

СОДЕРЖАНИЕ

От автора.....	9
Введение.....	11
Часть I. Клиническая физиология главных синдромов критических состояний.....	22
Глава 1. Нарушение реологии крови и острая гиповолемия.....	22
Системы микро- и макроциркуляции крови.....	23
Нарушение реологических свойств крови.....	30
Физиологические эффекты гиповолемии.....	39
Функциональные критерии.....	43
Принципы интенсивной терапии гиповолемии.....	49
Глава 2. Острая дыхательная недостаточность.....	51
Легкие в патологии различных систем организма.....	51
Физиологические механизмы острой дыхательной недостаточности.....	56
Клиническая физиология гипоксии и гиперкапнии.....	63
Функциональные критерии.....	67
Функциональное исследование дыхания в практике ИТАР.....	71
Исследование различных физиологических механизмов ОДН.....	75
Принципы интенсивной терапии.....	95
Глава 3. Рассеянное внутрисосудистое свертывание крови.....	97
Свертывание крови и фибринолиз.....	97
Физиологические механизмы синдрома рассеянного внутрисосудистого свертывания крови.....	107
Функциональные критерии рассеянного внутрисосудистого свертывания крови.....	109
Принципы интенсивной терапии.....	110

Глава 4. Гепаторенальный синдром	114
Физиологические механизмы	114
Функциональные критерии	116
Принципы интенсивной терапии	117
Глава 5. Острая церебральная недостаточность	118
Физиологические механизмы	119
Функциональные критерии	123
Прогноз неврологического статуса	125
Принципы интенсивной терапии	128
Глава 6. Болевой синдром	132
Физиологические механизмы	133
Объективные критерии (альгометрия)	136
Принципы интенсивной терапии	141
Глава 7. Операционный стресс	145
Агрессивные факторы оперативного вмешательства	145
Физиологические механизмы операционного стресса	147
Функциональные критерии	153
Принципы физиологической защиты	154
Глава 8. Нарушение метаболизма	158
Пути управления метаболизмом	158
Нарушение энергетического и теплового баланса	159
Нарушение осмолярности и водно-электролитного баланса	164
Нарушение кислотно-щелочного состояния	179
Часть II. Клиническая физиология методов интенсивной терапии, анестезии и реанимации	188
Глава 9. Компоненты анестезии (атараксия, нейролепсия, анальгезия)	188
Этапы и компоненты анестезиологического пособия (функциональная характеристика)	189
Стандартизация функционального эффекта общей анестезии	198
Клиническая физиология местной анестезии	204
Клиническая физиология перидуральной блокады	207

Глава 10. Реанимация при остановке сердца и дыхания	211
Физиологические основы искусственной вентиляции легких при реанимации	212
Физиологический механизм искусственного кровообращения при сжатии грудной клетки	213
Клинико-физиологическая оценка прямого массажа сердца	217
Клинико-физиологическая оценка электрической дефибрилляции	218
Физиологические основы медикаментозной терапии при реанимации	219
Противоишемическая защита мозга	220
Глава 11. Инфузионная и трансфузионная терапия	224
Коррекция объема и реологических свойств крови	224
Биохимическая и коллоидно-осмотическая коррекция	230
Инфузия медикаментов	232
Инфузионная терапия как компонент дезинтоксикационной	234
Парентеральное питание	234
Методы инфузионной терапии	235
Функциональный контроль эффекта инфузионной терапии	239
Глава 12. Вспомогательное кровообращение	241
Метод контрпульсации	241
Шунтирование желудочков	243
Функциональные эффекты	243
Глава 13. Респираторная терапия	245
Оптимизация естественных механизмов дренирования мокроты	246
Обработка и искусственное удаление мокроты	250
Специальные режимы спонтанной вентиляции	256
Оптимизация свойств дыхательной смеси (гелиевая терапия)	258
Глава 14. Антигипоксическая терапия (ингаляционная, трансфузионная и медикаментозная)	260
Действие кислорода на функции организма	260

Ингаляционная оксигенотерапия.....	267
Гипербарическая оксигенация.....	269
Энтеральная оксигенация.....	272
Трансфузионная оксигенация.....	272
Медикаментозная антигипоксическая терапия.....	276
Глава 15. Искусственная вентиляция легких.....	280
Влияние искусственной вентиляции легких на функции организма.....	280
Физиологические эффекты различных режимов искусственной вентиляции легких.....	281
Клинико-физиологические аспекты процедуры искусственной вентиляции легких.....	291
Объективные критерии.....	294
Глава 16. Искусственная миоплегия.....	298
Мионевральный синапс и миорелаксанты.....	298
Миорелаксанты и мышечная система.....	303
Миорелаксанты и различные функции организма.....	313
Глава 17. Детоксикационная терапия.....	320
Стимуляция естественной детоксикации.....	320
Искусственная детоксикация.....	322
Синдроматическая терапия.....	323
Глава 18. Мониторизация.....	324
Принципы мониторинга.....	324
Методы и цели.....	326
Параметры мониторинга.....	328
Часть III. Клинико-физиологический анализ ИТАР в повседневной практике.....	330
Глава 19. Акушерство.....	330
Физиологические основы анестезиологического пособия в акушерстве.....	331
Аспирационный пневмонит (синдром Мендельсона).....	341
Амниотическая эмболия.....	348
Эклампсия.....	354

Глава 20. Неонатология и педиатрия	364
Физиологические основы анестезиологического и реанимационного пособия у детей	364
Реанимация новорожденных	366
Респираторный дистресс-синдром новорожденных	377
Бронхиолит	389
Острый стенотический ларинготрахеит	393
Синдром внезапной смерти младенца	397
Глава 21. Пульмонология	400
Влияние анестезиологического пособия на дыхание	400
Анестезиологическое пособие при патологии легких	401
Послеоперационная дыхательная недостаточность	405
Тромбоэмболия легочной артерии	412
Бронхоастматический статус	416
Отек легких	418
Синдром шокового легкого	421
Глава 22. Кардиология	426
Влияние анестезии на кровообращение	426
Анестезиологическое пособие при сопутствующей патологии системы кровообращения	430
Внезапная кардиальная смерть	433
Кардиогенный шок	436
Сердечная астма и кардиогенный отек легких	442
Глава 23. Гепатология	446
Влияние анестезиологического пособия на функции печени	446
Анестезиологическое пособие при патологии печени	448
Острая печеночная недостаточность	450
Глава 24. Нефрология	466
Влияние анестезии на функцию почек	466
Анестезиологическое пособие при патологии почек	467
Острая почечная недостаточность	468
Глава 25. Гематология	484
Влияние анестезиологического пособия на свертывающую систему крови	484

Клиническая физиология коагулопатических кровотечений	486
Геморрагический шок	488
Синдром массивного крововозмещения	492
Массивный внутрисосудистый гемолиз	497
Глава 26. Неврология и нейрохирургия	502
Синдром злокачественной гипертермии при анестезии	502
Эпилептический статус	504
Столбняк	506
Поражение головного мозга	507
Поражение спинного мозга	514
Глава 27. Гастроэнтерология	520
Функциональная и метаболическая коррекция при острой хирургической патологии живота	520
Стрессовые поражения пищеварительного тракта	525
Эрозии, язвы и кровотечения в пищеварительный тракт	526
Острое расширение желудка и паралитическая непроходимость кишечника	531
Острейший гастроэнтерит	536
Глава 28. Травматология	541
Травматический шок	541
Синдром жировой эмболии	547
Газовая эмболия	552
Глава 29. Иммунологические аспекты практики ИТАР	558
Влияние анестезиологического и реанимационного пособия на иммунитет	558
Аллергия в практике ИТАР	560
Анафилактический шок	562
Септический шоковый синдром	571
Список литературы	580
Предметный указатель	594

ОТ АВТОРА

Клиническая физиология критических состояний – сравнительно новый раздел медицины. Тот принцип изложения материалов, с которым читатель столкнется в данном руководстве, кажется наиболее подходящим для рассмотрения клинико-физиологических проблем. Мы систематизировали в трех частях книги физиологию основных синдромов, методов интенсивной терапии и принципы частного физиологического анализа. Такой план построения руководства обусловлен не только невозможностью дать систематическое изложение физиологии каждой системы организма, как это мы старались сделать в «Клинической физиологии для анестезиолога» (М., 1977) и объемом книги, но также принципом, обоснованным во введении к руководству.

Высказывая отношение к той или иной клинико-физиологической проблеме, мы по принципиальным соображениям стремились придать книге характер беседы с читателем. Мы полагаем, что стиль рассуждений стимулирует активность читателя в восприятии материала, его согласие и несогласие с позицией автора и, следовательно, заставляет размышлять над проблемой, а не бездумно доверяться чьему-то авторитету. В столь мало изученной отрасли знаний, как клиническая физиология критических состояний, активная, заинтересованная и, может быть, даже творческая позиция читателя представляется нам наиболее перспективной в разрешении трудных и далеко не однозначно толкуемых клинико-физиологических проблем анестезиологии и реаниматологии. Мы стремились к тому, чтобы и рисунки не просто иллюстрировали текст, но также вызвали у читателя желание поразмышлять.

Казалось бы, само название руководства определяет главный контингент его читателей – анестезиологов и реаниматологов. Однако анестезиологи и реаниматологи почти всегда работают на чужой территории как в прямом, так и в переносном смысле: с хирургом в операционной, с акушером в родильном зале, с кардиологом, невропатологом, педиатром в палатах интенсивной терапии. Но если при разных специ-

альностях, школах, традициях мы вместе ведем больного, то следует выработать единую клинико-физиологическую платформу действий.

Автор надеется, что книга представит интерес не только для анестезиологов и реаниматологов, но и для других специалистов.

ВВЕДЕНИЕ

В жизнедеятельности человеческого организма и его взаимодействии с внешней средой можно выделить три состояния: здоровье, болезнь и терминальное, или критическое, состояние.

Если какой-то внешний или внутренний фактор подействовал на организм, но компенсаторные механизмы сохранили постоянство внутренней среды (гомеостаз), то это состояние можно обозначить как *здоровье*.

В дальнейшем постагрессивные реакции, приводящие организм к терминальному состоянию, протекают по следующей схеме. Первичная агрессия вызывает местную специфическую реакцию, характерную для каждого из многочисленных факторов агрессии: воспаление в ответ на инфекцию, гемостаз – на повреждение сосуда, отек или некроз – на ожог, торможение нервных клеток под действием анестетика и т.п.

