

## Лекция 7. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ДЛИТЕЛЬНОЙ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ И ГЕМОТРАНСФУЗИИ

### КРАТКАЯ ИСТОРИЯ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

Инфузионная терапия является одним из основных методов, с помощью которых осуществляются программы интенсивной терапии, включающие введение больному различных лекарственных препаратов. В большинстве случаев в тяжелых критических ситуациях фармакологические средства вводят внутривенно. Таким образом, обеспечивается быстрый эффект, в то время как внутримышечные и подкожные инъекции нередко не достигают цели из-за значительных расстройств микроциркуляции, имеющих при выраженной гипоксии, ацидозе, интоксикациях в связи с критическими состояниями, по поводу которых пациенты поступают в отделения реанимации и интенсивной терапии. Однако в настоящее время в связи с развитием и совершенствованием технического оснащения инфузионная терапия все более широко применяется не только в стационаре, но и в амбулаторных условиях, на дому и на месте происшествия, а также во время транспортировки больных.

Первые внутривенные инъекции выполнил в 1656 г. английский архитектор и натуралист К. Рэн. Он вводил экспериментальным животным через птичье перо различные жидкости: пиво, вино и даже настойки опиума. Опыты К. Рэна привлекли внимание членов Лондонского королевского общества, которые стали проводить демонстрации инфузионных экспериментов. Однако в то время эти эксперименты не нашли практического применения. Эпоха внутривенных введений началась только после того, как в 1853 г. Шарль-Габриэль Правац (Ch.-G. Pravaz) – французский хирург **Родился:** 24 марта 1791 г., Пон-де-Бовуазен. **Умер:** 23 июня 1853 г. (62 года), Лион – изобрел стеклянный шприц. Эдинбургский врач А. Вуд (10 декабря 1817 — 26 февраля 1884), увидев этот шприц, предложил к нему полую иглу, которую вначале использовали только для подкожных инъекций, а

потом и для венепункции. Но и тогда внутривенные вливания не получили широкого распространения, потому что почти не было лекарственных средств для внутривенного введения. Уже давно применявшийся в экспериментальных условиях изотонический раствор хлористого натрия (0,85%) нельзя было использовать в достаточных количествах без риска развития различных осложнений, так как он содержал всего два иона:  $\text{Na}^+$  и  $\text{Cl}^-$ , а физиологический раствор по своему составу должен быть более близок к сыворотке крови.

Первый физиологический раствор предложил С. Рингер в 1883 г. (Раствор был назван в честь Сиднея Рингера – британского врача и фармаколога, который в 1882—1885 годах установил, что в растворе для перфузии сердца лягушки должны содержаться соли натрия, калия и кальция в найденной им пропорции, чтобы изолированное сердце лягушки продолжало биться в течение длительного времени). Кроме хлористого натрия раствор содержал хлориды калия и кальция, а также бикарбонат натрия. Но более совершенными и безопасными для инфузий оказались модификации этого основного раствора, предложенные Р. Локком (R. Locke, 1901), который добавил глюкозу, и М. Тироде (M. Tyrode, 1910 – американский фармаколог), в состав добавил глюкозу с хлористым магнием и фосфорнокислым натрием. Эти растворы стали с успехом применять для довольно массивных инфузий при обезвоживании и кровопотере. Однако кристаллоидные солевые растворы быстро покидают сосудистое русло и их эффект по восполнению ОЦК относительно кратковременный. Поэтому велись поиски новых растворов, близких по молекулярной массе к белкам плазмы, — так называемых коллоидных растворов.

Одним из первых относительно безопасных и эффективных коллоидных растворов был изобретенный во время Второй мировой войны в Германии препарат **перистон**. Он представлял собой 2,5% раствор поливинилпирролидона. В дальнейшем его синтезировали в других странах и выпускали под названиями коллидон, субтозан, плазмозан, неоккомпенсан,

гемодез. Перистон длительно удерживается в кровяном русле, может применяться на первых этапах лечения для восполнения ОЦК, но его главным достоинством является высокий дезинтоксикационный эффект.

В 1945 г. в Швеции А. Грэнваль и С. Ингельман (A.Griinwall, S. Ingelman) опубликовали сведения о клиническом применении нового синтетического коллоидного раствора на основе *декстрана*, близкого по своей молекулярной массе к белкам плазмы, благодаря чему он хорошо удерживался в сосудистом русле и оказался одним из наиболее эффективных растворов для восполнения ОЦК при шоке, кровопотере и других критических состояниях. Он был назван **макродексом** и быстро нашел широкое клиническое применение. Вскоре аналогичный препарат был синтезирован в Англии, Южной Африке, США, Франции, Польше и выпускается под названиями интрадекс, плаволекс, экспандекс, полиглюкин.

