дефицит белка | Концентрация альбумина плазмы ниже 3,7 г/100 мл (см. Е 7) | Альбумин человеческий, ПРП (см. Е 7) |
| Метаболический ацидоз | Дефицит оснований более —3 | Трометамол —1, гидрокарбонат натрия (дозировка см. приложение молярные растворы хлорида калия), аргинин-хлорида; соляная кислота 0,1—0,05 — нормальный раствор (дозировка см. приложение) |
| Метаболический алкалоз | Избыток оснований более +5 | |
| Изменения осмотического давления | Натрий менее 137 мэкв/л | Раствор гидрокарбоната натрия 1000; раствор хлорида натрия 1000 (дозировка см. приложение) Необходимо помнить о бессимптомном понижении осмотического давления (см. 2.1 6) |
| Дефицит калия | Натрий выше 147 мэкв/л | Инфузионные растворы, не содержащие электролитов (дозировка см. приложение) |
| Дефицит крови хронический (острый см. Шок) | Калий ниже 3,8 мэкв/л | Раствор хлорида калия 1000 (дозировка см. приложение и Е8) |
| | Нормальные показатели гемоглобина и гематокрита (см. 3.8 3, ориентируются на нижние границы). Определение объема крови (см. также Е7) | Гемотрансфузии, трансфузии эритроцитной массы и т. д. |

Определение основных растворов

Количество базисного раствора можно получить путем вычитания из общего объема инфузионных сред величины объема корректирующих растворов. Применяются следующие растворы:

| | |
|---|-----------------------------|
| Инфузионные растворы, не содержащие электролитов (пояснения см. Е 4). | Е70 С50 Е75 С50 Е153 (С 50) |
|---|-----------------------------|

В заключение нужно пересчитать общее содержание электролитов в растворах, входящих в инфузионную программу, и сравнить с предписанием (см. выше). Путем подбора других базисных растворов или добавления электролитных концентратов (молярные растворы) можно изменять содержание электролитов в инфузионной программе. Необходимо обратить внимание на то, что натрий и калий в инфузионной программе уже предусмотрены (см. также Е 5 и Е 8).

Замещающие растворы (табл. 66)

Продолжающиеся патологические потери должны восполняться с точностью до миллилитра.

При этом объем и состав теряемых жидкостей по возможности измеряют каждые 12 или 24 ч и затем возмещаются в том же количестве.

Таблица 66. Замещающие растворы, применяемые при потерях определенных жидкостей

| | |
|---|---|
| Кислый желудочный сок | Е 139; при олигурии Е 154 Е |
| Секрет поджелудочной железы, желчь, дуоденальный сок, секрет тонкой кишки | 153 (С 50); при более выраженном дефиците калия Е 144, равным образом при атонии |
| Недавняя цекостомия, илеостомия | Е 144 |
| Илеостомия адаптированная | Е 75, С 50 |
| Потливость | Е 70, С 50 |
| Транссудат | Е 153, (С 50) |
| Кровь | Кровь: при операциях с потерей более 500 мл, но всегда при операциях у младенцев, детей, стариков, лиц с ожирением. Применяется в меньших количествах или не применяется вообще при опасности тромбозов и эмболии |

Если не удастся определить химический состав, то нужно исходить из опытных данных и подбирать подходящие растворы.

Резюме

Состав инфузионной программы для последующих 24 ч:
Вычисление количества инфузионных растворов и необходимых электролитов по номограмме
Определение количества корригирующих растворов
Определение количества базисных растворов
Пересчет и выравнивание содержания электролитов в инфузионной программе по предписанию.
Определение замещающих растворов

6.2.1.3. Планирование инфузионной терапии при более легких нарушениях водного и электролитного баланса для удовлетворения физиологической потребности

Дефицит жидкостей отсутствует (или самое большее отмечается легкая дегидратация I степени):

- клинические признаки дегидратации отсутствуют;
- сухости кожи и слизистых оболочек нет;
- артериальное давление в положении лежа в норме;
- выраженной олигурии нет.

Вопрос:

Сколько больной должен получить жидкости для удовлетворения физиологической потребности или для коррекции имеющегося дефицита жидкостей и электролитов в последующие сутки?

Ответ:

Дозировка жидкости, необходимой для удовлетворения физиологической потребности: $1,5 \text{ л/м}^2$ поверхности тела (среднее содержание электролитов в растворе 75 мэкв катионов и 75 мэкв анионов).

Расчет этого количества исходя из массы тела и роста см. в номограмме 1 приложения.

При выборе в этих случаях также нужно выяснить, нужны ли корригирующие растворы в соответствии с табл. 65. Что касается базисных растворов, то в этой группе больных особое значение приобретает парентеральное питание.

Аналогичным образом нужно учитывать суточную потребность в электролитах (см. предписания в номограмме относительно общего количества электролитов). При длительной инфузионной терапии также имеется потребность в витаминах и микроэлементах. Основу для составления инфузионной программы можно почерпнуть в главе 4, особенно в табл. 59 и 61.

Инфузионная программа в группе этих больных в общем определена для 24 ч и в этот промежуток времени контролируется. Сведения о необходимом дополнительном введении замещающих растворов см. в табл. 66.

Резюме по инфузионной программе для последующих 24 ч:

Расчет необходимого количества инфузионных растворов и

электролитов по номограмме

Определение количества корригирующих, растворов

Определение количества базисных растворов

Пересчет и изменение содержания электролитов в инфузионных средах в соответствии с предписанием

Определение количества замещающих растворов.

6.2.2. Пояснение к плану терапевтических мероприятий (Е 1-Е 14)

Е 1. Разработка плана терапевтических мероприятий

Рис. 140 дает наглядное представление о составлении плана лечебных мероприятий.

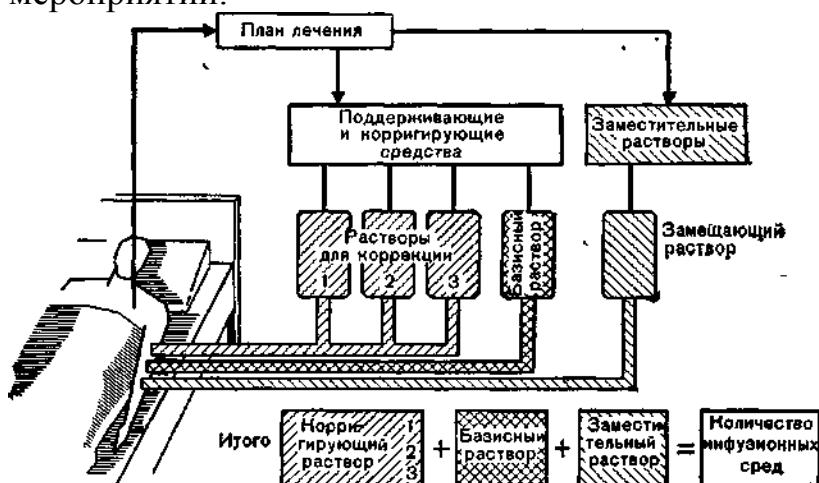


Рис. 140. Разработка плана лечения.

Е 2. Дозировка жидкостей

Вычисленная дозировка 2,4—3 л/м² при дефиците жидкости на последующие 24 ч отражает только потребность текущего момента. Чем выраженнее состояние дегидратации, тем тщательнее нужно подбирать скорость инфузий и количества вводимой жидкости в зависимости от параметров кровообращения, выделения мочи и общего состояния. В процессе лечения обязателен динамический контроль.

У пожилых больных и/или страдающих легочно-сердечными заболеваниями необходимо соблюдать осторожность при определении количества инфузионных растворов. При нарушениях органов дыхания и кровообращения с склонностью к отекам рекомендуется вначале вводить половину обычного количества инфузионных сред, применяемых у взрослых в качестве физиологических норм [Lindenschmidt, 1966, 1969]. Проводя динамический контроль, можно подбирать индивидуальное количество инфузионных сред (см. также в разделе об особенностях инфузионной терапии в клинике сердечнососудистой хирургии и у пожилых).

Полная компенсация тяжелого дефицита достигается за 36—48 ч, а при заболеваниях сердца — за 3—5 дней.

Е 3. Корректирующие растворы

Представленная в табл. 65 последовательность корректирующих мероприятий соответствует также требованиям практики (Moore). Если нельзя устранить всех нарушений сразу, то борьбу с ними нужно проводить в той последовательности, которая приведена в табл. 65. Перед экстренной операцией нужно провести противошоковую терапию (о проблеме операбельности больного см. 3.1.6.1), усилить диурез и начать лечение отклонений в кислотно-щелочном состоянии. Оптимальным является полное устранение всех нарушений. Однако этого не всегда удается достигнуть из-за дефицита времени.

Е 4. Базисные растворы

При очень тяжелых нарушениях часто нужно проводить обширную коррекцию, поэтому количество базисных растворов оказывается небольшим. Они используются как дополнение к корректирующим растворам. Основные положения по дифференцированному применению некоторых базисных растворов (см. табл. 67):

— Инфузионные растворы, не содержащие электролитов: в них часто добавляются растворы хлорида натрия, калия, а также гидрокарбоната натрия. При этом нужно предусмотреть, чтобы отношение ионов хлора к ионам гидрокарбоната оставалось 2:1 (исчисление в мэкв) (подобные соотношения предопределяются кислотно-щелочным состоянием). При длительном применении отрицательным моментом является развитие дефицита кальция и магния.

— Е 70 С 50: этот раствор не содержит калия и применяется при неизвестной или недостаточной функции почек.

— Е 75 С 50: сбалансированный раствор, который гарантирует при достаточной дозировке обеспечение физиологической потребности в жидкости и электролитах. Мы предпочитаем его тогда, когда не требуется значительной коррекции.

— Е 153: изотонический раствор, содержащий незначительное количество калия, его состав напоминает состав внеклеточного пространства; он хорош для компенсации значительного дефицита, содержат мало свободной воды.

Е 5. Содержание электролитов в инфузионной программе

Когда нужно корректировать многие нарушения, трудно заботиться о том, чтобы необходимые количества электролитов соответствовали объемам жидкостей (а именно дифференцировать по физиологической потребности и потребности для ликвидации дефицита). На этом основании мы для каждой дозы жидкости приводили количество необходимых катионов (число анионов=числу катионов). Цифры можно получить из номограммы,

приведенной в приложении.

Вначале вычисляют, сколько катионов содержат выбранные корригирующие и базисные растворы. Недостающее количество, определяемое при помощи номограммы, добавляется в наиболее простой форме концентрата электролитов. Три особенности:

— какие концентраты электролитов следует применять (раствор хлорида калия 1000, раствор хлорида натрия или гидрокарбоната натрия 1000), определяется необходимой дозировкой калия (см. Е 8), а также кислотно-щелочным состоянием;

— при гипотонической дегидратации нужно к вычисленному по номограмме 3 (см. приложение) дефициту натрия прибавить для компенсации гипотоничности общую дозу катионов, вычисленную по номограмме 1 и 2;

— при гипертонической дегидратации необходима коррекция. Проще всего она осуществляется без больших ошибок дополнением к инфузионной программе растворов углеводов, не содержащих электролитов. Необходимое количество можно узнать из номограммы 4. Вначале предусматривается только введение 1 л за 24 ч.

Проведение маннитоловой пробы см. 3.7.1.4.

Таблица 67. Инфузионные растворы (Hartig, Ludewig et al.)
МТ — масса тела, И — инфузионный раствор, С — сорбитол

| Группы | Обозначение (в скобках — краткое) | Неэле ктрол иты | ккал /л | Характеристика, рН, ионный состав в мэкв/л | Показания | Противопоказания | Дозировка, скорость инфузии | Недопустимая комбинация |
|-------------------|---|-----------------|---------|--|--|--|--|--|
| Основные растворы | Электролитный инфузионный раствор 75 с сорбитолом (О 75 С 50) | С 50 | 200 | Балансирующий раствор, содержащий K^+ . При достаточной дозировке обеспечивает дневную потребность в воде и электролитах. Содержит достаточное количество свободной воды для возмещения безэлектролитных потерь воды (легкие, кожа). Корригирует легкие нарушения в содержании электролитов при нормальном регулирующем механизме. Раствор можно применять без добавления сорбитола. рН 5,0—6,0 Na^+ — 45; K^+ — 25; Mg^{2+} — 5; Cl^- — 45; ацетат — 20; $H_2PO_4^-$ — 10 | Обеспечение физиологической потребности в воде и электролитах. Компенсация дегидратации и умеренного нарушения электролитного баланса. Раствор-носитель для добавления растворов KCl , $NaCl$, для компенсации потери K^+ при форсированном диурезе | Гипотоническая дегидратация, гипергидратация, алкалоз, гиперкалиемиа, олигурия при шоке и тяжелые заболевания почек. В больших дозах для новорожденных | 4 мл/кг МТ-ч, иногда через зонд или внутривенно (с фруктовым соком) по потребности. Остерегаться передозировки воды (интоксикация водой) | Эритромицин, фолиевая кислота, гипостин, сердечные гликозиды |
| | Электролитный | Глюкоза 50 | 200 | Обеспечивает суточную основную | Обеспечение физиологическая | Гипергидратация, | 4—8 мл/кг МТ-ч. | Антибиотики, фолиевая |

| | | | | | | | |
|---|----------------------------|-----------|---|---|---|--|--|
| инфузионный раствор с глюкозой 50 (Э 77 Глюкоза 50) | | | потребность в электролитах и воде, особенно детей в грудном возрасте; содержит достаточное количество свободной воды, корректирует нарушения в содержании воды и электролитов. рН 5,0—6,0 Na ⁺ — 70; K ⁺ — 2,6; Ca ²⁺ — 2,6; Mg ²⁺ — 1,5; Cl ⁻ — 52; Ацетат — 25 | в ой потребности и компенсации дегидратации и умеренных нарушений баланса электролитов в грудном возрасте. Раствор — носитель для добавления растворов NaHCO ₃ , KCl | алкалоз. Применять с осторожностью при анурии олигурии | Суточная основная потребность для новорожденных: 1500—2500 мл/м ² поверхности тела в зависимости от индивидуальных особенностей | кислота, сердечные гликозиды, гипостин R, прокаинамид гидрохлорид, витамины группы В |
| Инфузионный раствор фруктозы (Фруктоза И. 50) | Фруктоза 50 | 200 | Растворы с большим количеством свободной воды. Глюкоза 100 применяется особенно широко в педиатрии. Вода дополнительно образуется при сгорании углеводов (0,6 мл/г углеводов). рН 3,0—5,5 | Гипертоническая дегидратация, основной раствор для добавления KCl. Замещение безэлектролитной воды при лихорадке, в процессе операции. Сорбитол и фруктоза при диабете | Гипотоническая дегидратация, гипергидратация; глюкоза при диабете, непереносимости глюкозы; фруктоза при наследственной и непереносимости. Отравления метанолом | 4—8 мл/кг МТ-ч, 10% раствор: 2,5 мл/кг МТ по потребности. Остерегаться передозировки: интоксикация водой! | Пенициллин, эритромицин, хлорамфеникол, окситетрацилин, витамин В ₁₂ |
| Инфузионный раствор глюкозы 50 (Глюкоза И. 50) | Глюкоза 50 | 200 | рН 3,5—5,5 | | | | Эритромицин, хлорамфеникол, окситетрацилин, пенициллин, прокаинамид гидрохлорид, витамин В ₁₂ , витамины группы В |
| Инфузионный раствор глюкозы 100 | Глюкоза 100 | 400 | рН 3,5—5,5 | | | | |
| Инфузионный раствор сорбитола 50 (С 50) рН 4,0—5,5 | С 50 | Около 200 | | | | | Эритромицин, окситетрацилин |
| Инфузионный раствор инверсионных Сахаров 50, 100 (инверсионные сахара И. 50, 100) | Инверсионный сахар 50, 100 | 200, 400 | | | | | Эритромицин, хлорамфеникол, окситетрацилин, пенициллин, прокаинамид гидрохлорид, витамин В ₁₂ , витамины |

| | | | | | | | | |
|------------------------|---|----------|-------------------------|--|---|--|---|--|
| | Электролитный инфузионный раствор 70 с сорбитолом 50 (Э 70 С 50) | С50 | Около 200 | Калия не содержит, но много свободной воды. pH 6,0—7,5 Na ⁺ — 70; Cl ⁻ — 55; ацетат— 15 | Начальное лечение (!) при олигурии (регидратация), замена Э75 50 при гиперкалиемии, например после операции (1-й день) | При отсутствии мочи, несмотря на проведение регидратации, гипергидратация, гипотоническая дегидратация | При начальной терапии примерно 500 мл/45 мин (для взрослых). Для новорожденных: 1500 мл/м ² в день. В других случаях 4—8 мл/кг МТхч по потребности. При передозировке опасность отравления водой | группы В Антибиотики, фолиевая кислота, сердечные гликозиды, гипостин, витамин В ₁ |
| | Электролитный инфузионный раствор 153 с сорбитолом 50. Электролитный инфузионный раствор 153 (Э153 С 50; Э 153) | Э153 С50 | 'Э153 50: при мерно 200 | Приблизительно соответствует составу плазмы, изотоничен (Э 153 С 50) свободной воды. Беден калием. pH 6,0—7,0 Na ⁺ — 140; K ⁺ — 5; Ca ⁺ — 5; Mg ²⁺ — 3; Cl ⁻ — 103; ацетат — 50 | Потеря жидкости, изотоничной крови, особенно при ожогах. Потеря соков тонкого кишечника и поджелудочной железы Кишечная непроходимость, перитонит. Изотоническая дегидратация | Гипертоническая дегидратация, гипергидратация, алкалоз | 4—8 мл/кг МТ-ч по потребности. При передозировке ощущение жара | Как Э 70 С 50 |
| Корригирующие растворы | Электролитный инфузионный раствор 139 (Э 139) | | | Изотонический раствор, обогащенный калием, содержит избыток ионов хлора (реакция кислая). При применении растворов калия не используется. pH 5,0—6,5 Na ⁺ — 103; K ⁺ — 36; Cl ⁻ — 139 | Метаболический алкалоз, особенно при дефиците калия. Возмещение желудочного сока | Гиперкалиемия, ан- и олигурия, метаболический ацидоз | 4 мл/кг МТ-ч по потребности. При передозировке опасность отравления калием | Как Э 70 С 50- |
| | Электролитный инфузионный раствор 144 (Э 144) | | | Изотонический раствор, обогащенный калием. При более высоком содержании калия соответствует раствору Э 153. При применении растворов хлористого калия не используется. pH 6,0—7,0 Na ⁺ — 108; K ⁺ — 36; Cl ⁻ — 105; ацетат — 39 | Потеря соков кишечника, особенно при свежей цекстомии, энтеростомии, когда желательное введение калия | Гиперкалиемия, ан- и олигурия, метаболический алкалоз | 4 мл/кг МТ-ч по потребности. При передозировке отравление калием | Как Э 70 С 50» |
| | Изотонический инъекционный раствор хлорида | | | Изотонический раствор, содержащий избыток ионов хлора, кислой реакции. Калия | Гипохлоремический алкалоз, особенно при олигурии (но | Ацидозы, гипертоническая дегидратация | 4—8 мл/кг МТ-ч по потребности | Эритромицин, метициллин, оксациллин, пенициллин |

| | | | | | | | | |
|--|--|------|-----|---|---|--|---|--|
| | натрия, инфузионный раствор хлорида натрия (Э 154) | | | нет. Использовать как универсальный раствор нельзя, так как в нем мало свободной воды и калия, кроме того, раствор кислой реакции; усиливает гипокалиемию. рН 5,5—7,0 Na ⁺ — 154; Cl ⁻ — 154 | лучше Э 139); необходимость замещения желудочного сока (лучше Э 139), но предусматривается одновременное введение калия | | | |
| | Инфузионный раствор гидрокарбоната натрия 600 | | | Гипертонический раствор, ощелачивающий в основном внеклеточное пространство и незначительно — внутриклеточное. Лучше применять молярный раствор гидрокарбоната натрия рН 7,0—8,5 Na ⁺ — 60; гидрокарбонат 600 | Метаболический ацидоз, особенно ацидоз вследствие потерь | Метаболический алкалоз, нарушение вентиляции. Дыхательный ацидоз у новорожденных; заболевания, при которых введение натрия противопоказано (сердечная недостаточность, отек легких, эклампсия) | 2 мл/кг МТ-ч по потребности | Дипиридамо, метициллин, оксациллин, аималин, витамин В ₁ и витамины группы В, пиридостигмин, неостигмин |
| | Комплексный тро метамольный инфузионный раствор | С 50 | 200 | Забуферивает при ацидозах внеклеточно и внутриклеточно (внутриклеточно 1/3 количества три сбuffers); действует диуретически при интактной функции почек; выделяется через почки. У недоношенных выделение через почки замедленно. Простой трометамольный инфузионный раствор особенно хорош в педиатрической практике, а также при угрожающей гиперкалиемии. | Метаболические и дыхательные ацидозы, особенно сложные ацидозы, отравления салицилатами и барбитуратами | Применять с осторожностью при ан олигурии. Алкалоз, гиперкалиемия, хронический компенсированный дыхательный ацидоз (например, при эмфиземе легких), гипогликемия, угнетение дыхания, гипотония, гипокальциемия | 2,5—5 мл/кг МТ-ч и меньше. Потребность: дефицит осн-новании-кг МТ= = мл 0,3 моль незабуференно о раствора. Максимальная суточная доза 200—500мг/ /кг МТ соответств-венно S—14 мл/кг МТ-24 ч 0,3 моль раствора. Для новорожденных 300 мг (8мл)/ кг МТ. При активной инфузии опасность гемолиза и повреждения вен | Антибиотики-, дипиридамо, аималин, витамин В ₁ , В ₂ и группы В, пиридостигмин, неостигмин |
| | Трометамольный инфузионный раствор | | | Добавление ацетата ведет к потере буферной емкости на 200 мэкв/л; применять незабуферивающие безэлектролитные 0,3-мольтрометамольные растворы можно при острых ацидозах (например, отравления снотворными препаратами и салицилатами. рН 8,1—8,7; незабуферивается «до 10,0 Na ⁺ — 30; K ⁺ — 5; Cl ⁻ ~ 35; ацетат- 100 В трометамольном растворе ацетат- 100 | | | | Эритромицин, метициллин, оксациллин |
| Конце нтраты электр олитов (моляр ные раство | Раствор хлорида натрия 1000 | | | 1 мл=1 мэкв натрия или хлора, рН 5,5 — 7,0; Na ⁺ — 1000; Cl ⁻ — 1000 | Гипотоническая дегидратация, гипонатриемия, ги-перкалиемия (для начальной терапии), гипохлоре- | Ацидоз, гипертоническая дегидратация, гиперхлоремия, гипернатриемия. Заболевания, при которых | Введение по потребности (1 мл/ мин) | Дипиридамо, пенициллин, метициллин, оксациллин, аималин, витамин группы В, |

ры]

| | | | | | | |
|---|--------------------------|--|--|---|--|---|
| <p>Раствор гидрокарбоната натрия 1000</p> <p>Раствор хлорида калия 1000</p> | | <p>1 мл=1 мэкв натрия или гидрокарбоната, забуферируется внеклеточно и в меньшей мере внутриклеточно. Является активным буфером. pH 7,0—8,5 Na⁺ — 1000</p> <p>Гидрокарбонат 1000</p> <p>1мл=1 мэкв калия или хлорида. При введении калия повышается потребность в гликозидах. pH 5,5—6,5; K⁺— 1000 Cl⁻ — 1000</p> | <p>мический алкалоз</p> <p>Активное лечение ацидоза, гипотоническая дегидратация и ацидоз, метаболический ацидоз, особенно ацидоз вследствие потерь</p> <p>Дефицит калия, гипокалиемический и метаболический алкалоз, угрожающая передозировка сердечных гликозидов</p> <p>Показана только при гипохлоремическом метаболическом алкалозе, а также при олигурии</p> | <p>введение натрия противопоказано; осторожность при одновременном применении гормонов коры надпочечников</p> <p>Алкалоз, гипернатриемия, нарушения вентилиации, дыхательный ацидоз у новорожденных, заболевания, при которых введение натрия противопоказано (сердечная недостаточность, отек легких, эклампсия)</p> <p>АН- и олигурия, гипокалиемия, гиперхлоремия, недостаточность коры надпочечников, острая дегидратация, день операции и 1-й день после операции</p> <p>Показана только при гипохлоремическом метаболическом алкалозе</p> | <p>Введение по потребности (1 мл/мин). При передозировке угнетение дыхания, гипокальциемия (тетания)</p> <p>Вводится только в разведенном виде в качестве добавки 20 мэкв/ч (для взрослых), в концентрации не более 40 мэкв/л (для взрослых). Максимальная общая доза 2—3 мэкв/кг МТ-день</p> <p>0,25 мэкв/кг МТ-ч, максимальная доза 100 мэкв/24 ч (для взрослых), катетеризация полой вены! Соляная кислота всегда заводится не менее 1 : 10 и добавляется к растворам сахаров</p> | <p>пиридостигмин, неостигмин</p> <p>Эритромицин</p> <p>Никакие лекарственные средства не добавлять!</p> |
| <p>Соляная кислота 1000 (1 н.)</p> <p>Осмодиуретики</p> <p>Инфузионный раствор сорбитола 400 С И. 400</p> | <p>С 400</p> | <p>1 мл=1 мэкв H⁺ и 1 мэкв хлорида pH 0,0—0,4 H⁺ — 1000 Cl⁻ — 1000</p> <p>Осмодиуретик. Большой частью метаболизируется, а около 1/3 выводится в неизменном виде через почки. Увеличивает объем плазмы. pH 4,5—6,0</p> | <p>Отек мозга и легких, профилактика острой и функциональной почечной недостаточности</p> | <p>Тяжелая сердечная недостаточность (повышение объема плазмы), внутривенные кровоизлияния), период новорожденности; с осторожностью применять при выраженной острой и хронической почечной недостаточности</p> | <p>250 мл (100 г сорбитола), иногда каждые 6 ч. При быстрой инфузии 1,5—2,0 г/кг МТ за 15—30 мин максимально, в меньшей дозировке при олигурии. Детям 1—2 г/кг МТ/24 ч</p> | <p>Эритромицин, окситетрацилин</p> |
| <p>Инфузионный раствор маннитола 100, 200 (манни-гол И. 100, 200)</p> | <p>Манни гол 100,200</p> | <p>Осмодиуретик, который почти не метаболизируется и выделяется преимущественно через почки. Повышение диуреза обусловлено ренальным и экстраренальными механизмами. Способствует</p> | <p>Отек мозга, токсический отек легких форсированный диурез. Осмотерапия при интоксикациях, в послеоперационном периоде. Профилактика</p> | <p>Тяжелая сердечная недостаточность (увеличение объема плазмы). Осторожно применять при декомпенсированной почечной недостаточности</p> | <p>Взрослые: 100 мл маннитола И. 100 200 в течение 10—15 мин затем после появления мочи максимально 100 г маннитола в день, при форсирован-</p> | <p>Как и для сорбитола</p> |

| | | | | | | |
|--|--|--|--------------------------|--|---|--|
| | | | увеличению объема плазмы | острой и тяжелой функциональной почечно недостаточности (почка при шоке) | (опасность повреждения мозга, гипергидратации). Анурия (отрицательная маннитоловая проба) | ном диурезе иногда назначается фуросемид). Детям: максимальная доза 2 г/кг МТ, иногда каждые 6 ч |
|--|--|--|--------------------------|--|---|--|

Е 6. Недостаточное выделение мочи

Посредством одновременной инфузии маннитола вместе с другими растворами электролитов можно обеспечить необходимый диурез.