В зависимости от степени агрессии в общую постагрессивную реакцию включаются различные функциональные системы организма, обеспечивающие мобилизацию его защитных сил. Эта фаза общей постагрессивной реакции одинакова при различных факторах агрессии и начинается стимуляцией гипоталамо-гипофизарной, а через нее симпатико-адреналовой систем. Наблюдаются усиление вентиляции, кровообращения, повышенная работа печени, почек, стимулируются иммунные реакции, меняются окислительно-восстановительные процессы в тканях, чтобы увеличить производство энергии. Все это ведет к повышенному катаболизму углеводов и жиров, расходу ферментативных факторов, смещению электролитов и жидкостей в клеточном, внеклеточном и внутрисосудистом пространствах, гипертермии и т.п. Такое состояние можно обозначить как *болезнь* (рис. 1).

Если эта фаза (так называемая катаболическая) общей постагрессивной реакции гармонична и адекватна, болезнь не переходит в критическое состояние и не требует вмешательства реаниматологов. Несмотря на сходство физиологических механизмов общей постагрессивной реакции при

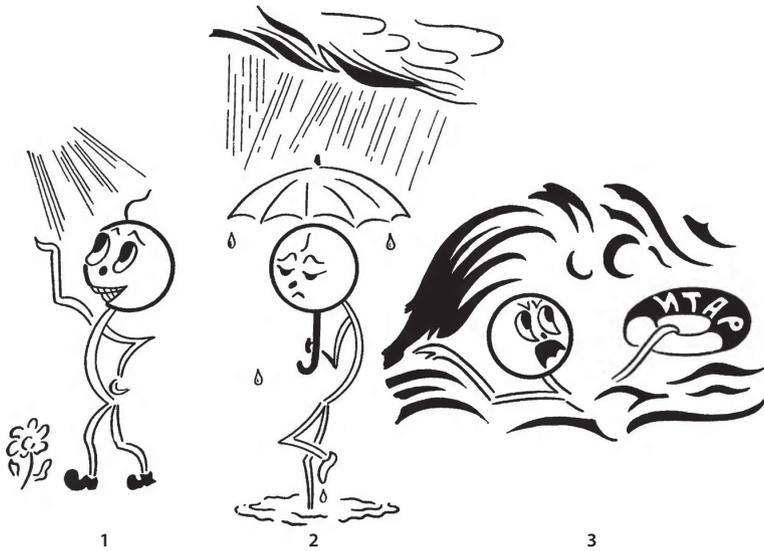


Рис. 1. Три состояния жизненных функций: здоровье (1), болезнь (2), критическое (терминальное) состояние (3), при котором только спасательный круг с надписью «ИТАР» дает больному возможность «не утонуть».

различных факторах агрессии, до тех пор, пока ауторегуляция функций сохранена, в клинической картине болезни преобладают специфические явления. Наиболее радикальная терапия этого периода – этиологическая. Естественно, что ведет больного хирург, кардиолог, невропатолог – специалист, которому «принадлежит» данная болезнь по ее этиологии и патогенезу.

Но слишком большая или длительная агрессия, несовершенная реактивность организма, сопутствующая патологии каких-либо функциональных систем, делают общую постагрессивную реакцию негармоничной и неадекватной. Если какая-либо функция истощилась, остальные неизбежно нарушаются, и общая постагрессивная реакция превращается из защитной в убивающую организм: *патогенез* становится *танатогенезом*¹. Теперь полезная ранее гипервентиляция ведет к респираторному алкалозу и снижению мозгового крово-

¹ Танатогенез – физиологические механизмы умирания – назван по имени древнегреческого бога смерти Танатоса.

тока, централизация гемодинамики нарушает реологические свойства крови и сокращает ее объем. Гемостатическая реакция превращается в рассеянное внутрисосудистое свертывание с опасным тромбообразованием или неуправляемой кровоточивостью. Иммунные и воспалительные реакции не просто блокируют микроб, но вызывают анафилактический шок или бронхиолоспазм и пневмонит. Теперь уже сгорают не только резервы энергетических веществ, но и структурные белки, липопротеиды и полисахариды, сокращая функциональные возможности органов. Наступает декомпенсация кислотно-щелочного и электролитного состояния, в связи с чем инактивируются ферментативные системы и передача информации. Это и есть *терминальное* (критическое) состояние.

Мы изобразили эти взаимозависимые и взаимоусиливающиеся расстройства жизненных функций организма в виде переплетающихся порочных кругов, среди которых можно выделить три главных (рис. 2).

Первый круг – нарушение *регуляции* жизненно важных функций, когда повреждаются не только центральные регулирующие механизмы (нервные и гормональные), но и тканевые (кининовые системы, действие биологически активных веществ типа гистамина, серотонина, простагландинов, системы цАМФ, регулирующие кровоснабжение и метаболизм органов, проницаемость мембран и т.п.). Развиваются *синдромы*, обязательные для терминального состояния любой этиологии: нарушение реологических свойств крови, гиповолемия, коагулопатия, поражение метаболизма (второй порочный круг). Третий круг – *органные расстройства*: острая функциональная недостаточность надпочечников, легких, мозга, печени, почек, желудочно-кишечного тракта, кровообращения.

Каждое из перечисленных расстройств может быть выражено в различной степени, но если специфическая патология достигла уровня критического состояния, элементы всех этих расстройств существуют всегда, поэтому любое критическое состояние следует рассматривать как многоорганную недостаточность.

К сожалению, сегодня не существует универсального объективного критерия, позволяющего разграничить болезнь и критическое состояние, да и едва ли это возможно. Вместе с тем имеются попытки количественного выражения тяжести критического состояния, как, например, шкала лечебных действий (TISS), предложенная в 1974 г. D.J.Cullen и соавт. В соответствии

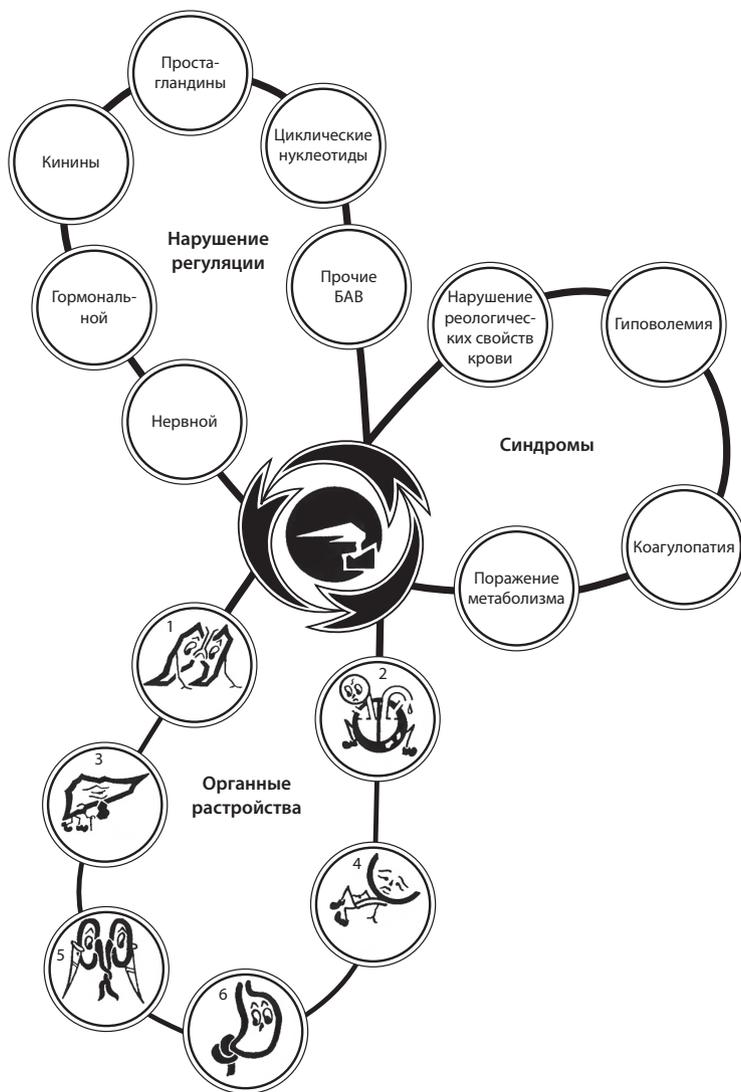


Рис. 2. Поражение жизненных функций при критическом состоянии. Независимо от специфики первичного поражения, любая патология, дошедшая до стадии терминального (критического) состояния, характеризуется нарушением всех видов регуляции, многочисленными синдромами и органическими расстройствами: поражением легких (1), сердца (2), печени (3), мозга (4), почек (5), пищеварительного тракта (6). БАВ – биологически активные вещества (серотонин, гистамин, ангиотензин и др.).

Часть I

КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ГЛАВНЫХ СИНДРОМОВ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

Материалы этой части должны помочь ответить на первых два вопроса клинико-физиологического анализа: *что это* и *отчего это*. Ответ на вопрос *что делать* в материалах этой части дан лишь схематически, поскольку ему посвящена II часть книги.

Глава 1

НАРУШЕНИЕ РЕОЛОГИИ КРОВИ И ОСТРАЯ ГИПОВОЛЕМИЯ

Острая гиповолемиа – снижение объема циркулирующей крови – это синдром, без которого не обходится ни одно критическое состояние. Если острая гиповолемиа становится результатом кровотечения или потери различных жидкостей организма, наличие гиповолемии легко объяснимо самой сутью критического состояния. Но почему она оказывается неизбежным компонентом таких критических состояний, как острая дыхательная недостаточность любого генеза, кардиогенный шок, токсическая кома, различные осложнения анестезии и т.д., иначе говоря, любого патологического процесса, развившегося настолько, чтобы называться критическим состоянием?

Ответить на этот вопрос можно, рассмотрев нарушение реологических свойств крови в системах микроциркуляции, с которых начинаются почти все критические состояния. В этой главе обсуждаются следующие проблемы: системы микро- и макроциркуляции крови, нарушение реологических свойств крови, физиологические эффекты гиповолемии, объективные критерии и принципы физиологической коррекции.

Системы микро- и макроциркуляции крови

В клинико-физиологическом аспекте систему кровообращения целесообразно рассматривать состоящей из следующих функциональных отделов:

- 1) сердечный насос – главный двигатель циркуляции;
- 2) сосуды-буферы, или артерии, выполняющие преимущественно пассивную транспортную функцию между насосом и системой микроциркуляции;
- 3) сосуды-емкости, или вены, также выполняющие транспортную функцию возврата крови к сердцу. Это более активная, чем артерии, часть системы кровообращения, поскольку вены способны изменять свой объем в десятки раз, активно участвуя в регуляции венозного возврата и циркулирующего объема крови;
- 4) сосуды-сопротивления – артериолы и венулы, регулирующие кровоток через капиллярон и являющиеся главным физиологическим средством распределения сердечного выброса по разным органам и тканям, в связи с чем их называют также сосудами распределения;
- 5) сосуды обмена – капилляры, присоединяющие систему кровообращения к общему сокообращению организма;
- 6) сосуды-шунты – артериовенозные анастомозы, регулирующие периферическое сопротивление при спазме артериол, сокращающем кровоток через капилляры.