Коллоидные растворы на основе декстрана в течение многих лет широко применялись в клинической практике. Они не требовали определения групповой и резус-принадлежности, хорошо подвергались стерилизации, могли длительно (до 5 лет) храниться в обычных условиях. *Главным недостатком этих препаратов была опасность возникновения аллергических реакций, хотя наблюдались они довольно редко.*

В середине 50-х гг. XX в. было известно уже несколько сотен инфузионных растворов, которые чаще всего назывались кровезамещающими жидкостями, так как предназначались в основном для лечения шока, кровопотери и гиповолемии различной этиологии. Появились также различные растворы для парентерального питания и некоторых других целей.

В настоящее время выпускается огромное количество инфузионных растворов с различными комбинациями аминокислот, а также их смеси с жировыми эмульсиями или углеводами. Также появились новые дезинтоксикационные и коллоидные растворы, способные переносить кислород и углекислый газ, растворы для коррекции КОС и водно-электролитного баланса, а также препараты антигипоксического и

антиоксидантного действия и др. Таким образом, в настоящее время можно формировать высокоэффективные инфузионные программы для самых разных целей: восполнения ОЦК, де- или регидратации, дезинтоксикации, парентерального питания и др.

Инфузионная терапия стала одним из самых распространенных методов интенсивной терапии, благодаря большому разнообразию инфузионных сред, новым данным о физиологии и патологии водно-солевого баланса, а также расстройствах метаболизма при различных критических состояниях, разработке и внедрению в клиническую практику большого количества новых доступов к сосудистому руслу, новых расходных материалов: игл, катетеров, разовых систем и шприцев, аппаратов для точного дозированного введения препаратов (перфузоры, инфузоматы и др.).

Инфузионная терапия становится рутинным методом терапии множества заболеваний различной этиологии. Однако при ее использовании следует *четко определить цель*, которой необходимо добиться, применяя те или иные препараты. Их неправильный выбор в лучшем случае не даст ожидаемого результата, а в худшем может нанести больному непоправимый вред и привести к развитию осложнений.

### **СПОСОБЫ ВВЕДЕНИЯ ИНФУЗИОННЫХ РАСТВОРОВ**

Инфузионная терапия чаще всего проводится через периферические подкожные или центральные вены, для доступа к которым необходимо использовать специальные приемы, требующие определенной подготовки и навыков. И если до недавнего времени при проведении длительных и массивных инфузий предпочтение отдавалось пункции и катетеризации центральных вен, то теперь в связи с разработкой и внедрением в широкую практику новых технических средств для инфузионной терапии во многих случаях удастся обойтись периферическими венами, что значительно удобнее и проще для медицинского персонала, безопаснее для больного и позволяет

избежать многих осложнений, связанных с катетеризацией центральных вен. Для инфузионной терапии через периферические вены чаще всего используют подкожные вены тыла кисти, предплечья или локтевые, а у грудных детей — и вены головы.

После пункции вену катетеризируют по методу Сельдингера пластиковыми катетерами, что предотвращает в последующем опасность перфорации сосудистой стенки при движениях руки пациента. Суть метода заключается в том, что в вену через просвет иглы проводят полиэтиленовый или металлический проводник-мандрен, иглу удаляют, а по мандрену, оставшемуся в вене, вводят пластиковый катетер. После введения катетера мандрен удаляют и присоединяют систему для капельных вливаний. Инфузионная терапия через катетер проводится постоянно или с перерывами, на время которых его обязательно заполняют раствором гепарина (500 ЕД на 10 мл изотонического раствора хлористого натрия) или другого антикоагулянта, чтобы предотвратить тромбирование просвета катетера свернувшейся кровью. Если такой катетер оставить в вене более 24 ч, могут возникнуть такие осложнения, как флебит и тромбофлебит. Этому также способствует внутривенное введение гипертонических и гиперосмолярных растворов.

Проблема более длительной и относительно безопасной инфузионной терапии через периферические вены решается при применении специальных канюль, представляющих собой катетер, плотно надетый на иглу, соединенную с идентификационной камерой, в которую поступает кровь при пункции вены. Материал, из которого изготовлены канюли (полиуретан, силикон, тефлон), является термолабильным и малотромбогенным, что позволяет при соответствующем уходе оставлять их в вене в течение 3 сут и более. Острые иглы с оптимальным углом заточки, плотное прилегание катетера к игле и специальная обработка кончика катетера делают пункцию малотравматичной. Существуют канюли с дополнительным портом для

разового введения медикаментов во время инфузионной терапии или постановки гепаринового замка по окончании инфузии.