Быстрое введение маннитола повышает отток мочи, медленное — тормозит его: таким образом отток мочи титруют с помощью маннитола (титрование с маннитолом, рис. 141). Титрование маннитолом позволяет устранить отрицательный диурез после операции. При тяжелых состояниях дегидратации (непроходимость, перитонит) особенно рекомендуют доставлять больного в операционную уже с поставленной системой для введения маннитола, чтобы усилить диурез и предотвратить развитие острой почечной недостаточности.

Е 7. Коллоидно-осмотическое давление

Внутрисосудистая циркуляция инфундированных электролитных растворов регулирует коллоидно-осмотическое давление. При этом уменьшается опасность развития отеков, например отека легких. Вначале нужно позаботиться о том, чтобы больной получал коллоиды, которые длительное время остаются в сосудистой системе (человеческий альбумин, ПРП). При инфузиях больших количеств водных растворов необходимо добавлять коллоиды, так как в противном случае падает коллоидно-осмотическое давление.

Инфузионная программа „Титрующая-жидкость“

Г[^],
Маннитол

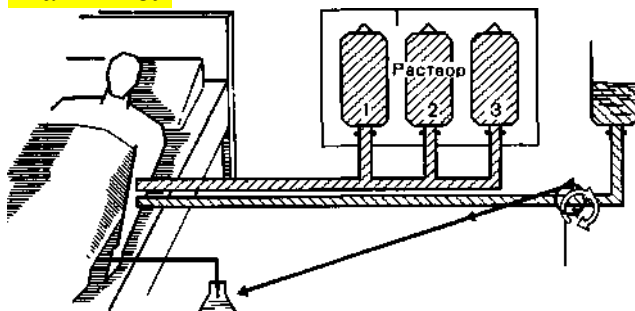


Рис. 141. Титрование маннитолом (дозировка в зависимости от эффективности). Скорость инфузии маннитола определяется скоростью мочеотделения.

Особенно важно возмещать дефицит альбумина плазмы. Оценка дефицита следующая:

$[\text{альбумин}_{\text{должн.}}(\text{г}/100 \text{ мл}) - \text{альбумин}_{\text{ист.}}(\text{г}/100 \text{ мл})] \times \text{кг массы тел} \times X_{1,2} = \text{дефициту альбумина (г)}$

$\text{Альбумин}_{\text{должн.}} = 3,7 \text{ г}/100 \text{ мл}$

Несмотря на нормальные показатели состава плазмы, человеческий альбумин, ПРП, а иногда и плазма должны вводиться пожилым больным, больным с истощающими заболеваниями, непроходимостью, перитонитом, сепсисом и т. д. В этих случаях благоприятно влияют и трансфузии крови. Нужно предусматривать увеличение объема плазмы при введении альбумина, например у больных с заболеваниями сердца.

Е 8. Дозировка калия

При составлении плана терапевтических мероприятий дозировке калия уделяется большое внимание.

Вначале нужно установить необходимость инфузии калия (противопоказания: анурия, олигурия, гиперкалиемия, надпочечниковая недостаточность, тяжелая дегидратация). В таких случаях разрешается применять только растворы, не содержащие калия.

Если противопоказаний нет, то учитывают общее содержание калия в растворах и обращают внимание на то, чтобы ежедневно вводилось по меньшей мере 60—80 мэкв. При парентеральном питании, анаболических процессах, уменьшении отеков, ожогах, после успешного лечения диабетической комы и т. п. наблюдается повышенная потребность в калии. Однако максимальная суточная доза не должна превышать 2—3 мэкв/кг массы тела.

Растворы можно обогащать калием путем добавления раствора хлорида калия 1000 (см. Е 5).

Скорость введения калия не должна превышать 20 мэкв/ч. (Верхней границей концентрации калия в растворах считается 40 мэкв/л, иначе при слишком быстрой инфузии возникнет опасность для жизни больного.)

Дефицит калия восполняется постепенно.

Е 9. Парентеральное питание

Инфузионная программа должна быть тщательно продумана относительно включения в нее аминокислот и калорийности. Если есть значительные нарушения водного, электролитного и кислотно-щелочного баланса (см. 6.2.1.2), то нужно ограничиваться обеспечением минимальной потребности в углеводах (150—200 г, а лучше 250 г). По мере преодоления этих нарушений на первый план при необходимости длительного внутривенного введения инфузионных сред выступает парентеральное питание. Теперь инфузионную терапию определяют требования

парентерального питания (см. 6.2.1.3).

Е 10. Особенности

Особенности этой терапии при перитоните изложены в 3.2; при панкреатите в 3.3; при кишечной непроходимости в 3.4; в послеоперационном периоде в 3,8; при жировой эмболии в 3,9; при сахарном диабете в 3.10; при заболеваниях печени в 3,11; у больных, которым предстоит оперативное вмешательство на сердечно-сосудистой системе, в 3.13; у беременных в 3.15; у пожилых больных в 3.16; при нарушениях надпочечников (аддисонова болезнь, опухоли коры надпочечников), гипопифиза (например, несахарный диабет) и пр.

Е 11. Высшая суточная доза

Необходимо еще раз перепроверить, выдерживается ли максимально допустимая суточная дозировка (для взрослых):

Калия 2—3 мэкв/кг массы (см. также 2.2.1)

Соляная кислота 100 мэкв (1 л 0,1 н.)

Трометамол 0,2—0,3 (до 0,5) г/кг массы тела (6—8—14 мл/т массы тела 0,3 мол трометамол)

Маннитол 100 г; при форсированном диурезе иногда болы

См. также максимальные границы толерантности, табл.

Е 12. Проведение инфузионной программы

Проверка дозировки, скорости инфузии, состава инфузионных растворов. Избегать передозировки! Необходимо проверять: параметры кровообращения, артериальное давление, центральное венозное давление, частоту пульса, клинические данные, выделение мочи, лабораторные показатели (см. также контроль при различных патологических состояниях, гл. 3). Большое значение имеет ежедневное взвешивание (весы-кровать). Больной, который не получает ни энтерального, ни парентерального питания вне стрессовой ситуации или при легком или среднем стрессе (неосложненная простая операция на органах брюшной полости), теряет 250—500 г/день (исключением является регидратация).

Необходимо строго следить за деятельностью жизненно важных органов (сердца, легких, почек, мозга).

Тяжесть заболевания определяет частоту и объем контрольных исследований.

Е 13. Добавление лекарств к инфузионным растворам

Здесь следует соблюдать большую осторожность. Лекарственные средства можно добавлять в раствор только тогда, когда известна их

совместимость. В противном случае их лучше вводить отдельно.

6.3. ИНФУЗИОННЫЕ РАСТВОРЫ

6.3.1. Электролитные инфузионные растворы (табл. 67—69)

Институт фармакопеи ГДР в январе 1967 г., учитывая пожелания специалистов, представил на обсуждение ассортимент стандартных инфузионных растворов (Jacker, Dressel). Это диктовалось необходимостью объединить различные применяемые рецептуры растворов. После предварительного совещания тогда было сделано два сообщения (Jacks, Dressel) об окончательном стандартном ассортименте.

С позиции стандартизации лечения в различных учреждениях здравоохранения и научно обоснованных рекомендаций настало время стандартизировать бесчисленные прописи инфузионных растворов.

В зависимости от технических условий и намечаемого лечения рекомендуется ориентироваться на частичный или полный набор инфузионных растворов.

По возможности при направленной электролитной терапии нужно вместо разведенных растворов (например, инфузионный раствор гидрокарбоната натрия 600) пользоваться концентрированными растворами (например, раствором гидрокарбоната натрия 1000).

Помимо растворов стандартного ассортимента, в педиатрической практике применяется электролитный инфузионный раствор 77 с раствором глюкозы 50, а также инфузионный раствор глюкозы 100 и 1 н. солевой раствор для ощелачивающей терапии (см. табл. 67).

Кроме того, перечисляются лекарственные средства, которые не разрешается добавлять в растворы (несовместимость). Данные о несовместимости лекарственных веществ растворами ограничены лишь кругом часто применяемых в инфузионной практике лекарственных средств, таких, как антибиотики, витамины, сердечные и сосудистые средства, аминотетилбензойная кислота, неостигмин, пиридостигмин.

В книге не представлено взаимное влияние некоторых фармакологических средств, особенно витаминов, которые могут инактивировать друг друга.

Уровень концентрации анионов и катионов постоянно приводится в мэкв/л и следует за наименованием раствора (например, электролитный инфузионный раствор 153: 1 л раствора содержит 153 мэкв катионов и 153 мэкв анионов). Вместе с тем дается некоторое представление о тоничности раствора (в отношении составной части электролитов): 155(X2) = изотонический = 310 мосмоль/л 1000(X2) = 1 моль = резко гипертонический раствор (осмотическое давление в 6—7 раз больше, чем в плазме) 70(X2) = гипотонический

Таблица 68. Инфузионные растворы электролитов простые или в комбинации с сахарами или многоатомными спиртами

| | |
|---|---|
| Обозначения в тексте | Готовые лекарственные формы идентичного или подобного состава |
| Электролитный инфузионный раствор 70 с сорбитолом 50 | Эломель RS сальвия, тутофузин NS |
| Электролитный инфузионный раствор 75 с сорбитолом 50 | Эломель В сальвия, зуфузол В, ионостерил Вас стерофундин В тутофузин В |
| Инфузионный электролитный раствор 77 с глюкозой 50 | Эуфузол HEL5, тутофузин HG-5 стерофундин HG 5 |
| Электролитный инфузионный раствор 153 (с сорбитолом 50) | Дельтасолут, эломель сальвия, стерофундин Ионосгерил, парентерал, эломель 5 сальвия |
| Электролитный инфузионный раствор 139 | Раствор Дарроу |
| Электролитный инфузионный раствор 144 | Раствор Дарроу с лактатом |
| Электролитный инфузионный раствор 107 | Раствор Росси, при диабетической коме раствор Хамельп, эломель, CD сальвия, стерофундин CD ионостерил CD |
| Изотонический раствор хлорида натрия 154 | Изотонический раствор поваренной соли 0,9% фрезиниус, поваренная соль 0,9 кристаллический, Браун физиологический раствор поваренной соли 0,9% сальвия |

Таблица 69. Электролитные концентраты

| | |
|---|---|
| Обозначения в тексте | Готовые лекарственные формы аналогичного состава |
| Раствор хлорида калия 1000 | Электролитный концентрат хлорида калия «Braun Pfrimmer», раствор хлористого калия сальвия |
| Раствор хлорида натрия 1000 | Электролитный концентрат хлористого натрия «Braun Pfrimmei», раствор хлористого натрия сальвия |
| Раствор гидрокарбоната натрия 1000 | Электролитный концентрат гидрокарбоната натрия «Braun Pfrimmer», раствор бикарбоната натрия сальвия |
| Раствор лактата натрия 1000 | Электролитный концентрат лактата натрия «Braun Pfrimmer», раствор гидрокарбоната натрия сальвия |

Примечание. Электролитные концентраты должны применяться в разведенном виде!

Таблица 70. Инфузионные растворы сахаров и многоатомных спиртов

| Обозначения в тексте | Готовые лекарственные формы |
|---|---|
| Инфузионный раствор глюкозы 50 | Глюкоза 5 Braun, раствор глюкозы 5,25% сальвиа, глюкостерил 5% для инфузий, глюкоза 5 pfrimmer |
| Инфузионный раствор глюкозы 100 | Раствор глюкозы 10% сальвиа, глюкостерил 10% для инфузий, глюкоза 10 pfrimmer, глюкоза 10 Braun |
| Инфузионный раствор глюкозы 200 | Инфузионный раствор глюкозы 20% сальвиа, глюкостерил 20% для инфузий глюкозы 20 pfrimmer |
| Инфузионный раствор фруктозы 50 | Левулеза 5 Braun, раствор левулезы 5,25% сальвиа, фруктостерил 5, левулеза 5 pfrimmer |
| Инфузионный раствор фруктозы 100 | Раствор левулезы 10% сальвиа, фруктозо-стерил 10, левулеза 10 pfrimmer |
| Инфузионный раствор фруктозы 200 | Раствор левулезы 20% сальвиа, левулеза 20 pfrimmer |
| Инфузионный раствор инвертного сахара 50 | Инвертоза 5 Braun |
| Инфузионный раствор инвертного сахара 100 | Инвертоза 10 Braun |
| Инфузионный раствор сорбитола 50 | Раствор сорбитола 5% — serag сорбит 5 |
| Инфузионный раствор маннитола 100 | pfrimmer, сорбит 5 Braun Раствор маннитола 10% сальвиа Раствор маннитола 10% Hameln Осмофундин 10% |
| Инфузионный раствор маннитола 200 | Раствор маннитола 20% сальвиа, раствор маннитола Hamela 20%, осмофундин 20% 10% раствор ксилита Serag, ксилит pfrimmer 20%, ксилит 10 Braun |
| Инфузионный раствор ксилитола 100 | Анальгофузин, калорийный раствор ALX сальвиа |
| Инфузионный раствор фруктозы 100 с этанолом 50 Инфузионный раствор фруктозы — глюкозы — ксили-тола (2:1:1) | Триофузин, комбистерил FGX. |
| Инфузионный раствор фруктозы — глюкозы — ксилитола (2:2:1) | Стерофундин Cal 25%, стерофундин Cal 30,5% |

Таблица 71 Некоторые инфузионные растворы аминокислот, имеющиеся в продаже

| Готовые лекарственные | Аминокислоты, | Многоатомные | ккал/л | Электролиты (мэкв/л) |
|-----------------------|---------------|--------------|--------|----------------------|
|-----------------------|---------------|--------------|--------|----------------------|

| формы | г/л | спирты, г/л | (кДж/л) | Na ⁺ | K ⁺ | Ca ²⁺ | Mg ²⁺ | ацетат | Cl ⁻ | малат |
|---|----------|--------------|------------|-----------------|----------------|------------------|------------------|--------|-----------------|-------|
| Альвезин | 40 (D.L) | Сорбитол 100 | 600 (2520) | 35 | 25 | — | 5 | 25 | 38 | — |
| Аминофузин L 10%, не содержащий углеводов | 100 (L) | — | 400 (1680) | 40 | 30 | — | 10 | 10 | 27,5 | 5 |
| Аминофузин Pad 5%, не содержащий углеводов (пед.) | 50 (L) | — | 200 (840) | 30 | 25 | 20 | 10 | 14 | 4,5 | — |
| Аминофузин Pad 600 | 50 (L) | Сорбитол 50 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| | | Ксилитол 50 | 600 (2520) | 30 | 25 | 20 | 10 | 14 | 4,5 | — |
| Аминофузин L 600 | 50 (L) | Сорбитол 50 | 600 (2520) | 40 | 30 | — | 10 | 10 | 14 | — |
| | | Ксилитол 50 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Аминофузин L forte | 100 (L) | Сорбитол 50 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| | | Ксилитол 50 | 800 (3360) | 40 | 30 | — | 10 | 10 | 28 | 5 |
| Аминофузин OpSX | 20 (L) | Сорбитол 50 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| | | Ксилитол 50 | 500 (2100) | 90 | 25 | 4 | 6 | 30 | 66 | — |
| Аминомель LX 4 | 40 (L) | Ксилитол 125 | 680 (2860) | 35 | 25 | — | 5 | 22 | 44 | 3,5 |
| Аминомель LX8 | 80 (L) | Ксилитол 125 | 850 (3570) | 35 | 30 | — | 5 | 5 | 67 | 7 |
| Аминомель LX 10 | 100 (L) | Ксилитол 125 | 930 (3910) | 35 | 30 | — | 5 | 5 | 77 | 8,4 |
| Аминомель L 8 0. KH | 80 (L) | — | — | 35 | 30 | — | 5 | 5 | 67 | 7 |
| Аминоплазмал LS 3 | 30 (L) | Сорбитол 100 | 520 (2185) | 48 | 25 | — | 5 | 53 | 27 | — |
| Аминоплазмал LS 5 | 50 (L) | Сорбитол 100 | 600 (2520) | 48 | 25 | — | 5 | 53 | 45 | — |
| Аминоплазмал LS 10 | 100 (L) | Сорбитол 100 | 800 (3360) | 48 | 25 | — | 5 | 53 | 90 | — |
| Аминоплазмал LS 5, не содержащий электролитов | 50 (L) | Сорбитол 100 | 600 (2520) | — | — | — | — | — | 29 | — |
| Аминоплазмал ES 10, не содержащий электролитов | 100 (L) | Сорбитол 100 | 800 (3360) | — | — | — | — | — | 57 | — |
| Аминоплазмалпед, не содержащий углеводов | 50 (L) | — | 400 (1680) | 50 | 25 | — | 5 | 27 | 15 | — |
| Аминостерил KE | 50 (L) | Сорбитол 150 | 800 (3360) | 30 | 20 | — | 10 | — | 60 | — |
| Аминостерил KE 800 | 50 (L) | Сорбитол 75 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| | | Ксилитол 75 | 800 (3360) | 30 | 20 | — | 10 | — | 60 | 7 |
| Аминостерил KE forte 100 (L) | 100 (L) | Сорбитол 50 | 800 (3360) | 30 | 20 | — | 10 | — | 50 | 14 |
| Аминостерил L forte | 100 (L) | Сорбитол 100 | 800 (3360) | 30 | 30 | — | — | — | 60 | 11 |
| Аминовеноз под 2,5% | 25 (L) | Сорбитол 25 | 300 (1260) | 25 | 10 | 5 | 5 | 10 | 35 | 18 |
| | | Ксилитол 25 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Аминовеноз Pad 6% не содержащий электролитов и углеводов | 60 (L) | — | 250 (1050) | — | — | — | — | — | — | 5 |
| Аминовеноз Pad 10% не содержащий электролитов и углеводов | 100 (L) | — | 400 (1680) | — | — | — | — | — | — | 7 |
| Нормофундин MD 16 | 15 (L) | Ксилитол 50 | 460 (1930) | 80 | 27 | 4 | 6 | 32 | 85 | — |
| Сальвиамин OP | 20 (L) | Сорбитол 70 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| | | Ксилитол 30 | 500 (2100) | 110 | 20 | — | 8 | 21 | 97,5 | 9 |
| Сальвиамин 1500 | 20 (L) | Сорбитол 70 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| | | Ксилитол 30 | 500 (2100) | 50 | 25 | 6 | 8 | 24 | 40 | 13,4 |
| Сальвиамин 2000 | 30 (L) | Сорбитол 70 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| | | Ксилитол 70 | 700 (2940) | 50 | 30 | 6 | 8 | 28 | 50 | — |
| ТПЕ 1800 | 25 (L) | Сорбитол 70 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| | | Ксилитол 55 | 600 (2520) | 52 | 30 | 5 | 6 | 25 | 34 | — |

Таблица 72. Простые жировые эмульсии, имеющиеся в продаже

| Лекарственное вещество | Содержание жира г/л | Эмульгатор, г/л | Многоатомные спирты, г/л | Ккал, кДж/ле |
|------------------------|---------------------|-----------------------|--------------------------|--------------|
| Интралипид 10% витрум | Соевое масла 100 | Лецитин яичный 12 | Глицерол 25 | 1100 (4600) |
| Интралипид 20% витрум | Соевое масло 200 | Лецитин яйца 12 | Глицерол 25 | 2000 (8370) |
| Липофундин С 10% | Соевое масло 100 | Соевый фосфат гид 7,5 | Ксилитол 50 | 1160 (4860) |
| Липофундин С 20% | Соевое масло 200 | Соевый фосфат гид 15 | Ксилитол 50 | 2100 (8790) |

Таблица 73. Некоторые препараты крови, имеющиеся в продаже

| Лекарственные средства | Состав, г/100 мл |
|--|--|
| Человеческий альбумин «Behringwerke» | Человеческий альбумин 20 |
| Человеческий альбумин «Dessau» 5% | Человеческий альбумин 5 |
| Человеческий альбумин «Dessau» 20% | Человеческий альбумин 20 |
| Человеческий альбумин | Сывороточный протеин 5 |
| Человеческий альбумин биотест 20% | Человеческий альбумин 20 |
| Человеческий альбумин «Kabl» с низким содержанием солей | Человеческий альбумин 20 |
| Человеческий фибриноген «Haemoderivate» | Фибриноген I |
| Бисеко | Человеческий альбумин 3,2; человеческий глобулин 1,8 |
| Серетин | Сывороточный протеин 5 |
| Человеческий альбумин биотест 5% | Человеческий альбумин 5; глюкоза 5 |
| Человеческая сыворотка биотест | Человеческий альбумин 1,6 Человеческий глобулин 0,9 |
| Раствор протеина человеческой плазмы «Haemoderivate» 3,5 | Человеческий альбумин 2,9; человеческий глобулин 0,6 |
| Человеческий фибриноген Каби | Фибриноген I |
| Фракция I (Кона) человеческой плазмы «Haemoderivate» | Сывороточный протеин 1—1,5; Фибриноген 0,4—0,6; глюкоза 0,9;; глицин 0,75 |
| Человеческая антигемофильная плазма | Лиофилизированная антигемофильная человеческая плазма 5,-5,5 |

Неэлектролитные растворы выражаются в г/л.

О дифференцированной терапии метаболического ацидоза растворами (см. 2.5.1 лечение).

О дифференцированной терапии метаболического алкалоза растворами (см. 2.5.2 лечение)

6.3.2. Растворы для парентерального питания

Инфузионные растворы Сахаров и многоатомных спиртов—• табл. 70 (см. также 4.3.2) Растворы аминокислот — табл. 71 Жировые эмульсии — табл. 72.

6.3.3. Плазмозамещающие растворы (табл. 74 и 75)

В группу плазмозамещающих растворов включены инфузионные растворы, обладающие онкотическим действием (Reissigl), которые предназначены для компенсации дефицита крови или плазмы и достаточно

длительное время способны находиться в кровяном русле. На них возлагается задача обеспечивать объемный эффект. Это может иметь решающее значение для течения шока, однако важную функцию крови—транспорта кислорода — они выполнять не могут. Коллоидные плазмозамещающие растворы являются чужеродными субстанциями (протезами кровообращения), дающими преходящий эффект и позволяющими больному дожить до окончательной компенсации объема [Lundsgaard-Hansen, 1968].

Понятие «плазмозамещающие растворы» подходит только для декстранов, так как только они дают замещающий эффект [Lutz, 1967].

6.3.3.1. К вопросу о дифференцированной терапии плазмозамещающими растворами

Клиническое значение имеют, например, декстран, а также частично расщепленный желатин. С учетом определенных особенностей тот и другой препарат применяют в виде готовых лекарственных средств.

В последнее время большого внимания заслуживает гидроксипропиловый крахмал HAS [Lutz, 1969, Hempel с соавт., Peter с соавт.] со средней молекулярной массой 400000. При возмещении объема при помощи HAS до 20% объема крови не возникает никаких трудностей, связанных с определением групп крови и резус-фактора. При более значительном объеме приходится с этим считаться. В случае перекрестной пробы можно ожидать трудностей при высоком разведении антител с низким титром (Kleine). Функция почек под влиянием HAS при остром геморрагическом шоке быстро восстанавливается (Heidenreich с соавт.).

Низкомолекулярный декстран является лекарственным средством с особой областью показаний к применению. Он вызывает дезагрегацию клеток, т. е. устраняет феномен Stuge (Griber, Hllgower), улучшает микроциркуляцию (Gelin), влияет благодаря своему гиперонкотическому эффекту на приток интерстициальной жидкости в сосудистое русло и дает вместе с тем наибольший, но кратковременный замещающий эффект (увеличение объема наблюдается в течение 90 мин) (Ahnefeld). Далее низкомолекулярный декстран должен обуславливать пассивную дилатацию капилляров вследствие уменьшения периваскулярного тканевого давления. Обеспечение кислородом улучшается.

Messner указывает в этой связи на значение гиперонкотически-гиперосмолярных растворов, например, реомакродекса с инфузионным раствором сорбитола 200 при дозировке 7,5 мл/кг массы тела в повышении мезентериального кровообращения и ударного объема сердца. Они также применяются при лечении отеков.

Таблица 74. Коллоидно-осмотический коэффициент активности и оригинальная концентрация некоторых лекарственных веществ (по Nischmann с соавт.)

| Лекарственные формы | Коллоидно-осмотический коэффициент активности по отношению к плазме-1 | Оригинальная концентрация по данным поставщика. г/л |
|---------------------|---|---|
| Макродекс | 1,65 | 6,0 |
| Реомакродекс | 3,58 | 10,0 |
| Плазмогель | 1,25 | 3,0 |
| Гемацель | 1,20 | 3,5 |
| Гелифундол | 1,85 | 5,6 |

Объемный эффект плазмозамещающих растворов

Как видно из табл. 74, приводимые лекарственные средства, как, например, реомакродекс, в коллоидно-осмотическом отношении более действенны, чем плазма. Вязкость крови *in vitro* при добавлении макродекса или реомакродекса при поддержании постоянного гематокрита не понижается (Eisen-berg). *In vivo*, напротив, благодаря влиянию ряда процессов повышенная вязкость понижается и тем больше, чем выше были исходные значения к началу лечения (Yao, Shoemaker), например, вследствие гемодилюции, дезагрегации, увеличения объема и т. д.

Препараты желатина менее эффективны. Они быстрее распределяются во внеклеточном пространстве [Lundsgaard-Hansen, 1968]. Это своего рода защитный клапан, предохраняющий от избыточных трансфузий. (При введении декстрана опасность перегрузки кровообращения больше, например, у больных, страдающих ишемической болезнью сердца; Vogt-hgrevink, Enger.) При быстрых инфузиях желатина в экспериментах на животных можно в основном наблюдать падение артериального давления, которое бывает связано с освобождением гистамина (Messmer с соавт.).

Декстраны повышают внутрисосудистый объем жидкости сверх введенного благодаря извлечению воды из интерстициального пространства.

Можно предположить, что для начальной замещающей терапии необходимы количества декстрана и желатина в соотношении 1 :5. Правда, эти данные правомочны только для интактного кровообращения. Если кровотечение продолжается, то при переливании декстрана возникает опасность повышения кровоточивости [Lundsgaard-Hansen, 1968].

Кроме того, декстран 60—85 характеризуется наибольшей продолжительностью действия. Он влияет на кровообращение в среднем 5—7 ч; частично расщепленный желатин — 4—5ч, правда, в зависимости от величины потери: при более значительных потерях, а также у пожилых больных замещающие вещества действуют дольше.