Три первые функциональные части кровообращения (сердечный насос, сосуды-буферы и сосуды-емкости) образуют систему *макроциркуляции* – хорошо зримую и потому кажущуюся самой главной в кровообращении организма. Но на самом деле в клинико-физиологическом аспекте гораздо важнее знать о состоянии системы *микроциркуляции*, состоящей из трех последних разделов схемы (сосуды-сопротивления, сосуды обмена и шунты).

Система микроциркуляции важнее для наших рассуждений потому, что она поражается при критическом состоянии любой этиологии, тогда как система макроциркуляции – лишь при первичной патологии самих органов кровообращения, а при критических состояниях она чаще страдает вторично, из-за поражения системы микроциркуляции.

Главная функциональная цель системы макроциркуляции – обеспечить движение и транспорт крови. Задачи ми-

кроциркуляции – присоединить систему кровообращения к общему сокообращению организма и распределить сердечный выброс между разными органами соответственно их потребности.

Массообмен в капилляроне. Конечной функциональной ячейкой системы микроциркуляции является капиллярон, состоящий из артериолы, вены, капилляров и артериовенозного анастомоза. Основные законы гемодинамики капиллярона, важные для реаниматологической практики, можно сформулировать следующим образом.

1. Регуляция кровотока через капиллярон осуществляется в соответствии с местными потребностями путем изменения мышечного тонуса сосудов-сопротивлений.

2. Анатомическое строение капиллярона в разных органах соответствует общему назначению системы микроциркуляции, но детали структуры капиллярона приспособлены к функциональным задачам данного органа и потому специфичны именно для него. Примером может служить резко выраженное различие между строением почечных капилляров, содержащих особые псевдоподии из эпителиальных клеток, легочных капилляров – пелен, распластанных по альвеоле, и печеночных синусоидов.

3. Реологические свойства крови и связанный с ними транкапиллярный массообмен зависят от скорости кровотока (см. ниже).

Местной тканевой регуляцией кровотока может быть направлен преимущественно через капилляры или через прямые артериовенозные связи. От такого распределения зависит главным образом собственный метаболизм органа, в котором расположен капиллярон. Сокращение артериол увеличивает общее периферическое сопротивление и ухудшает кровоток в капилляроне. Сокращение венул задерживает повышенный объем крови в капилляроне. Местная регуляция особенно интересна, так как условия критического состояния могут резко изменить ее.

Существуют два биофизических механизма, регулирующих массообмен в капилляроне: изменение тонуса мышечных сосудов и изменение проницаемости капиллярной стенки.

Регуляция мышечного тонуса осуществляется нейрогенным путем (быстрый процесс), а также через местные метаболиты и биологически активные вещества (медленный

процесс). Регуляция массообмена через капиллярную стенку сложна и в первом приближении может быть описана уравнением Старлинга для полупроницаемых мембран:

$$I_V = K_F \cdot [(P_C - P_T) - \delta (П_C - П_T)],$$

где I_V – объем жидкости, движущийся через капиллярную стенку; K_F – коэффициент фильтрации; P_C – внутрикапиллярное давление; P_T – интерстициальное давление; δ – коэффициент отражения макромолекул; $П_C$ – онкотическое давление крови; $П_T$ – онкотическое давление интерстициальной жидкости.

Это сравнительно простое уравнение, к сожалению, пригодно лишь для идеальных условий, которые мало совместимы с критическим состоянием организма. Кроме методологических различий в измерении каждого члена этого уравнения, существуют различия в приложении уравнения к плотному органу или такому, как, например, легкие. Имеет значение уже упоминавшаяся органная специфика структуры и функции капилляра. В частности, легочные капилляры более проницаемы для альбумина, чем другие. Интерстициальная жидкость частично находится в виде геля, а между гелеобразованием и интерстициальным давлением нет линейной зависимости. В уравнении Старлинга не учтен лимфатический отток, который также влияет на физико-коллоидные свойства интерстициальной жидкости.

Условия критического состояния могут воздействовать на все эти параметры микроциркуляции многочисленными факторами. Так, гипоксия, респираторный и метаболический ацидоз могут влиять на них непосредственно или через определенные вещества. Нервные окончания α - и β -адренергических систем также могут стимулироваться естественными медиаторами или метаболитами и экзогенными веществами. Накопление кислых продуктов вызывает вазодилатацию с увеличением кровотока через капилляр, благодаря чему ацидоз снижается, так как избыток кислых продуктов удаляется.

Специфическим сосудорасширяющим действием обладает брадикинин, который образуется непосредственно в тканях. Гистамин – другое местнообразующееся вещество – увеличивает перфузию капиллярона и путем расширения артериол, и повышением проницаемости эндотелия. К тканевым метаболитам, регулирующим кровоток через капилляр, относятся также лактаты, пируваты, адениловая и инозиновая кислоты, которые «открывают» капилляр. Опосредованно через кининовые системы на кровоток в капилляре действует ферритин – вещество, выбрасываемое печенью при ее гипоксии (так называемый вазодепрессорный материал). Так же действует на капилляр эндотоксин грамотрицательных бактерий во время септического шокового синдрома.

Естественные вазоконстрикторы – серотонин, ангиотензин II; оба они являются вазоактивными полипептидами. Катехоламины – адреналин и норадреналин – увеличивают или снижают кровоток через капиллярон в зависимости от преобладания α - и (или) β -адренорецепторов в мышечной стенке сосуда. Так, адреналин снижает перфузию капилляров кожи, мышцы, почек, печени (при введении через воротную вену), но увеличивает перфузию мозга, печени при введении через печеночную артерию. Норадреналин почти везде оказывает сосудосуживающее действие. Ацетилхолин при прямом действии вызывает вазодилатацию и увеличивает кровоток через капиллярон.

Нейрогенной регуляции поддаются только метартериолы и вены; эти сосуды и капилляры регулируются также гуморально.

Так называемую *вазомоцию* – периодическое прекращение и возобновление тока крови в капиллярах – не следует рассматривать как проявление синхронной пульсации сердца и периферических сосудов. Это местный медленный процесс, регулируемый накоплением метаболитов в зоне данного капиллярона. Вазомоция – важнейшая приспособительная реакция, характеризующая экономичность биологических систем. Ведь общая длина капиллярного русла превышает 100 000 км. Естественно, что для заполнения такой емкости не может хватить объема циркулирующей крови. Одновременно работают 20–25% капилляров, а вазомоция – тот самый механизм, который с помощью метаболитов органа регулирует равномерную нагрузку на капилляроны, поочередно включая их через какое-то время от нескольких секунд до нескольких минут.

Биофизика гемодинамики. Кровь в системах макро- и микроциркуляции может находиться в быстром и медленном (депо) обращении. В соответствии с этим *общий объем крови* больше объема циркулирующей крови, так как включает в себя кровь, находящуюся в данный момент в депо. *Объем циркулирующей крови* – это объем крови, находящейся в быстром кровообращении.

Минутный объем кровообращения – величина, характеризующая оборот крови (объемную скорость) и измеряемая в литрах в минуту. Она называется иначе *сердечным выбросом*, который может быть измерен произведением ударного объема сердца на число сокращений в минуту. Отнесение сердечного выброса к поверхности тела дает еще одну величину – *сердечный индекс*.

В зависимости от конституции нормальная (должная) величина объема крови составляет (в процентах от массы тела):

	<i>Нормостеники</i>	<i>Астеники</i>	<i>Пикники</i>	<i>Атлеты</i>
Мужчины	7,0	6,5	6,0	7,5
Женщины	6,5	6,0	5,5	7,0

Существуют специфические номограммы для определения объема крови по массе и поверхности тела («Человек», 1977, с. 46–47; «Datenbuch Intensivmedizin», 1979, р. 408).

Рассматривая клиническую физиологию кровообращения, нередко делают три ошибки, которые в медицине критических состояний представляют особую опасность.

Первая ошибка – это бессознательное уравнивание понятий «давление» и «кровоток» или даже забвение кровотока, когда давление считают единственным показателем адекватности гемодинамики. Между тем есть по крайней мере три взаимосвязанные величины, характеристика которых для оценки гемодинамики важна как в теоретическом, так и клиническом значении: объемный кровоток (F), сопротивление кровотоку (R) и давление крови (P). Измеряемый в литрах в минуту объемный кровоток (только он является истинным показателем адекватного кровоснабжения) есть величина, прямо пропорциональная давлению (движущей силе кровотока) и обратно пропорциональная сопротивлению зоны: $F = \frac{P}{R}$.

Таким образом, давление – это лишь условный критерий состояния гемодинамики, а ее главный показатель – объемный кровоток.

Вторая ошибка заключается в следующем. P – это дифференциальное давление на измеряемом участке, например различие между артериальным и венозным давлением органа (или организма). Поскольку венозное давление, как правило, во много раз меньше артериального, его абсолютной величиной пренебрегают, условно рассматривая артериальное давление как дифференциальное P. Однако такое упрощение допустимо лишь при действительно большом различии между артериальным и венозным давлениями. Использование же подобного допущения при высоком венозном давлении (например, острая миокардиальная недостаточность) или низком артериальном (например, снижение объема циркулирующей крови) – это грубая ошибка, реализация которой в клинической практике может оказаться непоправимой.

Третья ошибка. Увеличить F (кровоток) можно двумя путями – повышением P (как различия между артериальным и венозным давлениями) и снижением R. Выбор пути зависит от конечной цели и применяющихся средств. Во всяком случае, принцип «цель оправдывает средства» в приложении к

реанимационной ситуации должен быть на последнем месте, поскольку этот принцип есть свидетельство того, что не мы ведем больного, а патология – нас. Например, в большинстве клинических ситуаций использование для повышения артериального давления сосудосуживающих средств, действующих путем увеличения периферического сопротивления, является неоправданным и, как правило, вредным. Увеличение объема циркулирующей крови и снижение периферического сопротивления – более верный путь, хотя следует подчеркнуть, что окончательный выбор средства определяет конкретная цель, учитывающая «что», «где», «отчего», «что делать» и «что будет».