Для длительной (многосуточной) и массивной инфузионной терапии, когда нужно быстро вводить большие объемы жидкости, при введении значительного объема гипертонических растворов, проведении экстракорпоральных методов детоксикации целесообразно использовать пункцию и катетеризацию центральных вен бассейна верхней или нижней полой вены. Эта методика значительно сложнее инфузионной терапии через периферические вены. Для длительной инфузионной терапии чаще всего используют *подключичные, яремные и бедренные вены*, которые пунктируют и катетеризируют по Сельдингеру. Иногда применяют венесекцию или по особым показаниям катетеризацию пупочной вены. Основные центральные вены и их соотношения с костным скелетом представлены на рис. 6.1.

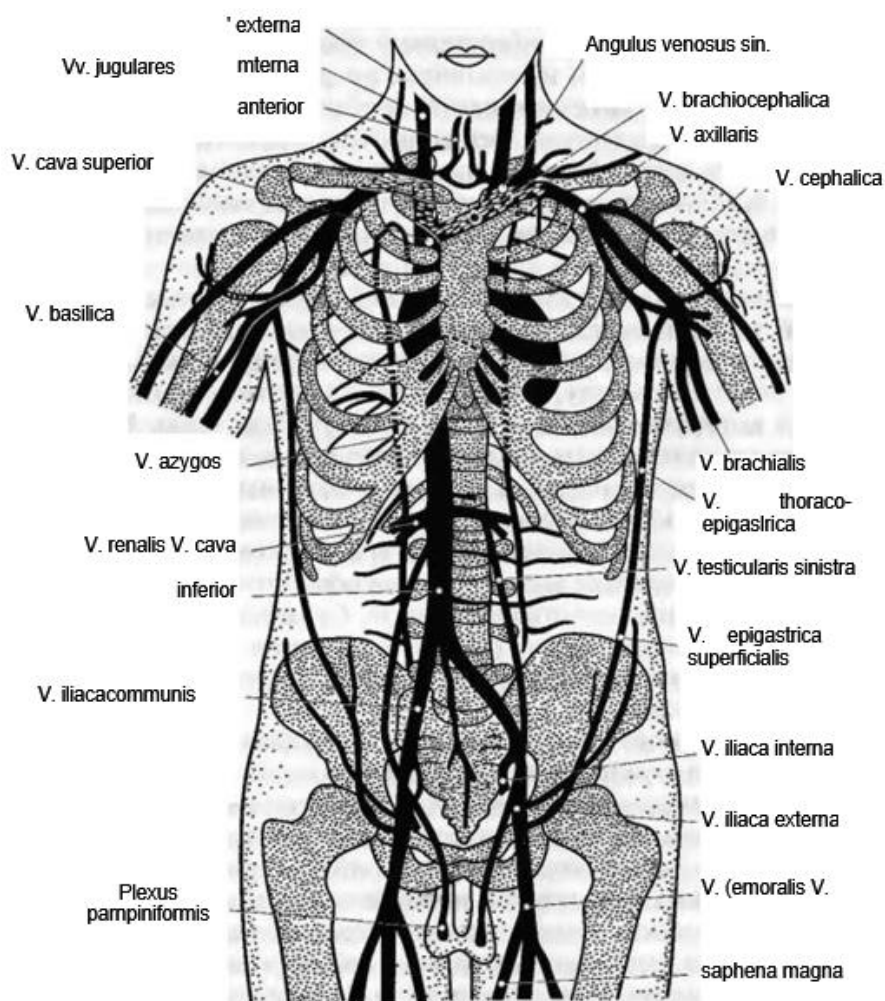


Рисунок 6.1. Основные центральные вены

## Пункция и катетеризация наружной яремной вены

### Показания:

- выраженная тромбоцитопения и коагулопатия, поскольку нет опасности пункции наружной сонной артерии, развития пневмо- или гемоторакса; кровотечение из места прокола вены легко останавливается ее прижатием.

### Техника катетеризации:

- больного укладывают на спину с приведенными к туловищу руками, голова запрокинута и повернута в сторону, противоположную пунктируемой;
- обработка кожи, отграничение зоны венопункции стерильными салфетками;
- местная внутрикожная анестезия над местом наибольшей выраженности вены, где будет производиться венопункция;
- ассистент сдавливает вену над ключицей для более рельефного ее наполнения;
- фельдшер фиксирует вену большим и указательным пальцем левой руки, правой рукой иглой со скосом, направленным вверх, пунктируют вену по ходу сосуда сверху вниз;
- по методу Сельдингера производится катетеризация вены с проведением катетера в верхнюю полую вену на глубину около 10 см.

Наиболее распространена для инфузионной терапии, особенно в отделениях и палатах реанимации и интенсивной терапии, чрескожная пункция и катетеризация **подключичных вен** по Сельдингеру. Эти вены имеют довольно большой диаметр, расположены между 1 ребром и ключицей и фиксированы к ним соединительной тканью, поэтому они не смещаются при пункции, не спадаются при резком уменьшении ОЦК и даже после смерти, что можно использовать для отработки навыков катетеризации в патолого-анатомическом отделении. У взрослых эту манипуляцию осуществляют под

местной анестезией, а у новорожденных и детей раннего возраста — под наркозом.

