

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Ставропольский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

Кафедра анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ ПО
ДИСЦИПЛИНЕ**

Наименование дисциплины	Анестезиология, реаниматология и интенсивная терапия
Специальность	31.05.01 Педиатрия
Форма обучения	очная
Год начала подготовки	2020

Тема 2	Предоперационная подготовка и ведение раннего послеоперационного периода.
---------------	--

Методические указания к практическим занятиям по дисциплине «Анестезиология, реаниматология и интенсивная терапия» :

Разработаны
Доцентом кафедры

Зинченко О.В.

Обсуждены на заседании кафедры «Анестезиологии и
Реаниматологии с курсом ДПО
Зав.кафедрой, д.м.н., доцент

Обедин А.Н.

Согласованы и рекомендованы к использованию в образовательном процессе для обучающихся по направлению подготовки (специальности) 31.05.02 Педиатрия 2020 года набора очной формы обучения 20.04.2024

Руководитель ОПОП ВО, декан факультета

Климов Л.Я.

Методические указания по дисциплине «Анестезиология, реаниматология и интенсивная терапия» размещены в ЭИОС университета в авторской редакции

1. Цель: Ознакомить обучающихся с основными этапами проведения предоперационной подготовки и ведения раннего послеоперационного периода

- 2. Учебные вопросы:**
1. Предоперационная подготовка больных хирургического профиля.
 2. Послеоперационный период

3. Теоретическая часть:

Предоперационный период – неотъемлемая составляющая лечебного процесса, когда происходит знакомство оперирующего хирурга и анестезиолога с пациентом, оценка функционального состояния различных систем организма, определение степени операционного риска и проведение в случае необходимости предоперационной подготовки. При ургентных состояниях хирург и анестезиолог имеют несколько минут или часов для проведения необходимых диагностических и лечебных мероприятий; при плановых операциях – 7-10 суток и более.

В предоперационном периоде оценивают общее состояние пациента путем сбора анамнеза (в том числе аллергологического). Необходимо выяснить, какие медикаменты получает или получал больной. Обращают внимание на состояние ЦНС (возбудимость, перенесенные ЧМТ и заболевания мозга, наличие судорожных припадков). Обязательный минимум предоперационного исследования включает :общий анализ крови и мочи, глюкозу крови, R-графия легких, ЭКГ, группа крови и резус-фактор. У пациентов старше 50 лет показано исследование коагулограммы. Все остальные анализы назначаются по показаниям.

Дыхательная система. Острые респираторные заболевания верхних дыхательных путей и легких являются противопоказанием для плановых оперативных вмешательств.

Больным с бронхиальной астмой плановые оперативные вмешательства выполняются в межприступном периоде, экстренные после устранения бронхоспазма. В качестве предоперационной подготовки у больных проводят инфузионную терапию кристаллоидами (20-25 мл/кг массы) с эуфиллином. В премедикацию включают антигистаминные препараты и стероиды (особенно у гормонозависимых пациентов).

Сердечно-сосудистая система. Анемия – имеет значение происхождения анемии. Если она вызвана острой кровопотерей, предоперационная подготовка не проводится, показана экстренная операция с одновременным возмещением объема циркулирующей крови.

При хронической железодефицитной анемии и плановом оперативном вмешательстве предоперационная подготовка включает назначение препаратов железа и вливания донорской крови. Оперативные вмешательства выполняют при уровне гемоглобина не ниже 100 г/л.

Сердечная недостаточность застойного типа значительно повышает риск оперативного вмешательства. В предоперационном периоде необходима подготовка сердечными гликозидами. Периферические отеки, увеличение границ сердца, мерцание предсердий являются показаниями для экстренной дигитализации (2-4-6 мг дигоксина в сутки), при контроле электролитов плазмы K^+ и ЭКГ. Затем назначаются поддерживающие дозы дигоксина (1 мг/сут).

При ИБС больные в предоперационном периоде должны продолжать прием назначенных терапевтом антиангинальных препаратов (нитраты, антагонисты кальция, ингибиторы АПФ, В-блокаторы) в индивидуально подобранных дозах. При указаниях на перенесенный инфаркт миокарда плановую операцию предпринимают через 6 мес после завершения острого периода; ранее этого срока оперативные вмешательства возможны только по жизненным показаниям.

Артериальная гипертензия. Необходимость предоперационной подготовки антигипертензивной терапии при ГБ – общепризнана и проводится В-блокаторами

(пропранолол, атенолол, метопролол). Эти препараты противопоказаны при обструктивных заболеваниях легких (бронхиальная астма, хронический обструктивный бронхит, обструктивная эмфизема легких), застойная сердечная недостаточность, нарушение атрио-вентрикулярной проводимости, сахарном диабете.

Эффективны гипотензивные средства с центральным механизмом действия (клофелин). Широко используются антагонисты кальция – нифедипин, дилтеазем, верапамил. Хорошо зарекомендовали себя ингибиторы АПФ (каптоприл, эналаприл). Противопоказаны при гипокалиемии и двустороннем стенозе почечных артерий.

Препараты раувольфии (резерпин, раунатин, аделъфан) должны быть отменены за 8-10 сут перед операцией. Эти препараты, вызывая фармакологическую диссимпатизацию (истощение запасов катехоламинов), могут привести к неуправляемой гипотензии; являются антагонистами морфиноподобных препаратов; потенцируют эффекты гипотензивных препаратов вплоть до развития коллапса, возможен бронхоконстрикторный эффект от незначительных провоцирующих воздействий (например, после введения фентанила).

Всем больным, с артериальной гипертензией показана седативная терапия.

Аритмии опасны при их выраженности. Отдельные экстрасистолы не являются фактором риска. Лечение необходимо в случае экстрасистол (10 и более в мин); мультиформных экстрасистолиях, бигеминии, желудочковой тахи – и брадиаритмии. Лечение проводят в зависимости от вида аритмии; при предсердных тахиаритмиях – В-блокаторы, АТФ, антагонисты кальция; желудочковых – лидокаин, новокаинамид, кордарон, соталол. Для лечения брадиаритмий и нарушений проводимости с замедлением частоты сердечных сокращений применяют атропин, постоянную электрокардиостимуляцию.

Эндокринная система.

Адренкортикальная недостаточность. Первичная недостаточность надпочечников возникает при аддисоновой болезни, после адреналэктомии, в результате длительной глюкокортикоидной терапии. Вторичная недостаточность, как правило, является следствием нарушений функции передней доли гипофиза – гипофизарно-надпочечниковая недостаточность. В анестезиологической практике наибольшее значение имеет надпочечниковая недостаточность, вызванная предшествующим приемом стероидов.

Во время операции и перед ней гормоны должны назначаться тем пациентам, кто получал глюкокортикоиды более 1 недели в течение ближайшего предоперационного месяца; получавшим стероиды более месяца в 6-ти месячный период перед операцией; получавшим когда бы-то ни было 1 г гидрокортизона или эквивалентного ему количества других глюкокортикоидов.

Предоперационная подготовка включает :

1. Накануне вечером вводят 15 мг преднизолона;
2. В день операции – 25 мг преднизолона в/в и 25 мг ДОКСА за 1-2 часа перед операцией; во время операции – 25 мг преднизолона;
3. После операции: 1-е сутки – 12,5 мг преднизолона каждые 6 часов и 5-10 мг ДОКСА утром в/м. На 2-7 сутки постепенно понижают дозу парентерально вводимого препарата и переходят на пероральный прием.

Сахарный диабет. Плановые операции больным с сахарным диабетом следует выполнять в состоянии компенсации. Декомпенсированным считается состояние, когда помимо гипергликемии (более 11 ммоль/л), в моче обнаруживают сахар и ацетон. Абсолютно противопоказаны оперативные вмешательства при диабетических комах; при кетоацидозе выполняются операции по жизненным показаниям.

У экстренных больных с диабетом нормализация гликемии до стресс-нормы требует определенного временного интервала и проводится внутривенным введением простого инсулина (алгоритм введения инсулина). Оптимальной является скорость

снижения уровня сахара на 3,8-5,5 ммоль/час. Быстрое снижение сахара крови опасно развитием отека мозга из-за повышения проницаемости сосудов головного мозга и нарушения транспорта ионов Na^+ и H^+ .

Функция печени. При хронических заболеваниях печени (гепатит, цирроз), сопровождающихся незначительным или умеренным повреждением функций, в качестве предоперационной подготовки показана витаминотерапия, в том числе витамин К, глюкозотерапия.

Мочевыделительная система. При наличии заболеваний органов мочевыделительной системы предоперационная подготовка заключается, прежде всего, в нормализации водно-электролитного баланса. У пациентов со сниженным диурезом возможна гиперкалиемия. Такие больные нуждаются в умеренной водной нагрузке, коррекции анемии, антибиотикотерапии (при воспалительных заболеваниях); устранении обструкции мочевыводящих путей на любом уровне.

В экстренных ситуациях следует предпринять те же меры в рамках имеющихся реальных возможностей.

Противопоказанием для плановых вмешательств является цистит и пиелит, экстренные операции выполняются по жизненным показаниям.