Нельзя забывать, что закон Пуазейля, считающийся основой гидродинамики и используемый в оценке и гемодинамики, рассчитан, во-первых, на ламинарный поток жидкости, во-вторых, на неп пульсирующий поток и, в-третьих, на поток в жестких системах. Сосуды же организма растяжимы, поэтому подчиняются совсем иным законам (особенно следует учитывать пульсирующий характер кровотока). В ригидной трубке градиент давления 10 мм рт.ст. обеспечивает одинаковый поток независимо от абсолютных давлений в начале и в конце трубки – 4 и 2,67 или 17,3 и 16 кПа (30 и 20 или 130 и 120 мм рт.ст.). В растяжимой трубке величина потока зависит не только от градиента давлений, но и от их абсолютного значения при входе и выходе, поскольку с абсолютной величиной давления связана и растяжимость сосудистой стенки. Если трансмуральное различие давлений (внутрисосудистое минус окружающее) возрастает за счет увеличения внутрисосудистого давления, то сопротивление системы снижается. По закону Лапласа напряжение стенки сосуда (T) и трансмуральное давление (P) связаны через радиус сосуда (r): $T = P \cdot r$.

Наибольшее сопротивление току оказывают артериолы; при переходе их в капилляры наблюдается максимальное в сосудистой системе снижение сопротивления. Артериолы, составляющие около 50% общего периферического сопротивления, являются главным регулятором органного кровотока, поскольку в зависимости от потребностей органа в крови их сопротивление может меняться в сотни раз.

Любые расстройства кровообращения можно связать с функциональной недостаточностью сердечного насоса, если считать главным показателем его адекватности сердечный выброс. Следует, однако, договориться о таком условном делении.

Острая недостаточность кровообращения – это снижение сердечного выброса независимо от состояния венозного

возврата. *Острая миокардиальная недостаточность* – это снижение сердечного выброса при нормальном или повышенном венозном возврате. *Сосудистая недостаточность* – это нарушение венозного возврата из-за увеличения емкости сосудистого русла.

Если исходить из физиологических механизмов, влияющих на сердечный выброс, то его адекватность обеспечивают венозный возврат (связанный в первую очередь с объемом циркулирующей крови), сократительная способность миокарда, частота сердечных сокращений, периферическое сопротивление для правого и левого желудочков (рис. 5).

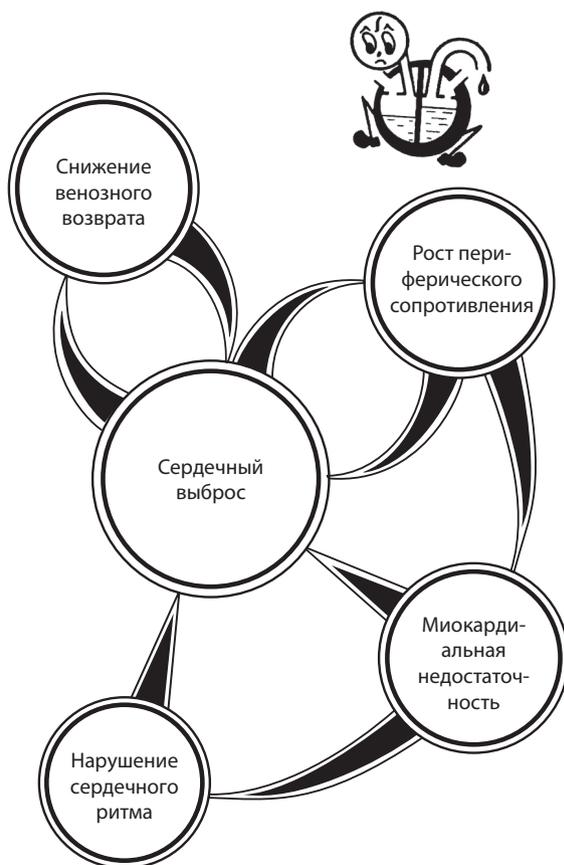


Рис. 5. Физиологические механизмы, влияющие на сердечный выброс.

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

**Влияние анестезиологического пособия
на дыхание**

Первое звено, на которое действует общая анестезия, – это *изменение центральной регуляции дыхания*, которое влияет на газообмен и механику дыхания. Уменьшается чувствительность дыхательного центра к P_{CO_2} и P_{O_2} и меняется режим работы дыхательных мышц – снижается грудной компонент вентиляции. Эти сдвиги не зависят ни от характера анестетика, ни от пути его введения, но возрастают у пожилых людей и больных хроническими заболеваниями легких.

Следующее звено в цепи дыхательных изменений при общей анестезии – *снижение функциональной остаточной емкости легких* (ФОЕ), резервного объема выдоха и растяжимости легких. В связи с этим возникает иное вентиляционно-перфузионное соотношение: уменьшается эффективный альвеолярный объем, а альвеолярный шунт и альвеолярное мертвое пространство увеличиваются. Кроме того, снижается резерв ФОЕ, т.е. различие между емкостью закрытия легких вследствие ЭЗДП и ФОЕ (см. главу 2).

Этот эффект анестезии связан не только с иной центральной регуляцией дыхания и новым соотношением грудного и диафрагмального компонентов, но и с влиянием анестетика *на бронхиальный и сосудистый тонус легких*, поэтому одинаково направленные изменения трех компонентов альвеолярного объема могут иметь разное количественное выражение.

Одновременно *меняется регионарное распределение* вентиляции и кровотока, причем кровотока существенно больше, чем вентиляции, в связи с чем нарушается и распределение вентиляционно-перфузионных соотношений. Изучению вентиляционно-перфузионных соотношений в связи с анестезией посвящена специальная монография [Зильбер А.П., 1971], в которой изложены история вопроса и методы исследований, приведены результаты и дана оценка их кли-

нико-физиологического значения. В дальнейшем изучение этой проблемы такими же и другими методами [Rehder K. et al., 1975; Dueck R. et al., 1980, и др.] позволило подтвердить полученные данные.

Особо следует отметить, что все эти изменения вентиляционно-перфузионных соотношений зависят *от времени*: они минимальны в начале анестезии и увеличиваются по мере ее продолжительности (рис. 37). Мы объясняем это постепенно нарастающим абсорбционным ателектазированием в зонах с низким соотношением вентиляция/кровоток. Следовательно, чем дольше анестезия, тем вероятнее возникновение послеоперационных легочных осложнений типа ателектаза и пневмонии.

Положение тела во время операции и анестезии имеет четкое влияние на легкие: в располагающихся внизу зонах кровотока резко преобладает над вентиляцией в связи с действием ЭЗДП, подробно рассмотренного в главе 2.

Надежно доказано, что *отсасывание* содержимого из дыхательных путей повышает дыхательное сопротивление благодаря рефлекторной бронхоконстрикции.

Влияние прочих компонентов анестезиологического пособия на дыхание рассмотрено в других главах.

Анестезиологическое пособие при патологии легких

Основные клинико-физиологические требования к проведению анестезиологического пособия у больных с легочной патологией можно сформулировать следующим образом:

1) должно быть исследовано функциональное состояние дыхания в предоперационном периоде, чтобы определить физиологические механизмы дыхательной патологии;

2) надо попытаться увеличить функциональные резервы дыхания в предоперационном периоде;

3) оперативное вмешательство на легких должно проводиться с максимальным сохранением функционирующей легочной ткани;

4) необходим скрупулезный подход к трансфузиям во время и после анестезии и операции;

5) требуются тщательное обезболивание и специальная респираторная терапия в послеоперационном периоде.

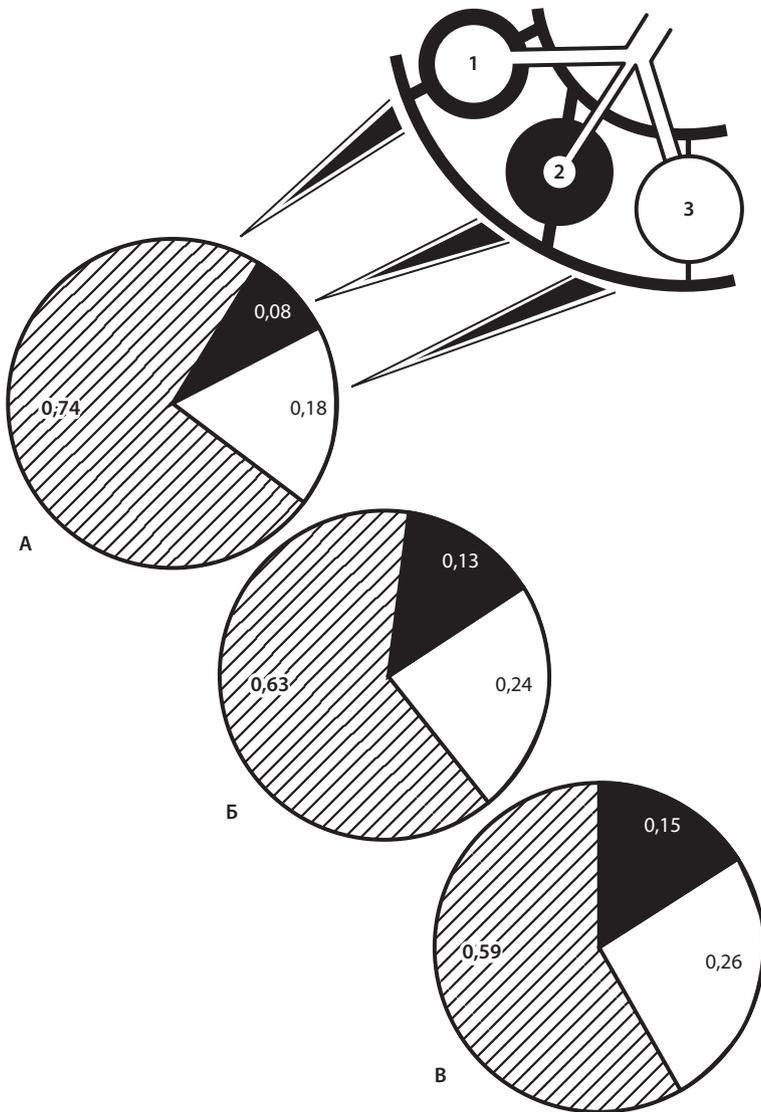


Рис. 37. Изменение вентиляционно-перфузионных соотношений во время анестезии. А – до анестезии: 1 – эффективный альвеолярный объем с нормальным соотношением вентиляции и кровотока, 2 – невентилируемый объем (альвеолярный шунт), 3 – неперфузируемый объем (альвеолярное дыхательное мертвое пространство); Б – 10 мин анестезии; В – 60 мин анестезии.

Ни анестетик, ни метод анестезии не имеет большого значения в профилактике дыхательных расстройств у больных с патологией легких.

Хронические обструктивные заболевания легких. С этой патологией анестезиологи сталкиваются все чаще из-за увеличения числа оперативных вмешательств у пожилых, распространения курения, аллергических болезней легких и т.д.

Основные функциональные сдвиги: увеличенное сопротивление дыхательных путей, сниженная растяжимость легких, раннее ЭЗДП, повышенный альвеолярный шунт, высокая цена работы дыхания, склонность к правожелудочковой недостаточности.