Таблица 75. **Некоторые плазмозамещающие растворы (онкотерапевтические средства), имеющиеся в продаже**

| Лекарственные формы | Коллоид, г/л | Электролиты, мэкв/л | | | | | |
|---|-------------------|---------------------|----------------|------------------|------------------|---------|-------|
| | | Na ⁺ | K ⁺ | Ca ²⁺ | Mg ²⁺ | ацетат | Cl- |
| Дельтаплазмат | Декстран М 70 | 133 | 3 | 2,5 | 1,5 | 36 | 104 |
| Раствор декстрана 40 сальвиа с 0,9% NaCl | Декстран М 40 100 | 154 | — | — | — | — | 154 |
| Раствор декстрана 75 сальвиа с 0,9% NaCl | Декстран М 75 60 | 154 | — | — | — | — | 154 |
| Гелафузал | Mf желатина 35 | 154 | — | — | — | — | 154 |
| Гелифундол | Mf желатина 35 | 130 | — | 0,6 | — | — | 100,6 |
| Гемацель | Mf желатина 35 | 145 | 5 | 6,4 | — | — | 150 |
| Инфукол 6% | Декстран М 7560 | 154 | — | — | — | — | 154 |
| Инфукол М 40 | Декстран М 40 100 | 154 | — | — | — | — | 154 |
| Нео-плазмагель | Mf желатина 30 | 142 | — | 2,8 | 8 | — | 109 |
| Лонгастерил 40 | Декстран М 40 100 | 154 | — | — | — | — | 154 |
| содержащий поваренную соль | | | | | | | |
| Локгастерил 75 с электролитами | Декстран М 7560 | 140 | 10 | 3,4 | 3 | — | 101,4 |
| Макродекс 6 % с физиологическим раствором | Декстран М 6060 | 140 | 10 | 5 | 3 | — | 103 |
| Макродекс 6% | Декстран М 6060 | 154 | — | — | — | — | 154 |
| Онковертин 6% | Декстран М 6060 | 140 | — | 5 | 2 | Лак. 45 | 102 |
| Онковертин N | Декстран М 40 100 | 154 | — | — | — | — | 102 |
| Парентераль D 40 | Декстран М 40 100 | 140 | 6 | 4 | 3 | 33 | 120 |
| Парентераль D 85 | Декстран D 8555 | 140 | 6 | 4 | 3 | 33 | 120 |
| Физиогель | Mf желатина 40 | 145 | — | 6,7 | — | — | 151,7 |
| Плазмафузин | Декстран М 4040 | 145 | 5 | — | 5 | 25 | 100 |
| Реомакродекс 10% | Декстран М 40 100 | 154 | — | — | — | — | 154 |
| Экспафузин pfrimmer | HAS M 4060 | 138 | 4 | 3 | — | — | 125 |
| Плазмастерил | HASM 45060 | 145 | 5 | — | 5 | 25 | 120 |

Декстран М 40 — это декстран со средней молекулярной массой 40 000; Mf желатин — частично расщепленный видоизмененный желатин, который в значительной мере лишен антигенных свойств.

Декстран повышает склонность к кровотечениям и тем больше, чем выше его молекулярная масса. Причиной этого является, по-видимому, препятствие агрегации тромбоцитов, а также подавление плазматических факторов свертывания. При введении менее 2,5 г декстрана 60 на 1 кг массы тела повышения кровоточивости еще может не наблюдаться (менее 6 «инфузионных единиц» [Lutz, 1969]. Нарушение гемостаза должно наблюдаться при лучевой болезни (падение числа тромбоцитов), а также у всех больных с предшествующими нарушениями свертывания крови [Lundsgaard-Hansen, 1969].

Способы лечения нарушений свертывания крови при этом не разработаны, иногда можно попытаться перелить свежую-кровь [Lundsgaard-Hansen, 1969].

При введении частично расщепленного желатина описывается только разжижение крови, но не нарушение свертывания. Введение желатина имеет значение особенно в родовспомогательной практике, при операциях на предстательной железе, при лучевых поражениях и показано тогда, когда можно предполагать первичные или многоплановые нарушения свертывания крови [Lundsgaard-Hansen, 1969].

Явления непереносимости

После введения плазмозамещающих средств в незначительном числе случаев наблюдаются явления непереносимости от безвредных уртикарных сыпей до тяжелых анафилактических шоковых реакций. В последнее время осложнения наблюдаются чаще (Freу с соавт.). Предполагают, что причиной алергизации являются макромолекулярные полимеры. Увеличение числа осложнений позволяет советовать ограничение применения плазмозамещающих растворов. Необходимо наблюдать за больными во время инфузий. Кроме того, рекомендуют провести пробу на переносимость декстрана, при которой вводится 5 мл раствора декстрана (20 мин после этого ждать!)

Лечение осложнений

Тяжелые случаи: прекращение инфузий. Введение эпине-фрина в разведении 1 : 1000 0,1 мл внутривенно или 0,5— 1,0 мл внутримышечно в течение 10 мин трижды; капельное введение левартеренола (5 мг на 500) в зависимости от артериального давления и клинической картины; препараты коры надпочечников, антигистаминные препараты; иногда искусственное дыхание, массаж сердца [Lundsgaard-Hansen, 1969]. Легкие случаи (с кожными проявлениями, субъективными жалобами): прекращение инфузий, антигистаминные препараты.

Нарушение функции почек,

Выведение коллоидов через почки зависит от относительной молекулярной массы. Частично расщепленный желатин выводится быстрее, чем декстран 60—85. При применении низкомолекулярных декстранов из-за их высокой вязкости моча может становиться на уровне канальцев очень вязкой, что нарушает канальцевый пассаж и может привести к развитию анурической почечной недостаточности (декстрановая почка). При применении частично расщепленного желатина, напротив, развивается полиурия с низкой относительной плотностью мочи. При добавлении маннитола к низкомолекулярно-му декстрану ренальная элиминация соответствует таковой при применении частично расщепленного желатина (с аналогичным влиянием и на объем крови).

Для предупреждения развития декстриновой почки ежедневно должно вводиться не более 500 мл низкомолекулярного декстрана. Большую дозу можно вводить только под строгим контролем функции почек. При явлениях дегидратации (Allgower, Gruber), тяжелых ожогах (Birke, Liljendahl), трансфузионных осложнениях (Lutz с соавт.) низкомолекулярный декстран нужно применять с осторожностью.

Запрещено переливать растворы желатина и декстрана, содержащие кальций, больным, получающим препараты наперстянки. При нарушениях ритма, обусловленных инфузиями кальция, у больных, получающих препараты наперстянки? инфузию необходимо тотчас же прекращать. Антидотом является калий.

Следует указать на то, что декстран (частично расщепленный желатин в меньшей степени) тормозит синтез протеина и поступление белковых тел (особенно альбуминов) из интерстициального пространства в сосудистую систему (Kajser, Rieger). Кроме того, синтез альбумина в печени регулируется интерстициальной онкотической концентрацией (Rot-schild с соавт.).

Расщепление декстрана осуществляется декстраназами, особенно в РЭС печени. Выведение происходит через почки. Незначительные количества обнаруживаются также в желудке (Aberg). Частично расщепленный желатин расщепляется катепсином и трипсином и выводится почти исключительно через почки [Lutz, 1969].

Резюме

Для клинического применения в настоящее время имеются: две группы плазмозамещающих веществ: декстран и частично расщепленный желатин. Декстран и частично расщепленный желатин в равной мере пригодны для возмещения объема, так как они в течение периода наблюдения до 4 ч в достаточной мере стабилизируют артериальное давление [Lutz, 1967]. По данным Lundsgaard-Hausen (1968), оба препарата дают одинаковый клинический эффект при возмещении дефицита объема, равном V_e объема крови. Для начальной терапии такой потери крови используются

необходимые количества декстрана и желатина в соотношении 1 : 1,5.

Декстран 60—85 дает большой объемный эффект на протяжении нескольких часов. При применении желатина опасность передозировки меньше. При лучевых поражениях и нарушениях свертывания крови нужно отдать предпочтение частично расщепленному желатину. Декстран обладает антитромботическим эффектом.

Максимальной дозой декстрана является 1,5—2 г/кг за 24 ч с учетом гемодилюции.

Низкомолекулярный декстран можно рассматривать как специальное лечебное средство. Он имеет свой спектр показаний при нарушениях микроциркуляции (феномен Sludge). Его применяют при затяжном, трудно поддающемся лечению шоке, особенно для начального периода терапии. Максимальная доза считается 500 мл/день. Большие дозы декстрана применяются только под строгим контролем функции почек из-за опасности почечной недостаточности (способ компенсации: инфузии маннитола).

Противопоказания

Декстран: геморрагические диатезы, тромбопения, а также тяжелое поражение печени с увеличением времени кровотечения и свертывания: органическое поражение почек (особенно для низкомолекулярного декстрана). Нужно соблюдать осторожность при одновременной антикоагулянтной терапии, повышенной чувствительности к декстрину. Частично расщепленный желатин: жировая эмболия. В этих случаях лучше пользоваться низкомолекулярным декстрином.

Осторожность нужно соблюдать при сердечной слабости, инфаркте миокарда, гипертонии. В таких случаях необходимо проводить терапию под контролем центрального венозного давления.

Таблица 76. Коммерческое и международное обозначение применяемых и упоминаемых в книге лекарственных средств

| Международное название, ВОЗ | Коммерческое наименование |
|-----------------------------|--|
| Ампициллин | Ампициллин (СРР, СССР), бинотал (ФРГ), пенбритин (НРБ), пенстабил (ЧССР), пентрексил (США, СФРЮ) |
| Ангиотензинамид | Ангиотензин (ГДР), гипертензин (Швейцария) |
| Аротинин | Контрикал (ГДР), тразилол (ФРГ) |
| Этакриновая кислота | Эдекрин (Швейцария, США), гидромедин (ФРГ), урегит (ВНР) |
| Азаметониумбромид (-хлорид) | Ганглион (ГДР), пендиомид (Швейцария) |
| Ацетазоламид | Албокс (А), диамокс (ФРГ, США), диурамид (ПНР) |
| Бензилпенициллин— | Жациллин (США), пенициллин G (НРБ, ЧССР, ФРГ), |

| | |
|--------------------------------------|--|
| натриевая или калиевая соль | ГДР) |
| Буфенингидрохлорид | Дилатол (ФРГ) |
| Хлорамфеникол (-гемисукцинат натрия) | Берлицетин (ГДР), катилан (ФРГ), параксин для инъекций (ФРГ) |
| Хлориндон | Хлоратромбон (ГДР), индалитан (ЧССР) |
| Хлорпромазий | Фенактил (ПНР), мегафен (ФРГ), пропафеинин (ГДР) |
| Хлорталидон | Гигротон (Швейцария, ФРГ) |
| Хлортетрациклин | Ауреомнцин (Швейцария, Фр, ПНР, США), биомицин (НРБ, СССР) |
| Дексаметазон | Дексаметазон (А, ЧССР, Швейцария, ФРГ, ПНР, ГДР), миликортен (Швейцария, ФРГ), орадексон (НЛ) |
| Диазепам | Фаустан (ЧССР, ГДР), седуксен (ВНР), валиум (Швейцария, ФРГ) |
| Дигитоксин | Дигифлавин (ФРГ), дигилонг, дигимерк (ФРГ), дигимед (А), дигитоксин (А, ФРГ, ГДР, США) |
| Дигоксин | Дигоксин (Швейцария, ЧССР, ГДР, Ф, Англия, ВНР, СССР, США) диланацин (ГДР), ланикор (ФРГ) |
| Дигидроэрготоксин-этансульфонат | Редергам (ВНР) |
| Дигидрострептомицин | Дидротенат, дигидрострептомицин — Neyl (ФРГ) |
| Дипиридамол | Курантил (ГДР), персантин (ФРГ) |
| Допамин | Допамин «Наттерман» (ФРГ) |
| Дроперидол | Дегидробензперидол (Б, ФРГ), дроперидол (ВНР) |
| Энфлуран | Этране (США) |
| Эпинефрин | Адреналин (ГДР), супраренин (ФРГ) |
| Фелипрессин | Октапрессин (Швейцария, ФРГ) |
| Фуросемид | Фурантрил (НРБ), фурезис (СФРЮ), фуросемид (ПНР, СРР, Ф, СФРЮ, СССР), лазикс (ФРГ), трофурит (ВНР) |
| Гамма-глобулин | Человеческий гамма-глобулин «Dessau», человеческий гамма-глобулин внутривенный «Dessau» (ГДР), бериглобин (ФРГ), гамма-венин (ФРГ) |
| Глюкагон | Глюкогонново, глюкагон (ФРГ) |
| Глютетемид | Дориген (ФРГ), элродорм (ГДР) |
| Гуанетидин | Гуанетидин (Швейцария), исмелин (ФРГ) |
| Галоперидол | Галоперидол (НРБ, Швейцария, ФРГ, ВНР) |
| Галотан | Флуотан (ФРГ, Англия), галан (ГДР), галотан (ФРГ, Англия), наркотан (ЧССР) |
| Гепарин | Гепарин (ЧССР, ФРГ, ГДР, Ф, ВНР, ПНР), ликвемин, ветрен (ФРГ) |
| Гидрохлортиазид | Дихлорид (ФРГ, США), дисалунил, уродиацил, (ГДР), дитиазид (А), эзидрикс (Швейцария) |

| | |
|------------------------------------|--|
| Гидрокортизон | Кортрил (Швейцария), фикортрил (США), никортин (ФРГ) |
| Изопреналин | Алудрин, белластман (ФРГ), новодрин (ГДР), протернол (США) |
| Кетамин | Кетамин (ФРГ, США), кетанест (ФРГ) |
| Клометиазол | Днстраневрин (ФРГ) |
| Левартеренол | Артеренол (ФРГ), норадреналин (ГДР, СССР) |
| Лидокаин | Лигнокаин (Англия), ксилокаин (ФРГ, Англия), ксилоцитин (ГДР) |
| Мефентермин | Мефентермин (ГДР, Англия), виамин (США) |
| Мепробомат | Амепромат (А), мепробомат (А, НРБ, ЧССР, ГДР, Англия, ПНР, СРР, СФРЮ), милтаун (ФРГ) |
| Метоксифлуран | Пентран (США) |
| Метилпреднизолон | Урбазон (ФРГ) |
| Мефрузид | Байкарон (ФРГ) |
| Алкалоиды спорыньи водная смесь | Гидергин (ФРГ) |
| Полистиренсульфонат | Катониум (Англия), резониум (А, ФРГ, Англия) |
| Неоминин | Бикомицин (ФРГ), фрамицетин (Ф), мицерия (СССР), неомицин (Швейцария, ЧССР, Англия, ВНР, ПНР, США) |
| Неостигмин | Неосерин (ГДР), нормастигмин (А), простигмин (ФРГ) |
| Орципреналин | Алупент (ФРГ), Астмопент (ПНР) |
| Окспренолол | Трасикор (Швейцария, ФРГ, ВНР) |
| Фентобарбитал | Барбитирал (Швейцария), нембутал, содиум (США), пентобарбитал (ЧССР), репокал (ФРГ) |
| Петидин | Долантин (ФРГ), долконтрал (ГДР) |
| Феноксibenзамингидрохлорид | Дибензилин (США) |
| Феноксиметилпенициллин (-калий) | Беромицин, изоциллин, (ФРГ), оспен (А. СФРЮ), V-таблорен (ГДР) |
| Фенпрокумон | Фалитром (ГДР), маркумар (ФРГ) |
| Фентоламин | Реджитин (ФРГ) |
| Фенилбутазон | Бутазолидин (Швейцария, ФРГ), фенилбутазон (ГДР) |
| Фенилиндантион | Данилой (США), диндеван (НРБ), фендионал (Швейцария), тоомбасал (ФРГ) |
| Фоледрин | Фоледрин (ГДР, Англия), веритол (ФРГ) |
| Преднизолон (-гемисукцинат натрия) | Гостакортин (ВНР, ФРГ), преднизолон (ГДР) |
| | |
| Прениламин | Фаликор (ГДР), сегонтин (ФРГ) |
| Пробенезид | Бенемид (Швейцария, ФРГ, США) |
| Прокаин | Новокаин (ФРГ, СССР), прокаин (ГДР) |
| Пропанидид | Эпонтол (ФРГ), сомбревин (ВНР) |

| | |
|--------------------|--|
| Пропранолол | Доцитон (ФРГ), индерал (Англия), обзидан (ГДР) |
| Пиридостигмин | Калимин (ГДР), местинон (ФРГ) |
| Резерпин | Рауседан (ГДР), седараушш (ФРГ, СФРЮ), серпазил (Швейцария, ПНР), серпипур (А) |
| Спиронолактон | Альдактон (Швейцария, ФРГ), спиронолактон (НРБ), верошпирон (ВНР) |
| Стрептаза | Авелисин (ГДР), кабекиназа (ФРГ), стрептаза (ФРГ) |
| Сульфafenазол | Орисул (ФРГ) |
| Суксаметониум | Миорелаксин, сукцикуран, сукцинилхолинхлорид (ГДР), сукцинолин (Швейцария), синтокур (ФРГ) |
| Тетрациклин | Ахромицин (Швейцария, ФРГ, США), гостациклин (ФРГ) |
| Толбутамид | Артозин, растинон (ФРГ), орабет (ГДР), ориназа (США) |
| Триамтерен | Дирениум (США), ятропур (ГДР) |
| Трифлуперидол | Триперидол (Швейцария, ФРГ), триседил (НРБ, ВНР) |
| Триметафанкамсилат | Арфонад |
| Трометамол | Пеханор (ФРГ), ТНАМ, трометамол (ГДР) |
| Циклопентиазид | Бенесал (ГДР), навидрекс (Швейцария) |
| Циклопропан | Циклопропан |

Пояснения:

| | |
|-------|--|
| А - | - Австрия |
| Б - | - Бельгия |
| НРБ | - Народная Республика Болгария |
| ЧССР | - Чехословацкая Социалистическая Республика |
| ФРГ | - Федеративная Республика Германии |
| ГДР | - Германская Демократическая Республика |
| Фр | - Франция |
| СФРЮ | - Социалистическая Федеративная Республика Югославия |
| ВНР - | - Венгерская Народная Республика |
| НЛ - | - Нидерланды |
| ПНР | - Польская Народная Республика |
| СРР - | - Социалистическая Республика Румыния |
| Ф - | - Финляндия |
| СССР | - Советский Союз |
| США - | - Соединенные Штаты Америки |

6.3.4. Перечень всех упомянутых лекарственных средств (см. стр. 447—449)

6.4. ТЕХНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Парентеральное введение препаратов, как правило, внутривенное.

Кратковременная инфузионная терапия

Вена пунктируется не слишком тонкой иглой. Для этого хорошо подходят иглы для внутривенных инъекций. После пункции вены металлический мандрен удаляется и в вене остается только наружная оболочка из синтетического материала.

Из-за опасности инфицирования пункцию вен всегда предпочитают венесекции.

Длительная инфузионная терапия

Нужно применять венозный катетер. Если его вводят более чем на 1 нед, это называется длительной катетеризацией. Венозный катетер можно вводить в периферическую вену посредством пункции (техника Seldinger) или венесекции. Лучше всего катетер из искусственного материала вводить в крупную вену (катетеризация полых вен). Нужно стремиться ввести катетер посредством пункции.

Преимущества катетеризации полых вен

Она позволяет проводить быструю и интенсивную инфузионную терапию различными инфузионными средами: солевым раствором 1000 в разведении 1 : 10, инфузионным раствором глюкозы 400 и т. д. (быстрое разведение этих растворов); интенсивное парентеральное питание; измерение центрального венозного давления; подключичная вена при шоке не спадается, возможность транспортировки больных (катетер позволяет больному передвигаться во время инфузии).

Техника пункции подключичной вены

После местной анестезии пунктируется место перекреста нижнего края ключицы и линии, которая проходит по середине расстояния между акромиоклавикулярным сочленением и передней подмышечной линией — приблизительно между стернальным и клавикулярным прикреплением грудино-ключично-сосковой мышцы. Канюля проводится медиально-дорсально в направлении к этой ямке (рис. 142). Ножной конец кровати приподнимают (повышение венозного давления, уменьшение опасности воздушной эмболии). Мы предпочитаем производить пункцию с правой

стороны. При супракла-викулярном подходе идут к месту перекреста между верхним краем ключицы и прикреплением к ключице грудино-ключично-сосковой мышцы. Игла проводится в направлении к переднему средостению. На глубине 2—3 см она подходит к месту впадения внутренней яремной вены в подключичную вену. Подробное описание техники см. в работе Garcia и соавт.

По-видимому, лучшим методом катетеризации полых вен является пропагандируемая в настоящее время прямая пункция внутренней яремной вены. Опасность развития тромбозов и тромбофлебитов значительно ниже, чем при введении катетера в подключичную вену, равно как и число осложнений связанных с пункцией. Вероятность попадания составляет 95% (Loers).

По наружному краю грудино-ключично-сосковой мышцы находят место пересечения ее с наружной яремной веной и вводят иглу в направлении к верхнему краю грудины. Вена лежит латерально и хорошо пальпируется. Сонная артерия лежит на глубине 2—3 см.

Ввиду того что при катетеризации полых вен возможен ряд серьезных осложнений, важно устанавливать строгие показания к этой методике и отлично владеть техникой.

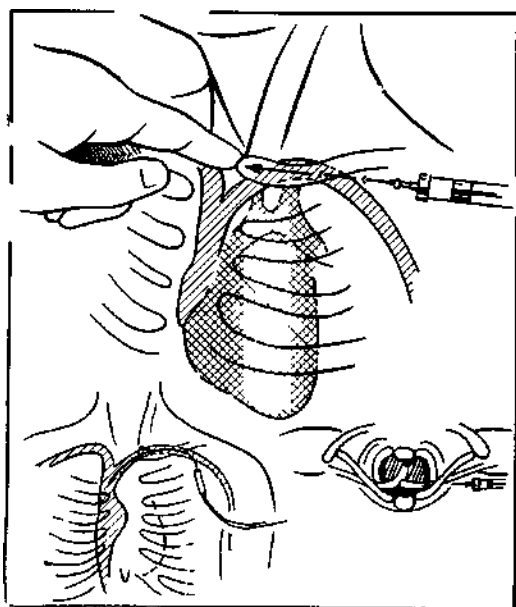


Рис. 142. Пункция подключичной вены (по Dudrick et al.).

Опасности катетеризации полых вен

— Инфекции: все инфузионные системы могут являться источниками инфекции. Возможно инфицирование грибками и бактериями. Эти осложнения могут устранить только тщательная асептика и антисептика, применение только по жизненным показаниям, избегание ненужных манипуляций (разборка инфузионной системы), введение бактериального фильтра (миллипористого), а также ограничение длительности инфузионной

терапии. Так называемая профилактика антибиотиками ничего не дает!

— Тромбозы и эмболии: катетер не должен достигать клапанов сердца и должен свободно лежать в вене, чтобы предотвратить образование пристеночных тромбов и эмболов.

— Schippan наблюдал шарообразный тромб, который выполнил всю полость правого желудочка.

— Осложнения, возникающие вследствие пункции: повреждение купола плевры с пневмотораксом, подключичной артерии и плечевого сплетения. При своевременной диагностике эти осложнения можно устранить.

— Возникновение экстравазатов: ведет к плевральному выпоту. Экстравазаты могут возникать на месте пункции.

— Эмболия катетером: встречается в 1 из 1000 случаев. Она возникает вследствие выведения катетера при оставленной игле. Благодаря оперативному вмешательству летальность удается понизить с 40% до 10% (Passler с соавт).

— Воздушная эмболия: катетер вводится в венозную систему низкого давления!

Мероприятия по профилактике осложнений Важнейшей предпосылкой является: наличие обученного опытного персонала. Круг лиц ограничивается участвующими в наложении венозного катетера и ухода за ним!

— Оптимальным является использование готовых одноразовых систем. Они позволяют значительно уменьшить опасность осложнений. К тому же они содержат рентгено-контрастные нити.

— Катетер при лежащей канюле не извлекается (опасность эмболии катетером). Верхушку катетера нельзя срезать, так как она может повреждать интиму.

— В катетере нельзя делать боковых отверстий. Боковые отверстия обуславливают завихрения крови и тромбообразование (Wirbats, Kaufman).

— При наличии катетера в вене необходимо соблюдать строжайшую асептику. В противоположность катетеризации в области пахового сгиба склонность к инфекции при катетеризации подключичной вены должна быть меньшей. Кроме того, инфекции в области плечевого пояса лучше распознаются.

— Пункция повреждает внутреннюю оболочку вены меньше, чем венесекция. Гепаринизация для профилактики процессов свертывания у конца катетера и в вене многими авторами считается неоправданной (Mlynek, Klotzer, ClauB). В противоположность им Fonkalsrud с соавт. посредством добавления гепарина (1000 ЕД/л инфузионного раствора) сумели значительно сократить частоту флебитов.

Положение катетера в полый вене необходимо проверять под рентгеновским экраном. Катетер в верхней полый вене должен находиться на расстоянии в ладонь шириной от правого предсердия (рис. 143).

Закладка стр. 452

Рис. 143. Катетеризация верхней полый вены. Катетер вводится посредством пункции правой подключичной вены (изображение с визотрастом 290).

Прочие технические рекомендации

Иногда целесообразно одновременно попытаться вводить два раствора, например, растворы аминокислот вместе с жировыми эмульсиями (дифферентные вместе с индифферентными). В этом случае используется система сообщающихся сосудов, обе инфузионные системы объединяются U-образной стеклянной или пластикатной частью.

Важно письменно фиксировать инфузионную программу по набору инфузионных растворов, добавкам (помечать на флаконах), последовательности (нумерация флаконов) и скорости инфузии.

Более того, при введении растворов для парентерального питания (например, высококонцентрированные растворы са-харов) необходимо требовать применения инфузионной помпы. Она позволяет добиться постепенного введения питательных веществ, предотвращает превышение объема плазмы и улучшает усвоение.

Перескан. стр. 454

Закладка

Номограмма 1. Определение поверхности и необходимой потребности в жидкости (л) и электролитах (мэкв катионов или анионов; в скобках). Обратите внимание на коррекцию при гипонатриемии и гипернатриемии

Номограмма 2. Определение количества жидкости (л) и электролитов (мэкв катионов и анионов; в скобках), необходимых для удовлетворения физиологической потребности и устранения дефицита при среднем ($2,4 \text{ л/м}^2$) и тяжелом (3 л/м^2) обезвоживании. Обратите внимание «а коррекцию при гипо- и гипернатриемии.