Водно-электролитный баланс

Для нормального течения обменных процессов внутри организма, как в условиях нормы, так и при патологии, необходим должный общий объем водной среды.

Общий объем воды у взрослого человека составляет 50-60 %, колебания зависят от типа телосложения, пола и возраста. Из этой величины 40 % приходится на внутриклеточный (интрацеллюлярный) и 20 % на внеклеточный (экстрацеллюлярный) объемы.

Поддержание гомеостаза возможно только при соблюдении строгого баланса поступления и выведения воды из организма. Превышение первого над вторым в условиях нормы характерны только для новорожденных (до 15-22 мл/сут) и у детей до 1 года (3-5 мл/сут). Суточная потребность в воде у взрослого человека составляет 2-3 л, однако данная величина, в зависимости от конкретных условий, может изменяться.

В организм вода поступает в виде питьевой воды (800 - 1700 мл) и воды, содержащейся в пище (700 - 1000 мл); кроме этого, примерно 200 - 300 мл воды образуется в тканях при окислительно-восстановительных процессах. Помимо принятой экзогенной жидкости (2-3 л), внутри организма в течение суток происходит передвижение больших количеств (до 8 л) пищеварительных соков: в просвет ЖКТ выделяется до 1,5 л слюны, 2,5 л желудочного сока, 0,5 л желчи, 0,5-0,7 л панкреатического сока и 2 - 3 л кишечного сока. Весь этот объем (8 л) в сочетании с вновь поступившей водой (2 - 3 л) полностью всасывается, за исключением небольшого количества воды (150 - 200 мл), выделяемого с калом.

Выделение жидкости из организма идет через почки (до 1,5 л), легкие (0,5 л) и кожу (0,5 л). Почечная система в основном, регулирует состав и объем жидкостей, выделение через кожу и легкие, отражают состояние тепловой регуляции.

Водный обмен организма самым тесным образом связан с электролитами. Им принадлежит главенствующая роль в осмотическом гомеостазе. Электролиты принимают активное участие в создании биоэлектрического потенциала в клетке, в переносе кислорода, выработке энергии и т.д.. Данные вещества находятся в водных секторах организма в диссоциированном состоянии в виде ионов: катионов и анионов. Ведущим катионом внеклеточного пространства является калий и натрий, а анионами - хлориды и бикарбонаты.

При ограничении поступления воды в организм или при нарушении ее распределения в организме возникает дегидратация. В зависимости от дефицита жидкости, выделяют легкую, среднюю и тяжелую степень дегидратации.

Легкая степень дегидратации возникает при потере 5-6% жидкости организма / 1-2 л /, средняя - 5-10% / 2-4 л / и тяжелая более 10% / свыше 5-5 л /. Острая потеря организмом 20 и более % жидкости смертельна.

$$\frac{1 - 40 \times 20\% \text{ массы тела}}{Ht}$$

Устраняют дефицит 5% раствором глюкозы.

Изотоническая дегидратация – в этом случае организм страдает в равной степени и воду, и электролиты. Чаще всего это бывает при кровопотере, ожогах, кишечной непроходимости. Осмотическое давление плазмы при этом нормальное, а гематокрит повышен, пульс учащен, а при больших потерях воды и электролитов снижается АД.

Инфузионную терапию проводят коллоидными или сбалансированными растворами (желатиноль, волекам, квартасоль и т.д.)

Гипотоническая дегидратация – осмотическое давление крови снижено, а клетки перенасыщены водой. Она бывает при осложнении сахарного диабета, при разрыве острой почечной недостаточности, но чаще всего ятрогенной : избыточным введением растворов глюкозы, мочегонных, слабительных.

Характерно, что у этих больных отсутствует жажда, а АД резко снижено, также, как и мочеотделение. Устраняют такую гипогидратацию раствором хлорида натрия.

Гипергидратация также бывает трех типов.

Гипертонический тип возникает при избыточном введении гипертонических растворов у больных с нарушенными функциями почек. Возникает жажда, повышается ЦВД и осмолярность, а в тяжелых случаях развивается отек легких. Необходимо – прекратить введение растворов солей, ввести мочегонные препараты и раствор глюкозы, контролируя осмолярность плазмы.

Изотонический тип – причины те же, но у больных с циррозом печени и сердечной недостаточностью. При этом избыток воды не сопровождается изменением осмолярности. Характерны отеки ног, асцит, отек легких.

Интенсивная терапия направлена на лечение основного заболевания с одновременным устранением недостатка белка. После этого применяются мочегонные.

Гипотонический тип (отравление водой). – причина введение растворов с низким содержанием солей. У больных возникает понос, развиваются отеки, а в тяжелых случаях отек мозга. Концентрация натрия и осмолярность плазмы снижены.

Интенсивная терапия заключается в прекращении введения таких растворов, ограничении приема воды. Целесообразно проводить инфузионную терапию лактопротеином или волекамом. При очень тяжелом состоянии больных применяют ультрафильтрацию.

При любом тяжелом заболевании и повреждении инфузионная терапия является одним из главных методов профилактики и лечения нарушений функций жизненно важных органов и систем, обеспечивая управляемый и контролируемый метод снабжения организма водой, энергией, белками, электролитами, лекарственными препаратами.

Инфузионная терапия должна осуществляться по строгим показаниям, с соблюдением всех мер предупреждения инфекционных осложнений, под постоянным контролем за состоянием больного, физиологическими и биохимическими показателями.

Инфузионная терапия осуществляется с помощью введения растворов в вену.

Препараты для инфузионной терапии подразделяются на коллоидные (полиглюкин, реополиглюкин, желатиноль, гемодез) и кристаллоидные (изотонический раствор натрия хлорида, растворы Рингера, Рингера-Локка, лактасол, дисоль и т.д.) .

В любой самой экстренной ситуации перед началом инфузионной терапии необходимо решить следующие вопросы:

1. По поводу какого ведущего синдрома нужно осуществлять терапию? Чем обусловлен этот синдром ?

2. Какова выраженность этих нарушений?

3. Рассчитать на 1 сут (при очень тяжелом состоянии больного - на 6-12 ч) необходимое количество воды, электролитов, источников энергии и белка, необходимых для устранения уже существующего дефицита и покрытия текущих расходов. Следует учитывать все факторы, ведущие к дополнительным потерям.

4. Учесть соотношения между коллоидными и кристаллоидными растворами и осмолярность вводимых препаратов, чтобы не нарушить осмотическое состояние крови.

5. Определить порядок и скорость введения препаратов, учитывая их совместимость и возможные осложнения.

Расчет водного баланса :

В нормальных условиях поступление воды в организм равно ее выведению. При расчете водного баланса следует учитывать :

1. Поступление : энтеральное, парентеральное и эндогенную воду (200-300 мл /сут).

2. Физиологические потери : суточный диурез, выделение через легкие (перспирация -500-700 мл), кожу (500 мл) и потери с калом (150-200 мл), в среднем 14,5 мл/кг. При повышении температуры тела на 10 С прибавляют 500 мл.

3. Патологические потери : рвота, панос, свищи, дренажи, аспирация (по 20 мл/кг). При расчете потребности организма в воде исходят из средней величины : 35-40 мл/кг/массы тела/сут.

Дефицит электролитов рассчитывается по формуле :

Дефицит электролита = масса тела $\times$ 0,2 $\times$ (K1 - K2) ммоль, где

K1 -нормальное содержание катиона или аниона в плазме, ммоль/л

K2- содержание катиона или аниона в плазме больного.

Для расчета дефицита электролитов и количества растворов, необходимых для их коррекции, нужно знать эквивалентные отношения наиболее значимых химических соединений:

Натрий	1 мэкв = 1 ммоль = 23,0 мг	1 г = 43,5 ммоль
Калий	1 мэкв = 1 ммоль = 39,1 мг	1 г = 25,6 ммоль
Кальций	1 мэкв = 0,5 ммоль = 40,0 мг	1 г = 25 ммоль
Магний	1 мэкв = 0,5 ммоль = 24,4 мг	1 г = 41 ммоль
Хлор	1 мэкв = 1 ммоль = 35,5 мг	1 г = 28,2 ммоль
Гидрокарбонат	1 мэкв = 1 ммоль = 61,0 мг	1 г = 16,4 ммоль

Калия хлорид

1 г KCl содержит 13,4 ммоль калия и 13,4 ммоль хлора

1 ммоль KCl содержит 0,075 г

1 мл 4% р-ра KCl = 0,6 ммоль

1 мл 7,5% р-ра KCl = 1 ммоль

Натрия хлорид

1 г NaCl содержит 17,1 ммоль натрия и 17,1 ммоль хлора

1 ммоль NaCl содержит 0,058 г

Натрия гидрокарбонат

1 г NaHCO₃ содержит 11,9 ммоль натрия и 11,9 ммоль гидрокарбоната

1 ммоль NaHCO₃ содержит 0,084 г

Расчет количества раствора электролита (V) в мл, необходимого для ведения с целью коррекции, производится по формуле :

$V = A \times D$ (дефицит электролитов в ммоль/л),

где A – коэффициент (количество данного раствора, содержащего 1 ммоль аниона или катиона).