Обычно наблюдается умеренная гипервентиляция, и реакция дыхательного центра на CO_2 снижена. У таких больных при введении анестетиков и наркотических анальгетиков легко возникает центральная депрессия дыхания.

Операционный период у таких больных не имеет какой-либо специфики, за исключением внимания к возможной депрессии дыхания и к экзотической трансфузии.

В послеоперационном периоде требуются режим ПДКВ, тщательный контроль дренирования мокроты и аналгезия. Если операция выполняется на органах грудной клетки и живота, то паравертебральная блокада является обязательным действием, без которого хирург не должен зашивать операционную рану.

Бронхиальная астма. При аллергической астме необходима предварительная проверка на чувствительность ко всем препаратам, которые предполагается использовать в ходе анестезиологического пособия и число которых необходимо сократить до разумного предела. Тубарин как препарат, освобождающий гистамин, лучше исключить.

В предоперационном периоде надо с помощью объективных методов выявить реакцию больного на бронходилататоры – антигистаминные, адреномиметические, холинолитические и др., чтобы в нужный момент воспользоваться лучшим средством.

У многих больных бронхиальной астмой имеется обструктивная эмфизема легких, и тогда анестезиологическое пособие должно быть таким же, как у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких.

Острые респираторные заболевания. Плановая операция не должна выполняться на фоне острого респираторного заболевания. В случае срочной операции при определении анестезиологического пособия надо учесть два обстоятельства: вероятность большей реактивности гортани и трахеи на интубационную трубку и необходимость особо тщательного туалета дыхательных путей в послеоперационном периоде.

Операции на легких и грудной клетке. Первая клинико-физиологическая проблема – *оценка функциональной операбельности* больных. Предлагается множество критериев такой оценки [Королев Б.А., Шмерельсон М.Б., 1975, и др.]. Простейший критерий – индекс вентиляции – является ре-

зультатом умножения процентов должных величин ЖЕЛ на максимальную вентиляцию легких [Репин Ю.М. и др., 1981]. С этой проблемой связана другая – предоперационная санация легких, если патология требует того и время позволяет. Больной не должен быть в таком состоянии, чтобы перед ее началом или в ходе ее требовалась туалетная бронхоскопия.

Вторая проблема – *пневмоторакс*, который исключает выполнение операции со спонтанной вентиляцией легких из-за сокращения дыхательной поверхности и парадоксального дыхания с резким увеличением дыхательного мертвого пространства и флотированием средостения.

Третья проблема – *операционная позиция*, при которой возможно затекание содержимого из больного легкого в здоровое. Различными способами раздельной интубации и направленной бронхоблокады можно устранить эту опасность. В послеоперационном периоде та сторона тела, на которой проводилось вмешательство, должна находиться в возвышенном положении; при этом меньше действует механизм ЭЗДП.

Еще одна задача – обеспечение *спокойного операционного поля* хирургу, оперирующему на легком. Различные варианты блокады бронхов позволяют не только выключать легкое из дыхания, но и уменьшать кровопотерю из выключенной зоны. Нами показано [Зильбер А.П., 1971] и впоследствии другими исследователями подтверждено, что кровоток в зоне легкого, где создана искусственная гипоксия, резко сокращен.

Важная проблема – *послеоперационная аналгезия*. Она начинается с паравертебральной блокады, которую должен сделать хирург со стороны плевральной полости. В послеоперационном периоде паравертебральную блокаду можно повторять. В любом случае должна быть достигнута аналгезия такого качества, чтобы объем дыхания на оперированной стороне не снижался.

Негерметичность легкого. Негерметичность легкого и бронхоплевральные или бронхокожные свищи всегда были только хирургической проблемой. Ее решали сравнительно легко дренированием плевральной полости с водным затвором и пассивным или активным удалением газа и жидкости из плевральной полости. Однако развитие методов респираторной терапии сделало эту проблему анестезиологической. Трудности возникают в трех ситуациях: 1) при слишком большом свище, в который уходит значительная часть вентилируе-

мого объема легких; 2) при спонтанной вентиляции в режиме ПДКВ, который либо неосуществим, либо увеличивает поток газа через свищи; 3) при ИВЛ любого режима.

Проблема может быть решена следующими путями:

а) использованием высокочастотной ИВЛ (см. главу 15) как при наличии, так и при отсутствии спонтанной вентиляции легких. При этом внутриальвеолярное давление повышается незначительно, а газообмен существенно улучшается;

б) дополнительным замыканием маски, интубационной или трахеостомической трубки при спонтанной вентиляции в режиме ПДКВ со свободным концом емкости водного затвора; тогда при вдохе режим газотока между легкими и затвором не меняется, но при выдохе избыточное давление перед клапаном ПДКВ перекрывает и выход из затвора: непораженные зоны легких раскрываются, а дополнительной утечки через свищ нет;

в) соединением канала вдоха с емкостью водного затвора при ИВЛ любого режима: его перекрывает высокое давление вдоха и утечка через свищ при искусственном вдохе также устраняется.

Послеоперационная дыхательная недостаточность

Несмотря на значительные успехи клинической физиологии дыхания, различные формы послеоперационной дыхательной недостаточности (пневмония, ателектаз, синдром шокового легкого, тромбоэмболия легочной артерии) остаются наиболее частым осложнением. Такое положение можно связать с совокупностью предоперационных, операционных и послеоперационных факторов, обрушивающихся на легкие больного.

Факторы, предрасполагающие к развитию дыхательной недостаточности. *Предоперационные факторы.* На первом месте следует поставить пожилой возраст: это связано с потерей эластичности легких, ранним ЭЗДП – одним из главных физиологических механизмов дыхательной недостаточности.

Наличие предшествующей патологии легких в послеоперационном периоде может привести к острой дыхательной недостаточности, связанной с повышенным образованием мокроты, инфицированием легких. Ожирение всегда сопровождается гиповентиляцией и ранним ЭЗДП. Курение нарушает мукоцилиарный механизм дренирования мокроты, снижает количество сурфактанта, увеличивает вероятность тромбоэмболических осложнений.

Операционные факторы. Вредная операционная позиция создает условия для ателектазирования легких. Об этом свидетельствуют результаты измерения статических объемов легких, ЭЗДП и альвеолярного шунта (рис. 38). Характер операции отражается на частоте послеоперационной дыхательной недостаточности: чем ближе к диафрагме располагается зона операции, тем выраженнее послеоперационная гиповентиляция. Продолжительность операции: показано, что при операциях, длящихся свыше 4 ч, послеоперационная дыхательная недостаточность возникает в 3 раза чаще, чем после операций продолжительностью менее 2 ч [Risser N.L., 1980, и др.]. Большое значение имеют объем и характер *трансфузионной терапии* во время операции. Закупорка легочного капиллярного фильтра микросгустками или снижение онкотического давления при избыточном введении кристаллоидных растворов может иметь большое значение в возникновении послеоперационной дыхательной недостаточности.

Послеоперационные факторы. Ко всем факторам двух предыдущих групп добавляются еще два – *боль и неподвижность*.

Различные физиологические механизмы нарушения дыхания у специально обследованных нами в послеоперационном периоде больных встречались со следующей частотой:

	<i>% от числа обследованных больных</i>
Смещение регионарной вентиляции из нижних зон в расположенные выше	49
Снижение растяжимости легких – грудной клетки	72
Рост общего дыхательного сопротивления	66
Увеличение альвеолярного мертвого пространства	59
Увеличение альвеолярного шунта	63
Снижение резерва функциональной остаточной емкости (следствие ЭЗДП)	86

Не все перечисленные расстройства доходят до клинически выявляемой пневмонии или ателектаза, но совершенно очевидно, что подходящая база для них имеется.

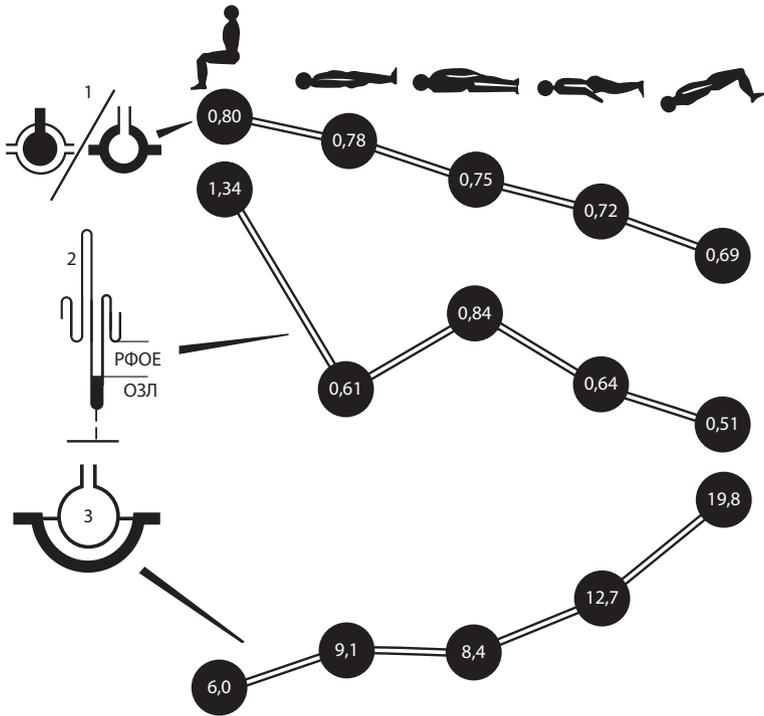


Рис. 38. Вентиляционно-перфузионное соотношение, экспираторное закрытие дыхательных путей (ЭЗДП) и альвеолярный шунт при разных операционных позициях. 1 – индекс вентиляционно-перфузионного соотношения в нижних для данного положения тела зонах легких; 2 – резерв функциональной остаточной емкости легких (РФОЕ, л); 3 – альвеолярный шунт (% минутного объема кровообращения). Как следует из этого сопоставления, чем выраженнее ЭЗДП, тем ниже вентиляционно-перфузионное соотношение и тем больше альвеолярный шунт.

Влияние предшествующей легочной патологии, инфекции, ожирения, пожилого возраста на дыхательные расстройства послеоперационного периода вполне понятны без клиничко-физиологических рассуждений. Постуральные эффекты операционной позиции описаны выше. Здесь же целесообразно рассмотреть физиологические механизмы послеоперационной дыхательной недостаточности, относящиеся к двум взаимосвязанным факторам, – боли и неподвижности.

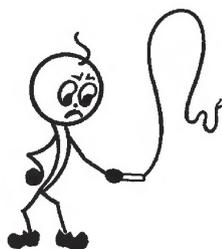
Пути выведения	Суточные количества, мл	
	Физиологическая норма	Возможность стимуляции
1 	300	1500
2 	37–40°C 500–2000	500
3 	–	1000
4 	100–200	1500
5 	1500	?