Номограмма 3. Определение необходимого количества натрия при гипотонической дегидратации

Номограмма 4. Определение необходимого безэлектролитного инфузионного раствора для компенсации гипертонической дегидратации

Номограмма 5. Определение количества молярного раствора, требуемого для коррекции метаболического ацидоза или метаболического алкалоза

Номограмма 6. Определение дефицита калия на основе значения калия в плазме

Номограмма 7. Определение поверхности тела у маленьких и грудных детей (по Talbot, Crawford, Butler)

Номограмма 8. Определение объема пфузп по частоте капель и среднему размеру капли

СРАВНЕНИЕ ВАЖНЕЙШИХ СОСТАВНЫХ ЧАСТЕЙ КРОВИ И МОЧИ В ЕДИНИЦАХ СИ И СТАРЫХ ЕДИНИЦАХ (номограмма 9)

Величины измерения и единицы СИ • гематологии

| Составная часть | Традиционная единица | Единица системы СИ |
|--------------------------|--------------------------------|----------------------------------|
| Гематокрит | 45% | 0,45 |
| Концентрация гемоглобина | г/ 100 мл | ммоль/л (г% x 0,6206 мчоль/л) |
| Число лейкоцитов | $5000/\text{мм}^3$ | $5,0 \cdot 10^9/\text{л}$ |
| Число эритроцитов | $5,5 \text{ млн} /\text{мм}^3$ | $5,0 \cdot 10^{12}/\text{л}$ |
| Средний объем эритроцита | 82 мкм^3 | 82 фл |

Номограмма 9 (продолжение)

Номограмма 9 (продолжение)

Номограмма 9 (продолжение)'

Номограмма 9 (продолжение)
Номограмма 9 (продолжение)

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Основные положения

- Ahnefeld F. W., R. Frey M.* Halmagyi und H. Kreuzscher: Dtsch. med. Wschr., 1964, 89, 1871.
- Astrup P.* Scand. J. clin. Lab. Invest., 1956, 8, 33.
- Astrup P. O.* Siggaard-Andersen: Advanc. clin. Chem., 6 (1963), 1.
- Aviado D. M. jr., Schmidt C. F.* Physiol. Rev., Baltimore, 1955, 35, 247.
- Balint P.* Lehrbuch der Physiologic. Verlag der Ungarischen Akademie der Wissenschaften, Budapest, 1963.
- Ear tier F. C., Mills I. H., Gann D. S.* J. Clin. Invest., 1959, 38, 986.
- Baur H.* Arztl. Praxis, 1964, 16, 1496.
- Behnke A. R.* Harvey Lect, Bull N. Y. Acad. med., 1942, 18, 561.
- Bernard Cl.* Lecons sur les phenomenes de la vie. Bailliere, Paris, 1878.
- Bierstedt P., Bark F., Gunther H., Schneider G.* Z. ges. Inn. Med., 1957, 12, 700.
- Black D. A. C.* Essentials of fluid balance. Blackwell scientific publications, Oxford, 1964.
- Black D. A. K., Milne M. D.* Clin. Sci., London, 1952, 11, 397.
- Brensted J. N.* Rec. trav. chim., 1923, 42, 718.
- Burck H.-Ch.* Klin. Wschr., 1962, 40, 761.
- Burck H.-Ch.* Klin. Wschr., 1970, 48, 105.
- Conn J. W., Louis L. H.* Ann. Intern. Med., 1956, 44, 1.
- Davenport H. W.* The ABC of Acid-Base Chemistry. The University of Chicago Press, Chicago, London, 1969.
- Dieter E.* Pfluger Arch. ges. Physiol., 1960a, 270, 215.
- Dieter E.* Pflugers Arch. ges. Physiol., 1960b, 271, 64.
- Durlach J., Cachin M.* Munch, med. Wschr., 1968, 110, 1776.
- Farrell G. L.* Physiol. Rev., Baltimore, 1958, 38, 709.
- Farrell G. L.* Rec. Progr. Hormone Res., N. Y., 1959, 15, 275.
- Fleischer W., Frohlich E.* Elektrolytkompendium. B. Schwabe & Co., Basel-Stuttgart, 1960.
- Fleming R., Farrell G. L.* Endocrinology, 1956, 59, 360.
- Fuchs C., Paschen K.* Dtsch. med. Wschr., 1972, 97, 23.
- Gambino S. R.* Amer. J. clin. Path., 1959, 32, 298.
- Gamble J. L.* Chemical anatomy, physiology and pathology of extracellular fluid. 6th Ed., Harvard University Press, Cambridge (Mass.), 1954.
- Gauer O. H., Henry J. P.* Klin. Wschr., 1956, 34, 356.
- Gauer O. H., Sieker H. O.* Circulation Res., Chicago 4, 1956, 74.
- Geigy J. R.* Wissenschaftliche Tabellen. 7. Aufl., J. R. Geigy, Basel, 1968.
- Gibson J. G., Evans W. A., jr.* J. Clin. Invest., 1937, 16, 301.
- Gofman L., Sinko O.* Acta med. Acad. Sci. hung., 1969, 26, 187.
- Gooptu D., Truelove S. C., Warner G. T.* Gut, 1969, 10, 555.
- Gossmann H. H., Baltzer G.* Med. Klin., 1967, 62, 938.
- Gottschalk C. W., Mylle M.* Amer. J. Physiol., 1959, 196, 927.

- Groh J., Brzek V., Bartos V. *Acta biol. med. germ.*, 1965, 14, 30.
- Grossmann I., Grossmann P. *Z. Arztl. Fortbild.*, 1966, 60, 454.
- Guttler J. Bestimmung der Blitelektrolyte Kalium und Natrium bei chirurgischen Krankheitsbildern unter Berücksichtigung des Saure-Basen-Haushaltes. Med. Diss., Leipzig, 1969.
- Haas H. G., Clah A. J., Dambacher M. *Dtsch. med. Wschr.*, 1968, 93, 1383.
- Hackethal C. H. *Klin. Wschr.*, 1949, 27, 315.
- Hanze S. *Der Magnesiumstoffwechsel* G. Thieme, Stuttgart, 1962.
- Hegglin R., Siegenthaler W., Truniger B. *Cardiologica*, Basel, 1959, 35, 187.
- Heine W., Quoss I. I. *Dtsch. ges. wesen*, 1969, 24, 687.
- Heissler N., Schorer R. *Anaesthesist*, 1970, 19, 93.
- Herms W. *Klin. Wschr.*, 1967, 45, 1169.
- Johnson G., Lambert J. *Ann. Surg.*, 1968, 167, 561.
- Jorgensen K., Astrup P. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 1957, 9, 122.
- Kudlicka V., Dobersky P., Vulterinova M., Judlickova V. *Z. Erna'hr. wiss.*, 1972, Suppl. 13, 53.
- Kudlicka V., Kudlickova V. *Nutr. Reports internet.*, 1973, 8, 2, 111.
- Lang K., Fekl W. *Medizin und Ernährung*, 1969, 10, 205.
- Langrehr D. *Pflugers Arch. ges. Physiol*, 1960, 271, 257, 270.
- Law D. K., Dudrick St. J., Abdow N. I. *Ann. Surg.*, 1974, 179, 168.
- Lawin P. *Praxis der Intensivbehandlung*. G. Thieme. Stuttgart, 1968.
- Mansberger A. R., Boyd D. R., Cowley R. A., Buxton R. W. *Ann. Surg.*, 1969, 169, 672.
- McCally M., Anderson C. H., Farrell G. Effects of atrial stretching on aldosterone secretion. — In: *The endocrine society. Program of the 40th Meeting*. Ch. C. Thomas, Springfield/Jib, 1958, S. 119.
- Merrill J. *The treatment of renal failure*. Grune & Stratton, New York — London, 1955.
- Mertz D. P. *Die extrazellulare Flüssigkeit*. G. Thieme, Stuttgart, 1962.
- Moss G. *Pacific Med. and Surgery*, 1967, 75, 355.
- Moore F. D. *Metabolic care of surgical patient*. W. B. Saunders, Philadelphia and London, 1959.
- Morgan H. G. *Brit. J. Anaesth.*, 1969, 41, 196.
- Muller-Plathe O. *Saure-Basen-Haushalt und Blutgase*. G. Thieme, Stuttgart, 1973.
- Munro H. N., Allison J. B. *Mammalian protein metabolism*. Academic Press, New York — London, 1964.
- Nagel W. In: *Aktuelle Probleme der klinischen Nephrologie*. Symposium Freiburg i. Br. 18/19.3. 1966. Hrsg. Mertz D. P., und R. Kluthe, G. Thieme, Stuttgart, 1967, S. 5.
- Nizet A. *Pflugers Arch. ges. Physiol.*, 1967, 297, 162.
- O pie E. L. *J. Exper. Med.*, 1956, 103, 351.
- O pie E. L. *Proc. nat. Acad. Sci.*, 1960, 46, 477.
- Pace N., Rathbun E. N. *J. Biol. Chem.*, Washington, 1945, 158, 685.
- Pappenheimer I. R. *Physiol. Rev.*, Baltimore, 1953, 33, 387.
- Pfordte K., Ponsold W. *Z. ges. exp. Med.*, 1967, 144, 31.

- Plenert W., Heine W.* Normalwerte. VEB Volk und Gesundheit. Berlin, 1967.
- Rapoport S. M.* Medizinische Biochemie. 7. Aufl. VEB Volk und Gesundheit
Berlin, 1977.
- Rauscher K., Voigt J., Wilke I., Wilke K. Th.* Chemische Tabellen und
Rechentafeln für die analytische Praxis. VEB Deutscher Verlag für
Grundstoffindustrie. Leipzig, 1965.
- Rauschkolb E. W., Farrell G.* Endocrinology, 1956, 59, 526.
- Reissigl H.* Praxis der Flüssigkeitstherapie. Urban & Schwarzenberg. München —
Berlin — Wien, 1968.
- Roberts K. E., Randall H. T., Sanders H. L., Hood M. J.* Clin. Invest., 1955, 34, 666.
- Rudiger W.* Lehrbuch der Physiologie. VEB Volk u. Gesundheit Berlin, 1969.
- Schmidt L.* Arbeitsmedizin, Sozialmedizin, Arbeitshygiene, 1966, 1, 44.
- Schutte E.* Gastroenterologia, 1958, 90, 133.
- Siggaard-Andersen O.* Scand. J. clin. Lab. Invest., 1963, 15, Suppl. 70.
- Siggaard-Andersen O.* The Acid-Base Status of the Blood. 3rd Ed., Munksgaard,
Copenhagen, 1965.
- Simon K. N.* Magnesium. 2. Aufl., Wiss. Verlagsgesellschaft, Stuttgart, 1967.
- Singer R. B., Hasting A. B.* Medicine, Baltimore, 1948, 27, 223.
- Siri W. E.* Advances in Biol. and Med. Physics, 1956, 4, 239.
- Sobel A. E., Rockenmacher M., Kramer B. J.* J. biol. Chem., 1945, 159, 159.
- Starling E. H.* On the fluids of the body. The Mercer's company Lectures. W. T.
Keener & Co., Chicago, 1909.
- Statland H.* Fluid and electrolytes in practice 2nd Ed., J. B. Lippincott Co.
Philadelphia — Montreal, 1957.
- Studley H. O.* J.A.M.A., 1936, 106, 458. *Thurau K.* Amer. J. Med., 1964, 36, 698.
- Tremolieres J.* Les Amino Acides dans l'alimentation parenterale. Paris, 1959.
- Truniger B.* Wasser- und Elektrolythaushalt. G. Thieme, Stuttgart, 1974.
- Ullrich K. J.* Dtsch. med. Wschr., 1959, 84, 1197. *Ullrich K. J., Drenckhahn F. O.,
Jarausch K. H.* Pflügers Arch., ges. Physiol., 1955, 261, 62.
- Ullrich K. J., Jarausch K. H.* Pflügers Arch. ges. Physiol., 1956, 262, 537.
- Ullrich K. J., Jarausch K. H., Overbeck W.* Ber. ges. Physiol., 1966, 180, 131.
- Verney E. B.* Lancet, London, 1946, 2, 739, 781.
- Verney E. B.* Proc. Roy. Soc. Biol. So., London, 1947, 135, 25.
- Verney E. B.* Arch. exp. Path. (D.), 1948, 205, 387.
- Wahlin A., Westermarck L., van der Vliet A.* Intensivpflege, Intensivtherapie.
Springer. Berlin — Heidelberg — New York, 1972.
- Walser M. J.* clin. Invest., 1960, 39, 501. *Walser M. J.* clin. Invest., 1961, 40, 723.
- Weil W. B.* The Journal of Pediatrics, 1969, 75, 1.
- Weisberg H. F.* Water, Electrolyte and Acid — Base Balance. 2. Aufl., Williams &
Wilkins, Baltimore, 1962.
- Winters R. W., Engel K., Dell R. B., Berkson R. P.* Acid base physiology in
medicine. The London Company, Ohio, 1967, S. 40.
- Wirz H., Hargitay B., Kuhn W.* Helv. physiol. pharmacol. acta, 1951, 9, 196.
- Wirz H.* Helv. physiol. pharmacol. acta, 1956, 14, 953.
- Wolff H. P., Koczorek Kh. R.* Gastroenterologia, 1958, 90, 216.

Wolff H. P. et al. Dtsch. med. Wschr., 1969, 94, 760.
Wuhrmann F., Marki H. H. Dysproteinämien und Paraproteinämien. Schwabe, Basel u. Stuttgart, 1963, S. 729.
Yates F. E., Urquhart J., Herbst A. L. Amer. J. Physiol., 1958, 194, 65.
Zicha L., Bergner D., Knorl B. Klin. Wschr., 1963, 41, 1104.

2. Отдельные нарушения водного, солевого и кислотно-щелочного состояний

Albert M. S., Dell R. B., Winter R. W. Ann. intern. Med., 1967, 66, 312.
Anders G., Siewert H., Thiele W. Dtsch. Ges. wesen, 1968, 23, 806.
Andersen M. N., Bar der J. R., Mouritzen Ch. V. Ann. Surg., 1967, 166, 344.
Barnes B. A., Cope O., Gordon E. B. Ann. Surg., 1960, 152, 518.
Bassler /C. H. et al. Med. u. Ernährung, 1970, 11, 201.
Berning H. Arztl. Prax., 1962, 14, 2309.
Black D. A. K. Essentials of fluid balance. Blackwell scientific publications Oxford, 1964.
Bblcskei P., Bopp K. Ph. Med. Welt 20 (N. F. — 1969) 1177.
Brackett N. C., Wingo C. F., Muren O., Solano J. T. New Eng. J. Med, 1969. 280, 124.
Brown E. S. et al. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1961, 92, 508.
Bubnoff M., Riecker G. Verh. Dtsch. Ges. inn. Med., 1962, 68, 681.
Clowes G. H. A. jr. et al. Ann. Surg., 1961, 154, 524.
Connolly J. E. Ann. Surg., 1967, 166, 355.
Ewerbeck H. Dtsch. med. Wschr., 1965, 90, 1989.
Fekl W. Recommendations for Parenteral Nutrition. Panel Discussion of the International Society of Parenteral Nutrition. Prag 3. September 1969.
Hrsg. Berg G., Dr. Steinkopff, Darmstadt, 1970.
Fillaistre J. P., Humbert G., Lercy J. Treatment of acute hypercalcaemia with furosemide or with mithramycin. First world congress on intensive care. London 24. — 27.6.1974.
Fourman P., Morgan D. B. Proc. Nutr. Soc., 1962, 21, 34.
Flick I. Wien. klin. Wschr., 78 (1966), 894.
Fuhrmann D. A. Amer. J. Physiol., 167 (1951), 314.
Gessler U. und E. Hahn. 2. ges. exp. Med. 196 (1962), 285.
Gossmann H. H., G. Baltzer und H. Helms. Klin. Wschr. 46 (1968), 497.
Grossmann I., und P. Grossmann. Z. arztl. Fortbild. 60 (1966), 454.
Haas H. G., A. J. Olah und Af. Dambacher. Dtsch. med. Wschr. 93 (1968), 1383.
Hanze S. Der Magnesiumstoffwechsel. G. Thieme, Stuttgart, 1962.
Hegglin R., W. Siegenthaler und B. Truniger. Cardiologia, Basel 35 (1959), 187.
Heinecker R. EKG-Fibel. G. Thieme, Stuttgart, 1962.
Heintz R. Dtsch. med. J. 18 (1967), 515.
Heisler N., und R. Scharer. Anaesthesist 19 (1970), 93.
Herms W. Klin. Wschr. 45 (1967), 1169.
Hochrein H., H. P. Helwing, G. Hennersdorf und Q. Zagga. Med. Welt 18 (N. F.

— 1967), 450.

- Hoff F.* KHnische Physiologie und Pathologie. G. Thieme. Stuttgart, 1962.
- Holtmeier H.-J.* Das primare und das sekundare Magnesiummangelsyndrom. In: Ernährungswissenschaften. Hrsg. Heilmeyer, L., und H.-J. Haltmeier, G. Thieme, Stuttgart, 1968, S. 111.
- lacker H.-J.*, und *H. Dressel.* Arzneimittelstandardisierung, 10 (1967), 81.
- Jesserer H.* In: Aktuelle Probleme der klinischen Nephrologie. Symposium in Freiburg. Br. 18/19, 3, 1966. Hrsg.
- Mertz D. P.*, *Kluthe R. G.* Thieme, Stuttgart, 1967, S. 221.
- Jutzler G. A.*, *Park M. M.*, *Willeit A. I.* Urologie, 1965, 4, 9.
- Kaiser W.*, *Sander E.* Zbl. Chir., 1969, 94, 1585.
- Krecke H.-J.* Wien. med. Wschr., 1969, 119, 65.
- Kruck P.*, *Leppla W.* KHnische Pharmakologie der Diuretika. Urban & Schwarzenberg, Munchen—Berlin—Wien, 1969, S. 37.
- Kukral J. C.* et al. Amer. J. Surg., 1969, 117, 85. *Lawin P.* Dtsch. med. Wschr., 1968, 93, 1664.
- Lawin P.*, *Badran H.*, *Warnstedt F.-W.* Actuelle chirurgie, 1966, 1,1.
- Lee R. O.*, *Klown D.* Brit. J. Surg., 1970, 57, 197.
- Ludewig R.*, *Lohs K.* Akute Vergiftungen. 3. Aufl., VEB G. Fischer, Jena, 1971.
- Malm J. R.* et al. J. Amer. med. Ass., 1966, 197, 121.
- Maurer W.*, *Zimmer A.* Munch. med. Wschr., 1952, 94, 1072.
- Mellemgaard K.*, *Astrup P.* Scand. J. clin. Lab. Invest., 1960, 12, 187. *Mengden H. V.*, *Brodda K.*, *Schubert R.* Pflugers Arch. Physiol, 1971, 324, 176.
- Mertz D. P.* Die extrazellulare Flussigkeit. G. Theme, Stuttgart, 1962.
- Moore F. D.* Metabolic care of surgical patient. W. B. Saunders, Philadelphia und London, 1959.
- Muller-Plathe O.* Dtsch. med. Wschr., 1967, 92, 804.
- Muller-Plathe O.* Dtsch. med. Wschr., 1968, 93, 1661.
- Muller-Plathe O.*, *Meinekat E.* Dtsch. med. Wschr., 1966, 91, 2284.
- Mutter A. F.*, *Veyrat R.*, *Grandchamp A.* Klin. Wschr., 1968, 46, 1241.
- Nahas G. G.*, *Manger W. M.*, *Mittelman A.*, *Ullmann J. E.* Ann. N. Y. Acad. Sci., 1961, 92, 596.
- Primer G.*, *Quarz W.* Z. Tuberk., 126, 137. *Randall H. T.* Fluid and electrolyte therapy. — In: Manual of preoperative and postoperative care. Hrsg. Randall H. T., J. D. Hardy und F. D. Moore. W. B. Saunders, Philadelphia u. London, 1967, S. 15.
- Reissigl H.* Praxis der Flussigkeitstherapie. Urban & Schwarzenberg, Munchen — Berlin — Wien, 1968. *Roberts C. E.* Klin. Wschr., 1957, 35, 997.
- Sartorius H.* Klinik und Therapie des Wasser- und Elektrolythaushaltes fur die Praxis. F. Enke, Stuttgart, 1974.
- Schall H.* Nahrungsmittel-Tabellen. J. A. Barth. Leipzig, 1967.
- Schoenemann J.*, *Zastrow R.*, *fferzog K. H.*, *Putzke H. P.* Dtsch. Z. Verdau. — u. A Stoffwechselkr., 1972, 32, 229.
- Sherlock Sh.* Diseases of the liver and Biliary System. 4th Ed., F. A. Davis-Compagny, Philadelphia, 1968, S. 149.

- Staib J.*, *Bruns' Beitr. klin. Chir.*, 1965a, 211, 3.
Staib J. *Fortschr. Med.*, 1965b, 83, 397.
Siman K. H. *Magnesium*, 2. Aufl. Wiss. Verlagsgesellschaft. Stuttgart, 1967
Vercruyssen G., *Weissenbacher G.*, *Zweymüller E.* *Wien. klin. Wschr.*, 1966, 78, 765.
Weil B. J. *Pediatr.*, 1969, 75, 1. *Weisberg H. F.* *Water, Elektrolyte and Acid-Base Balance*. The Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1962.
Werning C., *Siegenthaler W.* *Dtsch. med. Wschr.*, 1970, 95, 523.
Winters R. W., *Engel K.*, *Dell R. B.*, *Berkson R. P.* *Acid base physiology in medicine*. The London Company, Ohio, 1967.
Wynn V., *Rab C. G.* *Lancet*, 1954, 1, 587. *Zimmermann W. E.* *Dtsch. med. Wschr.*, 1963, 88, 1305.
Zimmermann L. M., *Levine R.* *Physiologic principles of surgery*. 2. Aufl., W. B. Saunders, Philadelphia, 1964.

3. Нарушения водного, солевого и кислотно-щелочного баланса при различных патологических состояниях

3.1. Шок (шоковый синдром)

- Ahnefeld F. W.* *Infusionstherapie, Anesthesie und Wiederbelebung*. Springer, Berlin — Heidelberg — New York, 1966, 13, 242.
Ahnefeld F. W., *Franke W.* *Gynakologe*, 1968, 1, 1.
Ahnefeld F. W., *Allgower M.* *Dtsch. med. Wschr.*, 1962, 87, 425.
Ahnefeld F. W., *Frey R.*, *Halmdygi M.* *Hefte Unfallk.*, 1969, 99, 22.
Allgower M., *Burri C.* *German Medical Monthly*, 1968, 13, 14.
Alsweiler W., *Opderbecke H. W.* *Prakt. Anaesth. Wiederbeleb.*, 1970, 5, 91.
Altemeier W. A., *Cole W.* *Ann. Surg.*, 1956, 143, 600.
Altemeier W. A., *Todd J. C.*, *Inge W. W.* *Ann. Surg.*, 1967, 166, 530.
Amonic R. S., *Cockett A. T. K.*, *Lorchan P. H.*, *Thompson J. C.* *J. Amer. Med. Ass.*, 1969, 208, 2051.
Anas P., *Neely W. A.*, *Hardy J. D.* *Arch. Surg.*, 1969, 98, 189.
Artz C. J., *Howard J. M.*, *Frawley J. P.* *Surgery*, 1955, 37, 612.
Baue A. E. *Surgery*, 1969, 65, 850.
Berk J. L. et al. *Ann. Surg.*, 1969, 169, 74.
Diedermann H. *Tierexperimenteller Beitrag zur Therapie des anaphylaktischen Schocks*. Med. Diss. Bern, 1968.
Bitensky L., *Chayen J.*, *Cunningham G. J.*, *Fine J.* *Nature*, 1963, 199, 493.
Buchborn E. *Schock und Kollaps*. — In: *Handbuch der Inn. Med.*, Band IX — I. Springer. Berlin — Göttingen — Heidelberg, 1960.
Burckhardt D., *Meier M.* *Praxis*, 1969, 58, 1121.
Cloutier Ch. T., *Lowery B. D.*, *Carey L. C.* *Arch. Surg.*, 1969, 98, 551.
Duve D., *de Triangel (Sandcz)*, 1970, 9, 200.
Fine J. *Federation proceedings* 20, 2 Part, 1961, 3, 166.
Fine J. J. *Amer. Med. Ass.*, 1964, 188, 427.

- Fine J.* The bacterial factor in traumatic shock. Thomas, Springfield, 1954.
- Getin L. E.* Bull. Soc. int. Chir., 1959, 18, 4.
- Gelin L. E., Lofstrom B.* Acta chir. Scand., 1955, 108, 402.
- Grunes G.* Dtsch. Ges. Wesen, 1967, 22, 2279.
- Guyton A. C.* Circulatory shock and physiology of its treatment. Om: Textbook of Medical Physiology. 2 Ed., W. B. Saunders, Philadelphia — London, 1961, S. 481.
- Guton A. C.* Cardiac output and its regulation. — In: Circulatory Physiology. W. B. Saunders, Philadelphia — London, 1963, S. 156.
- Haberland G. L.* Die Wirkung von Trasylol im Schockgeschehen. — In: Neue Aspekte der Trasylol — Therapie. Schattauer. Stuttgart — New York, 1970, 4, 109.
- Heath M. L., Vickers M. D., Dunlap D.* Brit. J. Anaesth., 1969, 41, 816.
- Hershey S. G., Mazzia V. D. B., Gyure L., Singer K.* Proc. Soc., exper. Biol. (N. Y.), 1964, 115, 325.
- Huckabee W. E.* J. clin. Invest., 1958, 37, 244.
- Hutschenreuter K.* Kapillardurchblutung nach dextranhaltigen Losungen. In: Infusionstherapie, Hrsg. Lang K., M. Halmagy und R. Frey. Springer. Berlin — Heidelberg — New York, 1966, S. 229.
- Kirchner E.* Munch. Med. Wschr., 1967, 109, 1846.
- Krasemann P. H., Braun L.* Prakt. Anaesth. Wiederbel., 1967, 2, 149.
- Kwaan H. M., Weil M. H.* Surg. Gynec. Obstet., 1969, 128, 37.
- Landanke D.* Personl. Mitt. *Lasch H. G.* Blutgerinnung im Schock. 7. Int. Kongr. Inn. Med., Munchen 6. — 8.9.1962. G. Thieme. Stuttgart, 1963, S. 447.
- Lasch H. G. I.* Jahrestagung d. Dtsch. Ges. f. Angiologie, Bad. Nauheim, 1967.
- McLean, Nyhus, Moore.* 49th Amer. Coll. Surgeones. San Francisco, 1963, 28, 10. — S. 11.
- Ledingham / McA. et al.* A prospective clinical study of septic shock. First world congress on intensive care, London, 1974, 24.' — 27.6.
- Lefer A. M., Martin J.* Amer. J. Physiol., 1969, 216, 314. *Lewis T.* Brit. med. J., 1932/1, 873.
- Lillehei R. C., Longerbeam J. K., Bloch J. H., Manax W. G.* Clin. pharmacol. u. therap., 1964, 5, 63. Lindenschmidt Th. O., Schock. — In: Chirurg. Operationslehre. Hrsg. Breitner, B., Bd. V. Urban & Schwarzenberg, Munchen — Berlin — Wien. Erganzungslieferung 1971, Beitrag 3b. Lohmann D. Munch, med. Wschr., 1974, 116, 1779.
- Lundsgaard-Hansen P.* Schweiz. med. Wschr., 1968, 98, 1273, 1320.
- Lutz H.* Antrittsvorlesung. Chir. Univ. — Klinik Heidelberg. 17, 2, 67.
- Lutz H.* Dtsch. med. Wschr., 1969, 94, 1336. Alan's P. In: Neue Aspekte der Trasylol-Therapie, Schattauer, Stuttgart — New York, 1970, 4, 175.
- Messmer K.* Langenb. Arch. klin. Chir., 1967, 319, 90.
- Messmer K.* Anasthesist, 1968, 17, 386.
- Moore F. D.* New Engl. J. Med., 1965, 273, 667.
- Mot say G. J., Dietzman R. H., Ersek R. H., Lillehei R. C.* Surgery, 1970, 67, 577.
- Neuhoff H., Huth K., Lasch H. G.* Prakt. Anaesth. Wiederbeleb. 1969, 4, 78.

- Perren S. M.* In vitro detection of thrombocyte aggregation. 4. Kongress der Europäischen Ges. exp. Chirurgie, Davos, 1969, 13—16, 4.
- Pharmacia Uppsala.* Blood flow improvement. Pharmacia, Uppsala, 1968.
- Pichlmayr J.* Anesth. prax., 1972, 7, 67.
- Remmele W., Goebel U.* Klin. Wschr., 1973, 51, 25.
- Remmele W., Loeper H.* Klin. Wschr., 1973, 51, 10.
- Reissigl H.* Praxis der Flüssigkeitstherapie. Urban & Schwarzenberg. Munchen — Berlin — Wien, 1968.
- Rittmann W. W., Gruber U. F.* Prakt. Anaesth. Wiederbeleb., 1969, 4, 65.
- Shires G. T., Cohn D., Carrico C. I., Lightfoot S.* Arch. Surg., 1964, 88, 688.
- Shires G. T., Garrico V. J., Cohn D.* The role of the extracellular fluid in shock. — In: Shock. Hrsg. Hershey, S. G., Little Brown & Co., Boston, 1964, S. 277.
- Sudmeyer W., Schilling K.* Prakt. Anaesth. Wiederbeleb., 1970, 5, 104.
- Schenk W. G. Jr. et al.* Arch. Surg., 1964, 89, 783.
- Schimpf Kl, Krecke H. J., Herbig W.* Dtsch. med. Wschr., 1969, 94, 379.
- Schippan R.* Dtsch. Ges. wesen, 1972, 27, 1990.
- Schippan R., Hartig W.* Der septische Schock. 33. Tag. Wiss. Ges. Chir. Leipzig 13. u. 14.2.1976.
- Schneider M.* Zur Pathophysiologie des Schocks. — In: Schock und Plasmaexpander. Hrsg. Haratz, K., und B. Frey. Springer. Berlin — Gottingen—Heidelberg, 1964.
- Schroder R.* Internist, 1972, 13, 380.
- Staples D., Topuzlu C., Blair E.* Surgery, 1969, 66, 883.
- Thorsen G., Hint H. C.* Acta chir. scand., 1950, Suppl. 154.
- Tschirren B.* Praxis, 1967, 56, 862.
- Vanecko R. M., Shoemaker W. C.* European Surgical Research, 1969, 1, 186.
- Wasmuth C. E., Hale D. E.* Anesth. Analg., 1957, 36, 54.
- Wichert P. V.* Dtsch. med. Wschr., 1968, 93, 1775.
- Zimmermann W. E.* Schock Saure — Basen — Haushalt und Plasmaexpander. — In: Schock und Plasmaexpander. Hrsg. Horatz K., und B. Frey. Springer. Berlin — Gottingen — Heidelberg, 1964.