Все вещества, растворенные или взвешенные в жидкостях организма – крови, межклеточной и внутриклеточной жидкостях, являются частицами. Они постоянно движутся и давят на стенки клеток сосудов. Стенки клеток проницаемы для растворителя этих частиц – воды – и малопроницаемы или совсем непроницаемы для частиц. Чтобы уравновесить давление по обе стороны мембраны, через отверстие в ней проникают молекулы растворителя. Это движение называется осмосом, а сила, с которой частицы давят на мембрану, – осмотическим давлением. Для удобства оно измеряется в специальных единицах – осмолях. Эти единицы отражают сумму всех частиц – натрия, калия, глюкозы и др. В нормальных условиях осмотичность жидкость равна 285 – 310 мосм/л.

При оценке электролитных расстройств зная концентрацию основных электролитов (прежде всего натрия), глюкозы, мочевины, осмолярность плазмы рассчитывают по формуле:

Осмолярность плазмы = $1,86 + \text{натрий} + \text{глюкоза} + \text{мочевина}$ (мосм/л)

При отсутствии гипергликемии, уремии, основной величиной определяющей осмолярность плазмы является концентрация натрия :

Осмолярность плазмы = $2 \times \text{натрий} = 143 \times 2 = 286$ ммоль/л

Виды нарушения осмолярности :

Гиперосмолярность возникает тогда, когда осмолярность превышает 310 мосм/л. Она бывает двух видов – гипернатриемическая и гипергликемическая. Особенно опасна тяжелая гипернатриемическая гиперосмолярность, когда осмолярность плазмы превышает 360 мосм/л. У таких больных часто нет признаков обезвоживания, не изменена концентрация белков, а обычные меры терапии не устраняют этого тяжелого синдрома, проявляющегося комой и поражением мозга.

Гипоосмолярность возникает при снижении осмолярности ниже 285 мосм/л. Она проявляется головной болью, сонливостью, а при резком снижении этого показателя (270 – 250 мосм/л) – комой. Дальнейшее снижение ведет к смерти. Гипоосмолярность часто возникает как осложнение при использовании больших количеств плазмозаменителей, при введении раствора Рингера после операций, избыточном введении антидиуретического гормона (АДГ).

Все нарушения обмена воды и электролитов изменяют осмотическое состояние. Оно в свою очередь влияет на клинику и терапию этих нарушений.

КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ (КЩС).

КЩС рассматривают как совокупность физико-химических, биологических, и других процессов, поддерживающих относительное постоянство активной реакции внутренней среды организма.

Организм на 50-60% состоит из воды. Вода, даже в нормальных условиях, диссоциирует на H^+ и OH^- . Интегральным показателем КЩС является рН (сила водорода).

Механизмы поддержания КЩС.

Выделяют 2 основных механизма, обеспечивающих уравнивание кислых ионов:

1. Химические буферные системы крови и тканей: буферная система представляет собой сопряженную кислотно-основную пару, состоящую из донатора и акцептора водородных ионов.

Буферные системы крови многообразны и неравноценны по мощности и управляемости. Наибольший интерес представляют четыре наиболее главных буфера, играющих ведущую роль в гомеостатических механизмах регуляции рН крови:

- гидрокарбонатный (карбонатный) буфер – 53%,
- гемоглобин-оксигемоглобиновый (гемоглобиновый) – 35%,
- протеиновый (белковый) – 7%,
- фосфатная система буферов (фосфатный буфер) – 5%.

Буферные системы в организме распределены неравномерно: гидрокарбонатный буфер располагается преимущественно в крови и во всех отделах внеклеточной жидкости; в плазме преимущественно представлены гидрокарбонатный, фосфатный и протеиновый буферы; в эритроцитах, помимо гидрокарбонатного, протеинового и фосфатного, решающая роль принадлежит гемоглобин-оксигемоглобиновому буферу, в моче – фосфатному.

2. Физиологические буферные системы. Дыхательная регуляция КЩС. Количество углекислого газа, выделяющегося через легкие, контролируется дыхательным центром. При возрастании его концентрации дыхательный центр раздражается и вентиляционная функция легких увеличивается. Дыхательный центр мозга стимулируется через хеморецепторы, расположенные в дуге аорты и в каротидном синусе. Наиболее сильными раздражителями дыхательного центра являются углекислый газ и рН крови и кислород.

Уменьшение концентрации кислорода в крови и возрастание концентрации CO_2 приводят к увеличению легочной вентиляции. То же самое происходит при сдвиге рН ниже нормы. Так, при падении рН до 7,0 и ниже, МОД возрастает до 35-40 л. При повышении температуры тела вентиляционная способность легких также увеличивается; подобным образом действуют и соли калия, но при быстром повышении концентрации K^+ в плазме крови хеморецепторы подавляются и легочная вентиляция снижается. Дыхательная регуляция КЩС относится к системе быстрого реагирования.

Почечная регуляция КЩС осуществляется путем поддержания концентрации бикарбонатного буфера плазмы (HCO_3^-) в пределах 22-26 ммоль/л. Процесс происходит при помощи выведения ионов водорода, образующихся из угольной кислоты, через клетки почечных канальцев, а также с задержкой Na^+ в канальцевой жидкости (моча).

Каждый ммоль H^+ , экскретируемый в форме титруемых кислот и (или) ионов аммония (NH_4^+) добавляет в плазму крови 1 ммоль HCO_3^- . Таким образом, экскреция H^+ теснейшим образом связана с синтезом HCO_3^- . Почечная регуляция КЩС протекает медленно и требует многих часов или даже суток для полной компенсации.

Печень оказывает влияние на постоянство КЩС, метаболизируя недоокисленные продукты обмена, поступающие из ЖКТ, образуя мочевины из азотистых шлаков и выводя кислые радикалы с желчью.

ЖКТ занимает важное место в поддержании постоянства КЩС организма благодаря большой интенсивности процессов поступления и всасывания жидкостей, продуктов питания и электролитов. Нарушение любого звена из данного процесса вызывает неизбежное нарушение КЩС. Пример. При многократной рвоте у больного развивается алкалоз, при диарее – ацидоз.

Показатели КЩС определяются эквивибрационным микрометодом Аструп (с интерполяционным расчетом pCO_2) или методами с прямым окислением CO_2 . Основой метода Аструпа является физическая взаимосвязь между компонентами, от которых зависит равновесие кислот и оснований в организме. Непосредственно в крови определяют рН и pCO_2 , остальные величины КЩС рассчитывают с помощью номограммы Сиггаарда- Андерсена (1960). Современные микроанализаторы все величины КЩС и парциальное напряжение газов крови определяют в автоматическом режиме. Основные показатели КЩС представлены в таблице;

Показатели номограммы Сиггаарда- Андерсена.

Принятое обозначение показателя	Основная характеристика	Пределы нормальных величин	Средняя величина
рН	Показатель активной реакции плазмы (внеклеточной жидкости). Суммарно отражает	7,35 – 7,45	7,4

	функциональное состояние дыхательных и метаболических компонентов и изменяется в зависимости от емкости всех буферов.		
pCO ₂ мм рт ст	Показатель парциального напряжения углекислого газа в артериальной крови. Отражает функциональное состояние системы дыхания, изменяется при ее патологии. В венозной крови на 5-6 мм рт ст выше. Повышение CO ₂ свидетельствует об избытке содержания H ₂ CO ₃ в крови (дыхательный ацидоз), снижение pCO ₂ - о недостатке ее в крови (дыхательный алкалоз).	35 - 45	40
pO ₂ мм рт ст	Показатель парциального напряжения кислорода в артериальной крови .Отражает функциональное состояние системы дыхания, изменяется при патологии этой системы.	80 - 100	90
AB ммоль/л	Истинный бикарбонат – показатель концентрации бикарбонатных ионов, является одним из наиболее подвижных и наглядных показателей.	20-25	22
SB ммоль/л	Стандартный бикарбонат – показатель концентрации бикарбонатных ионов в стандартных условиях определения (при pCO ₂ =40 мм рт ст., T=37 ⁰ C и полном насыщении крови кислородом и водяными парами)	25-28	26,5
BB ммоль/л	Сумма оснований всех буферных систем крови(т.е. сумма щелочных компонентов бикарбонатной, фосфатной, белковой и гемоглобиновой систем)	40-60	50
BE ммоль/л	Избыток (или дефицит) оснований-метаболический показатель избытка или недостатка буферных мощностей по сравнению с нормальными для данного больного NBV. Это сумма всех основных компонентов буферных систем взятой у больного крови, приведенной к стандартным условиям (pH 7,4, pCO ₂ 40 мм рт ст, T-37 ⁰ C). Зависимость выражается формулой : BE = BB – NBV Другими словами, BE показывает, какое количество сильного основания (в ммольях) следует добавить (или условно удалить), чтобы pH стал 7,4 (при pCO ₂ 40 мм рт ст и T-37 ⁰ C). Положительное значение BE указывает на избыток оснований (или на дефицит кислот), отрицательное – на дефицит оснований (или избыток кислот)	+ - 1,2-2,0	0

Для оценки вида нарушения КЩС в повседневной работе врача общего профиля наибольшее значение имеют следующие показатели: pH, pCO_2 , pO_2 , BE.