Рис. 46. Внепочечные пути удаления воды при острой почечной недостаточности: потоотделение (1), испарение через легкие (2), удаление из желудка (3), диарея (4), диурез (5).

поджелудочная железа – 125, молочная – 150, слюнные железы – 214, а потовые – 2500 мл секрета. Максимально возможное количество пота 1,5–2 л/ч. Стимуляция потоотделения полезна не только для удаления избытка воды, но и различных шлаков, потому что содержание в поте калия, аммиака,

мочевины, лактатов выше, чем в крови. С помощью настоя малины за сутки можно получить до 2 л пота.

Грубой ошибкой является стимуляция потоотделения повышением температуры тела: резко увеличивается катаболизм и, следовательно, количество агрессивных шлаков.

2. Борьба с электролитными и кислотно-щелочными нарушениями. Все предыдущие действия способствуют удалению избытка калия и азотистых шлаков. Помимо этого, рекомендуется инфузия раствора, корригирующего одновременно гиперкалиемию, гипокальциемию и метаболический ацидоз:

10% раствор глюкозы	500 мл
10% раствор глюконата кальция	40 мл
8% раствор бикарбоната натрия	100 мл
Инсулин	24 ЕД

Тщательный контроль эффективности такой корригирующей терапии должен проводиться ежедневно со своевременным внесением необходимых изменений.

3. Борьба с азотемией: 1) подавление белкового катаболизма и 2) удаление азотистых шлаков.

Подавление белкового катаболизма – важная мера борьбы с азотемией. При катаболизме 3 г белка образуется 1 г (7 ммоль) мочевины. Подавление белкового катаболизма достигается следующими мерами: 1) применением анаболических гормонов (ретаболил, тестостерон и др.); 2) введением глюкозы, сгорание которой уменьшает катаболизм белков. Однако следует помнить, что при утилизации 1 г глюкозы образуется 0,5 мл воды; 3) подавлением воспалительных процессов с помощью антибиотиков (помнить о необходимости снижения дозировки!). Удаление азотистых шлаков достигается различными видами диализа. Наиболее простой метод – промывание желудка и толстого кишечника: различные шлаки, диффундирующие через слизистую оболочку пищеварительного тракта, удаляются с промывными водами.

Перитонеальный диализ – более сложный, но и более эффективный способ удаления азотистых шлаков. Наиболее эффективный метод снижения азотемии – гемодиализ с помощью аппарата искусственная почка. Однако гемодиализ незаменим лишь при высокой азотемии. Остальные биохимические сдвиги достаточно успешно могут корригироваться и без гемодиализа, особенно в случаях, когда им нельзя пользоваться, например при опасности кровотечения, связанного с гепарином, который прихо-

дится применять при гемодиализе. Показаниями к гемодиализу при ОПН в практике ИТАР следует считать плазменную гиперкалиемию (свыше 7 ммоль/л), выраженный метаболический ацидоз (содержание бикарбонатов ниже 12 ммоль/л) и выраженную уремию (концентрация мочевины выше 40 ммоль/л). Интересным новым вариантом гемодиализа, пригодным для отделений ИТАР, является гемофильтрация с использованием естественного градиента между бедренными артерией и веной [Kramer P. et al., 1980]. Кровь проходит через полупроницаемые капилляры и очищается от шлаков и избытка воды.

Все большее распространение в лечении уремии получает гемосорбция с применением колонок, содержащих активированный уголь или специально подобранные сорбенты, через которые перфузируется кровь. Полагают, что по эффективности двухчасовая гемосорбция соответствует шестичасовому гемодиализу [Левицкий Э.Р. и др., 1977].

В периоде восстановления диуреза и полиурии продолжается тщательная биохимическая коррекция и профилактика нарушений дыхания и кровообращения. В дальнейшем почти всегда требуются борьба с накоплением азотистых шлаков, коррекция гипокалиемии.

Ликвидация органных расстройств. Последний комплекс физиологической терапии ОПН – борьба с различными осложнениями и органными расстройствами, возникающими из-за ОПН. Фактически при ОПН больной погибает от поражения мозга (интерстициальный отек), миокарда (нарушение возбудимости и сократимости), легких (интерстициальный отек), полисерозитов и инфекционных осложнений. Все эти расстройства требуют своевременного специального лечения. Необходимо помнить, что многие медикаменты удаляются через почки, в связи с чем при ОПН их доза или частота введения должны быть снижены.

Особую опасность в этом отношении представляют многие антибиотики, сульфаниламиды, препараты для рентгеноконтрастного исследования, декстраны, некоторые мочегонные средства. Их действие на почки может быть различным: возникновение или усугубление кортикального или медуллярного некроза, развитие интерстициального аллергического нефрита, стимуляция катаболических процессов при неполноценных почках и т.п. Несмотря на потенциальную опасность многих медикаментов, мы вынуждены их применять, когда не имеем иных средств и устраняем большее зло посредством меньшего. Чтобы не прикрываться общими тезисами при медикаментозной терапии осложнений ОПН, приводим табл. 15, в которой содержатся сведения о применении наиболее часто используемых в практике ИТАР медикаментов на фоне ОПН. Таблица составлена на основании данных различных авторов, главным образом W.M.Bennett и соавт. (1978). Степень поражения почек выражена в таблице как концентрация креатинина плазмы.

**Применение различных медикаментов
у больных с ОПН**

Медикаменты	Количество, удаляемое почками, %	Нормальный период полувыведения, ч	Продолжительность выведения, ч				Судьба препарата в организме при диализе**
			здоровые почки (0,009/1,0)*	легкая ОПН (0,12–0,22/1,3–2,5)	ОПН средней тяжести (0,23–0,9/2,6–10)	тяжелая ОПН (0,9/10)	
Антибиотики:							
левомицетин	10	2,5	6	6	6	6	Г–, П–
эритромицин	0	1,5	6	6	6	8	Нет данных
гентамицин***	90	2	8	12	24	48	Г+, П–
канамицин***	90	3,5	8	24	48	84	Г+, П+
линкомицин	15	4,5	6	6	6	10	Г–, П–
неомицин***	50	2	6	6	12	24	Г+, П–
цепорин***	80	1	8	12	16	24	Г+, П+
пенициллин	90	0,5	8	8	8	16	Г+, П–
оксациллин	50	0,5	6	6	6	6	Г–, П–
ампициллин	70	1,5	6	6	9	14	Г+, П–
метициллин***	90	0,5	4	4	4	10	Г–, П–
стрептомицин***	60	2,5	12	24	48	84	Г+, П+
тетрациклин***	60	6	6	12	24	48	Г–, П–
доксациллин	10	20	24	24	24	24	Г–, П–
рифампицин		2	24	24	24	24	Нет данных
тубазид		3	8	8	8	8	Г+, П+
Сердечно-сосудистые средства:							
дигоксин	85	36	24	24	48	84	Г–, П–
строфантин	50	22	18	24	36	48	Г–, П–
лидокаин	20	0,2					

Таблица 15 (окончание)

Медикаменты	Количество, удаляемое почками, %	Нормальный период полувыведения, ч	Продолжительность выведения, ч				Судьба препарата в организме при диализе**
			здоровые почки (0,12-0,22/1,0)*	легкая ОПН (0,12-0,22/1,3-2,5)	ОПН средней тяжести (0,23-0,9/2,6-10)	тяжелая ОПН (0,9/10)	
эуфиллин	0	6	8	8	8	8	
новокаинамид	60	3,5	3	3	6	9	
хинидин		10	6	6	6	6	Г+, П+
гуанетидин	30	72	24	24	36	48	Г-, П-
апрессин		5	8	8	8	16	Г-, П-
допегит	90	1,5	6	6	10	15	Г+, П-
индерал	10	4	7	7	7	7	Г-
резерпин	0	48	24	24	24	24	Г-, П-
Анальгетики и седативные средства:							
ацетилсалициловая кислота		3,5	4	4	6	10	Г+, П+
мепробамат		8	6	6	12	18	Г+, П+
аминазин		6	6	6	12	18	Г-, П-
морфин	10	2,5	4	4	4	4	
пентазоцин (лексир)	10	2,5	4	4	4	4	Г+
седуксен		50	8	8	8	8	Г-
Прочие:							
индометацин		2	8	8	8	8	
инсулин		2	6	6	12	24	
преднизолон	0	4	24	24	24	24	
атропин	0		6	6	6	6	
прозерин	0		6	6	6	15	

* В скобках в виде дроби представлена концентрация креатинина в плазме: в числителе – в миллимолях на литр, в знаменателе – в миллиграмм-процентах.

**Г – гемодиализ; П – перитонеальный диализ; «+» – препарат удаляется из организма; «-» – остается в организме.

***Применения медикамента при ОПН рекомендуется по возможности избегать.

Изложенное представление о физиологической терапии ОПН остается только схемой, в которой не могут быть предусмотрены все варианты течения этого тяжелого синдрома. Именно поэтому главной задачей анестезиолога остается исследование клинико-физиологических механизмов ОПН у конкретного больного, чтобы предпринятые практические действия не вытекали из слепого следования инструкции, а были результатом размышления.

ГЕМАТОЛОГИЯ

Влияние анестезиологического пособия на свертывающую систему крови

Изменения свертывающей системы во время оперативного вмешательства могут быть связаны со следующими группами факторов.

1. Операционная травма вызывает общую постагрессивную реакцию, в которую входит и нарушение равновесия в образовании и растворении фибрина.

2. Кровотечение и кровопотеря не только нарушают реологию крови, но и стимулируют общую гиперкоагуляцию с возможным вследствие этого развитием синдрома РВС.

3. Гемотрансфузии или трансфузии различных плазмо- и кровозамещающих жидкостей вызывают немедленное изменение свертывающих свойств крови.

4. Свертывающая система крови меняется под влиянием метода анестезии с учетом не только свойств анестетика, но также изменений симпатико-адреналовой активности, нарушения кислородного и углекислотного гомеостаза, электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния.

5. Введение различных медикаментов влияет на реологические свойства и свертываемость крови.

6. Имеет значение исходное состояние свертывающей системы крови в связи с ее собственной патологией или патологией систем, от которых она зависит, – печени, почек, селезенки, сердца, легких и т.д. К этой же группе влияний следует отнести и антикоагулянтную и фибринолитическую терапию, которую получал больной до операции.

7. Свертывающая и фибринолитическая системы находятся в прямой связи с кининовыми системами. Все три системы имеют общие факторы, активаторы и ингибиторы. Оперативное вмешательство, анестезия, основная и сопутствующая патология изменяют состояние кининовых систем, следовательно, оказывают не только прямое, но и косвенное действие на свертывание крови.