3.2. Перитонит

- Lindenschmidt Th. O.* Chirurg, 1969, 40, 145.
- Lindenschmidt Th. O.* Chir. Praxis, 1970, 14, 53.
- Pietsch P., Herzog K. H.* 7. Wiss. Chir. Tagung der DDR. Berlin 16.—20.9.1968 Bl. Chir. 94 (1969), Suppl. I. S. 50.
- Reissigl H.* Praxis der Flüssigkeitstherapie. 2. Aufl., Urban & Schwarzenberg, Munchen — Berlin — Wien, 1968.
- Schadlich M.* 7. Wiss. Chir. Tagung der DDR. Berlin 16. —20.9.1968 Zbl. Chir., 1969, 94, Suppl. 1, S. 83.
- Staub J.* Bums' Beitr. klin. Chir., 1965, 211, 3.

3.3. Острый панкреатит

- Creutzfeldt W., Schmidt H., Horbach I.* Klin. Wschr., 1965, 43, 15.
- Filin V. L., Kovachuk V. I.* Chirurgia Moskau, 1973, S. 65.
- Gulzow M.* Dtsch. Z. Verdau. — u. Stoffwechselkr., 1966, 26, 3.
- Heinkel K.* Die akute Pankreatitis aus der Sicht der Inneren Medizin. In: Neue Aspekte der Trasylol — Therapie F. K. Schattauer, Stuttgart — New York, 1968, Heft 2, 74.
- Kaller H.* Pharmakologie des Trasylols. In: Neue Aspekte der Trasylol — Therapie. F. K. Schattauer, Stuttgart — New York, 1968, Heft 2, 11.
- Kasper Я., Schultis K.* Med. Welt 20 (N. F. — 1969), 3, 425.
- Lindenschmidt Th. O.* Chirurg, 1969, 40, 145.
- Schettler G., Schwartzkoppf W.* Mels. Med. — pharmazeut Mitt, aus Wissenschaft und Praxis. Sonderheft mit den Vortragen des Elektrolyt—Symposium, 1962, S. 2261.
- Schmidt H.* Dtsch. med. Wschr., 1970, 95, 280.
- Schmidt H., Creutzfeldt W.* Scand. J. Gastroent., 1969, 4, 39.
- Schonborn H., Pross E., Oebermann M.* Internist (Berlin), 1975, 16, 108.
- Stock W.* Dtsch. med. Wschr., 1976, 101, 1570.
- Stremmel W.* Munch, med. Wschr., 1974, 116, 69.
- Wright P. W., Goodhead B.* Surgery, 1970, 67, 807.
- Zastrow R.* Dtsch. Z. Verdau.— u. Stoffwechselkr., 1965, 25, 211.

3.4. Кишечная непроходимость

- Catchpole B. N.* Surgery, 1969, 66, 811.
- Frick P. G.* Elektrolytstörungen beim Ileus. — In: Ileus, Klinik, Radiologie und Therapie. Hrsg. Nissen, R., und E. Hafter. S. Karpger, Basel — New York, 1961.
- Hegemann G., Vollmar D.* Der Ileus. — In: Dunndarm-Dickdarm. Funfte Mergentheimer Stoffwechselfagung 19 und 20.10.1968. G. Thieme, Stuttgart, 1969.
- Kuhlmayer R.* Wien. klin. Wschr., 1963, 72 (1960: 41 : 75), 21.
- Messmer K., Schmidt-Mende M.* Anaesthesist, 1971, 20, 184.
- Moss G.* Pacific Med. and Surgery, 1967, 75, 365.
- Reissigl H.* Praxis der Flüssigkeitstherapie. Urban & Schwabenberg, Munchen — Berlin — Wien, 1968.
- Remington J. W., Remington R. E., Caddel H. M.* Amer. J. Physiol., 1952, 170, 564.
- Senega W.* Chirurg, 1969, 40, 49. 'Uebermuth H. Z. arztl. Forbild., 1962, 56, 577.

3.5. Потеря соков через желудочно-кишечный тракт

- Geigy* Wissenschaftliche Tabellen. 7. Aufl., J. R. Geigy, Basel, 1968.

3.6. Ожоговая болезнь

- Allgower M., Siegrist J.* Verbrennungen. Springer. Berlin, 1957.
- Batchelor A. D. R., Kirk J., Sutherland A. B.* Lancet, 1961, 1, 123.
- Baxter Ch. R., Frenkel Eu. P., Shires G. T., Crenshaw Ch. A.* Rheologic changes in acute thermal burns. 3. Internat. Congress for Research in Burns. Prag September, 1970.
- Baxter Ch. R., Moncrief J. A., Proger M. D., Cohen L. S.* A circulating myo-cardial depressant factor in burn shock. 3. Internat. Congress for Research in Burns. Prag September, 1970.
- Birke G. et al.* Acta chir. scand., 1957, 114, 87.
- Bull J. P., Fisher A. J.* Ann. Surg., 1954, 139, 269.
- Davies J. W. L., Liljedahl S. O., Birke G.* Protein and energy metabolism in burned patients treated in a warm (32 °C) or cool (22 °C) environment. 3. Internat. Congress for Research in Burns. Prag September, 1970.
- Dogo G., Visentini P.* Plasma in anti-shock therapy of burned patients: Clinical findings and considerations. — In: Pharmacological Treatment in Burns. — Excerpta Medica Foundation, Amsterdam, 1969, 5, 59.
- Evans A. J.* The treatment of burns shock. — In: Pharmacological Treatment in Burns. Excerpta Medica Foundation, Amsterdam, 1969, S. 53.
- Foley F. D.* Amer. J. clin. Path., 1969, 52, 1.
- Gennari C.* Electrolyte alterations in the burned subject: Diagnosis and treatment. — In: Pharmacological Treatment in Burns. Excerpta Medica Foundation, Amsterdam, 1969, S. 70.
- Greuer W.* Bruns' Beitr. klin. Chir., 1959, 198, 257.
- Gurich H. G., Koch H. G.* Internist, prax., 1968, 8, 503.
- Hartenbach W., Ahnefeld F. W.* Verbrennungsfibel. G. Thieme, Stuttgart, 1967.
- Johansson S. A.* Intravascular coagulation and burn injuries. — In: Pharmacological Treatment in Burns. Excerpta Medica Foundation. Amsterdam, 1969, S. 13.
- Kilian J.* Flüssigkeitstherapie der Verbrennungen. — In: Parenterale Ernährung und Infusionstherapie in der klinische Medizin. Hrsg. Meyer, J. G. Thieme, Stuttgart, 1973, S. 41.
- Koslowski L.* The role of histamine in burns. — In: Pharmacological Treatment in Burns. Excerpta Medica Foundation, Amsterdam, 1969, S. 22.
- Koslowski L.* Chirurg, 1970, 41, 385.
- Lasch H. G.* Blutgerinnung im Schock. 7. Internat. Kongr. Inn. Med., Munchen, 1962. G. Thieme, Stuttgart, 1963.
- Lemperle G.* Die Funktion des RES nach schweren Verbrennungen Internat. Symposium für Verbrennungen. Bochum 16.— 18. Pkt. 1968. F. K. Schattauer, Stuttgart — New York, 1969.
- Muller F. E.* Dtsch. med. Wschr., 1968, 93, 1637.
- Rehn J.* Anaesthesist, 1959, 8, 264.
- Roding H.* Organisation der Behandlung schwerer thermischer Schädigungen (Verbrennungen). Empfehlung der Arbeitsgruppe der Problemkommission/Dringliche medizinische Hilfe beim Ministerium für Gesundheitswesen der

DDR. 1968.

Roding H. Z. arztl. Fortbild., 1971, 65, 57.

Rosenthal S. R., Hakim A. A., Hawley P. L. Isolation of a pure toxin from skin and sera of human subjects. Site of action of toxic factor and its competition. 3. Internat. Congress for Research in Burns. Prag., September, 1970.

Scales J. T. The principles of levitation and the equipment used in the treatment of burn injury. 3. Internat. Congress for Research in Burns. Prag, September, 1970.

Schmitt W. Z. arztl. Fortbild., 1964, 58, 65.

Schoenenberger G. A., Matter P., Allgower M. Isolation of a toxic substance from mouse skin after severe burn. — In: Pharmacological Treatment in Burns. Excerpta Medica Foundation, Amsterdam, 1969, S. 119.

Seveso M. Considerations on the initial treatment of large burns. — In: Pharmacological Treatment in Burns. Excerpta Medica Foundation, Amsterdam, 1969, S. 143.

Wallace A. B. Early care of burns. — In: Pharmacological Treatment in Burns. Excerpta Medica Foundation. Amsterdam, 1969, S. 47.

Zaetz T. L., Borisova T. A. On mechanisms of alterations in protein metabolism in burn sickness. 3. Internat. Congress for Research in Burns. Prag September, 1970.

3.7. Острая и хроническая почечная недостаточность, форсированный диурез

Barckow D. et al. Internist, 1969, 10, 189.

Barry K. G., Malloy J. P. J. Amer. med. Ass., 1962, 179, 510.

Baum P. Akutes Nierenversagen. — In: Interne Intensivmedizin. Hrsg. Scholmerich, P., H. P. Schuster, H. Schonborn und P. P. Baum. G Thieme, Stuttgart, 1975, S. 416.

Berlyne G. M., de C. Baker S. B. Quart. J. Med., 1964, 33, 105.

Brass H. Dtsch. med. Wschr., 1968, 93, 1912.

Braun B. Symposium: Niere im Schock und Schockniere. Hamburg, 1968. Mels. Med. Mitt., 1969, 43, Suppl. II. Die interne Wachstation. Symposium der Fa. B. Braun Melsungen. Kassel, 1969. Urban & Schwarzenberg. München, 1968.

Braun L. Das akute Nierenversagen. F. Enke, Stuttgart, 1968.

Buchborn E., Heidenreich O. Intensivtherapie beim akuten Nierenversagen. Schriftenreihe Anasthesiologie und Wiederbelebung. Springer. Berlin — Heidelberg — New York, 1970, H. 49.

Buchborn E., Edel H. Akutes Nierenversagen. — In: Handbuch der Inneren Medizin, Vol. 8/II. Springer. Berlin — Heidelberg — New York, 1968, S. 942.

Carstensen F. Mels. Med. Mitt., 1966, 40, 45.

Dittrich P., Gurland H. J. et al. Hamodialyse und Peritonealdialyse. Hrsg. Wetzels, E. Springer. Berlin — Heidelberg — New York, 1969.

- Dutz H.* Dtsch. Ges. wesen, 1963, 24, 997.
- Dutz H.* Akutes Nierenversagen. — In: Die Therapie inneren Erkrankungen. Hrsg. Kleinsorge, H. VEB G. Sischer, Jena, 1966, S. 682.
- Fritz K. W.* Z. prakt. Anaesth. u. Wiederbeleb., 1967, 3, 155.
- Frotscher U.* Forcierte Diurese (Übersichtsreferat). — In: Wissenschaftl. Information—Fresenius. Aktuelle Nephrologie, 1973, 78.
- Frotscher U.* Die Anwendung der forcierten Diurese und Dialyse bei Vergiftungen. — In: Praktische Nephrologie im Erwachsenen- und Kindesalter. Hrsg. Franz, H. E., und K. Scharer. F. Enke, Stuttgart, 1975, S. 477.
- Gafferje H.* Infusionstherapie, 1974, 1, 366.
- Gruska H.* et al. Med. Klin., 1970, 15, 701.
- Hartig W., Gerhardt W.* Z. exp. Chir. (Berlin), 1970, 3, 339.
- Heidland A., Klutsch K., Moorman A., Hennemann H.* Dtsch. med. Wschr., 1969, 94, 1568.
- Heinze V.* Akutes Nierenversagen. — In: Nierenkrankheiten. Hrsg. Sarre, H. Thieme, Stuttgart, 1976, S. 425.
- Jutzler G A., Park M. M., Willeit A. I.* Der Urologe I (1965), 9. *Kramer P., J. Horenkamp, B. Willms and F. Scheler.* Dtsch. med. Wschr., 1970, 95, 444.
- Kronschwitz H.* Zur gleichzeitigen Anwendung von forcierte Diurese und Peritonealdialyse bei der Schlafmittelintoxikation. — In: Vergiftungen. Schriftenreihe Anaesthesiologie und Wiederbelebungs. Springer. Berlin — Heidelberg — New York, 1970, H. 45. *Lassen N. A.* Lancet, 1960/11, 338.
- Lawin P.* Praxis der Intensivbehandlung. G. Thieme, Stuttgart, 1968.
- Ludewig R., Lohs K. H.* Akute Vergiftungen. VEB G. Fischer, Jena, 1966.
- Mertz D.* Dtsch. med. Wschr., 1969, 37, 1896.
- Ohlsson W. T. L.* Nord. Med., 1949, 42, 1471, 1904.
- Reissigl H.* Praxis der Flüssigkeitstherapie. Urban & Schwarzenberg, München, 1968.
- Rentier E.* Internist, 1965, 4, 196. *Rentier E.* Akutes Nierenversagen. — In: Innere Medizin in Praxis und Klinik, Bd 11 Niere. Hrsg. Hornborstel, H., W. Kaufmann und W. Siegenthaler. G. Thieme, Stuttgart, 1973, S. 5, 3.
- Reubi F.* Nierenkrankheiten, H. Huber. Bern, 1970.
- Tourkanonis A., Heinze V.* Vergiftungen mit dialysablen Substanzen. In: Nierenkrankheiten. Hrsg. Sarre, H. G. Thieme, Stuttgart, 1976, S. 400.
- Wagner H.* Das akute Nierenversagen. — In: Praktische Nephrologie im Erwachsenen- und Kindesalter. Hrsg. Franz, H. E. und K. Scharer. F. Enke, Stuttgart, 1975, S. 412.
- Wetzels E.:* S. Dittrich u. a.

3.8. Операционный стресс

- Abbott W. E., Krieger H., Levey St.* Lancet, 1958/1, 704.
- Albright F.* In: Conference on bone and wound healing. Proc. of the first conference. New York 11.—12.9.1942. Josiah Macy Jr. Foundation. New York, 1942, S. 9.

- Albright F.* Gushing syndrome, its pathological physiology, its relationship to adrenogenital syndrome, and its connection with problem of reaction of body to injurious agents. Harvey Lectures, New York, 1942/43, 38, 123.
- Buchner H.* Langenbecks Arch. klin. Chir., 1956, 283, 361.
- Bunte H.* Bruns¹ Beitr. klin. Chir., 1968, 216, 577.
- Bunte H.* Langenbecks Arch. klin. Chir., 1969, 323, 345.
- Bunte H.* Personliche Ubermittlung, 1971.
- Burger M., Grauban Z.* ges. exp. Med., 1923, 35, 16.
- Carstensen E., Scheibe O.* Dtsch. med. Wschr., 1962, 87, 394.
- Co Tui et al.* Ann. Surg., 1944, 120, 99.
- Cuthbertson D. P.* Biochem. J., 1929, 23, 1328.
- Cuthbertson D. P.* Quart. J. Med., 1932, GB 1, 247.
- Cuthbertson D. P.* Lancet, 1942/1, 433.
- Czarnetzki H. D. et al.* Arch. Tierernahrung. Berlin, 1969, 19, 623.
- Deitrick J. E., Whedon G. D., Shorr E.* Amer. J. Med., 1948, 4, 3.
- Dolp R., Ahnefeld F. W.* Dosierungs- und Anwendungsrichtlinien fur die intravenose Zufuhr von Nahrstoffen in der intra- und postoperativen Phase. — In: Infusionstherapie II: Parenterhale Ernahrung. Schriftenreihe: Klinische Anasthesiologie und Intensivtherapie, Hrsg. Ahnefeld, F. W., C. Burri, W. Dick und M. Halmagyi. Springer. Berlin — Heidelberg — New York, 1975, H. 7, S. 154.
- Eisenreich F. X., Deininger H.* Langenbecks Arch. klin. Chir., 1951, 269, 42(5).
- Flemming F., Rothe G.* Z. ges. inn. Med., 1956, 11, 278.
- Grundmann G., Fischer R.* Chirurg, 1953, 24, 543.
- Haller C. V.* 66. Tag. Dtsch. Ges. Chir., Munchen 8. — 11.6.1949. In: Langenbecks Arch. klin. Chir., 1950, 264, 73.
- Hardy I.D.* Surgical Physiology of the adrenal cortex. Charles C. Thomas, Springfield/Ill., 1955.
- Hartenbach W.* Munch. med. Wschr., 1956, 98, 433.
- Hartig W.* Untersuchungen uber den Eisenstoffwechsel in der fruhen postoperativen Phase. Med. Habil.-Schr. Leipzig, 1966.
- Hartig W.* Z. exp. Chir. Berlin, 1969, 2, 102.
- Hartig W., Czarnetzki H. D.* Zbl. Chir., 1970, 95, 373.
- Hartig W., Mildner E.* Z. ges. inn. Med., 1969, 24, 706.
- Hartig W. et al.* Z. exp. Chir., Berlin, 1970a, 3, 56.
- Hartig W. et al.* Z. exp. Chir., Berlin, 1970b, 3, 170.
- Hartig W., Goyk M., Loba L., Richter D.* 2. exp. Chir., Berlin, 1970c, 3, 297.
- Hartig W., Keitel R., Czarnetzki H. D.* Erfahrungen mit der Anwendung einer protein- und kalorienreichen Sondenernahrung auf der Basis gefriergetrockneter Nahrungsmittel. anaesthesia 70. Berlin 7.— 10.9.1970d.
- Hartig W., Czarnetzki H. D., Keitel R.* Beitrag zum Eiweisstoffwechsel des polytraumatisierten Patienten. 8. Wiss. Chirurgentagung der DDR. Berlin, 21. bis 25.9.1970e.
- Hartig W., Czarnetzki H. D., Keitel R.* Z. exp. Chir. Berlin, 1971, 121.
- Hartig W., Faust H., Czarnetzki H. D., Winkler E.* The utilisation of solutions of

- amino acids in healthy human beings and under stress-condition, studied with ¹⁵N-Igycine. X. Int. Congr. Nutr, Kyoto, 3—9.9.1975.
- Heller L.* Geburtsh. u. Frauenheilk., 1968, 28, 848. *Heller L.* Grundlagen und klinische Anwendung der parenteralen Ernährung. Symposium «Form- und funktionsgerechte Magenchirurgie, parenterale Ernährung». Leipzig, 13 und 14.9, 1973.
- Henriquez O. B., Henriques S. B., Neuberger A.* Biochem. J., 1955, 60, 409.
- Hinrichs K., Marggraf W.* Bruns' Beitr. klin. Chir., 1952a, 184, 315.
- Hinrichs K., Marggraf W.* Langenbecks Arch. klin. Chir., 1952b, 272, 298.
- Hoff F.* Klinische Physiologie und Pathologie. G. Thieme, Stuttgart, 1962.
- Hueck H.* Arch. klin. Chir., Berlin, 1925, 136, 774.
- Hutchinson P. et al.* Ann. Surg., 1969, 170, 813.
- Jutting G.* Zbl Gynak., 1967, 89, 1055.
- Karlson D.* Kurzes Lehrbuch der Biochemie. 4. Aufl., G. Thieme, Stuttgart, 1964.
- Keidel W. D.* Kurzgefasstes Lehrbuch der Physiologie. G. Thieme, Stuttgart, 1967.
- Kinney M. M.* Bull. N. Y. Acad. Med.: Ser., 11, 1960, 36, 617.
- Kinney J. M., Roe C. F.* Ann. Surg., 1962, 136, 610.
- Kinney J. M., Long C. L., Gump F. E., Duke J. H.* Ann. Surg., 1968, 168, 459.
- Klaus D.* Therapiewiche, 1969, 5, 193.
- Kolbl H. R., Kucher R., Steinbereithner K.* Anesthesist, 1954, 3, 56.
- Kudlicka V., Dobersky P., Vulterinova M., Kudlickova V.* Z. Ernahr. wiss., 1972, Suppl. 13, 53.
- Kult J., Treutlein E., Dragoun G. P., Heidland A.* Infusionstherapie, 1975a, 2, 311.
- Kult J., Treutlein E., Dragoun G. P., Heidland A.* Dtschl med. Wschr., 1975b, 100v 695.
- Lang K., Fekl W.* Biochemische Grundlagen der parenteralen Ernährung mit Aminosäuren. — In: Parenterale Ernährung. Hrsg. Lang K. und W. Fekl. Steinkooff, Darmstadt, 1971.
- Lindenschmidt Th. O.* Langenb. Arch. klin. Chir., 1959, 291, 507.
- Mackenzie A. I., Donald J. R.* Brit. med. J., 1969, 3, 619.
- Major H.* Erg. Chir. Orth., 1952, 37, 401.
- Martin E. et al.* Infusionstherapie, 1975, 2, 338.
- Moore F. D.* Ann. Surg., 1953, 137, 289.
- Moore F. D.* Metabolic Care of Surgical Patient. W. B. Saunders, Philadelphia und London, 1959.
- Munro N.* General aspects of the regulation of protein metabolism by diet and by hormones. — In: Mammalian protein metabolism. Hrsg. Munro, N. N., und J. B. Allison. Vol. I. New York und London, Academic Press, 1964.
- Primer G., Quarz W. Z.* Tuberk, 1967, 126, 137.
- Rehn J.* Langenbecks Arch. klin. Chir., 1959, 290, 466.
- Rhoads J. E., Alexander Ch. E.* Ann. N. Y. Acad. Sci., 1955, 63, 268.
- Rufeger H.* Ein neuer Weg zur biologischen Proteinbewertung mit Hilfe einer N-Bilanzfunktion, zugleich ein Beitrag zur Theorie des N-Stoffwechsels. Vet. — med. Hab. schr., Geissen, 1970.
- Schilling V.* Praktische Blutlehre. Fischer, Jena, 1952.

- Schmidt K.* Anaesthesist, 1967, 16, 11. *Schcenheimer R.* The dynamic state of today's constituents. Harvard Univ. Press, Cambridge/Mass., 1940.
- Schultis K., Diedrichson W., Hahn O.* Med. u. Ernähr., 1970, 11, 59. *Selye H.* Dtsch. med. Wschr., 1951, 76, 965, 1001. *Siedek H.* Wien. klin. Wschr., 1951, 63, 687.
- Steingass G., Falkenhahn A. H., Kenter H.* Z. ges. inn. Med., 1963, 18, 292.
- Swendseid M., Harris C., Tuttle S. J.* Nutr., 1962, 77, 391.
- Thedering F., Bowing G.* Z. ges. inn. Med., 1953, 8, 1028.
- Tremolieres J.* Protein Metabolism (internat. Symposl.). Leyden 25.—J 29.6.1962. Springer, Berlin — Bottingen — Heidelberg, 1962, S. 161.
- Walker W. F., Fleming L. W., Stewart W. K.* Brit. J. Surg., 1968, 56, 466.
- Wenzl M.* Langenb. Arch. klin. Chir., 1950/51, 266, 349.

3.9. Жировая эмболия

- Heller W., Mori F. K.* Med. Welt. Stuttgart, 1967, 18, 2076.
- Mori F. K.* Med. Welt, Stuttgart, 1967, 18, 1997.
- Wehner W.* Die Fettembolie. VEB Volk und Gesundheit, Berlin, 1968.
- Wehner W.* Zbl. Chir., 1969, 94, 793.
- Weise L.* Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss von essentiellen Cholinphospholipiden und Tweenen unter gleichzeitiger Anwendung hoher Sauerstoffpartialdrucke auf die Toxizität intravasaler Fettinjektionen—, Beitrag zur Therapie der Fettembolie. Med. Diss. Leipzig, 1966.

3.10. Сахарный диабет и оперативная медицина

- Adolph W., Pissarek D.* Dtsch. Ges. wesen, 1973, 28, 2383.
- Alberti K. G. M.* 9. Tag. Dtsch. Diab.-Geselsch., Travemünde/BRD 23. e25.S. 74.
- Hockaday T. D. R., Turner R. C.* Lancet, 1973/11, 515.
- Alexander K.* Munch, med. Wschr., 1970, 112, 690.
- Allison S. P., Prowse J. C., Chamberlain M. J.* Lancet, 1, 1967, 478.
- Assal J. Ph., Aoki Th. T., Manzane F. M., Kozak G. P.* Diabetes, 1974, 23, 405.
- Bagdade J. D., Root R. K., Bulger R. J.* Diabetes, 1974, 23, 9.
- Bauch K., Voigt G., Bahse E., Dempe A.* Z. ges. inn. Med., 1972, 27, 303.
- Bauch K., Krem B., Pohl K., Dempe A.* Z. ges. inn. Med., 1974, 9, 61.
- Bauch K., Dempe A., Hartig W., Ruttaff J.* Zbl Chir., 1974, 99, 82.
- Bauer L., Kern E., Kley W.* Dtsch. med. Wschr., 1967, 92, 1268.
- Beaser S. E.* Surgical management in diabetes mellitus: theory and practice. Hrsg. Ellenberg, M., und H. Riffkin. McGraw-Hill Book Company, 1970, S. 146.
- Benndorf S. et al.* Z. ges. inn. Med., 1970, 25, 1014.
- Berger W., Spring P.* Dtsch. med. Wschr., 1970, 95, 2525.
- Berger W.* Dtsvh. med. Wschr., 1973, 98, 2252.
- Beringer A., Moslacher H., Tragl K. H.* Wien. klin. Wschr., 1968, 80, 573.
- Binder C.* Absorption of injected insulin Copenhagen, 1969, Zit. bei Alberti, 1973.
- Bradley R. F.* In: Joslin's Diabetes mellitus. Hrsg. Marble, A., P. White, R. F.