Существует 4 основных вида расстройств КЩС: метаболический ацидоз и алкалоз, респираторный ацидоз и алкалоз и различные их сочетания.

Типы расстройств КЩС в зависимости от первых изменений

Тип расстройств	Первичные изменения	Вторичные изменения
Метаболический ацидоз	Снижение концентрации HCO_3^-	Снижение pCO_2
Метаболический алкалоз	Повышение концентрации HCO_3^-	Повышение pCO_2
Респираторный ацидоз	Повышение pCO_2	Повышение концентрации HCO_3^-
Респираторный алкалоз	Снижение pCO_2	Понижение концентрации HCO_3^-

Респираторные расстройства КЩС начинаются с изменений pCO_2 . Компенсация осуществляется при помощи буферных или почечных механизмов, которые приводят к изменениям концентрации HCO_3^- , способствующим восстановлению pH до исходных (хотя не всегда нормальных) величин.

Метаболические расстройства вызываются изменением содержания в плазме HCO_3^- . Они вызывают дыхательный ответ, который приводит к компенсаторному (первичному или вторичному) изменению pCO_2 , в результате чего восстанавливается исходный или нормальный уровень pH.

Метаболический ацидоз – патологическое состояние, характеризующееся высоким уровнем кислотности циркулирующей крови. Показателями данного состояния являются снижение $pH < 7,35$ и концентрация $SB < 21$ ммоль/л. Метаболический ацидоз вызывается снижением содержания бикарбоната в плазме крови, которое может быть вызвано следующими причинами:

1. Острая почечная недостаточность.
2. Шок любой этиологии.
3. Некомпенсированный диабет.
4. Сердечная недостаточность (молочнокислый ацидоз).
5. Отравление салицилатами, этиленгликолем, метиловым спиртом и др.

Патогенез: 1. Содержание HCO_3^- в плазме снижается, а Cl^- повышается.

2. Ионы K^+ выходят из клетки. В обмен поступают H^+ и Na^+ (на 3 K^+ приходится 1 H^+ и 2 Na^+). Концентрация K^+ в плазме повышается, а при сохраненной функции почек его повышенное количество выводится с мочой, в итоге формируется внутриклеточная гипокалиемия на фоне нормального или несколько повышенного уровня K^+ плазмы.

Клиника. Клинически умеренный ацидоз (BE до -10 ммоль/л) может протекать бессимптомно. При снижении pH до 7,2 (состояние субкомпенсации, далее декомпенсация) заметно усиливается дыхание. При дальнейшем снижении pH подавляется активность дыхательного центра, угнетается миокард, снижается чувствительность рецепторов к катехоламинам. Производительность сердца уменьшается. МОС падает, развивается гипоксическая энцефалопатия, вплоть до развития коматозного состояния.

Принципы коррекции метаболического ацидоза.

1. Устранение этиологического фактора (патология дыхания и ССС, органов брюшной полости и т.д.)

2. Нормализация гемодинамики – устранение гиповолемии, восстановление микроциркуляции, улучшение реологических свойств крови.
3. Улучшение легочной вентиляции (вплоть до перехода на ИВЛ).
4. Коррекция электролитного обмена
5. Устранение гипопроteinемии.
6. Улучшение почечного кровотока.
7. Улучшение тканевых окислительных процессов путем введения глюкозы, инсулина, тиамина, пиридоксина, рибоксина, аскорбиновой кислоты, пантотеновой и пангамовой кислот.
8. Усиление гидрокарбонатной буферной системы.

Следует особо подчеркнуть, что целенаправленную коррекцию КЩС путем введения растворов буферов следует проводить только при наличии декомпенсированного ацидоза или близкого к нему состояния ($\text{pH} < 7,25$).

Для коррекции метаболического ацидоза используются следующие буферные растворы:

1. 4,2% раствор натрия бикарбоната с содержанием в 1 мл 0,5 ммоль бикарбоната. Данный буферный раствор довольно быстро корригирует ацидоз, но содержащиеся в нем ионы Na^{2+} повышают осмолярность внеклеточной жидкости и усугубляют клеточную дегидратацию. Необходимо помнить и о том, что в щелочной среде нарушается процесс диссоциации хлорида кальция и внезапная гипокальциемия может привести к угнетению сократительной способности миокарда. Введение данного буфера должно быть осторожным и сочетаться с введением солей кальция (лучше глюконат кальция) и усиленным контролем гемодинамики. Скорость инфузии данного раствора — 200 мл за 30 мин.

2. 11% раствор натрия лактата с содержанием в 1 мл 1 ммоль лактата. Данный буфер мягче, чем гидрокарбонат, устраняет сдвиги КЩС, но противопоказан при гипоксии (отсутствие которой трудно представить при метаболическом ацидозе) и нарушении функции печени (которая в условиях гипоксии и ацидоза страдает едва ли не больше других органов).

3. ТНАМ (трис-буфер, 3,66% раствор трисамина) — считается довольно эффективным буфером, связывает водородные ионы как вне, так и внутри клеток, не содержит ионов Na^{2+} выделяется почками. Однако он обладает рядом побочных эффектов (повышает уровень глюкозы в крови, вызывает внутриклеточную гипокалиемию и гиперкалийплатмию, угнетает сердечную и дыхательную деятельность). Скорость инфузии: в 1 час не более 2,5—5,0 мл/кг, в сутки до 5—14 мл/кг.

4. Лактасол — комбинированный полиэлектролитный раствор, содержащий 300 ммоль лактата в 1 л (механизм действия — анион молочной кислоты метаболизируется в печени до HCO_3^- , поэтому переливание лактасола аналогично использованию бикарбоната натрия).

Ограничения и противопоказания

гидрокарбонат натрия — допустимо назначение при смешанном дыхательном и метаболическом ацидозе только на фоне ИВЛ. Натрия лактат — не показан при недостаточности печени и тканевой гипоксии.

Трисамин — не показан при центральных расстройствах дыхания и 'анурии.

РАСЧЕТНЫЕ ФОРМУЛЫ

общий дефицит оснований BE , (ммоль/л) • 1/4 массы тела (кг)

Изменение pH на 0,15 является результатом изменения концентрации буферных оснований на 10 ммоль/л. Данная взаимосвязь выглядит следующим образом :

pH	7,4	7,25	7,10
-----------	-----	------	------

BE	0	-10	-20
PCO₂	40	40	40

Расчет необходимого количества ммоль гидрокарбоната натрия для коррекции метаболического ацидоза можно производить по формуле Мелленгаарда-Аструпа (Mellengaard-Astrup):

$$\text{Кол-во ммоль гидрокарбоната натрия} = \text{BE} \times \text{массу тела в кг} \cdot 0,3$$

Примечание. Не следует забывать, что при работе по данной формуле, ответ получается в ммольях, а в 1 мл 4,2% раствора соды, содержится 0,5 ммоль гидрокарбоната. Следовательно, для того, чтобы узнать, сколько потребуется 4,2% раствора соды для коррекции КЩС, полученный результат необходимо умножить на два.

Расчет необходимого количества 3,66% р-ра трисамина для коррекции метаболического ацидоза производится по формуле:

$$\text{Кол-во мл 3,66\% р-ра трисамина} = \text{BE} \cdot \text{массу тела в кг}$$

Метаболический алкалоз

Метаболический алкалоз встречается реже, чем ацидоз, вызывается повышением уровня бикарбоната в плазме и обычно сопровождается снижением содержания хлоридов плазмы. Нарушения баланса электролитов, наблюдаемые при данной патологии, по своей сути противоположны тем, которые могут наблюдаться при метаболическом ацидозе.

Этиология. Метаболический алкалоз наиболее часто возникает при следующих патологических состояниях:

1. Потеря желудочного сока при рвоте.
2. Чрезмерное введение гидрокарбоната натрия.
3. Проведение ИВЛ в режиме гипервентиляции.
4. В результате повышенной потери хлоридов и калия с мочой при , назначении диуретиков и глюкокортикоидов.
5. Применение больших количеств цитратной крови (в печени цитрат превращается в лактат).

6. Вторичный гиперальдостеронизм из-за гиповолемии различной этиологии.
7. ОПН с замещением клеточного K⁺ на H⁺ и повышенной реабсорбцией HCO₃⁻.
8. Первичный гиперальдостеронизм, болезнь Иценко — Кушинга.

Патогенез. Опасные физиологические эффекты метаболического алкалоза:

- инактивация различных ферментных систем;
- смещение распределения ионов между клеткой и внеклеточным пространством;
- компенсаторная гиповентиляция, которая задерживает CO₂, чтобы снизить рН, однако она может закончиться ателектазированием легких и гипоксией;
- смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево.

Принципы коррекции метаболического алкалоза. Прежде всего, выясняют этиологический фактор возникновения данного состояния и пытаются на него воздействовать. Производится нормализация всех видов обмена. Купирование алкалоза достигается внутривенным введением растворов глюкозы (см. примечание) с большим количеством витаминов, электролитных растворов; изотонический раствор хлорида натрия используется для уменьшения осмолярности внеклеточной жидкости и устранения клеточной дегидратации. При субкомпенсированном алкалозе такой терапии бывает достаточно для нормализации КЩС.