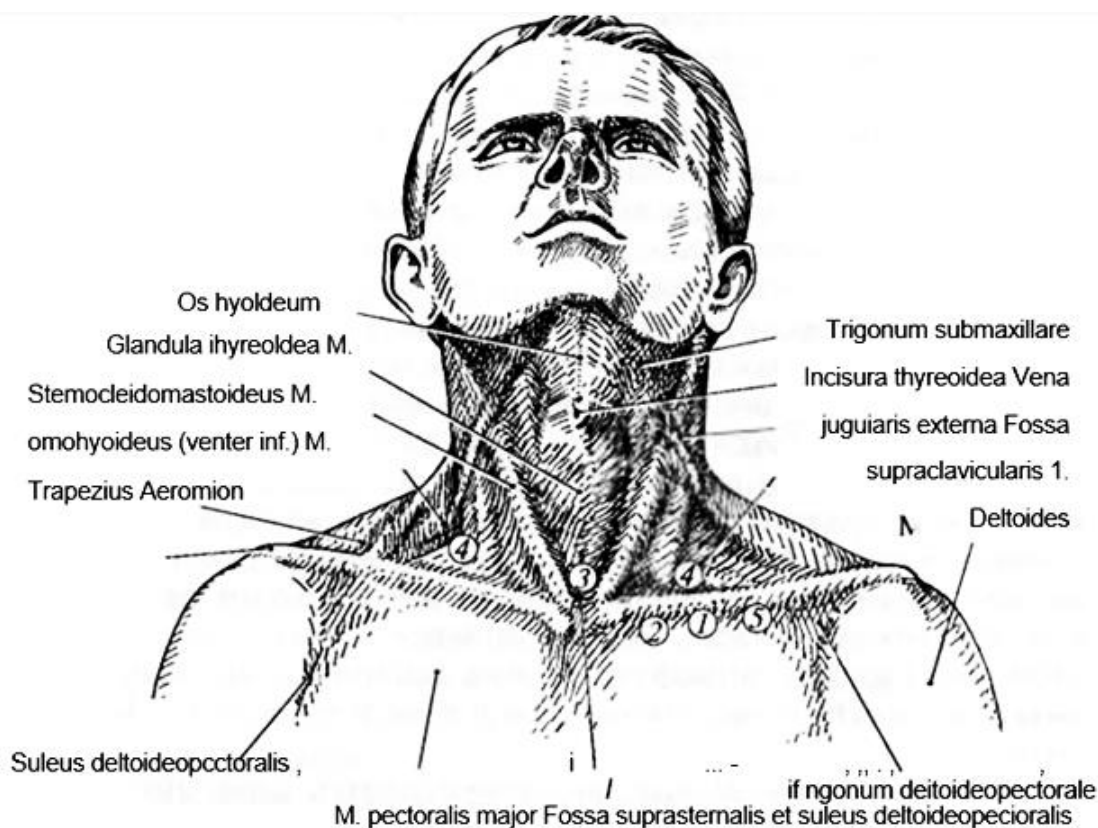


Рис. 6.2. Точки пункции подключичной вены:  
1 — Абаниака; 2 — Джилса; 3 — Килиана; 4 — Иоффе; 5 — Уилсона

Пункция подключичной вены может быть выполнена из под или надключичного доступа. Наиболее распространенные точки для пункции показаны на рис. 6.2. Точка Абаниака, которая по мнению большинства авторов является наиболее удобной для пункции, находится на 5—7 мм ниже ключицы на границе ее внутренней и средней третей. Точку Уилсона чаще всего используют для пункции у новорожденных и детей первых месяцев жизни. Она расположена на 0,5 см ниже ключицы по среднеключичной линии. Для пункции из надключичной области применяют точку Иоффе, которая расположена в углу, образованном наружным краем латеральной головки грудинно-ключично-сосцевидной мышцы и верхним краем ключицы. Многие анестезиологи, особенно в условиях операционной отдадут предпочтение пункции из этой точки. Игла попадает в угол слияния *v. subclavia* и *v. jugulares*,



образующих так называемый *angulus venosus*. В яремной вырезке находится точка Килиана.