Учитывая такое многообразие факторов, способных изменить функциональное состояние свертывающей системы, предсказать заранее тонкие ее изменения невозможно. Лишь объективная характеристика системы с помощью различных методов исследования может дать достаточно надежные критерии для своевременного и целенаправленного вмешательства.

Однако не высказаться об общих закономерностях системы свертывания крови во время оперативного вмешательства мы не можем. Следует еще раз подчеркнуть, что существует не только общность, но и различия между местной гемостатической реакцией и общим состоянием свертывающей системы крови. В местной гемостатической реакции фибринолитическая система, по-видимому, не участвует до тех пор, пока ауторегуляция функций организма не нарушена.

При общей гиперкоагуляционной реакции на неосложненное оперативное вмешательство свертывающая система не вызывает генерализованного внутрисосудистого свертывания крови и диссеминированного тромбообразования, находясь, видимо, под контролем главным образом антикоагулянтной системы. Фибринолитическая активность при этом даже несколько угнетается. Так происходит до тех пор, пока сохранена ауторегуляция функций. Это состояние системы свертывания может рассматриваться как адекватная приспособительная реакция на агрессию, предназначенная уменьшить вероятное или реальное кровотечение.

Осложнения оперативного вмешательства, нарушающие ауторегуляцию функций, приводят к такой стимуляции или истощению свертывающей, антикоагулянтной и фибринолитической систем крови, когда наступает диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови или, наоборот, полное угнетение тромбообразования с растворением образовавшихся ранее тромбов.

Влияние различных медикаментов на свертывающую систему крови. Данные о влиянии различных медикаментов, применяемых во время операции и в послеоперационном периоде, разноречивы. Известно, что катехоламины, эфедрин, атропин, никотиновая кислота, морфин, пахикарпин, прогестерон предрасполагают к гиперкоагуляции, в то время как ацетилсалициловая кислота и другие салицилаты, препараты мышьяка, инсулин, пенициллин, различные антикоагулянты замедляют процесс свертывания. Мочегонные (в том числе осмодиуретики) увеличивают вязкость крови и предрасполагают к гиперкоагуляции. Декстраны изменяют заряд форменных элементов крови, препятствуют их склеиванию и, следовательно, предрасполагают к гипокоагуляции, поэтому доза вводимых декстранов должна быть ограниченной.

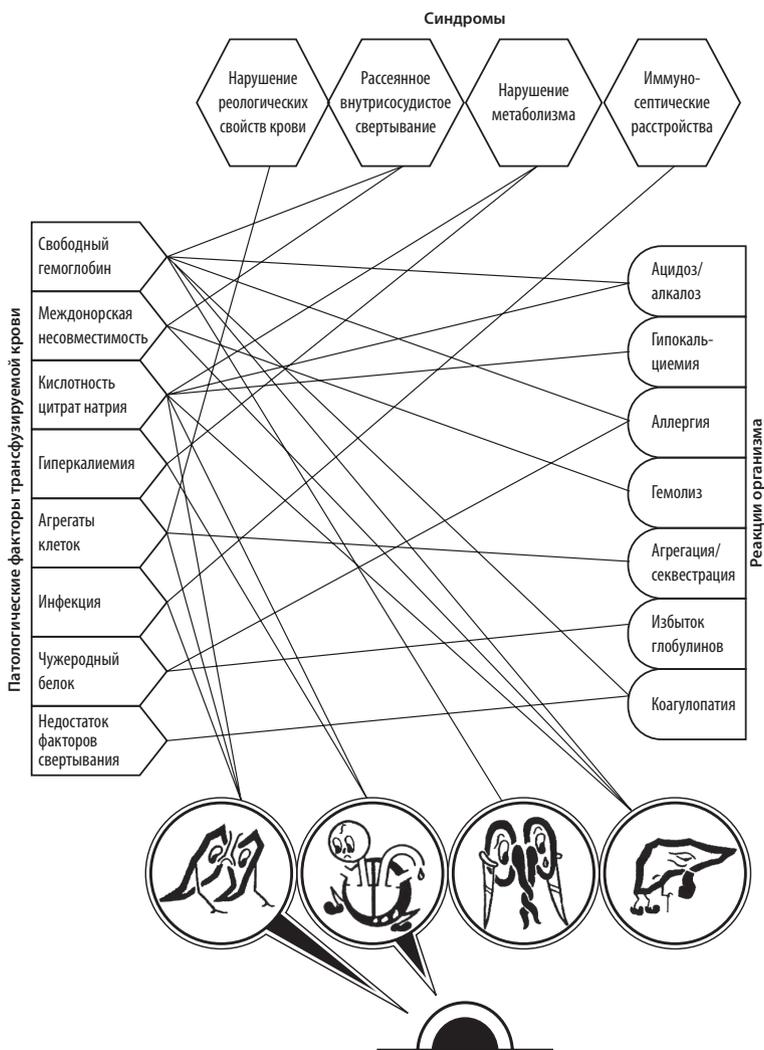


Рис. 48. Функциональные расстройства при синдроме массивного крововозмещения.

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

Существует несколько специальных проблем ИТАР в гастроэнтерологической практике, требующих клинико-физиологического анализа: функциональная и метаболическая коррекция при острой хирургической патологии живота, анестезиологическое пособие при операциях на пищеварительном тракте, стрессовые поражения пищеварительного тракта и острый гастроэнтерит.

Первые две проблемы традиционны, а две другие особенно интересны в силу относительной новизны и недостаточной разработки в клинико-физиологическом аспекте.

Функциональная и метаболическая коррекция при острой хирургической патологии живота

Острая хирургическая патология живота – сборная патология, при которой оперативного вмешательства почти никогда не удается избежать. К сожалению, далеко не всегда даже крайне поспешно выполненная операция спасает больного, поэтому срочность оперативного вмешательства при острой хирургической патологии живота – понятие относительное: как правило, требуется временное воздержание от операции, чтобы провести биохимическую коррекцию, без которой операция может быть безуспешной. Если от начала хирургической патологии прошли многие часы и дни, только хорошо продуманная комплексная интенсивная терапия *перед* операцией, *в ходе* и *после* нее является залогом успеха.

Естественно, что перфоративная язва желудка, разлитой гнойный перитонит, острая кишечная непроходимость и т.п. вносят определенную специфику в течение острой хирургической патологии живота воспалительного генеза (мы сознательно исключаем из этой группы внутрибрюшные кровотечения, реаниматологическая суть которых – геморрагический синдром). Вместе с тем имеются общие черты, которые требуют одинаковых мер интенсивной терапии при любом

заболевании, укладываемом в острую хирургическую патологию живота.

Физиологические механизмы расстройств. Общие клинико-физиологические черты острых воспалительных хирургических болезней живота следующие.

Нарушаются водно-электролитный баланс и кислотно-щелочное состояние. Именно это является основой тана-тогенеза при острой хирургической патологии живота, как бы не называлась нозологическая форма болезни.

Пищеварительная система не только позволяет нам усвоить хлеб насущный, но и является едва ли не главным регулятором водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния.

Эта роль желудочно-кишечного тракта связана со значительными объемами концентрированных жидкостей, поступающих в пищеварительный тракт в виде кишечных соков и всасывающихся из него после выполнения соками своих задач (табл. 16).

Как только на каком-либо участке пищеварительной системы прекращается секреция или реабсорбция соков, происходят тяжелые сдвиги в водном, электролитном и кислотно-щелочном балансе. При острой кишечной непроходимости огромные и все более возрастающие объемы жидкости, содержащие

Таблица 16

Объем движения и состав пищеварительных соков

Сок	Суточное количество, л	Белки, г/л	ммоль/л					рН
			K ⁺	Na ⁺	Ca ²⁺	Cl ⁻		
Слюна	1–2	2,62	19,7	21,7	1,7	28,8	6,0	
Желудочный	2–4	2,14	19,2	49,1	1,7	169,3	1,5	
Панкреатический	0,7	5,0	10,2	130,5	1,2	70,5	7,75	
Желчь	1	3,15	5,1	145,3	2,2	42,3	7,2	
Кишечный	0,2	8,0	10,2	117,4	2,0	56,4	6,7	
Всего...	5–10	До 20 г	До 6 г	До 12 г	До 0,5 г	До 30 г		

важные вещества, накапливаются в кишечной трубке, выключаются из общего сокообращения организма и превращаются в секвестры. Если объем секрета не изменится, то, как видно из приведенной таблицы, за сутки организм может потерять объем жидкости, превышающий ОЦК.

Характер биохимических расстройств в определенной мере зависит от уровня непроходимости (или свища), исходного состояния органов, продуцирующих соки, и т.п. Но во всех случаях острой хирургической патологии живота развиваются более или менее выраженная дегидратация, гипокалемия, гипохлоремия, гипонатриемия.

Возникновение метаболического ацидоза или алкалоза зависит от того, каков объем кислых или щелочных соков, поступающих в пищеварительный тракт и задерживающихся в нем. Но на поздних стадиях острой патологии пищеварительной системы всегда возникает метаболический ацидоз. Он обязательно развивается в результате гиповолемии, расстройств микроциркуляции и секвестрации крови, присоединяющихся к острой хирургической патологии живота.

Острая гиповолемия – обязательный компонент этой патологии. Она связана с тем, что потеря кишечных соков ведет к мобилизации тканевой жидкости в сосудистое русло, однако этот компенсаторный механизм может быть адекватным лишь кратковременно. Онкотическое давление тканевой жидкости ниже, чем крови, поэтому вода из крови быстрее уходит в ткани и кишечную трубку. Возникающая гипопротейнемия нарушает функцию многих жизненно важных органов, в том числе легких, сердца, печени, почек. В конце концов сосудистый сектор жидкости сокращается, связанное с этим уменьшение сердечного выброса ведет к спазму периферических сосудов, необходимому для централизации кровотока, питающего жизненно важные органы. Снижение объемной скорости кровотока в капиллярах меняет реологические свойства крови, развиваются агрегация клеток и секвестрация крови. Это еще больше усиливает гиповолемию, сокращает сердечный выброс, и порочный круг замыкается. Наблюдающаяся при воспалительных заболеваниях живота гиперглобулинемия повышает вязкость крови, в связи с чем реологические расстройства бывают особенно выраженными.

В тех случаях, когда возникает перитонит, потеря жидкости в полость брюшины увеличивает гиповолемию и гипопро-

теинемиию. Наличие кишечных свищей, рвота и выраженная диарея действуют так же.