Примечание. Растворы глюкозы любой концентрации (5-10-25%), используемые для внутривенных инъекций, при изготовлении стабилизируются 0,1н раствором соляной кислоты до рН 3,0-4,0, поэтому они являются кислыми.

При декомпенсированном метаболическом аikalозе, помимо вышеуказанной терапии, необходимо производить и целенаправленную коррекцию хлора. Для этого используют хлорсодержащие растворы. Необходимое количество ммоль Cl^- ионов рассчитывают по формуле:

$$\text{Кол-во } Cl^- \text{ ммоль/л} = BE \times \text{массу тела, кг} \times 0,3$$

Для коррекции метаболического аikalоза обычно применяют 4% раствор калия хлорида (в 1 мл содержится по 0,53 ммоль K^+ и Cl^-), вводят в/в в составе поляризующей смеси (5—10% р-р глюкозы с инсулином).

Послеоперационный период

Послеоперационный уход за больными в случаях нарушения жизненно важных функций, а также при наличии тяжелой сопутствующей патологии, при угрозе развития осложнений осуществляется в палатах интенсивной терапии, где безопасность раннего послеоперационного периода обеспечивается постоянным интенсивным мониторингом наблюдением за больными, профилактикой, ранней диагностикой и интенсивной терапией возникших осложнений.

Острая недостаточность кровообращения в послеоперационном периоде чаще всего связана с:

- гиповолемией (невосполненная кровопотеря, внутреннее кровотечение);
- сердечной недостаточностью (ревмокардит, пороки сердца, сепсис, инфаркт миокарда, нарушения ритма сердца);
- легочно-сердечная недостаточность (ателектаз легких, тромбоэмболия легочной артерии, пневмонии).

При возникновении сердечной недостаточности используют сердечные гликозиды, негликозидные инотропные средства, антагонисты кальция.

При остром инфаркте миокарда проводят обезболивающую терапию наркотиками (морфином, омнопон, промедолом). Назначают нитраты (1% спиртовой раствор нитроглицерина, перлинганит при отсутствии гипотензии), поляризующую смесь, В-адреноблокаторы (атенолол, метопролол). Именно внутривенное капельное или фракционное введение В-блокаторов в первые часы развития заболевания оказывает существенное положительное влияние на объем инфаркта, а также снижает частоту осложнений и летальность. Препараты противопоказаны при бронхиальной астме, сахарном диабете, тяжелой сердечной недостаточности (затрудненное дыхание в положении лежа, акроцианоз, акцент II тона над легочной артерией и т.д.)

Гепарин назначают дифференцированно в зависимости от зоны инфаркта: при переднем инфаркте с низким сердечным выбросом или мерцательной аритмией первоначально вводят в/в струйно 100 Ед/кг с последующей скоростью введения 1000 – 1300 Ед/час (поддерживать АЧТВ в 2 – 2,5 раза выше исходного). При другой локализации инфаркта назначают малые дозы гепарина 5000 – 12500 Ед каждые 12 часов подкожно.

Средством неотложной помощи является капотен (каптоприл) в дозе 6,25 – 25 мг под язык с последующим переводом на пролонгированные препараты этой группы (эналаприл). Препараты противопоказаны при выраженной гипотонии. Ингибиторы АПФ оказывают положительное влияние на ближайший и отдаленный прогноз за счет непосредственного влияния на гемодинамику и метаболического (антиоксидантного) действия на миокард.

В случае возникновения кардиогенного (гидростатического) отека легких одним из самых необходимых препаратов является морфин. В дополнение к анальгетическим и седативным свойствам морфин расширяет периферические вены и артерии, уменьшая пред- и постнагрузку сердца. Применяются диуретики. Необходима терапия, направленная на стабилизацию артериального давления: в случае высоких цифр АД

вводят ганглиоблокаторы (арфонад, бензогексоний); при низком АД – вазопрессорные амины (дофамин, норадреналин) и глюкокортикоиды. При неэффективности медикаментозной терапии показана ИВЛ в режиме ПДКВ. У пациентов с застойной сердечной недостаточностью возможно проведение ультрафильтрации. Всем больным с отеком легких показана оксигенотерапия увлажненным кислородом. Для пеногашения в воду добавляют 30% спирт; у интубированных больных с этой целью в эндотрахеальную трубку закладывают 2-3 мл неразведенного спирта.

Наиболее вероятной причиной легочно-сердечной недостаточности в раннем послеоперационном периоде может быть ателектаз легкого. Клинически ателектаз любого происхождения проявляется легочно-сердечной недостаточностью, отсутствием дыхательных шумов над коллабированным участком легкого. При подозрении на ателектаз необходима срочная рентгенография легких. При обнаружении коллапса легких выполняется экстренная бронхоскопия, которая является лечебно-диагностической манипуляцией. Во время бронхоскопии устанавливают причину ателектаза. В послеоперационном периоде возможен обтурационный (мокрота, инородное тело – зуб) или нервно-рефлекторный ателектаз.

При обтурационном ателектазе, причиной которого обычно является мокрота, производят санацию трахео-бронхиального дерева. Если проходимость трахеи и бронхов не нарушена, следует думать о нервно-рефлекторном ателектазе. При этом виде ателектаза обычно коллабируются нижние доли обоих легких. Изредка бывает тотальный коллапс одного или обоих легких. Причиной возникновения нервно-рефлекторного ателектаза чаще всего являются грубые манипуляции хирурга и неадекватное анестезиологическое пособие.

После бронхоскопии больного интубируют и проводят недлительную ИВЛ большим объемом воздушно-кислородной смеси с целью устранения ателектаза. После экстубации необходима контрольная рентгенография легких. Дальнейшее ведение таких пациентов предполагает антибактериальную терапию, тщательное обезболивание, в том числе межреберными и паравerteбральными блокадами, дыхательную гимнастику.

Дыхательная недостаточность после операции чаще всего обусловлена избыточным образованием мокроты и нарушениями ее эвакуации, снижением кашлевого рефлекса, поэтому особое значение следует придавать активному ведению больных, дыхательной гимнастике, лечебным ингаляциям. У ослабленных больных с целью активации кашлевого рефлекса применяют методику «микротрахеостомии» - чрескожной катетеризации трахеи. При отсутствии эффекта показаны лечебные бронхоскопии. Больные с ожирением III и IV ст как можно раньше должны переводиться в сидячее положение с отведенными руками.

К дыхательной недостаточности может привести высокое стояние диафрагмы у больных с неразрешенным парезом кишечника.

Клинические признаки дыхательной недостаточности хорошо известны – это одышка, акроцианоз, или диффузный цианоз, влажность кожных покровов, падение paO_2 и повышение $paCO_2$ крови. При ЧДД 40 в мин, в случае невозможности быстрого устранения причины дыхательной недостаточности необходимо решить вопрос о проведении ИВЛ. Показанием к проведению ИВЛ является сумма факторов: ЧДД 40 в мин, нарушение сознания (галлюцинации и др.), участие в дыхании вспомогательной мускулатуры, paO_2 – 60 мм.рт.ст и ниже, $paCO_2$ – 50 мм.рт.ст и выше.

Острый почечно-печеночный синдром бывает одним из тяжелых осложнений послеоперационного периода. После операции могут возникнуть все формы желтух, причины которых разнообразны – влияние анестетиков (фторотан), гипоксия, гепато- и нефротоксичные медикаменты (например, антибиотики, декстраны), массивные гемотрансфузии, вирусный гепатит.

Клиника синдрома складывается из мозговой симптоматики (заторможенность, чередующаяся возбуждением, беспокойством), диспептических расстройств, желтухи, олигоанурии. Лабораторными признаками служат повышение в крови мочевины, остаточного азота, креатенина, активности сывороточных ферментов, билирубина, снижение протромбинового индекса. В моче появляются эритроциты, цилиндры, желчные пигменты. Азотемия у оперированных больных может иметь и экстраренальный характер, обусловленный повышенным катаболизмом белков в ответ на операционный стресс, массивную гемотрансфузию, воспаление.

Лечебные мероприятия включают методы детоксикационной терапии. Показаны промывания желудка, кишечника, эфферентные методы детоксикации (перитонеальный диализ, энтеросорбция, гемосорбция, плазмаферез).

Инфузионную терапию при олигурии ограничивают величиной суточного диуреза, что составляет: (диурез + 500 мл). Из инфузионных сред предпочтительны глюкозированные растворы, белковые плазмозаменители (альбумин), реорасторы, глютаминовая кислота.

При олигурии показаны диуретики (до 500 – 600 мг лазикса фракционно в течение 2 часов). В случае отсутствия эффекта и снижении диуреза до 500 мл/сут (менее 25 мл/час) проводят эфферентные методы лечения (плазмаферез, ультрафильтрацию). Высокое содержание азотистых шлаков и калия в крови (мочевина – 10 ммоль/л, остаточный азот – 40-50 ммоль/л, креатенин – 700-800 мкмоль/л, K^+ – 6,5 ммоль/л) в сочетании с олигоанурией являются предпосылками для проведения гемодиализа.