- Bradley und L. P. Kral'l. Philadelphia, 1971, S. 417.
- Briem A.* In: Anaesthesie u. Kohlenhydratstoffwechsel. Hrsg. Feurstein, V., Springer, Berlin — Heidelberg — New York, 1969, S. 30.
- Brunig G.* Z. Med. Labortechn., 1971, 12, 157.
- Bunte H.* Langenbecks Arch. klin. Chir., 1969, 324, 1.
- Burmeister H.* Med. Klin., 1972, 67, 1434.
- Campell J. W.* J. Amer. Ger. Soc., 1974, 22, 473.
- Christensen N. J., Orskov H. J.* J. Clin. Invest., 1968, 47, 1262.
- Clements R. S., Prockop L. D., Winegad A. I.* Lancet, 1968/11, 384.
- Clumeck N.* et al. Brit. med. J., 1976, 2, 394.
- Constam G. R.* Schweiz. med. Wschr., 1963, 46, 1612 : 1647.
- Constant G. R.* Gefahren der Sulfonylharnstofftherapie. IV. Internationales Donau-Symposium über Diabetes mellitus. Dubrovnik, 20. 23.10.75.
- Cornet G. N., Gilder H.* Physiologic and metabolic problems. — In: Surgery in the age. Hrsg. Genn., F., u. a., McGraw-Hill Book Corp. New York-Toronto — London, 1960.
- Greutzfeldt W., Sickinger K., Frerichs H.* Diabetes und Lebererkrankungen. In: Handbuch des Diabetes mellitus. Hrsg. Pfeiffer, E., Band II. J. F. Lehmann, München, 1971, S. 802.
- Daweke K.* Zahnärztl. Mitt., 1967, 544.
- Daweke K., Mitarb.* Dtsch. med. Wschr., 1970, 95, 1741.
- Dempe A.* Diagnostik des Gestationsdiabetes in der ersten Schwangerschaftshälfte unter Verwendung differenter Glukosebelastungsverfahren und Erfassung der Insulinsekretionskapazität. Med. Habil. — Schr., Greifswald, 1975.
- Dennin D. E.* Munch, med. Wschr., 1975, 117, 1667.
- Dick W., Dolp R.* Sasser- und Elektrolythaushalt im Alter. — In: Intensivtherapie im Alter. Hrsg. Lang K., R. Frey und M. Halmagyi. Springer. Berlin — Heidelberg — New York, 1974, S. 63.
- Ditzel J.* Horm. Metab. Res., 1973, 5, 471. *Ditzel J., Standl E.* Diabetologia, 1975, 11, 255.
- Duck S. C., Weldon V. V., Pagliara A. S., Haymond M. W.* Diabetes, 1976, 25, 111.
- Durr F.* Munch, med. Wschr., 1970, 112, 1292.
- Fahndrich W., Liebermeister H., Schmitt H., Daweke H.* Dtsch. med. Wschr., 1974, 99, 121.
- Fett K. D., Godel E., Ritzow H.* Dtsch. Ges. wesen, 1975, 30, 164.
- Fischer U.* Z. ärztl. Fortbild., 1970, 64, 273. *Forsham P. H.* Management of diabetes during stress and surgery. — In: Diabetes. Hrsg. Williams, R. H., P. B. Hoerber. Amer. Diabetes Association, New York, 1960, S. 511.
- Fox I., Auberger H.* Act. anaesth. Scand., Suppl. 23, 1966, 3.
- Frerichs H.* Novo-abstracta diabetologica X, 1974, 1.
- Freychet P.* Untersuchungen mit Insulin und Glukagon. II. Jahreskongress d. Europ. Ges. f. Diabetologie. München, 1976.
- Froesch E. R., Rossier P. H.* Internist (Berl.), 1965, 6, 400.
- Froesch E. R., Mitarb.* Verh. Dtsch. Ges. inn. Med., 1966, 72, 199.
- Froesch E. R., Rossier P. H.* In: KHnik der inneren Sekretion. Hrsg. Labhart, A., 2.

- Aufl., Springer, Heidelberg. — Berlin — New York, 1971, S. 837.
- Froesch E. R.* Symposium on Clinical and Metabolic Aspects of Fructose, 1972, S. 239.
- Fulop M., Hobermann H. D.* Diabetes, 1976, 25, 292.
- Fulop M., Tannenbaum H., Dreyer N.* Lancet. 1973, 22, 635.
- Gabbay R. H.* New Engl. J. Med., 1973, 288, 831.
- Gartner Ch.* Dtsch. med. Wschr., 1970, 95, 1327.
- Genuth S. M.* J. Am. med. Assoc., 1973, 223, 1348.
- Gerich J. E. et al.* New Engl. J. Med., 1975, 292, 985.
- Geser C. A., Schultis K.* Verh. Dtsch. Ges. inn. Med., 1970, 76, 425.
- Geser C. A., Felber J. P., Brand E., Schultis K.* Klin. Wschr., 1971, 49, 1175.
- Gordon E. E., Duga I.* Diabetes, 1975, 24, 301.
- Grabow L., Criveann T., Lauer R. W.* Anasht. Inform., 1975, 16, 76.
- Grogan J. B., Arzt C. P.* Surg. Forum., 1962, 13, 47.
- Hayton W. L., Grisafe J. A.* Diabetes, 1976, 25, 771.
- Herinsoth V., Bock K. D.* Munch, med. Wschr., 1970, 112, 785.
- Hierholzer G., Rehn J., Gatos M.* Langenbecks Arch. klin. Chir., 1968, 312, 349.
- Hoet J. J.* In: Handb. Inn. Med., Bd. VII, Teil 2A, 5. Aufl. Springer, Berlin — Heidelberg — New York, 1975, S. 855.
- Hoffmann W. S.* J. Biol. Chem., 1973, 248, 51. *Holdorf L. et al.* Z. inn. Med., 1975, 30, 133.
- Horky Z., Fischer U., Waggler E.* Schwangerschaft bei Diabetes mellitus.. Fischer, Stuttgart, 1969.
- Jackson W. P. U.* On diabetes mellitus, Thomas, Springfield/Ill., 1964, S. 275.
- Jahningen B., Ziegler A., Heller H.* Z. Ges. inn. Med., 1970, 25, 549.
- Joffe B. I., Goldberg R. B., Krut L. H., Seftel Я. C.* Lancet, 1975, I, 1069.
- Joslin E. P., Wheelock F. C., Root H. F.* Surgery and Diabetes. — In: The treatment of Diabetes mellitus. 10th Ed., Lea & Febiger, Philadelphia, 1959» S. 584.
- Joslin's diabetes mellitus.* Hrsg. Marble, A. P. White, R. Bradley, L. P. Krall Lea & Febiger, Philadelphia, 1971.
- Kalkhoff R. et al.* Trans. Ass. Amer. Physic., 1964, 7, 270.
- Kattermann R.* Dtsch. med. Wschr., 1975, 100, 1583. *King A. J. et al.* Lancet, 1974, 1, 4.
- Kolodny H. D., Sherman L. J.* Amer. Med. Ass., 1968, 203, 461.
- Kuhnau I.* Munch, med. Wschr., 1975, 117, 1649.
- Kuert Ch., Stauffacher W., Bachofen M.* Schweiz. med. Wschr., 1977, 107, 398.
- Kuleschow E. W., Poworinskaya K. W.* Chirurgija, Moskau 47, 1971, 4, 26.
- Lindsey C. A., Faloona G. R., Unger R. H.* J. Am. Med. Ass., 1974, 229, 177L
- Lindsey C. A. et al.* J. Am. Med. Ass., 1974, 227, 757.
- London M.* Amer. J. Obstet. Gynec., 1960, 80, 641.
- Lundbaek K. et al.* Lancet, 1976, 1, 215.
- Mehnert E. et al.* Medicamentum, 1978, 19, 8.
- Mehnert H.* Dtsch. med. Wschr., 1970, 95, 1733, 1793.
- Mehnert H.* Dtsch. med. Wschr., 1971, 96, 761.

- Mehnert H., Schooling K.* Diabetologie im Klinik und Praxis. Hrsg. Mehnert H., und K. Schoffling. G. Thieme, Stuttgart, 1974.
- Meyer H.* Zschr. inn. Med., 1973, 28, 481. *Michalis D.* et al. Bilat. Symposium, DDR/CSSR: Experimentelle Chirurgie. Zinnowitz/Usedom 9. — 11.5.1974.
- McMillan D. E.* J. Clin. Invest, 1974, 53, 1071.
- Mohnike G., Wappler E., Bibergeil H.* Handb. des Diabetes mellitus. Hrsg. Pfeiffer, E., Bd. II. Lehmann, Munchen, 1971, S. 1121.
- Nabarro J. D. N.* In: Nature and Treatment of Diabetes. Hrsg. Leibel, B. S., G. A. Wrenshall. Excerpta Medica, Amsterdam — New York, 1965, S. 167.
- Niethammer D.* et al. Haferkamp: Klin. Wschr., 1975, 53, 1057.
- Nolte H., Oehmig H.* Die Lokalanästhesie. — In: Lehrb. Anästhesologie u. Wiederbelebung. Hrsg. Frey, R., W. Hugin und O. Mayrhofer. Springer. Berlin — Heidelberg — New York, 1971, S. 291.
- Panzram G., Pense G.* Z. ges. inn. Med., 1972, 27, 871. *Pense G.* Tsch. Ges. wesen, 1970, 25, 1975.
- Pense G., Panzram G., Meinhold J., Pissarek D.* Schweiz. med. Wschr., 1971, 101, 1275.
- Petzoldt R., Schilling K.* Med. Klin., 1971, 66, 1221.
- Pfeiffer E F.* VI. Meeting der Diabetic Pregnancy Study Group der EASD. Wien, 7 —10.9.1975.
- Pfluger H.* Med. Klin., 1971, 66, 1225. *Porte D* Arch. Intern. Med., 1969, 123, 252.
- Quellhorst E., Scheler F.* Dtsch. med. Wschr., 1969, 94, 1398.
- Ravid M., Berkowicz M., Sohar E.* J. Amer. Med. Ass., 1975, 233, 808.
- Reding R.* Chirurgie u. Diabetes mellitus. J. A. Barth. Leipzig, 1974.
- Reutter F., Rossier P. H.* Schweiz. med. Wschr., 1963, 93, 1007.
- Richter I., Heine W.* Kinderarztl. Praxis, 1973, 1, 545.
- Ries W.* Z. Alternsforsch., 1969, 22, 239.
- Ritz R., Berger W., Keller V., Truog P.* Intensivmed., 1975, 12, 334.
- Roggenkamper R.* Ansth. Inform, 1972, 13, 279.
- Rosen R. G., Enguist I. F.* Surg. Forum., 1960, 11, 297.
- Rosenthal S., Lerner B., Dibiase F., Enquist I. F.* Surg. Gynec. Obstetr., 1962, 115, 437.
- Scheibe O.* Chir. Praxis, 1969, 13, 1.
- Schimmler W.* Munch, med. Wschr., 1970, 112, 697.
- Schlichtkrull J.* Proinsulin und verwandte Proteine. Tag. Dtsch. Ges. inn. Med., Wiesbaden, 6. —9.4.1970.
- Schlichtkrull J.* et al. Horm. Metab. Res., Suppl. Series Nr. 5, 1974, 134.
- Schlichtkrull J.* et al. Proinsulin and related proteins. 5th annual meeting of the EASD. Montpellier, 1969.
- Schmaus L, Weinberg I., Poley F.* Munch, med. Wschr., 1970, 112, 1297.
- Schmitt H., Liebermeister H., Lo Sardo G., Daweke H.* Dtsch. med. Wschr., 1968, 93, 1839.
- Schneider H., Ziegelasch H. J.* Dtsch. Ges. wesen, 1975, 30, 1573.
- Schulze B., Kaffarnik H.* Klin. Wschr., 1970, 48, 1147.
- Seifert B.* Zbl. Chir., 1966, 25, 889. *Servo C., Pitkanen E.* Diabetologia, 1975, 11,

575.

- Singer P., Rahn A., Schliack V.* Ber. Ges. Inn. Med., 1974, 9, 159.
- Soler N. G., Bennet M. A., Fitzgerald M. G., Malius J. M.* Lancet, 1973, 1, 951.
- Soler N. G., Fitzgerald M. G., Wright A. £>., Malius J. M.* Lancet, 1975, 11, 1221.
- Soling H. D.* Munch, med. Wschr., 1975, 117, 1636.
- Sonksen P. H., Strirastava M. C., Tomkins V. V., Nabarro / . D. N.* Lancet, 1972, 1, 155.
- Suess V., Froesch E. R.* Schweiz. med. Wschr., 1975, 105, 1315.
- Stamm H.* Med. Klin., 1970, 37, 1609.
- Stremmel W.* Infusionstherapie, 1974, 1/4, 294.
- Stremmel W.* Infusionstherapie, 1973/74, 4, 307.
- Strohmeyer G.* In: Praxis der Intensivbehandlung. Hrsg. Lawin, P. G. Thieme, Stuttgart, 1975.
- Stumpe K. O., Kruck F.* Med. Klin., 1974, 69, 2051.
- Teuscher A.* Schweiz. med. Wschr., 1975, 105, 485.
- Thalhammer O.* Aufgaben. des Anaesthesisten bei Neugeborenen diabetischer Frauen. — In: Anaesthesie u. Kohlenhydratstoffwechsel. Hrsg. Feuerstein, V. Springer, Berlin — Heidelberg — New York, 1969, S. 13.
- Thomas H.* In: Anaesthesie u. Kohlenhydratstoffwechsel. Hrsg. Feuerstein, V. Springer. Berlin — Heidelberg — New York, 1969, S. 13.
- Toeller M., Gries F. A., Gruneklee D.* Internist, 1978, 19, 59.
- Tranqueada R_h E., Grant W. /., Peterson C. R.* Arch, intern. Med., 1966, 117, 192.
- Turner R. C., Grayburn J. A., Newman G. B., Nabarro 7. D. N.* J. clin. Endocrin. Metabol., 1971, 33, 279.
- Unger R. H., Orel L.* Lancet, 1975, 1, 14. *Watkins P., Smith L, Fitzgerald M.* Brit. med. J., 1969, 1, 744.
- Willms B.* Munch, med. Wschr., 1975, 117, 1655. *Winkelvoss U.* Z. ges. inn. Med., 1970, 25, 1014. *Wise P.* et al. Brit. med. J., 1976, 1, 70.
- Wittmann P., Haslbeck M., Bachmann W., Mehnert H.* Dtsch. med. Wschr., 1977, 102, 5.
- Wood H. F.* In: Advanced Medicine. Pitman, London, 1974, S. 53.
- Woms M.* Diabetes und Schwangerschaft. Akademie-Verlag, Berlin, 1959.

3.11. Заболевания печени и оперативная медицина

- Aach R. J.* Amer. Med. Ass., 1972, 222, 1192.
- Ackermann E.* Z. inn. Med., 1977, 32, 29.
- Ames. R. P. J.* Clin. Invest., 1965, 44, 1171.
- Arendt H. J.* et al. Dtsch. med. Wschr., 1971, 96, 1371.
- Aschauer R., Holzknecht F., Ylatzer S.* rain. Wschr., 1973, 51, 1170.
- Baltzer G., Arndt H., Martini G. A.* Klin. Wschr., 1973S, 51. 1033.
- Bauch K.* Z. firztl. Fortbild., 1972, 325, 66.
- Bauch K.* Z. arztl. Fortbild., 1975, 69, 169.
- Bauch K.* et al. Dtsch. Ges. wesen, 1974, 29, 467.
- Beaser S. B.* Surgical management in diabetes mellitus: theory and practice. Hrsg.

- M. Ellenberg, H. Riffkin. McGraw-Hill Book Company, 1970, S. 146.
- Beger H. G. et al. Z. Gastroenterologie, 1975, 13, 474.*
- Beneke G. Veränderungen der Leber im Schock. — In: Leber- und Pankreas-schaden durch Schock und Narkose. Hrsg. Haratz, K. Thieme. Stuttgart, 1970.*
- Bergmann H. Wien. med. Wschr., 1970, 120, 449.*
- Birchner J., Muller L, Guggenheim P., Haemerli U. P. Lancet, 1966, 1, 890.*
- Bittrich N. M., Kane A. V. R., Mascher R. E. Anesthesiology, 1963, 24, 81.*
- Bloodworth J. M. B., Jr., Sommers B. S. Lab. Invest., 1959, 8, 962.*
- Bode Ch. Internist, 1973, 14, 335. Bode Ch. Dtsch. med. Wschr., 1976, 101, 43.*
- Boron P., Gorzuchowsky A., Modzelweski T. Dtsch. Z. Verdau. — u. Stoffwechsell., 1970, 30, 57.*
- Burger K. et al. Dtsch. Ges. wesen, 1971, 26, 586.*
- Bungert H.-J., Leonhardt H. Med. Klin., 1972, 67, 578.*
- Burkhard V. Dtsch. Ges. wesen, 1969, 24, 714.*
- Carney F. M. T. Gastroenterology, 1973, 64, 128.*
- Carney F. M. T., van Dyke R. A. Anesth. Analg., 1972, 51, 135.*
- Chalmers T. C., Alter H. J. New Engl. J. Med., 1971, 285, 613.*
- Cirksena W. J. J. Clin. Invest., 1966, 45, 179. Condon R. E. Lancet, 1967, 11, 1420.*
- Creutzfeldt W. und Mitarb. Dtsch. med. Wschr., 1966, 91, 1813.*
- Deinhardt F. Therapiewoche, 1976, 26, 569.*
- McDermott W. V., jr. In: Manual of preoperative and postoperative care. Hrsg. Randall, H. T., J. D. Hardy und F. D. Moore. W. B. Saunders, Philadelphia und London, 1968, S. 90.*
- Dolle W. Der Saure — Basen — Stoffwechsel bei Leberzirrhosen. Dr. A. Huthig, Heidelberg, 1965.*
- Dolle W., Martini G. Erkrankung durch Arzneimittel. Hrsg. Heintz, R. G. Thieme, Stuttgart, 1966.*
- Dolle W. Internist, Berlin, 1971, 12, 323.*
- Dolle W. Suchlisten für potentiell lebensschädigende Medikamente. — In: Klin. Gastroenterologie, Hrsg. Demling, L., Bd. II, G. Thieme, Stuttgart, 1973, S. 648.*
- Doenicke A. Langenb. Arch. klin. Chir., 1962, 301, 148.*
- Eisenburg J., Munch, med. Wschr., 1968, 110, 3020.*
- Emmrich R. Z. ges inn. Med., 1970, 25, 377. Eber G. Dtsch. med. Wschr., 1971, 96, 387.*
- Eber G., Egli H., Kalinke H. Acta hepato-splenoT. Stuttgart, 1970, 17, 159.*
- Farman J. V. Brit. J. Anaesth., 1972, 44, 946.*
- Forster H. Dtsch. med. Wschr., 1973, 98, 839.*
- Faldes F. F., Rendell-Baker R., Birch J. H. Anesth. Analg., 1956, 35, 609.*
- Franke H. A., Seligman A. M., Fine J. J. Clin. Invest., 1946, 25, 22.*
- Franken F. H., Hagelskamp W. Dtsch. med. Wschr., 1970, 95, 1630.*
- Gaerlsch F., Wegner H. Indikationsstandards für Blut- und Blutbestandteilkonserven. 7. Tg. Ges. Hanatol. u. Bluttransfusion der DDR. Dresden, 10—13.10.1973.*

- Galanti B., Nardiello S., Russo M., Ginsti G.* Acta hepatopastroenterol., 1976, 23, 26.
- Gerok W., Sickinger K.* Arzneimittel und Leber. Hrsg. Gerok W., Sickinger K. Schattauer, Stuttgart — New York, 1975.
- Gocke D. J., Greenberg H. B., Kavey N. B.* J. Amer. med. Ass., 1970, 212, 677.
- Greene N. M.* New Engl. J. Med., 1973, 289, 304.
- De Groot L et al.* Dtsch. med. Wschr., 1968, 93, 2101 *Gsell O.* Bibl. haemat., Basel, 1967, 27, 314.
- Gursel S., Kandemir B., Karacadag S., Telatar H.* Am. J. Gastroenterol.» 1973, 59, 250.
- Hamelmann H., Nitschke J.* Munch, med. Wschr., 1966, 108, 747.
- Hassig A.* Bibl. haemat., Basel, 1963, 16, 270.
- Held H., Oldershausen H. F. v., Remmer H.* Klin. Wschr., 1969, 47, 78.
- Held H., Oldershausen H. F. u., Remmer H.* Klin. Wschr., 1970, 43, 565.
- Hoppler R., Frey-Wettstein M.* Schweiz. med. Wschr., 1977, 107, 79.
- Howland W. J.* Amer. Med., Ass., 1972, 222, 1192.
- Hubner K.* Therapiewoche, 1976, 26, 590.
- Jorke D. et al.* Dtsch. Ges. wesen, 1976, 31, 633.
- Kaboth V.* Med. Klin., 1975, 70, 203.
- Keeri-Szanto M., Lafleur F.* Canad. Anaesth. Soc. J., 1963, 10, 531.
- Ktutz V. et al.* Gastroenterology, 1973, 65, 3.
- Kluthe R., Quirin H.* Diatbuch für Nierenkranke. G. Thieme, Stuttgart, 1968.
- Knick B., Ottenjann R., Gruner J., Kanzler G.* Dtsch. med. Wschr., 1971, 96, 298.
- Kortge P.* Internist, Berlin, 1969, 10, 411.
- Krejs G. J., Gassner M., Blum A. L.* Clinics in Gastroenterology, 1974, 3, 277.
- Krohl R., Leuschner U.* Z. Gastroenterologie, 1972, 10, 429. *Kruck F.* Leber und Wasserhaushalt unter besonderer Berücksichtigung des Alboosterons. — In: Leber, Endokrinium und Wasserhaushalt. Hrsg. Wannaget L., Thieme G. Stuttgart, 1969.
- Kuhn H. A.* Personliche Mitteilung.
- Kuhn H. A.* Med. klin., 1969, 64, 93.
- Kuhn H. A.* Therapiewoche, 1976, 26, 578.
- Kuhnau J.* Biochemische Analyse der Beziehungen zwischen Leber — Wasserhaushalt. — In: Leber, Endokrinium und Wasserhaushalt. Hrsg. Wannagat L., Thieme G. Stuttgart, 1969.
- Kuntz E., Kuhn H. A.* Med. klin., 1969, 64, 1969, 3.
- Lange H., Martini G. A.* Med. klin., 1974, 69, 551.
- Lasch H. G., Huth K.* Dtsch. med. Wschr., 1971, 117, 715.
- Lauson H. D.* Federation proceeding, Washington, 1965, 14, 731.
- Leonhardt H., Bungert H. J.* Klin. Wschr., 1973, 51, 1043.
- Liehr H., GrunH.* Z. Gastroenterologie, 1975, 13, 83.
- Lindner J.* Leberfunktion und operativer Eingriff aus pathologischer Sicht. — In: Leberfunktion und operativer Eingriff. Anasthesie— Tag., Heidelberg 29. u. 30.5.1964. G. Thieme, Stuttgart, 1964.
- Lunzer M., Newman S. P., Sherlock S.* Gut 1973, 14, 354. *Lunzer M. R. et al.*

- Lancet, 1975, 11, 382.
- Lutz H.* Anasthesie bei gestörter Leberfunktion. In: Leberfunktion und operativer Eingriff. Anasthesie — Tag., Heidelberg 29. u. 30.5.1964. G. Thieme, Stuttgart, 1964. *Martini G. A., Strohmeyer G.* Das sogenannte hepatorenale Syndrom. In: Leber, Endokrinium und Wasserhaushalt. Lebertag., Mergentheim 13.—16.10.1967. G. Thieme, Stuttgart, 1969.
- Martini G. A.* und Mitarb. Internist, Berlin, 1969, 10, 456.
- Merklen P.* Rev. med. Paris, 1914, 35, 172.
- Muting D.* Verh. dtsh. Ges. Inn. Med. Bergmann, München, 1969.
- Muting D.* Dtsch. med. Wschr., 1403, 96, 1971. *Muting D.* Therapiewoche, 1973, 23, 198.
- Muting D., Reikowski H.* Internistische Therapie von Leberschaden durch Schock und Narkose. — In: Leber- und Pankreasschaden durch Schock und Narkose. Hrsg. Horatz, K. G. Thieme, Stuttgart, 1970.
- Muting D., Seebach H. B. v.* Munch, med. Wschr., 1971, 113, 1557.
- Nonnenbruch W.* Verh. dtsh. Ges. inn. Med., 1939, 51, 341. *Nowacki P. E.* Neuere tierexperimentelle Erkenntnisse zur Frage der Leber im Wasserhaushalt. — In: Leber, Endokrinium und Wasserhaushalt. Hrsg. Wannagat. L. Thieme G. Stuttgart, 1969.
- Ohen K. H.* Lancet, 1960, 1, 203. *Page I. H.* Amer. J. Physiol., 1950, 160, 421.
- Papenberg J., Lanzinger G., Kommerell B., Hoyer S.* Klin. Wschr., 1975, 53, 1107. 31—5
- Paquet K. I., Radchke E., Ftgge H.* Dtsch. med. Wschr., 1971, 96, 509.
- Paquet K. J., Raschke E., Schulz D.* Munch, med. Wschr., 1972, 114, 1983.
- Pichlmayr I., Stick W.* Klin. Wschr., 1962, 40, 665.
- Popper H.* Med. Klin., 1969, 64, 89.
- Keichmann J., Wohlgemuth B.* Brims' Beitr. klin. Chir., 1964, 208, 144.
- Renger P., Jehmlich K.* 2. ges. inn. Med., 1969, 21, 730.
- Renger K.* Med. wiss. Ges. f. inn. Med., Karl Marx-Stadt, 15.4.1971.
- Rossle R.:* In: Henke, F. Lubarsch O.: Hdb. spez. pathol. Anatomie u. Histologie, Bd 5, 1. Berlin, Springer, 1930, S. 284.
- Rudiger H., Linde I., Poppelbaum H. F.* 2. arztl. Fortbild* 1972, 66, 1187.
- Rueff B., Maillard J. N.* Digestion, 1974, 11, 414.
- Said S. J., Mutt V.* Science, 1970, 169, 1217.
- Schaffner F.* Amer. Med. Ass., 1972, 222, 1192.
- Schayer R. W.* Federation proceedings. Washington, 1965, 24, 1295.
- Schimmelpfennig W. et al.* Dtsch. Ges. wesen, 1969, 24, 2074.
- Schimmelpfennig W. et al.* Dtsch. Ges. wesen, 1971, 26, 583.
- Schlag G., Dirschmid K.* Aktuelle chir., 1974, 9, 135.
- Schmid E.* Mat. med. Nordmark, 1962, 14, 305.
- Schmid M.* Dtsch. med. Wschr., 1971, 96, 384.
- Schone B., Fleischmann R. A., Remmer R., Oldershausen H. F. v.* Europ. J. Clin. Pharm., 1972, 4, 65. *Scholler K. L.* Med. Klin., 1974, 69, 1569.
- Schroeder E. T., Numann P. J., Chamberlain B. E.* Ann. intern. Med., 1970, 72, 923.