Для пункции подключичной вены больного укладывают на спину и подкладывают под лопатки валик. Голову поворачивают в сторону, противоположную пункции. Берут шприц емкостью 5 — 10 мл, заполненный физиологическим раствором, с иглой диаметром 1,0—1,5 мм. Иглу вводят по нижнему краю ключицы на границе внутренней и средней трети (точка Абаниака), у новорожденных — в средней трети ключицы (точка Уилсона). Кончик иглы направляют непосредственно по нижнему краю ключицы под грудинно-ключичное сочленение. Игла образует с передней грудной стенкой угол, равный примерно 30—35°. После прокола кожи и проведения иглы на 0,5 — 0,8 см ее дальнейшее продвижение должно сопровождаться небольшим оттягиванием поршня и созданием разрежения. Игла попадает в вену на глубине 1 — 3 см, при этом кровь струей вливается в шприц. После этого шприц снимают, через иглу вводят на глубину 10—12 см мандрен-проводник, иглу удаляют. Вращательными движениями по проводнику вводят катетер. Мандрен из катетера удаляют. Струйное вытекание крови из катетера свидетельствует о том, что он находится в вене. К канюле катетера присоединяют систему для капельных вливаний. Катетер фиксируют к коже лейкопластырем или шелковым швом. Он может находиться в вене в течение 8 — 10 сут и более.

При подключичном доступе рекомендуется проводить пункцию справа, так как в этом случае исключается опасность случайной пункции грудного лимфатического протока, впадающего в левую подключичную вену в области *angulus venosus*.

Успех катетеризации и снижение количества осложнений в значительной степени зависят от качества игл, мандренов-проводников и катетеров. Лучше всего пользоваться специальными наборами для пункции подключичной вены, в которые входят игла для пункции, атравматичный мандрен-проводник, полиуретановый катетер. Катетеры имеют закругленный

мягкий конец, маркировку для определения глубины введения, а также обладают рентгеноконтрастными свойствами, что позволяет уточнять их местонахождение.

**Основными показаниями** для катетеризации подключичной вены являются реанимационные ситуации, когда нужно быстро восполнить ОЦК (кровотечение, шок и др.), а также проведение длительной (более 48 — 72 ч) инфузионной терапии, необходимость введения большого количества гипертонических растворов при парентеральном питании, проведение оперативных вмешательств на фоне массивной кровопотери или при опасности ее развития. Кроме того, катетер в подключичной вене обеспечивает возможность проведения постоянного контроля за показателями центрального венозного давления, что очень важно для оценки адекватности инфузионной терапии. **Противопоказаниями** к применению данного метода являются поражения кожных покровов в месте предполагаемой пункции.

Катетеризация центральных вен, в том числе подключичной, является высокоинвазивным и, следовательно, потенциально опасным методом, который даже при самом тщательном соблюдении всех необходимых правил и мер безопасности может привести к развитию осложнений. Это тот самый случай, когда можно говорить о высокой степени риска возникновения ятрогенной патологии. По разным данным частота осложнений при подключичной катетеризации колеблется в пределах 2,5— 18,5%.

**Какие осложнения встречаются чаще** всего, с чем они связаны и как их избежать или свести до минимума? Опыт показывает, что чаще всего осложнения возникают из-за нарушения правил пункции и катетеризации вен, а также недостаточного ухода за катетером в процессе проведения инфузионной терапии. Во время пункции вены можно ранить верхушку легкого, в результате чего возникнет пневмоторакс. При одновременном повреждении париетальной плевры и стенки подключичной вены появляется гемоторакс. Гемопневмоторакс развивается также при значительном

травмировании легочной паренхимы. Плевральная пункция в этих случаях проводится только при скоплении значительного количества воздуха и крови.

При глубоком и плохо контролируемом введении иглы в поисках подключичной вены можно повредить пищевод и трахею и вызвать развитие пневмомедиастинума и обширной подкожной эмфиземы. Грубым катетером часто повреждают стенки вены, полости сердца. При ошибочном введении катетера в плевральную полость в нее может попасть инфузионная жидкость, вследствие чего возникнет гидроторакс. Известны случаи, когда катетер был введен в плевральную полость, противоположную месту пункции. Поэтому переливание нельзя начинать, не убедившись, что катетер находится в вене. При этом кровь свободно поступает в шприц. В сомнительных случаях проводят рентгеновский контроль.

В дальнейшем в процессе проведения инфузионной терапии может развиваться тромбоз вен, который, как правило, является проявлением общего септического процесса. Для профилактики этого осложнения необходимо тщательно соблюдать правила асептики, в перерывах между инфузиями заполнять катетер раствором гепарина.

Для доступа к системе нижней полой вены можно осуществить чрескожную пункцию **бедренной вены** с последующей катетеризацией по Сельдингеру. Точка вкола находится на 2,0 — 2,5 см ниже паховой связки кнутри от пальпируемой бедренной артерии. Вену пунктируют иглой, насаженной на шприц с новокаином или физиологическим раствором, почти в вертикальном направлении. Как только при потягивании поршня шприц заполняется темной кровью, его отсоединяют от иглы, в нее вводят проводник, убирают иглу, вводят катетер.