Назначается витаминотерапия, антиоксиданты, препараты метаболического действия (АТФ, ККБ). Используют лекарственные препараты, улучшающие почечный кровоток – эуфиллин, «почечные» дозы дофамина (1-5 мкг/кг/мин), гепарин. При преобладании печеночной недостаточности к назначению гепарина следует относиться с осторожностью. Показана ГБО – терапия.

Гипертермический синдром может быть одним из осложнений послеоперационного периода. Под гипертермическим синдромом понимают повышение температуры тела выше 38°C. В послеоперационном периоде выделяют три типа гипертермических реакций: нормальная, патологическая, злокачественная.

Для нормальной гипертермии характерно медленное (0,1°C в час) повышение температуры, умеренная одышка, учащение сердечных сокращений без нарушений сократительной способности миокарда. Такая гипертермия расценивается как нормальная защитная реакция на операционную травму и не требует проведения интенсивной терапии.

Патологическая гипертермия отличается затянувшейся реакцией, быстрым подъемом температуры или сравнительно поздними сроками развития. Наиболее частыми причинами патологической гипертермии являются инфекционные осложнения, действие пирогенных веществ, вводимых с инфузионными растворами; медикаментов, уменьшающих теплоотдачу (атропин, норадреналин) или стимулирующих процесс теплообразования (адреномиметики, дыхательные analeптики).

Лечение заключается во введении препаратов, уменьшающих теплопродукцию (анальгетики, нейролептики, НПВС, антигистаминные, парацетамол) и проведении мероприятий, увеличивающих теплоотдачу – обдувание вентилятором, прикладывание пузырей со льдом над областью крупных сосудов, расширение кожи растворами уксуса и воды, взятых в равных пропорциях, промывания желудка и кишечника охлажденными растворами и внутривенные вливания охлажденных до +4 – +6°C инфузионных сред.

Злокачественная гипертермия встречается нечасто и представляет собой опасное осложнение послеоперационного периода, иногда со смертельным исходом. Характеризуется быстрым (1°C в час) повышением температуры до 41 – 42°C, тяжелой

сердечно-легочной недостаточностью, выраженными метаболическими нарушениями. Нередкое осложнение гипертермии – отек мозга.

Разновидностью злокачественной гипертермии является синдром бледной гипертермии, протекающий со спазмом сосудов в микроциркуляторном русле.

Особая форма злокачественной гипертермии – сочетание синдрома с ригидностью скелетных мышц. Гипертермия возникает во время операции в ответ на введение деполяризующих миорелаксантов, а также обезболивания любыми анестетиками, но чаще всего во время фторотанового наркоза. Помимо сердечно-легочной недостаточности быстро прогрессирует гиповолемия, метаболический и респираторный ацидоз, гиперкалиемия, миоглобинурия. Существует генетическая предрасположенность к этому синдрому (у больных с высоким уровнем креатинфосфатазы и альдолазы в крови).

Интенсивная терапия заключается в немедленном прекращении наркоза. Дальнейшая терапия, помимо стандартной включает нейрорелепсию. При бледной гипертермии показаны ганглиоблокаторы с одновременно проводимой инфузионной терапией. Во всех случаях необходима оксигенотерапия, при тяжелых состояниях – ИВЛ. При наличии миоглобина в крови проводят форсированный диурез с алкализацией мочи, эфферентные методы детоксикации, и если возможно, специальный препарат – дантролен (производное дифенина/ внутривенно в дозе 1-2 мг/кг.

Водно-электролитный баланс после операции претерпевает существенные изменения, максимальные сдвиги наступают на 3-4 сутки послеоперационного периода. Обычно после операции происходит задержка натрия и хлора. Эти изменения рассматривают как компенсаторную реакцию организма в ответ на травму, гипоксию, дегидратацию, направленные на максимальную задержку и экономное расходование воды и электролитов.

Гипернатриемия выявляется сразу после операции. Содержание хлора плазмы колеблется меньше, поскольку натрий затем накапливается в клетках, а количество хлора в них постепенно падает. Проникая в клетки натрий вытесняет из них калий. Выход из клетки трех ионов K^+ сопровождается перемещением в нее двух ионов Na^+ и одного H^+ с возникновением внутриклеточного ацидоза. В первые часы после операции отмечается кратковременное увеличение плазменного K^+ , но затем он начинает быстро снижаться. Это объясняется потерей калия с мочой в обмен на натрий и усиленным катаболизмом белков. Известное значение в дефиците калия имеет продолжающаяся после операции гемо – и плазморрагия, экссудация в раневую поверхность.

Перемещение ионов, а также накопление в межклеточном пространстве осмотически активных продуктов обмена вызывают внеклеточную гипотоническую дегидратацию и клеточную гиперосмолярную гипергидратацию.

Причиной острых расстройств водно-солевого баланса, послеоперационной олигурии считают изменение активности система гипофиз-надпочечники (гиперпродукция альдостерона и повышение минералокортикоидной функции надпочечников).

Коррекция водно-электролитных расстройств проводится инфузионной терапией в количестве 25-30 мл/кг полиионными и глюкозированными растворами в соотношении 1:2. Гипертермия требует дополнительного введения жидкостей из расчета 500 мл на каждый градус повышения температуры, начиная с 38°C. Другие потери (дренажные, со рвотой) также требуют дополнительного введения растворов. Адекватность терапии подтверждается отделением мочи не менее 0,8 мл/кг/час, положительными значениями ЦВД.

Начиная со вторых суток послеоперационного периода, к растворам глюкозы добавляют K^+ - 0,7 – 0,9 ммоль/кг.

Помимо водно-электролитного дисбаланса в послеоперационном периоде нарушаются все метаболические процессы. Одним из самых ярких проявлений

метаболических реакций на травму является степень послеоперационной белковой недостаточности. Существенное влияние на обмен белка оказывает операционная травма, кровопотеря (при потере 1 литра крови теряется 160 – 180 г белков), боль. Выделены четыре фазы метаболических реакций (F.D.Моогe), ставшие классическими.

1-ая адренергически-кортикальная (катаболическая) существует первые 2-4 суток. Она связана с активацией симпатической нервной системы и различных гормональных органов : коры надпочечников, щитовидной железы, гипофиза. Общие потери белка в этой стадии составляют 75 г/сут. Окончание фазы характеризуется восстановлением перистальтики, появлением чувства голода, интереса к окружающему миру.

2-ая фаза – возвратная (4-6 сутки) характеризуется нормализацией гормональных сдвигов, но катаболизм белков продолжается. Боль в ране утихает, восстанавливается диурез, электролитное равновесие; ускоряются процессы заживления раны.

3-я фаза – анаболическая или синтеза белка (2-5 недель). Больные требуют высококалорийного питания, богатого белками и витаминами.

4-я фаза – восстановления жировых ресурсов (1-2 месяца после операции).

При отсутствии условий энтерального приема жидкости и питательных веществ применяют парентеральное питание.

Под парентеральным питанием (ПП) понимают введение питательных веществ внутривенным путем, минуя процессы пищеварения в ЖКТ.

Основной принцип, заложенный в основу ПП, заключается в обеспечении организма энергией и белком, что позволяет противостоять таким факторам агрессии, как инфекция, ожоги, травма и хирургическое вмешательство.

В настоящее время выделяют полное и частичное ПП. При полном ПП в организм человека внутривенно вводят все ингредиенты, обеспечивающие жизнедеятельность: пластические материалы, средства энергетического обеспечения, вода, электролиты, микроэлементы, витамины и стимуляторы усвоения средств ПП; при частичном ПП ограничиваются восполнением отдельных ингредиентов.

Показания к ПП :

Показания к ПП включают кахексию, квашиоркор, длительное отсутствие или невозможность естественного питания, заболевания и состояния, сопровождающиеся значительным катаболизмом.

Перед хирургическим вмешательством неполное ПП показано больным с нарушениями функции ЖКТ, со злокачественными заболеваниями, особенно ЖКТ.

После операции ПП проводят во всех случаях, когда требуется временное выключение энтерального питания, при возникновении осложнений (несостоятельность анастомоза, перитонит, кишечная непроходимость и др.), при лечении больных с тяжелыми заболеваниями ЖКТ : панкреатит, болезнь Крона, язвенный и гранулематозный колит, кишечные свищи.

К показаниям к ПП относятся также тяжелые механические травмы, в том числе мозговые и черепные, которые сопровождаются повышенным потреблением белков и полным или частичным воздержанием от еды более 3-4 суток. ПП показано при сепсисе и обширных ожогах.

Существует правило, называемое “ 7 дней или 7 % потеря массы “. Согласно этому правилу ПП показано, если больной не мог есть 7 дней или при ежедневном взвешивании в стационаре потерял 7% своей массы. Если дефицит массы составляет более 10% от физиологической нормы, то это предполагает кахексию : являющуюся следствием сочетанного дефицита калорий и белка. В отличие от кахексии Квашиоркор (особенно тяжелая форма алиментарной дистрофии у детей раннего возраста) обусловлен избирательным дефицитом белка и требует длительного стационарного лечения.

Противопоказания при ПП :

ПП противопоказано при шоке, остром кровотечении, дегидратации и гипергидратации, декомпенсации сердечной деятельности, острой печеночной и почечной недостаточности, значительных нарушениях осмолярности, КЩС и ионного баланса.