- Schwab M.* et al. *Klin. Wschr.*, 1963, 41, 469.
- Selmair H.* *Med. Klin.*, 1973, 68, 142.
- Sherlock Sh.* *Diseases of the liver and biliary system.* th4 Ed., Davis Co., Philadelphia, 1968.
- Shimuzi Y., Kitamoto O.*, *Gastroenterology*, 1963, 44, 740.
- Siegenthaler W.* *Dtsch. med. Wschr.*, 1973, 98, 2457. *Siegenthaler W., Werning C., Vetter W.* Regulation der Aldosteronsekretion. In: *Klin. Pathophysiologie*. 3. Aufl, Hrsg. Siegenthaler, W. G. Thieme. Stuttgart, 1976, S. 342.
- Sodomann C.-P.* *Internist*, Berlin, 1971, 12, 27.
- Spielmann W., Seidl W.* *Dtsch. med. Wschr.*, 1971, 96, 1588. *Stopik D.* et al. *Klin. Wschr.*, 1974, 52, 696.
- Strohmeyer G.* 2. *Gastroenterologie*, 1972, 10, 2. *Tarnow J.* et al. *Anesthesist*, 1975, 24, 253.
- Thaler H.* *Therapiwoche*, 1968, 18, 776: 1699. *Thaler H.* *Dtsch. med. Wschr.*, 1970, 95, 526. *Dhaler H.* *Therapiwoche*, 1976, 26, 607.
- Thomson P. D.* et al. *Ann. intern. Med.*, 1973, 78, 499.
- Tytgat G. N., Collen D. J.* *Clin. Invest.*, 1971, 50, 1960.
- Ufer Ch., Dolle W., Martini G. A.* *Internist*. Berlin, 1966, 7, 43.
- Ungeheuer E.* Das sogenannte hepatorenale Syndrom. — In: *Leber, Endokrinium und Wasserhaushalt*. Hrsg. Wannagat, L. G. Thieme, Stuttgart, 1969.
- Voigt G.* *Thet. Gegenw.*, 1970, 109, 914.
- Wagner K., Schbeider G., Theuer D.* *Dtsch. Ges. wasen*, 1968, 23, 2459.
- Walker C., Peterson W., Unger R.* *New Engl. J. Med.*, 1974, 291, 168.
- Wernze H.* *Internist*, Berlin, 1976, 17, 136.
- Wernze H., Btachtefl D., Spech H. J.* 2. *Gastroenterologie*, 1975, 13, 120.
- Wernze H., Seki A., Michel H.* *Klin. Wschr.*, 1972, 50, 53.
- Wernze H., Seki A., Schnieder K., W., Jesse R.* *Klin. Wschr.*, 1972, v. 50, 302.
- Wildhirt E.* *Dtsch. med. Wschr.*, 1970, 95, 1620.
- Wolff H. P.* *Klin. Wschr.*, 1964, 42, 711.
- Yates F. E.* *Federation proceedings*. Washington, 1965, 24, 723.
- Zieve L.* *Arch, intern. Med.*, 1966, 118, 211.

3.12. Особенности инфузионной терапии в детской хирургии

- Aberdeen E.* *Lancet*, 1961, 1, 1024.
- Acharya P. T., Payne W. W.* *Arch. Dis. Childh.*, 1965, 40, 430.
- Alexander D. P., Nixon D. A.* *Nature*, 1962, 194, 483.
- Arakawa-a Ts.* et al. *International congress of Nutrition, Kyoto/Japan 3—9, August 1975.* Abstract Nr. 4330.
- Aschwarth A., BeЦ R., James W. P. T., Waterlow J. C.* *Lancet*, 1968, 11, 600. *Augsberger A.* Zitiert nach Bachmann, *Hdb. Kinderh.*, 1966, 11/2.
- Avery M. E.* The lung and its disorders in the newborn infant. Vol. I in the series: Major problems in clinical pediatrics. W. B. Saunders, Philadelphia—London, 1964.
- Bachmann K. D.* *Med. Mitt., Melsungen*, 139, 39 (1965).

- Bachmann K. D.* Praxis der parenteralen Flüssigkeitstherapie. — In: Handbuch der Kinderheilkunde, Bd 11/2, Springer, Berlin — Heidelberg — New York, 1966.
- BaBler K. H., Bickel H.* The use of carbohydrates alone and in combination in parenteral nutrition. — In: Parenteral nutrition. Hrsg. Wilkinson, A. W., Churchill Livingstone, Edinburg — London, 1972, 99.
- BaBler K. H., und Mitarb.* Medizin und Ernährung, 1970, 11, 201.
- Barnett H. L.* Arch. Dis. Childh., 1966, 41, 229. *Beard A. J.* Pediat., 1971, 79, 314.
- Beyreiss K.* Kinderarztl. Praxis, 1975, 43, 268.
- Dland J. H.* Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes. Thieme, Stuttgart, 1959.
- Blunck W.* Dtsch. med. Wschr., 1969, 94, 789. *Boyd E.* The growth of the surface area of the human body. University of Minnesota Press, 1935.
- O'Brien D., Hansen D. L., Smith C. A.* Pediatrics, 1954, 13, 126.
- Brack E., Adal G., Aceto T.* Amer. J. Dis. Childh., 1968, 115, 122.
- Bruck E., Acteo T., Lowe C. U.* Pediatrics, 1960, 25, 496.
- Burkle de la Camp H.* Kreislauf- und Stoffwechselprobleme bei Neugeborenen und Säuglingen. Urban & Schwarzenberg, München — Berlin — Wien, 1968.
- Calcagno P. L.*, N. Y. State. J. Med., 1960, 60, 1252.
- Carre I. J.* Brit. J. Anaesth., 1963, 35, 488. *Carre I. J.* Practitioner, 1958, 181, 184.
- Carstensen E.* Infusionstherapie und parenterale Ernährung in der Chirurgie Schattauer, Stuttgart, 1964.
- Chance C. W., Bower B. D.* Arch. Dis. Childh., 1966, 279, 41.
- Clark A. C. L., Gairdner D.* Arch. Dis. Childh., 1960, 35, 352.
- Colle E., Poulsen E. P.* Pediatrics, 1959, 23, 1063.
- Colle E., Poulsen E. P. A. M. A.* Amer. J. Dis. Childh., 1958, 96, 473.
- Cornblath M., Reisner S. H.* New Engl. J. Med., 1965, 273, 378.
- Cornblath M., Schwartz R.* Disorders of Carbohydrate Metabolism in Infancy. Major Problems in Clinical Pediatrics. Vol. III. W. B. Saunders Philadelphia und London, 1966.
- Crawford I. D., Torry M. E., Rourke C.* Pediatrics, 1950, 5, 783.
- Darrow D. C. J.* Amer. med. Ass., 1940, 114, 655.
- Darrow D. C. J.* Pediat., 1946, 28, 515.
- Davenport H. T., Barr M. N.* Canad. med. Ass. J., 1963, 89, 1309.
- Dawes G. S.* Foetal und neonatal physiology. A comparative study of changes at birth. Year book medical publishers, Inc. Chicago, 168.
- Erdmann G., Heine W.* Klin. Wschr., 1960, 38, 1001.
- Erdmann G.* In: Burkle de la Camp.
- Filler R. M., Eraklis A. J., Rubin V. G., Das I. B.* Engl. J. Med., 1969, 281, 589.
- Finberg, L.* New Engl. J. Med., 1967, 276, 458.
- Finberg L.* Pediatrics, 1959, 23, 40.
- Fleming C. R., Hodges R. E., Smith L. M., Hurley L. S. X.* International Congres of Nutrition. Kyoto/Japan 3—9. August 1975. Abstract Nr. 4329.
- Fodor L., Eschner L, Dick W., Ahnefeld F. W.* Anaesthesist, 1972, 21, 456.
- Frils-Hansen, D. J.* Acta Paed., 1956, Suppl. 110.

- Friis-Hansen D. J., Holiday M., Stapleton T., Wallace W. M.* Pediatrics, 1951, 7, 321.
- Froesch E. R., Keller U.* In: Parenteral nutrition. Hrsg. Wilkinson, A. W., Churchill Livingstone, Edinburgh — London, 1972.
- Gairdner D., Marks L., Rascot J. D., Brettell R.O.* Arch. Dis. Childh., 1958, 33, 489.
- Gamble J. I.* Chemical anatomy, physiology and pathology of extracellular fluid. Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts, 1954.
- Gautier E.* In: Jonxis et al. *Gautier E.* Behandlung der akuten Dehydratationszustände. Padiatr. Fortbildungskurse 3—4, 1962, 31.
- Gladtko E., Dost F. E., Hattingberg M. v., Rind H.* Dtsch. med. Wschr., 1968, 93, 684.
- Harvie F. H.* Pediatric method and standards. Lea und Febiger. London, 1962.
- Hattingberg H. M., von, Gladtko E., Dost F. H.* Dtsch. Med. Wschr., 1970, 95, 349.
- Heird W. C., Winters R. W.* Total parenteral nutrition. J. Pediat., 1975, 86, 2.
- Helbig D.* Chirurg., 1969, 40, 19.
- Holliday M. A., Segar W. E.* Pediatrics, 1957, 19, 823.
- Holt L. E.* et al. Protein and aminoacids requirements in early life. New York Univ. Press, 1960.
- Holt L. E., Jr., Snyderman S. E.* J. Amer. Med. Ass., 1961, 175, 100.
- Jeanneret P., Rosenmund H., Essellier A. F.* Helv. med. Acta, 1954, 21, 191.
- Jonxis J. H. P.* In: Jonxis et al.
- Jonxis H. K., Visser A., Troedlstra J. A.* The adaption of the newborn infant to extrauterine life. H. E. Steuvert, Kroese N. V., Leiden, 1964.
- Jurgens P. X.* International Congress of Nutrition, Kyoto/Japan 3—9. August 1975; Abstract Nr. 432.
- Kildeberg P.* Clinical acid-base physiology. Studies in neonates, infants and young children. Munksgaard, Copenhagen, 1968.
- Khutrud O.* The water and electrolyte metabolism in the newborn child after major surgery. Universitetsforlaget, Scandinavian University Books. Oslo, 1965.
- Kontras S. B., Bodenbender J. G., Craenen L., Hosier D. M.* J. Pediat., 1970, 76, 214.
- Kunzel W., Dening H. H., Caffier H., Wulf H. Z.* Geburtsh. Gynak., 1969, 170, 1231.
- Laron Z.* Pediatrics, 1957, 19, 816.
- Liebe S., Reich J., Schneider W.* Kinderarztl. Prax., 36, 1968, 301.
- Lindenschmidt Th.-D.* Chirurg, 1969, 40, 145.
- Macaulay D., Blackhall M. I.* Arch. Dis. Childh., 1961, 26, 543.
- Macaulay D., Watson M.* Arch. Dis. Childh., 1967, 42, 485.
- McLaurin J. C.* Arch. Dis. Childh., 1966, 41, 286.
- Marx G. F., Greene N. M.* Amer. J. Obstetr. Gynec., 1965, 92, 548.
- Marx G. F., Smith B. E., Greene N. M.* J. Pediat., 1965, 66, 989.
- Mashima Y., Guhij M., Aoki Y., Adachi H. X.* International Congress of Nutrition, Kyoto/Japan 3. —9. August, 1975; Abstract Nr. 4307.
- McCance R. A.* In: Jonxis et al. *McCance R. A.* Amer. J. Med., 1950, 9, 229.

- McCance R. A., Finck M. A.* v. Arch. Dis. Childh., 1947, 22, 200.
- McCance R. A., Naylor N. J. B., Widdowson E. M.* Arch. Dis. Childh., 1954 29, 104.
- McCance R. A., Widdowson E. M.* Arch. Dis. Childh., 1954, 29, 488, 495.
- McCance R. A., Widdowson E. M.* Lancet, 1947, 1, 787.
- McCance R. A., Young W. F.* J. Physiol., 1941, 99, 265.
- Meissner F.* Kinderchirurgische Erkrankungen. Thieme, Leipzig, 1965.
- Melichar V.* In: Burkle de la Camp.
- Mitchell-Nelson.* Textbook of Pediatrics. W. B. Saunders, Philadelphia und London, 1950.
- Moore F. D.* Ann. Surg., 1953, 137, 289.
- Moore F. D., Ball M. R.* The metabolic response to surgery. Thomas, Springfield/III., 1952.
- Okada A.* et al. X International Congress of Nutrition Kyoto/Japan, P. — 9. August, 1975; Abstract Nr. 4331.
- Peonides, A., Young W. F., Swain V. A.* J. Arch. Dis. Childh., 1963, 38, 231.
- Persson B., Gentz J.* Arch, paediat. scand., 1966, 55, 353.
- Plenert W., Heine W.* Normalwerte. 3. Aufl., VEB Volk und Gasundheit, Berlin, 1969.
- Polacek E.* et al. Arch. Dis. Childh., 1965, 40, 291.
- Poyner-Watt P., Finch E.* Arch. Dis. Childh., 1950, 25, 129.
- Randall H. T.* Surg. Clin. N. Amer., 1952, 32, 445.
- Reissigl H.* Praxis der Flüssigkeitstherapie. Urban & Schwarzenberg, München — Berlin — Wien, 1968.
- Rhoads J. E., Howard J. M., Jannetta P. J.* The chemistry of trauma. Thomas, Springfield/JH., 1963.
- Rickham P. P.* The metabolic response to neonatal surgery. Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts, 1957.
- Rickham P. P.* Chirurg, 1964, 35, 193.
- Rickham P. P., Johnston J. H.* Neonatal Surgery, Butterworth, London, 1969.
- Ricour C., Gross J., Maziere B., Comar D.* X. International Congress of Nutrition, Kyoto/Japa 3—9. August, 19715; Abstract Nr. 4332.
- Raberts /C. D., Edwards J. M.* Paediatric intensive care. Blackwell scientific publications, Oxford — Edinburgh, 1971.
- Saling E.* Arch. Gynak., 1960, 194, 287.
- Schippan R.* Dtsch. Ges. Wesen, 1972, 27, 1990.
- Schippan R., Wild L.* Padiatrie, 1975, 14, 255.
- Schmidt G. W.* Thoraxchirurgie, 1962, 9, 167.
- Scopes J. W., Ahmed I.* Arch. Dis. Childh., 1966, 41, 407, 417.
- Shelley H. J.* Brit. med. J., 1964, 1, 273.
- Shelley H. J., Neligan C. A.* Brit. med. Bull., 1966, 22, 34.
- Silverman W. A., Sinclair J. C., Agate F. J.* Acta paediat. scand., 1966a, 55, 294.
- Silverman W. A., Sinclair J. C., Scopes J. W.* J. Pediat. Surg., 1966b, 1, 321.
- Simmons M. A., Adcock E., Bard H., Battaglia F. G.* New Engl. J. Med., 1971, 291, 6.

- Stadler H., Helbig D.* Langenb. Arch. klin. Chir., 1962, 300, 509.
- Sturman J. A., Gaull G., Raiha N. C. R.* Science, 1970, 169, 74.
- Swenson O.* Pediatric Surgery. 2. Aufl., New York, 1962.
- Teixidor de Otto J. Z.* Kinderchir., 1969, 6, 441.
- Teller W. M.* Klin. Padiatr., 1975, 187, 477.
- Thalme B.* Acta paediat. scand., 1962, 51, 649.
- Thalme B.* Acta obstetr. gynec. scand., 1964, 43, 78.
- Truniger B.* Wasser- und Elektrolytfibel. 3. Aufl. G. Thieme, Stuttgart, 1971.
- Truniger B.* Dtsch. med. Wschr., 1970, 95, 521.
- Usher R. H.* Ped. Clin. N. Amer., 1970, 17, 169.
- Usher R. H., Shephard M., Und J.* Acta paediat. Scand., 1963, 52, 497.
- Varga F., Mess B., Fekete M.* Acta pediat. Acad. Sci. hung, 1965, 6, 323. WHO Technical Report Series, No. 301. Protein requirements. Report of a joint PAO/WHO expert group. Food and agriculture organization of the United Nations, Rome, 1965.
- Widdowson E. M.* In: Jonxis et al.
- Widdowson E. M., McCance R. A.* Clin. Science, 1956, 15, 361.
- Widdowson E. M., Spray C. M.* Arch. Dis. Childh., 1951, 26, 205.
- Wilkinson A. W.* Body fluids in surgery. Livingstone LTD, Edinburgh und London, 1960.
- W Imoze D. W., Dudrick S. J. A.* Amer. med. Assoc., 1968, 203, 860.
- Winters R. W.* (Hrsg.) The body fluids in pediatrics. Little Brown and Company, Boston, 1973.
- Wretlind A.* Nutr, Metabol., 1972, 14, Suppl., 1.
- Wretlind A.* Infusionstherapie, 1973/74, 2, 88.
- Wrong O., Metcalfe-Gibson A.* Proc. roy. soc. med., 58, 1965, 1007.
- Young W. F., Bishop E. A., Mickmann E. M., Williams Y. I.* Arch. Dis Childh., 1947, 24, 250.
- Young W. F. et al.* Arch. Dis. Childh, 1950, 25, 31.
- Yu J., Payne W. W., Ifekwinigwe A., Stevens J.* Arch. Dis. Childh., 1965, 40, 516.

3.13. Особенности инфузионной терапии в клинике сердечно-сосудистой хирургии

- Beer R., Soga D.* Chirurg, 1969, 40, 159.
- Beer R., Soga D.* Anaesthesist, 1970, 19, 1.
- Dahmen E., Ohlmeier H., Hoppe J.* Thoraxchir., Stuttgart, 1978, 26, 27.
- Douglas A. S., McNicol G. P., Bain W. M., Mackey W. A.* Brit. J. Surg., 1966, 53, 455.
- Eisterer H., Riedel W.* Anaesthesist, 1970, 19, 473.
- Grddel E., Wolff G., Sieling J.* Thoraschir., Stuttgart, 17, 1969, 463.
- Harke H., Schwarze E. W., Stambolis C., Bernhard A.* Thoraxchir., Stuttgart. 1975, 23, 422.
- Heinecker R., Lieser G.* Med. Welt, 1962, 807.
- Helbig D.* Chirurg, 1969, 40, 19.

- Hodgson D. C.* Anaesthetist, 1963, 12, 339.
- Kaltenbach M., Seidl S., Dietrich H., Schrickler Th.* Dtsch. med. Wschr., 1973. 98, 1680.
- KUnner W.* Forum cardiologicum, Bd. 11. Boehringer, Mannheim, 1968.
- Kreuzer H., Bircks W.* Thoraxchir. Stuttgart, 1969, 17, 456.
- Largiader F.* et al. Thoraxchir., Stuttgart, 1963, 11, 240.
- Luboldi W., Halmig L., Satter P., Reidemeister J.* Chr. Thoraxchir., Stuttgart 1975, 23, 546.
- Marggraf W.* Bruns' Beitr. klin. Chin, 1962, 205, 112.
- Markos G.* et al. Orv. hetil., Budapest, 1963, 104, 2366.
- Martin M., Schoop W., Zeitler E.* Thrombolyse bei chronischer Arteriopathie. H. Huber, Bern —Stuttgart —Wien, 1970.
- Neef H., Pauer H. D.* Thoraxchir., Stuttgart, 1960, 18, 497.
- Perlick E.* Hamorrhagische Diathesen. VEB G. Thieme. Leipzig, 1962.
- Perlick E.* Z. ges. inn. Med., 1964, 19, 35.
- Perlick E.* Antikoagulantien. VEB G. Thieme. Leipzig, 1964.
- Phillips L. L., Malm / R., Deterling R. A.* Ann. Surg., 1963, 157, 317.
- Reinold W. V., Larbin D., Kochsik K.* Dtsch. med. Wschr., 1970, 95, 517.
- Rodewald G.* Langenbecks Arch. klin. Chir., 1964, 308, 613.
- Saegesser M.* Langenbecks Arch. klin. Chir., 1966, 314, 276.
- Senning A.* Langenbecks Arch. klin. Chir., 1966, 316, 63.
- Stambolis Chr., Schwarze E. W., Harke H., Nemsmann B.* Thoraxchir., Stuttgart, 1975, 23, 160.
- Ursinus W.* u. a. Thoraxchir. Stuttgart, 1965, 13, 63.
- Ursinus K., Hun I.* Symposium Anaesthesiologie Internationale. Prag, 1965.
- Vinazzer H.* Anaesthetist, 1977, 26, 591.
- Wolff G. E., Grddel E., Rist M., Duckert F.* Thoraxchir., Stuttgart, 1970, 18.

3.14. Особенности инфузионной терапии в нейрохирургической практике и при черепно-мозговой травме

- Boellard J. W., Jacoby E., Schlevelbein H.* Zbl. Neurochir., 1966, 27, 41. *Brock M.* et al. Cerebral blood flow. Springer, Berlin —Heidelberg —New York, 1969. *Coe J. E., Hayes T. M.* Amer. Surg, 1966, 32, 493. 486
- Cox J. L.* J. Neurosurg., 1964, 21, 909.
- Cottstein U., Held K., Sebening H., Walpurger G.* Klin. Wschr., 1965, 43, 965.
- Huber'P.* Fortschr. Rontgenstr., 1963, 98, 292. *Huber P.* Cerebrale Angiographie beim frischen Schadel — Hirntrauma. G. Thieme, Stuttgart, 1964.
- Javid M., Gilboe D., Cesario Th.* J. Neurosurg, 1964, 21, 1059.
- Krasemann P.-H., Braun L.* Z. Prakt. Anaesthesie u. Widerbeleb., 1967, 2, 149.
- Menem B.* Zbl. Neurochir., 1970, 31, 127.
- Paul B.* Zschr. arztl. Fortbild, 1971, 65, 84.
- Quandt J.* Die zerebralen Durvhblutungsstorungen des Erwachsenenalters. VEB

- Volk und Gesundheit, Berlin, 1969.
- Schddlich M., Fahle W., Taubert A.* Anaesthesia. 68. KongreSbericht Ges. Anaesth. u. Reanimation der DDR, vol. 2, S. 658.
- Schoeppner H.* Medicamentum. Berlin, 1970, 11, 2.
- Schoeppner H., Koch R., Hodi J.* Probleme des Energiestoffwechsels in der Anastehsiologie. Symposium «Form-und funktionsgerechteMagenchirurgie, parenterale Ernährung», Leipzig, 13, und 14.9.1973.
- Achultis K., Hafmeister H.* Stoffwechseladaeguate Ernährung des chirurgischen Patienten. — In: Bilanzierte Ernährung in der Therapie. Hrsg.Lang K., Fekl W. und Berg G. G. Thieme, Stuttgart, 1972, S. 224.
- Schurmann K., Dietz H., Fischer F., Zbl Neurochir.*, 1967, 28, 209.

3.15. Особенности инфузионной терапии при беременности и родах

- Beck L.* Geburtshilfliche Anastehsie und Analgesic. G. Thieme, Stuttgart, 1968.
- Berger M., Cavanagh D.* Amer. J. Obstetr. Gynec., 1963, 76, 293.
- Bonica I. J.* Obstetric Analgesia and Anesthesia Springer, Berlin — Heidelberg — New York, 1972.
- Brehm H.* Der Kreislauf wahrend Schwagnerschaft und Geburt. — In: Dues-burg R., Spitzbart H. Klinik und Therapie der Kollapszustande, Schattauer. Stuttgart, 1963.
- Crawford J. S.* Grundlagen und Praxis der geburtshilflichen Anasthesie. 2. Aufl., VEB Volk und Gesundheit. Berlin, 1965.
- Crawford J. S., Burton M., Davles P.* Brit. J. Anaesth., 1972, 44, 477.
- Eastmann N. J., Hellmann / M.* Willims Obstetrics. th12 Ed., Appeton — Century — Crofts, New York, 1961.
- Friedberg V.* Dtsch. med. J., 1967, 18, 667.
- Friedberg V.* Physiologische Veranderungen des Gesamtorganismus. — In: Kaser O., Fireberg V., Ober K. G., Thomson K., Zander J. Gynakologie und Geburtshilfe, Bd 11. G. Thieme, Stuttgart, 1967.
- Friedberg V., Gerteis R., Martin K.* Geburtsh. u. Frauenheilk, 1974, 34, 809.
- Friedberg V., Hochuli E.* Die schwangerschaftsspezifischen Erkrankungen.— In: Kaser O., Friedberg V., Ober K. G., Thomson K., Zander J. Gynakologie und Geburtshilfe, Bd II, G. Thieme. Stuttgart, 1967.
- Goltner E., Ahlders G., Badenerd J., Brestak M.* Gynaecologia, 1966, 163, 148.
- Goltner E., Babenerd J.* Therapiewoche, 1967, 17, 2027.
- Hare D. C., Karn M. N.* Quart J. Med., 1928/29, 22, 381.
- Hegarty W. J.* Lancet, 1963, 11, 540.
- Hellmann H., Flexner L. B.* Amer. J. Obstetr. Gynce., 1948, 55, 469.
- Herre H.-D., Kyank H.* Med. Klin., 1970, 65, 447.
- Hytten F. E., Leitch J.* The Physiology of Human Pregnancy. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1964.
- Kyank H.* Z. inn. Med., 1970, 25, 521.
- Kyank H., Schubert G., Gyongyossy A.* Geburtsh. u. Frauenheilk., 1963, 23, 961.
- Kyank H., Sommer K.-H., Schwarz R.* Lehrbuch der Geburtshilfe. VEB G. Thieme.

- Leipzig, 1971.
- Langanke D., Schlegel L.* Dtsch. Ges. Wesen, 1965, 20, 1221.
- Laube R., Anton W.* Zbl. Gynakol., 1972, 94, 1302.
- Letntis H. G., Seger R.* Das Rückenlage-Schock-Syndrom. Walter de Gruyter, Berlin — New York, 1973.
- Retzke U., Schwarz R.* Zbl Gynakol., 1970, 92, 2.
- Schwarz R.* Das Verhalten des Kreislaufs während der normalen Schwangerschaft. Verlaufsbeobachtung mittels physikalischer Kreislaufanalyse. Habilschrift, Rostock, 1963.
- Schwartz R., Retzke U.* Zbl. Gynakol., 1974, 96, 1643.
- Wilkening R. L., Knauer I., Larson R. K.* Calif. Med., 1955, 82, 159.

3.16. Особенности инфузионной терапии при операциях у лиц преклонного возраста

- Bajusz E.* Gerontologie, 1963, 8, 66.
- Barlehner E., Fischer R.* Z. Alternforsch., 1975, 30, 255.
- Bauch K., Hartig W.* Zbl Chir., 1974, 99, 897.
- Baur H.* Wasser- und Elektrolythaushalt. — In: Handbuch der praktischen Geriatric, Bd 1. Zrsg. Doberauer W., Hittmair, Nissen R., Schulz F. H. Enke, Stuttgart, 1965, S. 240/270.
- Becker Th.* Einige chirurg. Probleme bei Krankheiten im höheren Lebensalter. — In: Lefaden der praktischen Geriatric. Hrsg. Brusckke G., Doberauer W., Schmidt V. J. VEB G. Fischer, Jena, 1975.
- Becker Th.* Z. Alternforsch., 1975, 30, 119.
- Berg G.* Z. Gerontologie, 1972, 5, 73.
- Bergmann H.* Anaesthesist, 1963, 12, 233.
- v. Brahmman H., Arnold G.* Anaesthesist, 1969, 18, 321.
- Fiehring H.* Aktuelle Probleme der Digitalistherapie. Votr. Frühjahrstag. Med. wiss. Ges. inn. Med., Karl Marx-Stadt, 3.4.76.
- Haass W. H.* Diagnostik, 1973, 6, 70.
- Hegemann G., Bunte H.* Allgemeine Faktoren, die das Operationsrisiko im Alter erhöhen. 23. Kongrefi der S. I. C., Buenos Aires 20 — 23. Sept., 1969.
- Jorns G.* Z. Alternforsch., 1970, 23, 105.
- Ketz H. A.* Z. Alternforsch., 1973, 27, 25.
- Klein, Bruckner, Beckmann.* Z. arztl. Fortbild., 1975, 67, 1273.
- Klinkmann H., Jung D.* Z. inn. Med., 1975, 30, 322.
- Knock H. G., John M.* Z. Alternforsch., 1971, 23, 337.
- Lindenschmidt Th. O.* Physiolog. u. metabol. Probleme bei operativen Eingriffen an alteren Pat. — In: Handbuch der praktischen Geriatric, Bd III. Hrsg. Doberauer W., Hittmair A., Nissen R., Schulz F. H., Enke. Stuttgart, 1969, S. 1.
- Larhan P. H., Lanferniecek R., Shelby A.* Anesth. Analg., 1964, 43, 708.
- Mayrhofer O.* Munch med. Wschr., 1970, 112, 2071.
- Meissner F.* Arztl. Wschr., 1957, 12, 515.