При пункции и катетеризации бедренной вены возникает меньше осложнений, но из-за анатомических особенностей паховой области труднее осуществлять уход за катетером.

В тех случаях, когда по каким-либо причинам катетеризация бедренной вены невыполнима, следует прибегать к венесекции. Этот метод технически

более прост. Если система для капельных введений будет подключена не более 24—36 ч, то можно ограничиться обнажением небольшой подкожной вены в нижней трети голени, расположенной впереди внутренней лодыжки.

### ВИДЫ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

**Трансумбиликальная инфузионная терапия.** Этот вид инфузионной терапии используют главным образом у новорожденных и детей в возрасте до 10—12 дней наряду с другими методами внутривенных вливаний. Пупочная вена доступна для инфузионной терапии в любом возрасте, и по показаниям трансумбиликальное введение лекарственных препаратов все больше применяют у взрослых больных.

У детей первых 2 недель жизни катетеризацию пупочной вены можно проводить без оперативного вмешательства, так как облитерация ее периферической части происходит не раньше 3—4 недель после рождения. Методика введения катетера в пупочную вену не представляет особых трудностей. Кожу вокруг пупка широко обрабатывают антисептиком. Если еще имеется культя пуповины, то ее иссекают у основания и в зияющий просвет пупочной вены легко вставляют катетер на глубину 5—6 см. Лучше всего использовать специальные пупочные катетеры из термолабильного пластика.

У детей старше 3 дней (просвет вены спадается), периферическую часть вены бужируют (расширяют). После того как в просвете вены показывается кровь, туда вставляют катетер, который затем фиксируют лейкопластырем к коже живота. Как и при инфузионной терапии в другие крупные вены, в пупочную вену трансумбиликально в течение длительного времени (до 7—10 дней) можно капельно вводить лекарственные препараты, кровь и кровезаменители.

У взрослых и детей старшего возраста пупочную вену выделяют и катетеризируют с помощью небольшого оперативного вмешательства. По

средней линии живота на 3 — 4 см выше пупка раствором новокаина проводят местную анестезию кожи и подкожной клетчатки, делают разрез длиной около 3—4 см, раздвигают клетчатку тупым способом до белой линии живота, аккуратно прокапывают ее и вводят под апоневроз 15 — 20 мл 0,25 % раствора новокаина, анестезируя таким образом предбрюшинную клетчатку и отодвигая раствором новокаина брюшину от белой линии живота. Белую линию рассекают разрезом длиной около 3 см и в нем легко обнаруживают пупочную вену в виде белесоватого тяжа диаметром 3 — 4 мм.

Под вену подводят изогнутый зажим, периферический конец вены перевязывают шелковой лигатурой, после чего дистальнее лигатуры стенку вены надсекают и через образовавшееся отверстие бужируют, проводя расширитель Гегара или пуговчатый зонд в направлении ворот печени на глубину 10— 12 см до появления ощущения препятствия, которое преодолевают легким нажатием, продвинув буж еще на 2 — 3 мм. После этого буж извлекают и в вену (до ворот печени) вставляют катетер диаметром около 2 мм. При правильном выполнении манипуляций катетер быстро заполняется кровью. Конец катетера присоединяют к системе для внутривенных вливаний, над местом введения катетера в вену завязывают лигатуру, накладывают два-три шва на апоневроз и кожу. Катетер фиксируют к коже живота. При необходимости длительную инфузионную терапию через пупочную вену проводят в течение 3 — 4 недель. Можно использовать любые препараты, пригодные для внутривенного введения.

Особые преимущества этот метод имеет в тех случаях, когда необходимо создать высокую концентрацию вводимого препарата в сосудистой сети печени при нарушении ее функционального состояния в связи с воспалительными заболеваниями, тяжелыми формами гепатита, отравлениями гепатотропными ядами, особенно бледной поганкой, при гемолитической болезни новорожденных, гнойно-воспалительных процессах печени и желчных путей, циррозе печени и т.д.

В последние годы многие хирурги и анестезиологи считают целесообразным катетеризировать пупочную вену при всех оперативных вмешательствах на желчном пузыре, печени, желудке, поджелудочной железе, при перитоните. Вену катетеризируют сразу же после вскрытия брюшной полости. К катетеру присоединяют систему для инфузионной терапии. Эта методика позволяет вводить необходимые растворы и препараты во время и после операции, что вполне обосновано для уменьшения неблагоприятного влияния наркоза на печень (глюкоза, гепатотропные препараты), проведения антибактериальной терапии при холецистите, холангите, перитоните, для введения цитостатических препаратов (опухоль печени, желудка и др.), дезинтоксикационных препаратов и ингибиторов протеолиза при панкреатите, перитоните и пр.