Энергетический баланс :

Энергетический баланс определяется полученной и затраченной энергией. Если полученная пациентом энергия равна затраченной, говорят о нулевом балансе. Отрицательный баланс возникает в том случае, если затраченная энергия больше полученной. Положительный энергетический баланс достигается, если полученная энергия больше затраченной. В этом случае избыточная энергия депонируется в виде жира и расходуется при усилении энергетических процессов. Уровень получаемой энергии складывается из суммы калорической ценности жиров, углеводов и белков, однако в условиях ПП калораж от вводимых белков учитываться не должен, т.к. вводимый азот при достаточном калораже включается в синтез белка.

Потребность в энергии.

Потребность в энергии может быть установлена с помощью различных методов.

Расчет потребности в энергии по уравнению Харриса-Бенедикта. Уравнение Харриса-Бенедикта позволяет быстро определить энергозатрату покоя (ЭЗП, ккал/сут):

для мужчин- $\text{ЭЗП} = 66,5 + 13,75 \times \text{масса(кг)} + 50 \times \text{рост(см)} - 6,8 \times \text{возраст(годы)}$

для женщин- $\text{ЭЗП} = 66,5 + 9,6 \times \text{масса(кг)} + 1,8 \times \text{рост(см)} - 4,7 \times \text{возраст(годы)}$

После проведенного расчета выбирают фактор метаболической активности, основанной на клиническом статусе пациента: Элвин и соавт.

Избирательная хирургия	1,0 - 1,1
Множественные переломы	1,1 - 1,3
Тяжелая инфекция	1,2 - 1,6
Ожоговая травма	1,5 - 2,1

Для определения суточной потребности в энергии следует умножить величину ЭЗП на фактор метаболической активности.

Величина ЭЗП, определяемая по этой формуле, составляет в среднем 25 ккал/кг/сут. Этот показатель умножается на средний показатель фактора метаболической активности (1,2 - 1,7), что дает диапазон потребности в калориях от 25 до 40 ккал/кг/сут.

При окислении 1 гр питательного вещества освобождается определенное количество энергии : 1 гр углеводов - 4,1 ккал, 1 гр жиров - 9,3 ккал, 1 гр этанола - 7,1 ккал, 1 гр белка - 4,1 ккал.

Азотистый баланс.

Подобно энергетическому, азотистый баланс определяется понятиями полученный азот и расход азота. Если полученный азот равен расходу азота, то это соответствует нулевому балансу. Если же расход азота больше его поступления, то это состояние называется отрицательным азотистым балансом, если поступление азота больше его продукции, то принято говорить о положительном балансе азота.

Положительный азотистый баланс достигается только в том случае, если энергетические потребности покрываются полностью.

Создание положительного баланса азота является важнейшим правилом парентерального питания (“золотое правило” ПП). Известно, что среднее количество азота в белке составляет 16% или 6,2 г белка содержит 1 г азота. Таким образом, если известно количество выделившегося азота, можно рассчитать количество необходимого белка,

Потребность в белке может быть определена тремя различными методами :

1. По средней потребности белка, исходя из фактической массы больного, и варьирует от 1 до 2 г/кг/сут. Потребность в белке также можно вычислить умножением 1 г/кг/сут на фактор метаболической активности данного больного.

2. По соотношению небелковых калорий к азоту. При оптимальном питании отношение небелковых калорий составляет около 150 на 1 г азота. При этом потребность в белке вычисляется путем деления общего количества потребных калорий на 150, что определяет число граммов требуемого азота, Полученную величину затем умножают на 0,25, чтобы получить число граммов требуемого белка.

3. По определению содержания азота в суточной моче. Определяют количество азота, выделившегося с мочой в течении суток, К этой величине добавляют 6 г азота (4 г для неопределяемой потери белка через кожу, волосы и стул и 2 г для достижения положительного баланса азота. Общее число граммов азота затем умножают на 6,25 для установления суточной потребности в белке.

Наиболее часто используется метод, основанный на определении количества выделенной мочевины, азот которой составляет около 80 % от общего азота мочи. Азот мочевины определяется путем умножения суточной мочевины (в граммах) на коэффициент 0,466, а общее количество азота в моче - путем умножения полученной величины на коэф. 1,25.

Например: больной за сутки выделил 20 г мочевины, что составляет $20 \times 0,466 = 9,32$ г азота мочевины; общее количество потерянного с мочой азота составляет $9,32 \times 1,25 = 11,65$ г/сут. Таким образом, общее количество выделившегося с мочой белка за сутки будет равно $11,65 \times 6,25 = 72,81$ г.

Для расчета общей потребности в белке следует к величине суточного азота мочи добавить 6 г, а полученную величину умножить на 6,25. $11,65 + 6 = 17,65$ г.

Таким образом, суточная потребность в белке составляет : $17,65 \times 6,25 = 110,31$ или 110 г.

Следующим шагом в ПП является выбор инфузионных сред, содержащих энергетический и пластический материал. Это один из ответственных моментов. Необходимо, чтобы выбранный состав инфузируемых сред способствовал их адекватному потреблению. При этом следует учитывать не только показания, но и противопоказания к тому или иному режиму ПП.

Источники энергии.

Основными источниками энергии при ПП являются углеводы, вводимые в форме моносахаридов и жиры - в форме жировых эмульсий.

Одним из наиболее распространенных ингредиентов ПП является глюкоза (декстроза). Из общего количества вводимой внутривенно глюкозы 65% циркулирует в крови и распределяется по органам, 35% задерживается в печени, превращаясь в гликоген или жир. Помимо поставки энергии, глюкоза усиливает окислительно-восстановительные процессы, улучшает антитоксическую функцию печени, стимулирует сократительную способность миокарда. Глюкоза - естественный углевод, необходимый для нормальной функции мозга. Глюкоза необходима также для предотвращения избыточных потерь воды, некоторых микроэлементов, стимулирует секрецию инсулина.

Суточная потребность глюкозы зависит от общей энергетической потребности, но не должна быть менее 100-150 г, иначе глюкоза начинает синтезироваться из аминокислот.

Для ПП могут применяться различные концентрации глюкозы, чаще используются 20-30% растворы. Оптимальная скорость инфузии раствора глюкозы равна 0,5 г/кг или не более 170 мг 20% раствора в 1 час. При этом потеря с мочой может колебаться от 0,4 до 2 %. В условиях ПП необходимость в эквилибрации инсулином вводимых глюкозированных растворов необязательна. Инсулин 1 ЕД на 4-6 г глюкозы показан в случае глюкозурии, обусловленной низкой толерантностью, а также в период выраженной каталитической фазы и при диабетическом кетоацидозе. Во избежание раздражения интимы сосудов, возникновения флебитов, концентрированные растворы глюкозы должны вводиться только в центральную вену.

Жировые эмульсии. Высокая калорийность жира (9,3 ккал/г) в малом количестве вводимой жидкости позволяет обеспечить 30-40% и более небелковых энергетических потребностей. Сырьем для производства жировых эмульсий являются растительные масла: соевое, хлопковое и т.д.

Наиболее известными жировыми эмульсиями являются липовеноз, интралипид. Как правило, жировые эмульсии выпускаются в виде 10% и 20% растворов, содержащих в 1 л соответственно 1000 и 2000 ккал.

Современные требования к жировым эмульсиям, отсутствие побочных реакций, максимальное сходство жировых частиц с хиломикронами человека, наличие незаменимых жирных кислот, отсутствие влияния на свертываемость крови и накопление в ретикулоэндотелиальной системе.

Согласно современным представлениям суточная потребность организма человека в жирах (в виде жировых эмульсий) составляет в среднем 2 г/кг. Важно соблюдать медленное капельное введение. Максимально вводят 0,125 г жира на 1 кг массы в 1 час.

Использовать жировые эмульсии в виде единственного источника энергии при ПП нецелесообразно. При ПП могут быть использованы различные соотношения вводимых углеводов и жиров : 70 и 30%, 60 и 40%, 50 и 50%, 40 и 60), что зависит от вида патологии, переносимости вводимого субстрата и др. причин.

При применении жировых эмульсий как и углеводных растворов, необходим лабораторный контроль: уровень сахара крови, электролиты, холестерин, триглицериды, ОАК и т.д.

Жировые эмульсии противопоказаны : при нарушениях жирового обмена, тяжелых геморрагических диатезах, нестабильном диабетическом обмене веществ, беременности в первом триместре, эмболии, остром инфаркте миокарда, коме неясной этиологии. Как и другие растворы для ПП, жировые эмульсии не следует применять при острых и угрожающих состояниях.

Этанол - дополнительный источник энергии, который обычно применяют при отсутствии глюкозы или жировых эмульсий. При сгорании 1 г этанола образуется 7,1 ккал. Утилизация этанола обеспечивается, если скорость его введения не превышает 0,1 г/кг/ч. Для в/в инфузии используют 30% раствор этанола, из расчета 0,5-1 г этанола на 1 кг массы в сутки.

Противопоказания : шок, кома, гепатаргия, гипогликемия.

Источники аминного азота.