Возникает синдром малого выброса, прежде всего из-за нарушения венозного возврата в связи с гиповолеимией и сокращением коронарного кровотока. Кроме того, метаболический ацидоз, гипокалиемия и другие электролитные расстройства сказываются на возбудимости и сократимости миокарда. Установлено, что рост внутрибрюшного давления, особенно в условиях гиповолемии, сам по себе уменьшает сердечный выброс: при увеличении внутрибрюшного давления до 5,33 кПа (40 мм рт.ст.) сердечный выброс снижается на 35% [Diamant M. et al., 1978]. Из-за напряжения мышц живота, перитонеального выпота и паралитической непроходимости внутрибрюшное давление при острой хирургической патологии живота очень часто бывает повышенным.

В последнее время стали известны четкие функциональные связи между миокардом и желчным пузырем, печенью, желудком, поджелудочной железой. Так, существует панкреатокардиальный синдром, поскольку установлено, что клиническая и морфологическая картина поражений миокарда и поджелудочной железы часто совпадают. Это касается и болевого синдрома (стенокардия и панкреатит), и функциональных исследований (изменения ЭКГ и ферментов поджелудочной железы), и морфологической картины (инфаркт миокарда и панкреонекроз).

Полагают, что общность поражения обоих органов связана с несколькими обстоятельствами. Во-первых, метаболические расстройства, вызванные панкреатитом (гипокалиемия, гипокальциемия), отражаются на функции миокарда. Во-вторых, вырабатываемый поджелудочной железой фермент эластаза одинаково поражает эластическую ткань и самой поджелудочной железы, и сосудов миокарда, и ему приписывают важную роль в патогенезе как панкреатита, так и инфаркта миокарда. В-третьих, в поджелудочной железе вырабатывается миокардиодепрессивный фактор – белок, освобождающийся из лизосом поджелудочной железы при их гибели и оказывающий отрицательное инотропное действие на миокард. Наконец, в-четвертых, активация калликреин-кининовой системы, в регуляции которой факторы поджелудочной железы принимают непосредственное участие, одинаково плохо влияет на кровоток в поджелудочной железе и миокарде.

Развивается острая дыхательная недостаточность: во-первых, вентиляция ограничена напряжением брюшных мышц или парезом кишечника. Во-вторых, рвота и регургитация могут вести к появлению аспирационного синдрома. В-третьих, задержка легочным капиллярным фильтром агрегатов и агрессивных метаболитов может закончиться развитием СШЛ.

Если в острую хирургическую патологию живота вовлекается поджелудочная железа (видимо, это имеет место гораздо чаще, чем обнаруживается), может развиваться так называемый панкреатореспираторный синдром [Cardaci С. В. et al., 1979], под которым подразумевается вовлечение плевры и легких в патологию панкреатита. Полагают, что легочная ткань и плевра повреждаются избытком ферментов, выделяющихся в крови при панкреатите, но отмечают также прямой лимфогенный контакт, обуславливающий возникновение сочувственного плеврита.

Гиповолемия и секвестрация крови в органах брюшной полости нарушают кровоснабжение *печени и почек, недостаточность* которых присоединяется к уже имеющимся тяжелым функциональным нарушениям организма, вызывая соответствующие метаболические расстройства. Кровоснабжение печени особенно резко нарушается при парезе кишечника, поскольку воротная вена поставляет печени основную массу крови.

Главный вывод, который допустимо сделать с точки зрения клиники и физиологии, обдумывая метаболические и функциональные расстройства при острой хирургической патологии живота, можно конкретизировать так: основными причинами гибели больных при острой хирургической патологии живота являются гиповолемия, дегидратация, нарушение электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния, острая дыхательная недостаточность, а не воспалительные или деструктивные изменения брюшных органов.

Принципы функциональной и метаболической коррекции. Главными являются следующие принципы.

1. Коррекция метаболических и функциональных расстройств при острой хирургической патологии живота важнее ранней операции, если последняя предпринимается не для остановки кровотечения.

2. Тяжелые биохимические сдвиги при многосуточной острой хирургической патологии не могут быть полностью скорректированы в течение нескольких часов, поэтому в первые дооперационные часы проводится максимально возможная коррекция, продолжающаяся во время и после операции.

3. Характер функциональных и биохимических нарушений при острой хирургической патологии живота не может быть предсказан с полной достоверностью, поэтому для их объективной оценки и коррекции необходимо изучение центральной и периферической гемодинамики, водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния.

Основу коррекции составляет инфузионная терапия, которая преследует три цели: возмещение ОЦК, коррекцию метаболизма и парентеральное питание при несостоятельности пищеварительной системы.

Методы, режимы и растворы для инфузионной терапии рассмотрены в главе 11.

Из предшествующих рассуждений следует, что обязательными компонентами интенсивной терапии острой хирургической патологии живота должны быть профилактика и устранение органических расстройств – в первую очередь острой дыхательной недостаточности, а также миокардиальной, почечной и печеночной недостаточности.

Естественно, что острая хирургическая патология живота имеет множество специальных проблем, не относящихся к практике ИТАР, поэтому мы не останавливаемся здесь ни на антибактериальной терапии, ни на интубации кишечника, ни на лаваже брюшной полости и других важнейших методах, использующихся вместе с оперативным вмешательством.

В заключение надо отметить, что все операции на пищеварительном тракте должны выполняться под эндотрахеальной анестезией с искусственной миоплегией и характер основного анестетика не имеет решающего значения. В послеоперационном периоде другим методам анальгезии следует предпочесть перидуральную блокаду. Клинико-физиологическая специфика анестезиологического пособия при различных видах операций на пищеварительном тракте описана нами ранее [Зильбер А.П., 1977].

Стрессовые поражения пищеварительного тракта

К стрессовым поражениям пищеварительного тракта относят острые эрозии и язвы слизистой оболочки, кровотечения, острое расширение желудка, паралитическую непроходимость кишечника, а в последнее время и панкреатит, который обнаруживают у 1–10% больных, находящихся в критическом состоянии [Baudesson D. et al., 1980].

Интерес к стрессовым поражениям пищеварительного тракта анестезиологов-реаниматологов можно объяснить несколькими обстоятельствами. Во-первых, несмотря на хирургическую тональность, в которой звучат названия этих

поражений, они чаще осложняют заболевания, не требующие оперативного вмешательства, – инфаркт миокарда, ожоги, черепно-мозговую травму, острую дыхательную недостаточность у детей и т.п. Во-вторых, эти состояния часто требуют функциональной и биохимической коррекции, рассмотренной в предыдущем разделе. В-третьих, клинико-физиологические аспекты стрессовых поражений пищеварительного тракта разработаны недостаточно.

Эрозии, язвы и кровотечения в пищеварительный тракт

Физиологические механизмы. Можно назвать по крайней мере три главных механизма возникновения стрессовых эрозий, язв и кровотечений (рис. 51).

1. Всякое стрессовое состояние (гипоксия, страх, боль и т.п.) ведет к повышению уровня катехоламинов и, следовательно, к генерализованному артериолоспазму, который вызывает ишемию в различных тканях и органах, в том числе в стенке желудка и кишечника. Ишемия прочих тканей в названных органах особенно опасна, потому что ишемизированная слизистая оболочка может подвергнуться действию едких пищеварительных соков. Это первый, но не единственный механизм эрозирования и ulcerации слизистой оболочки пищеварительной системы при стрессовых состояниях.

2. Доказано, что в стрессовом изъязвлении слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта важную роль играют глюкокортикоидные гормоны, некоторые простагландины и серотонин, уровень которых при всяком стрессе значительно возрастает.

Известно, что серотонин и гистамин способны через какой-то механизм (гистамин – через H_2 -рецепторы) регулировать равновесие между уровнем соляной кислоты и пепсина, с одной стороны, и барьерными свойствами слизистой оболочки и ее регенерации – с другой. Изменение количеств серотонина и гистамина, наблюдающееся при всех стрессовых состояниях, нарушает это равновесие и облегчает самопереваривание слизистой оболочки. Определенную, хотя не вполне ясную, роль в повышении кислотности желудочного сока при стрессовых ситуациях играет возбуждение системы шишковидная железа–надпочечники. Несомненное участие в ulcerации пищеварительного тракта принимают вырабатываемые его стенкой активные полипептиды и гормоны.

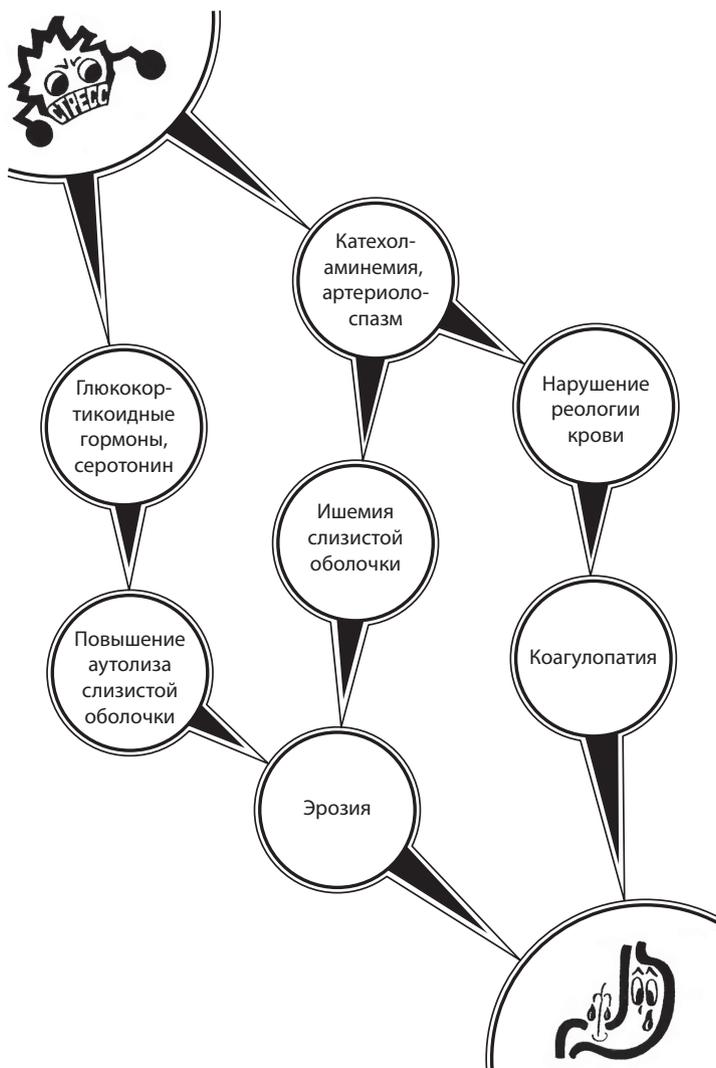


Рис. 51. Физиологические механизмы возникновения стрессовых эрозий и кровотечений пищеварительного тракта.

3. Большое значение в возникновении стрессовых кровотечений имеет коагулопатия (синдром РВС), развивающаяся при любом критическом состоянии и присоединяющаяся к ulcerации слизистой оболочки.