При грубой катетеризации может произойти перфорация пупочной вены с последующим попаданием жидкости в брюшную полость. При недостаточно тщательном соблюдении асептики инфицируется пупочная вена с развитием флебита и тромбофлебита. Противопоказанием к применению данного метода являются воспалительные процессы в области пупочного кольца.

**Эндолимфатическая инфузионная терапия.** Весьма перспективным методом интенсивной терапии является эндолимфатическое введение лекарственных препаратов, а также сравнительно новая методика — эндолимфатическая инфузионная терапия, которая пока еще не находит широкого применения. Однако активное воздействие на лимфатическую систему (лимфотропная терапия) и эндолимфатическое введение препаратов и различных растворов позволяют значительно повысить эффективность интенсивной терапии.

Известно, что неповрежденные стенки кровеносных и лимфатических капилляров в общем адаптационном процессе ведут себя как ультрафильтры. Бактерии, их токсины, ферменты, трудно диффундирующие коллоидные субстанции в основном резорбируются (всасываются, рассасываются) лимфой, а водорастворимые или легко диффундирующие (кристаллоиды)

всасываются кровеносными капиллярами. Попадание эндотоксинов бактерий из очага инфекции в лимфатическую систему обусловлено тем, что они представляют собой устойчивые биохимические комплексы с довольно большой молекулярной массой: от 30 000 до 10 000 000 Да (Да (дальтон) – атомная единица массы это внесистемная единица массы, применяемая для масс молекул, атомов, атомных ядер и элементарных частиц. Атомная единица массы определяется как  $\frac{1}{12}$  массы свободного покоящегося атома углерода  $^{12}\text{C}$ , находящегося в основном состоянии), в то время как пределом, выше которого вещества всасываются почти исключительно лимфатическими капиллярами, является молекулярная масса 20 000 Да. В лимфу попадают продукты метаболизма, протеолитические ферменты, эндотоксины, свободные ионы водорода, что усиливает альтерацию (общее название изменения структуры клеток, тканей и органов, сопровождающееся нарушением их жизнедеятельности. В отличие от некроза термином альтерация обозначают изменения, которые не сопровождаются гибелью клеток.) лимфатической системы. Результаты сравнительных микробиологических исследований крови и лимфы при перитоните и многих других гнойно-воспалительных процессах показали, что микроорганизмы поступают в лимфу в больших количествах раньше, чем в кровь, и исчезают из лимфы значительно позже, чем из крови.

В последние годы появились сообщения об успешном использовании лимфатической системы в качестве пути для введения лекарственных веществ при гнойно-септических заболеваниях. Исследования также показали, что эндолимфатическое введение антибиотиков, дезинтоксикационных средств, иммуномодуляторов, спазмолитиков, антиоксидантов, гепарина, ингибиторов протеаз, глюкокортикоидов, антигистаминных и некоторых других препаратов способствует более эффективному воздействию на воспалительный очаг, а также раннему выведению токсинов из организма.

В настоящее время существуют два основных способа введения лекарственных средств в лимфатическую систему: прямое введение с выделением и канюлированием периферического лимфатического сосуда и не прямое, выполняемое без хирургического вмешательства. Для прямого

введения обычно используют лимфатические сосуды тыла стопы. После канюлирования одного из сосудов катетер подшивают к коже шелком и закрепляют лейкопластырем. Необходимые препараты вводятся автоматическим инжектором или перфузором в течение 2 — 5 сут.

Эндолимфатическая инфузионная терапия показана при перитоните у взрослых и детей любого возраста, воспалительных заболеваниях в области малого таза, тяжелых формах парапроктита, краш-синдроме, острой почечной и печеночной недостаточности, тяжелых формах пневмонии, остеомиелите любой локализации у взрослых и детей.

### **ВАЖНЕЙШИЕ РАСТВОРЫ ДЛЯ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ**

Все растворы, применяемые для инфузионной терапии, можно условно подразделить на четыре основные группы:

1) для возмещения ОЦК (растворы гидроксипропилированного крахмала (ГЭК) (ХЕС, Инфукол, Волекам, Гета-Сорб, Волювен, Гемохес, Плазмастабил, Стабизол, ХАЕС-стерил, РеоХЕС-130 и другие), гелофузин, реополиглюкин, желатиноль, альбумин и др.);

2) дезинтоксикационные (гемодез, неокомпенсан, желатиноль, мафусол и др.);

3) для парентерального питания (растворы аминокислот, жировые эмульсии, растворы углеводов — глюкозы, фруктозы);

4) низкомолекулярные для коррекции водно-электролитного равновесия и КОС (физиологический раствор, растворы Рингера—Локка, Дарроу, растворы хлористого калия, бикарбоната натрия и др.).