Важнейшей составной частью организма человека являются белки, которые, помимо структурного элемента, несут функцию регуляции многих метаболических и ферментативных процессов, участвуют в иммунных процессах и др. Многочисленных жизнеобеспечивающих реакциях. При недостаточном поступлении белковых субстанций возникают глубокие изменения адаптивной и репаративной регуляции. Посредством внутривенных инфузий цельной крови, эритроцитарной массы, плазмы и альбумина нельзя обеспечить организм человека белками. Несмотря на то, что в 500 мл цельной крови содержится до 90 г белка, использовать кровь как источник аминного азота для ПП не представляется возможным, т.к. средняя продолжительность жизни эритроцитов составляет 120 дней, после чего белки эритроцитов расщепляются до аминокислот и могут быть задействованы в процессах синтеза организма. Аналогично, обстоит дело и с инфузиями альбумина, период полураспада которого составляет 20 дней.

Основными источниками аминного азота при ПП являются белковые гидролизаты и растворы кристаллических аминокислот. Главное требование, предъявляемое к данному классу инфузионных сред : - обязательное содержание всех незаменимых аминокислот, синтез которых не может осуществляться в организме человека : изолейцин, фенилаланин, лейцин, треонин, лизин, триптофан, метионин, валин . 6 аминокислот - аланин, глицин, серин, пролин, глутаминовая и аспарагиновая кислоты синтезируются в организме из

углеводов, а 4 аминокислоты - аргинин, гистидин, тирозин и цистин не могут быть синтезированы в достаточном количестве, в связи с чем их относят к полузаменимым аминокислотам.

При использовании растворов кристаллических аминокислот и белковых гидрализатов для ПП необходимо помнить что их оптимальная утилизация будет иметь место при достаточном снабжении организма энергией. Для полноценной утилизации аминокислотной смеси последнюю следует вводить на протяжении длительного времени (14 - 17 ч), а в ряде случаев - на протяжении 24 часов, соблюдая при этом скорость инфузии 0,15г/кг/час. Учитывая, что аминокислотные смеси являются осмотически активными соединениями необходимо ежедневно исследовать осмолярность плазмы, а также проверять содержание общего азота в моче, электролиты, КЩС, уровень мочевины в крови.

При составлении программы полного ПП должны учитываться не только потребности организма в белке и калориях, но также и особенности метаболизма присущие заболеванию.

Любой вид стресса (хирургическое вмешательство, травма и т.д.) существенно влияют на обмен веществ, хотя причины стресса могут быть различными, характер изменений однотипен - преобладает тонус симпатико-адреналовой системы, повышается активность коры и мозгового слоя надпочечников, щитовидной железы и гипофиза. Повышенное содержание катехоламинов и кортизола вызывает резко выраженный катаболизм. Повышается уровень инсулина, снижается толерантность к глюкозе, увеличивается концентрация свободных жирных кислот в плазме.

В первые 2-е суток после травмы ПП следует свести к минимуму ввиду глубоких изменений метаболизма жиров и углеводов у больных и неспособности усваивать вводимые внутривенно питательные вещества. При тяжелых травмах следует уменьшить количество углеводов в инфузиях из-за опасности гипергликемии.

По прошествии нескольких дней после операции или травмы адренокортикоидная фаза сменяется фазой заживления ран. В этот период для стимулирования процессов восстановления рекомендуется увеличить в составе ПП количество углеводов и белка. Полное ПП проводят в условиях адекватного обеспечения водой / 1-1,2 мл/ккал /, электролитами, витаминами и микроэлементами

4.Практическая часть:

Задание1. Рассчитайте объем инфузионной терапии больному массой 85 кг в раннем послеоперационном периоде после плановой гемиколонэктомии. АД 115/70 мм.рт.ст, пульс -100 в мин., ЧДД 21 в мин. SpO2-92%. Отделяемое по назогастральному зонду 250 мл, по дренажу из брюшной полости 150 мл. Диурез 1200 мл.

5.Вопросы для собеседования:

- 1.Цели и задачи предоперационной подготовки.
- 2.Этапы проведения предоперационной подготовки.
- 3.Предоперационная подготовка при проведении плановых оперативных вмешательств.
- 4.Предоперационная подготовка экстренных оперативных вмешательств.
- 5.Водно-электролитный обмен. Основные формы нарушения. Методы коррекции.
- 6.Кислотно-щелочное состояние. Основные формы нарушения, Методы коррекции
- 7.Цели и задачи раннего послеоперационного периода.
- 8.Основные принципы проведения длительной инфузионной терапии.
- 9.Инфузионные среды. Классификация. Фармакологическая характеристика.
- 10.Парентеральное питание: современные концепции и методические приемы.

11. Венозный доступ. Обеспечение венозного доступа. Техника катетеризации центральных вен.

6. Тестовые задания:

1. Наиболее точный метод определения эффективности легочной вентиляции (до и после операции):

- 1) **анализ газов артериальной крови**
- 2) спирометрия
- 3) определение pH
- 4) рентгенография грудной клетки
- 5) мертвое легочное пространство

2. Во время операции резекции желудка, выполняемой под комбинированным эндотрахеальным наркозом, в момент мобилизации желудка произошла внезапная остановка сердца. На кардиомониторе - прямая линия. Определите наиболее правильный порядок первоначальных реанимационных мероприятий:

- 1) **прекращение операции, искусственная вентиляция легких 100% кислородом, непрямой массаж сердца, введение адреналина 1 мл официального раствора в центральную вену, при неэффективности СЛР - торакотомия, прямой массаж сердца**
- 2) немедленное прекращение операции, искусственная вентиляция легких 50% кислородом, непрямой массаж сердца (через диафрагму или грудную клетку)
- 3) прекращение операции, прекращение наркоза, электродефибрилляция сердца
- 4) искусственная вентиляция легких кислородом с закисью азота в соотношении 1:2, непрямой массаж сердца, внутривенно бикарбонат натрия 4% - 200 мл
- 5) искусственная вентиляция легких кислородом, торакотомия, прямой массаж сердца

3. Больной с массой тела 70 кг подключен к аппарату ИВЛ с регуляцией по объему. Каким должен быть первичный дыхательный объем, чтобы обеспечить достаточный объем вентиляции?

- 1) **700 мл**
- 2) 250 мл
- 3) 400 мл
- 4) 500 мл
- 5) 1000 мл

4. Какое из указанных веществ обладает наибольшей калорийностью при парентеральном питании ?

- а) глюкоза;
- б) **этанол;**
- в) ксилит;
- г) сорбит;
- д) полиамин.

5. Какой препарат не подходит для длительного парентерального питания?

- а) растворы липидов;
- б) аминокислоты;
- в) **растворы, содержащий магний;**

- г) плазма;
- д) растворы глюкозы.

6. Тяжелая степень дегидратации возникает при потере:

- а) 5-6% жидкости организма;
- б) - 5-10%;
- в) более 10%;**
- г) 15 %;
- д) 20 %.

7. Укажите, каким из перечисленных свойств не обладают декстраны :

- а) являются истинными плазмозаменителями;
- б) обладают гемодинамическим противошоковым действием;
- в) обладают реологическим действием;
- г) могут усиливать кровоточивость тканей;
- д) являются донаторами энергии, участвуют в обмене веществ.**

8. На 3-й послеоперационный день состояние больного ухудшилось, появилась вялость, заторможенность без каких-либо хирургических осложнений. В анализах крови следующие показатели :

- а) концентрация белков плазмы – 74 г/л;
- б) концентрация глюкозы плазмы – 5 ммоль/л;
- в) концентрация мочевины – 5 ммоль/л;
- г) концентрация калия – 4 ммоль/л;
- д) концентрация натрия – 120 ммоль/л.**

Каким из приведенных факторов можно объяснить ухудшение состояния больного ?

9. Средняя степень дегидратации возникает при потере :

- а) 5-6% жидкости организма;
- б) - 5-10%;**
- в) более 10%;
- г) 15 %;
- д) 20 %.

10. Мужчине 60 лет массой тела 70 кг произведена плановая операция резекция желудка. Интраоперационные потери жидкости полностью возмещены. После операции по назогастральному зонду выделилось 2000 мл жидкости. Какой объем инфузии необходимо назначить пациенту в следующие 24 часа?

- а) 2500 мл;
- б) 3000 мл;
- в) 4500 мл;**
- г) 5000 мл;
- д) 7000 мл.

11. Легкая степень дегидратации возникает при потере:

- а) 5-6% жидкости организма;**
- б) - 5-10%;
- в) более 10%;
- г) 15 %;
- д) 20 %.

12. Какая степень дегидратации у больного, если время исчезновения волдыря на предплечье, после внутривенно введения 0,25 мл изотонического раствора натрия хлорида составило 20 мин ?

а) 1 ст;

б) 2 ст;

в) 3 ст.

13. Какой объем инфузионной терапии должен быть проведен больному в плане предоперационной подготовки при 3 ст дегидратации ?

а) 50-80 мл/кг/сут;

б) 80- 120 мл/кг/сут;

в) 70-100 мл/кг/сут;

г) 120-160 мл/кг/сут;

д) 100 – 120 мл/кг/сут.