- Nissen R. Z. Alternsofrsch.*, 1960, 14, 301.
- Prys-Roberts C. Int. Anesth. Clin.*, 1972, 10, 11.
- Pusch H.-J., Wegener M. Munch, med. Wschr.*, 1976, 118, 1149.
- Reindell H. Langenbecks Arch. klin. Chir.*, 1959, 292, 39.
- Rollasen W. N. Anesthesia*, 1973, 28, 139.
- Rose W. Z. arztl. Fortbild.*, 1975, 69, 684.
- Rudiger H., Linde J., Poppelbaum H. F. Z. arztl. Fortbild.*, 1972, 66, 1187.
- Rueff F. L. Munch, med. Wschr.*, 1970, 112, 2077.
- Schddlich M., Brusckke G. Anasthesiologie u. Intensivmedizin im Hoheren Lebensalter.* — In: Leitfaden der praktischen Geriatric. Hrsg. Brusckke G., Doberauer W., Schmidt V. J. VEB G. Fischer, Jena, 1975, S. 232.
- Schreckenbach G. Zbl Chir.*, 1959, 84, 20.
- Shelby E. A., Lorhan P. H. Anesth. Analg.*, 1968, 47, 733.
- Struck H., Engelhardt G. H. Z. Gerontologie*, 1971, 4, 356.
- Torkins M. J., Artusio J. F. Anesth. Analg.*, 1964, 43, 716.
- Truniger B. Dtsch. med. Wschr*, 1970, 95, 521.
- Vormittag E. Munch, med. Wschr.*, 1975, 117, 1929.
- Vormittag E. et al. Munch, med. Wschr.*, 1974, 116, 1553.
- Vormittag E., Kohn P., Zeckert F., Grabner H. Dtsch. med. Wschr.*, 1975, 100, 1365. *Weil W. B. J. Pediatr.*, 1969, 75, 1.

4. Парентеральное питание

- Ahnefeld F. W. u. a. Stellungnahme 27 namhafter Autoren zur Frage: Die Eignung von Nicht-Glukose-Kohlenhydraten für die parenterale Ernährung. Infusionstherapie.*, 1975, 2, 227.
- Auerswald W., Kupetz G. W. Dtsch. Ges. wesen*, 1969, 24, 875.
- Bansi H. W. Klin. Wschr.*, 1964, 42, 332.
- Bansi H. W., Jugens P., Muller G., Rostin M. Klin. Wschr.*, 1964, 42, 7.
- Bassler K.-H. Die Rolle der Kohlenhydrate in der parenteralen Ernährung.* — In: Parenterale Ernahrung. Springer, Berlin — Heideberg — New York, 1966.
- Bassler K.-H. Die Rolle der Kohlenhydrate in der parenteralen Ernährung.* — In: Parenterale Ernährung. Hrsg. Lang K., Fekl W., Steinkopff D. Darmstadt, 1971, S. 57.
- Bassler K.-H. Kohlenhydrate in der parenteralen Ernährung.* — In: Grundlagen und Praxis der parenteralen Ernährung. G. Theme. Stuttgart, 1974.
- Bassler K.-H. Energietrager in der parenteralen Ernährung.* — In: Grundlagen der postoperativen Ernährung. Hrsg. Ahnefeld F. W., Burri C., Dick W., Halmagyi M. Springer. Berlin — Heidelberg — New York, 1975, S. 31
- Bassler K.-H. et al. Medizin und Ernährung*, 1970, 11, 201.
- Beisbarth H., Schultis K. Infusionstherapie*, 1976, 3, 24.
- Berg G. Mels. Med. Mitt.*, 1966, 40, Suppl. 1, 71.
- Berg G. Recommendations for Parenteral Nutrition. Panel Discussion of the International Society of Parenteral Nutrition. Prague 3. September 1969.* Hrsg. Berg., G. D. Steinkopff, Darmstadt, 1970, S. 15.

- Bickel H., Schwemmler K., Scranowitz P., Wopfner F.* Dtsch. med. Wschr., 1975, 100, 527.
- Border J.* Surgery, 1968, 64, 141.
- Brost F.* Dosierungs- und Anwendungsrichtlinie für die intravenöse Zufuhr von Nährstoffen bei traumatisierten Patienten. — In: Infusionstherapie II: Parenterale Ernährung. Hrsg. Ahnefeld F. W. C., W. Burri, Dick, Halmagyi M. Springer. Berlin — Heidelberg — New York, 1975.
- Cannon P. R., Frazier L. E., Hughes R. H. J.* Lab. clin. Med., 1954, 44, 250.
- Coats D. A. Z.* Ernährungswissenschaft, 1969, 9, 401.
- Colditz J. et al.* Zbl. Chir., 1969, 94, 1375.
- Deckner K., Brand K., Kofranyi E.* Klin. Wschr., 1970, 48, 795.
- Dennis C.* Surgery, 1968, 64, 141.
- Dolif D., Jurgens P.* Die Bedeutung der nicht essentiellen Aminosäuren bei der parenteralen Ernährung. — In: Fortschritte der parenteralen Ernährung. Symposium of the International Society of Parenteral Nutrition, Prag 3. — 4 Sept. 1969, G. Thieme, Stuttgart, 1970, S. 126.
- Dolfi D., Jurgens P.* Die Bedeutung von Aminosäurenlösungen in der parenteralen Ernährung Erwachsener. — In: Grundlagen und Praxis der parenteralen Ernährung. Hrsg. Heller L., Schultis K., Weinheimer B., Thieme G. Stuttgart, 1974.
- Dolp R., Ahnefeld F. W., Fodor L., Reineke H.* Infusionstherapie, 1973/74, 1, 146
- Dolp R., Ahnefeld F. W.* Dosierungs- und Anwendungsrichtlinien für die intravenöse Zufuhr von Nährstoffen in der intra- und postoperativen Phase. — In: Infusionstherapie II: Parenterale Ernährung. Hrsg. Ahnefeld F. W., Burri C., Dick W., Halmogji M. Springer. Berlin — Heidelberg — New York, 1975.
- Dudrick St. J.* Surgery, 1968, 64, 141.
- Dudrick St. J., Wilmore D. W., Vars H. M., Rhoads J. E.* Ann. Surg., 1969, 169, 974.
- Eckart I. et al.* Am. J. Clin. Nutr., 1973, 26, 578.
- Ederer B.* Dtsch. med. Wschr., 1961, 68, 701.
- Edgren B., Wretling A.* Wien med. Wschr., 1967, 117, 32.
- FAO/WHO Expert Group: Protein Requirements.* FAO Nutrition Meetings Report Series No. 37 (1965).
- Fekl W.* Med. und Ernährung, 1970, 11, 2.
- Felk W.* Recommendations for Parenteral Nutrition. Panel Discussion of the International Society of Parenteral Nutrition, Prag 3 Sept. 1969. Hrsg. Berg, G. Steinkopff, Darmstadt, 1970, S. 18.
- Frdhrster H., Hoffmann H.* Infusionstherapie, 1973/74, 1, 265.
- Farster H., Haslbeck M., Mehnert H.* Infusionstherapie, 1974, 1, 199.
- Furst P., Josephson B., Maschio G., Vinnars E.* J. appl. Physiol., 1969, 26, 13.
- Gartner Ch.* Dtsch. med. Wschr., 1970, 95, 1327.
- Gartner Ch., Soballa G., Koters B., Berg G.* Parenterale Ernährung im Rahmen einer Intensiv-Pflegestation. — In: Fortschritte der parenteralen Ernährung. Symposium of the International Society of Parenteral Nutrition, Prag 3. — 4.

- Sept. 1969. G. Thieme, Stuttgart, 1970.
- Geigy J. R.* Wissenschaftliche Tabellen, 7. Aufl. Geigy, Basel, 1968.
- Geser C. A., Forster H., Prols H., Mehnert H.* Klin. Wschr., 1967, 45, 851.
- Geser C. A.* Infusionstherapie, (1973/74), 1, 215.
- Geyer R. P., Chipman J., Stare F. J. J.* Biol. Chem., 1948, 176, 1469.
- Giovanetti S., Maggiore Q.* Lancet, 1964, 1000.
- Goschke H., Leutenegger A.* Vor- und Nachteile der parenteralen Hyperalimentation. — In: Infusionstherapie II: Parenterale Ernährung. Hrsg. Ahnefeld F. W., Burri C., Dick W., und Halmagyi M. Springer. Berlin — Heidelberg — New York, 1975.
- Hallberg D., Schubert O., Wretling A.* Nutrition Dieta, 8, 245, 1966.
- Halmayai M.* Gynakologie, 1968, 1, 41.
- Hartig W., Kothe W., Calditz J., Keitel R.* Neue Wege in der Sondenernahrung. Vortrag 27. Tagung d. Wiss. Ges. Chir., Leipzig 21. u. 22.2.1969. Zbl. Chir., 1969, 94, 1757.
- Hartig W., Keitel R., Czarnetzki H.-D.* Erfahrungen mit der Anwendung einer protein- und kalorienreichen Sondenernahrung auf der Basis gefriergetrockneter Nahrungsmittel. Vortrag anaesthesia 70, Berlin 7 — 10.9.1970a.
- Hartig W., Czarnetzki H.-D., Keitel R.* Beitrag zum Eiweißstoffwechsel des polytraumatisierten Patienten. Vortrag 8. Wiss. Chir. Tagung d. DDR, Berlin, 21 — 25.9.1970b.
- Hartig W. et al.* Z. Verd. — und Stoffwechselkrh., 1970c, 30, 301.
- Hartig W., Czarnetzki H.-D., Keitel R.* Z. exp. Chir., Berlin, 1971, 4, 121.
- Hartig W., Faust H., Czarnetzki H.-D., Winkler E.* The utilisation of solutions of amino acids in healthy human beings and under stress-condition, studied with ¹⁵N-glycine. Vortrag. X. Int. Congr. Nutr., Kyoto 3—9.9.1975.
- Hartmann G.* Wien. med. Wschr., 1967. 117, 51.
- Heine W.* Dtsch. Ges. wesen, 1966, 21, 757.
- Heitmann D.* Dosierungs- und Anwendungsrichtlinien für die intravenöse Zufuhr von Nährstoffen im Rahmen der Langzeiternahrung bei Nichttraumatisierten. — In: Infusionstherapie II: Parenterale Ernährung. Hrsg. Ahnefeld F. W., Burri C., Dick W., Halmagyi M. Springer. Berlin — Heidelberg — New York, 1975.
- Heller L.* Stickstoffbilanzen bei verschiedener parenteraler Ernährung. Symposium Intern. Society of Parenteral Nutrition. Hamburg[^] 5. u. 6.8.1966, Pallas, Locham, 1967.
- Heller L.* Geburtsh. u. Frauenheilk., 1968, 28, 848.
- Heller L.* Recommendations for Parenteral Nutrition. Panel Discussion of the International Society of Parenteral Nutrition. Prag 3.9.1969. Hrsg. Berg, G. Steinkopff, Darmstadt, 1970, S. 2, 21.
- Heller L., Becker A., Beck A., Muller F.* Klin. Wschr., 1967, 45, 317.
- Heuckenkatnp P.-U., Kaiser W.* Munch, med. Wschr., 1975, 117, 1445.
- Holt L. E., Jr, et al.* Protein and Amino Acid Requirements in Early Life. New York, Univ. Press, 1960.

- Huth /C.* Podiumsgesprach Munchen 10.6.1967. Munch, med. Wschr., 1967, 45, 2396.
- Huth K., Hasenknopf P.* Blutgerinnungsveränderungen bei parenteraler Ernährung mit Fettemulsionen. — In: Fortschritte der parenteralen Ernährung. Symposium of the International Society of Parenteral Nutrition. Prag 3. — 4.9.1969. G. Thieme, Stuttgart, 1970, S. 202.
- Huth K., Harms D.* Infusionstherapie, 1973/74, 372.
- Igarashi T. et al.* Infusionsgeschwindigkeit und Verträglichkeit der Xylitlösung. — In: Xylit in der Infusionstherapie. Hrsg. Lang, K., und W. Fekl. Z. Ernähr. wiss., Suppl. 11, Steinkopff, Darmstadt, 1971, S. 20.
- Jarnum S.* Infusionstherapie, 1973, 1, Sonderheft 2, S. 53.
- Jeejeebhoy K. N. et al.* Gastroenterology, 1973, 65, 811.
- Josephson B. et al.* Minerva nefrol., 1969, 16, 1. für gens P., Bansi Я. W., Muller G. Klin. Wschr., 1966, 44, 165.
- Jurgens P., Dolif D.* Klin. Wschr., 1968, 46, 131.
- Jurgens P., Dolif D.* Infusionstherapie, 1973/74, 1, 603. Keil H.-R. Dtsch. med. Wschr., 1965, 90, 153.
- Keitel R., Hartig W., Czarnetzki H.-D.* Dtsch. Ges. wesen, 1971, 26, 1664.
- Keller U., Froesch E. R.* Schweiz. med. Wschr., 1972, 102, 1017.
- Knauff H. G., Mayer G., Drucke F.* Klin. Wschr., 1966, 44, 929.
- Knauff H. G., Mayer G., Scholl W., Miller B.* Dtsch. med. Wschr., 1969, 94, 1057.
- Koban R.* Enterale Ernährung. — In: Chirurgische Operationslehre. Hrsg. Breitner, B., Bd IV/1. Urban & Schwarzenberg, München — Berlin — Wien, Ergänzungslieferung, 1970, Beitrag I/a.
- Kult J., Treutlein E., Dragoun G. P., Heidland A.* Infusionstherapie, 1975a, 2, 311.
- Kult J., Treutlein E., Dragoun G. P., Heidland A.* Dtsch. med. Wschr., 1975b, 100, 696.
- Lang E., Fekl W.* Med. u. Ernähr., 1969, 10, 205.
- Lang E., Fekl W.* Biochemische Grundlagen der parenteralen Ernährung. Hrsg. Lang, K., Fekl W. Steinkopff, Darmstadt, 1971, S. 1.
- Lang E.* Fortschr. Med., 1970a, 88, 37.
- Lang E.* Recommendations for Parenteral Nutrition. Panel Discussion of the International Society of Parenteral Nutrition. Prag 3.9.1969. Hrsg. Berg G. Steinkopff., Darmstadt, 1970b, S. 7, 27, 36.
- Lang E., Ranke F.* Stoffwechsel und Ernährung. Springer. Berlin — Heidelberg — New York, 1965.
- Lee H. A.* Design of an intravenous diet and some practical observations. — In: A clinical guide to intravenous nutrition. Hrsg. Allen P. C., Lee H. A. Blackwell, Oxford, 1969, S. 141.
- Lidstrom F.* Acta chir. scand., Suppl., 1954, 185.
- Lidstrom W., Wretling A.* Nord. Med., 1952, 47, 749.
- Mayer G. et al.* Klin. Wschr., 1969, 47, 1275.
- Mehner H.* Die Verwertung von Xylit bei parenteraler Ernährung. In: Parenterale Ernährung. Hrsg. Lang K., Frey K., Halmagyi M. Springer, Berlin — Heidelberg — New York, 1966, S. 28.

- Meng H. C.* Recommendations for Parenteral Nutrition. Panel Discussion of the International Society of Parenteral Nutrition. Prag 3.9.1969. Hrsg. Berg G., Steinkopff, Darmstadt, 1970, S. 12, 16.
- Ohnhaus E., Berg G., Leiss D.* Parenterale Ernährung von Patienten mit chronischer Uramie. — In: Fortschritte der parenteralen Ernährung. Symposium of the International Society of Parenteral Nutrition. Prag. 3.—4.9 1969. G. Thieme, Stuttgart, 1970.
- Rapoport S. M.* Medizinische Biochemie. VEB Volk und Gesundheit, Berlin, 1965.
- Reissigl H.* Praxis der Flüssigkeitstherapie. Urban & Schwarzenberg, München — Berlin — Wien, 1968.
- Retzke U., Schwartz R.* Zbl. Chir., 1968, 90, 1209.
- Rose W. C.* Nutrition abstracts and reviews. Aberdeen, 1957, 27, 631.
- Rehmann H.* Nahrungsmittelbelle. J. A. Barth. Leipzig, 1967.
- Schega W., Bussmann J. F., Trabert E.* Dtsch. med. Wschr., 1967, 92, 925.
- Schettler G.* Gastroenterologie, 1965, 104, 75.
- Schettler G., Schwarzkopf W.* Mels. Med. Mtt., Sonderheft mit den Vorträgen des Elektrolyt-Symposiums, 1962, S. 226.
- Scholler /C L.* Symposium über klinische Erfahrungen mit der parenteralen Ernährung. Bad Krozingen 18.11.1967. Z. prakt. Anaesth. Wiederbel., 1968] 3, 193.
- Schrade W., Störungen im Lipidhaushalt.* — In: Hoff. F. Klinische Physiologie und Pathologie. G. Thieme, Stuttgart, 1962, S. 973.
- Schuberth O.* Wien. med. Wschr., 1967, 117, 42. *Schultis K.* Recommendations for Parenteral Nutrition. Panel Discussion of the International Society of Parenteral Nutrition. Prag. 3.9.1969. Hrsg. Berg G., Steinkopff, Darmstadt, 1970, S. 13, 23.
- Schultis K.* Xylitol als Glukoseauslauschstoff bei der bestorten Glukoseassimilation im Postaggressions-Syndrom. Eine Übersicht über tierexperimentelle und klinische Studien. — In: Xylitol in der Infusionstherapie. Hrsg. Lang, und W. Fekl. Z. Ern. wiss., Suppl. 11. Steinkopff, Darmstadt, 1970] S. 87.
- Schultis K., Diedrichson W., Hahn O.* Med. u. Ernähr., 1970, 11, 59. *Scrimshaw N. S.* et al. J. Nutr., 1966, 89, 9.
- Seeling W.* et al. Infusionstherapie, 1976, 3, 49. .
- Seifart W.* Z. Exper. Vhir., 1965, 3, 326. *Solassol VI.* et al. J. Chir., 1973, 105, 15.
- Sommerkamp H.* Fortschr. Med., 1968, 86, 922.
- Sommerkamp H., Neugebauer R.* Klin. Wschr., 1969, 47, 167.
- Straup E., Hiller J.* Arztl. Forsch., 1952, 4, 326.
- Swendseid M. E., Harris C., Tuttle S. G.* J. Nutr., 1960, 71, 105.
- Swendseid M. E., Hickson J. B., Villalobos J., Tuttle S. G.* J. Nutr., 1963, 79, 276.
- Wenzel M.* Prakt. Anaesth. Wiederbel, 1968, 3, 398.
- Wolf H. P.* Podiumsgespräch München 10.6.1967. Munch, med. Wschr., 196; 45, 2395.
- Wretling A.* Complete intravenous nutrition. In: Nutrition and Metabolism 14 (1972). Supplementband WHO Technical Report Series, No. 522| 1973, 12.

Zimmermann-Telcaw H., Bethge H., Herberg L., Zimmermann H. Lin. Wschr. 1967, 45, 768.

Zimmermann-Telcaw H. et al. Klin. Wschr., 1969, 47, 651.

Zollner N. Med. u. Ernähr., 1961, 2, 25.

Zollner N., Heuckenkamp P.-U., Nechwatal W. Klin. Wschr., 1968, 46, 1300J

5. Диагноз

Burri C. Die einfachen Kreislauf grofien. Springer, Berlin — Heidelberg — New York, 1971.

Burri C., Allgower M. Schweiz. med. Wschr., 1967, 97, 1414.

Debrunner F., Buhler F. Brit. med. J., 1969, S. 148.

Eckert P., Paquet K. J. Chirurg, 1969, 40, 169.

Feurstein V. Grundlagen und Ergebnisse der Venendruckmessung zur Prüfung des zirkulieren — den Blutvolumens. Springer, Berlin — Heidelberg-New York, 1965.

Losert, W. Dtsch. med. Wschr., 1968, 93, 1723.

Maier R. A. Dtsch. med. Wschr., 1967, 92, 2070.

Moore F. D. Metabolic Care of Surgical Patient. W. B. Saunders, Philadelphia und London, 1959.

Reichenbach K., Neumann H. Medizintechnik, 1969, 9, 61.

Schwab M. Mels. Med. pharmazeut. Mitt., 1960, 34, 1903.

Schwab M. Chir. Praxis, 1966, 10, 111.

Staub I. Bruns' Beitr. klin. Chir., 1965, 211, 3.

Stoekel H. Anaesthesist, 1969, 18, 250.

Wasmuth C. E., Hale E. D. Anaesth. Analg., 1957, 36, 54.

6. Терапия

Aberg B. Some experiments on partly hydrolysed bacterial dextran. Med, Siss., Stockholm, 1952.

Ahnefeld F. W. Infusionstherapie. Anaesthesie und Wiederbelebung, Bd. 13, Springer, Berlin — Heidelberg — New York, 1966, S. 242.

Allgower M., Gruber U. F. Ther. Umsch., 1963, 20, 259. *Banks D. C. et al.* Lancet, 1970, 443.

Birke G., Liljedahl S.O. Schweiz. med. Wschr., 1966, 96, 525.

Borchgrevink C. F., Enger E. Brit. med. J., 1966, 11, 1235.

Carmon A., Amer. J. Talmon O. Amer. J. Surg., 1969, 117, 763.

Clau/3 D. Zbl. Chir., 1969, 94, 159. *Dafalque R. J., Wittig B.* Anaesthesist, 1974, 23, 41.

Doering R. B., Stemmer E. A., Conolly J. E. Amer. J. Surg., 1967, 114, 259.

Dudrick St. J., Wilmore D. W., Vars H. M., Rhoads J. E. Ann. Surg., 1969, 169, 974.

Eisenberg S. Amer. J. med. Sci., 1969, 257, 336.

Figdor P.D. Anaesth. Prax., 1967, 2, 147.

- Fleischer W., Frohlich E.* Elektrolytkompendium. B. Schwabe und Co., Basel — Stuttgart, 1960.
- Fonkalsrud E. W., Carpenter K., Masuda J. Y., Beckerman J. H.* Surg., Gynec. Obstet., 1971, 133, 253.
- Frey R., Fischer F., Hutschenreute K.* Dtsch. med. Wschr., 1975, 100, 501.
- Garcia I. M., Mispireta L. A., Pinho R. V.* Surg. Gynec. Obstetr., 1972, 134, 839.
- Gelin L. E.* Bull. Soc. int. Chir., 1959, 18, 4.
- Gritch H. J., Ballinger C. M. J.* Amer. med. Ass., 1959, 171, 281.
- Gruber U. F., Allgower M.* Infusionsprobleme in der Chirurgie. Springer, Berlin — Heidelberg — New York, 1965.
- Hartig W. et al.* Zur Anwendung von Infusionslösungen. 1. Mitt., Arztl. Erfahrungsaustausch des Rates des Bezirkes, Leipzig vom 20.7.1970.
- Heidenreich O., K.* aus der Mühlen und K. Heintze: Anasthesist, 1975, 24, 239.
- Hempel F., Metzger G., Unseld H., Schorer R.* Anasthesist, 1975, 24, 198.
- Hinshaw J. R. et al.* Surg. Forum, 1960, 11, 360.
- Ivankovic S., Bulow I.* Anasthesist, 1975, 24, 244.
- Jacker H.-L., Dressel H.* Arzneimittelstandardisierung, 1967, 10, 81.
- Jacker H.-J., Dressel H., Rothig J., Kny L.* Arzneimittelstandardisierung, 1968, 14, 1.
- Kaijser L., Rieger A.* Acta chir. scand., 1968, 134, 15. *Kleine N.* Anasthesist, 1975, 24, 225.
- Kosters B., Bartles O.* Medizin und Ernährung, 1970, 11, 63.
- Lawin P.* Praxis der Intensivbehandlung. G. Thieme, Stuttgart, 1968.
- Lindenschmidt Th. — O.* Zbl Chir., 1966, 91, 441.
- Lindenschmidt Th.—O.* Chirurg., 1969, 40, 145.
- Lores F.-J.* Infusionstherapie, 1976, 3, 34.
- Lorenz W. et al.* Anasthesist, 1975, 24, 228.
- Lundsgaard-Hansen P.* Schweiz. med. Wschr., 1968, 98, 1273, 1320.
- Landsgaard-Hansen P.* Praxis, 1969, 58, 103.
- Lutz H.* Antrittsvorlesung Chir. Univ. — Klinik Heidelberg, 17.2.1967.
- Lutz H.* Plasmaersatzmittel. G. Thieme, Stuttgart, 1969.
- Lutz H., Hallwachs O., Trausel E.* Z. exp. Chir., Berlin, 2, 1969, 256.
- Messmer K. et al.* European Surg. Research, 1969, 1, 188.
- Messmer K.* Anaesthesist, 1968, 17, 386.
- Mlynek H.-J., Klotzer B.* Zbl. Chir., 1969, 94, 486.
- Moore F. D.* Metabolic Care of the Surgical Patient. Saunders Philadelphia und London, 1959.
- Nitschmann H., Gyax H. R., Moser P., Stoll H. R.* Zit. nach Lundsgaard-Hansen, P., H. Riedwyl und A. Hassig, Anaesthesist., 1967, 16, 206.
- Passler H. H., Heukemeyer H., Burri C.* Helv. chir. Acta, 1972, 39, 101.
- Peter K. et al.* Anasthesist, 1975, 24, 219.
- Pharmacia Uppsala: Blood flow Improvement.* Pharmacia Uppsala, 1968.
- Reissigl H.* Praxis der Flüssigkeitstherapie. Urban & Schwarzenberg. München — Berlin — Wien, 1968.
- Rothschild M. A., Oratz M., Evans C. D., Schreiber S. S.* Amer. J. Physiol.,

- 1966,210,67.
- Schaeffer H.* Anaesthetist, 1968, 17, 308.
- Schoeppner H.* Medicamentum, 1970, 11, 2.
- Weisberg Я. F.*, Water, Electrolyte and Acid —Base Balance. 2 Aufl., Williams & Wilkins, Baltimore, 1962.
- Weiss H. J. J.* Lab. clin. Med., 1967, 69, 37.
- Wirbatz W., Kaufmann G.* Zbl. Chir., 1969, 94, 675.
- Yao S. T., Schoemaker W. C.* Ann. Surg., 1966, 164, 973.
- Zollner N.* Internist, 1964, 5, 432.

АВТОРСКИЙ КОЛЛЕКТИВ

Dr. med. KARLHEINZ Zauch, Facharzt für Innere Medizin, Oberarzt der Klinik für Diabetes und Stoffwechselkrankheiten des Bezirkskrankenhauses Karl-Marx-Stadt, Klinikum Kuchwald

PhR. Dr. rer. nat. ECKART FICKWEILER, Oberapotheker der Zentralen Apotheke des Bereichs Medizin der Karl-Marx-Universität Leipzig

Dr. med. HANS-JOCHEN HEIDEL, Facharzt für Anesthesiologie, Chefarzt der Anästhesieabteilung der Waldkrankenhauses Bad Dübau

Dr. med. habil. DIETER LANGANKE, Facharzt für Anesthesiologie sowie Gynäkologie und Geburtshilfe, Oberarzt und Leiter des Funktionsbereichs Frauenklinik der Zentralen Anästhesieabteilung des Bereichs Medizin der Karl-Marx-Universität Leipzig

MR Doz. Dr. sc. med. DIETER LEOPOLD, Facharzt für Gerichtliche Medizin, Oberarzt des Institutes für gerichtliche Medizin und Kriminalistik des Bereichs Medizin der Karl-Marx-Universität Leipzig

Dr. med. ULRICH OTTO, Facharzt für Chirurgie, Oberarzt der Chirurgischen Klinik des Bereichs Medizin der Karl-Marx-Universität Leipzig

Dr. sc. med. RUDOLF SCHIPPAN, Facharzt für Anesthesiologie, Facharzt für Kinderchirurgie, Chefarzt der Klinik für Kinderanästhesie und -intensivtherapie am Städtischen Klinikum Berlin-Buch