Выбор того или иного раствора в каждом конкретном случае зависит от цели, которую в данный момент преследует инфузионная терапия. При этом следует иметь в виду, что существуют комбинированные инфузионные среды, содержащие аминокислоты и углеводы, различные электролиты, аминокислоты с жировыми эмульсиями, углеводно-солевые растворы и др.



Соотношение компонентов в некоторых растворах подобрано таким образом, чтобы их можно было применять по особым показаниям, например, для лечения печеночной или почечной недостаточности, кетоацидоза и т.д.

Сравнительно недавно начали применять **коллоидные плазмозамещающие растворы** (рефортан, стабизол, инфукол, гемохес, волювен и др.), приготовленные на основе ГЭК, который представляет собой гликогеннодобный полисахарид, получаемый из восковидного кукурузного крахмала. Гидроксиэтилированный крахмал (ГЭК) имеет высокую терапевтическую активность как эффективный препарат для возмещения ОЦК. Он также обладает высокой способностью связывать воду и удерживать ее в сосудистом русле. Так, 1 г ГЭК связывает 12—14 мл воды, поэтому при внутривенном введении 1 л 10% раствора ГЭК внутрисосудистый объем увеличивается на 1,2—1,4 л. Основными показаниями для применения растворов ГЭК являются профилактика и лечение гиповолемии и шока различной этиологии, расстройств микроциркуляции, капиллярной проницаемости, микротромбозов и нарушений водно-электролитного равновесия, гемодиллюция (Один из способов уменьшения операционной кровопотери - гемодиллюция (разведение крови), которую проводят непосредственно перед операцией. В результате во время операции больной теряет разжиженную, разведённую кровь, с уменьшенным содержанием форменных элементов и плазменных факторов).

Как известно, в патогенезе практически всех критических состояний ведущую роль играют гипоксия и связанные с ней расстройства метаболизма, в том числе нарушения свободнорадикального перекисного окисления липидов, а также выработки энергии в клетках. Поэтому применение инфузионных сред, обладающих антигипоксантами (улучшающих утилизацию циркулирующего в организме кислорода и повышающих устойчивость к гипоксии) и антиоксидантными свойствами, целесообразно и патогенетически обосновано.

Совсем недавно среди новых инфузионных растворов появился препарат **мафусол**, содержащий эффективный антигипоксанта биоэнергетической направленности — фумарат натрия, обладающий также и антиоксидантными свойствами. Его действие обусловлено участием в реакциях окисления и восстановления в цикле Кребса. При гипоксии в дыхательной цепи митохондрий происходит восстановление фумарата и вырабатывается АТФ. Препарат обладает также ощелачивающим эффектом при метаболическом ацидозе. Инфузии мафусола способствуют восстановлению процессов выработки клеточной энергии, устранению метаболического ацидоза, поддержанию электролитного состава плазмы крови на стабильном уровне. Наряду с этим инфузии мафусола оказывают гемодинамический эффект, повышают диурез и способствуют активации дезинтоксикационных процессов. Еще один новый инфузионный раствор, обладающий антиоксидантными и антигипоксантами свойствами, — **реамберин** (см. прил.).

Сравнительно недавно в клинической практике стали применять первый отечественный кровезаменитель — **перфторан**, обладающий газотранспортной функцией. Кроме того, он эффективно восполняет ОЦК, обладает дезинтоксикационными свойствами, ликвидирует расстройства микроциркуляции, способствует устранению нарушений метаболизма и гемостаза. Результаты клинических исследований свидетельствовали, что при применении перфторана при тяжелых травмах не наблюдалось признаков респираторного дистресс-синдрома взрослых и жировой эмболии, а при инфузии перфторана больным с признаками этих осложнений отмечалась их быстрая регрессия.

## **ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ БАЛАНС И ВОДНО-СОЛЕВОЙ ОБМЕН**

**Основные сведения о водно-электролитном балансе.** Для проведения адекватной инфузионной терапии следует четко представлять физиологию

водно-солевого обмена в норме и при патологических состояниях. Особенно это важно при проведении длительных и массивных инфузий у детей, так как водно-электролитный баланс детского организма существенно отличается от взрослого на всех уровнях его регуляции. Как известно, все обменные процессы в организме протекают в водной среде. Вода служит основой для транспорта питательных и энергетических веществ к клеткам и эвакуации продуктов обмена к органам выделения. Эти процессы связаны с определенным содержанием воды и солей в организме.

Жидкость в организме функционально и анатомически разделяется на внутриклеточную и внеклеточную, которая в свою очередь подразделяется на внутрисосудистую и интерстициальную, находящуюся в тканях между кровеносными сосудами и клетками. Распределение жидкости зависит от возраста. У взрослых  $\frac{2}{3}$  приходится на внутриклеточную жидкость и  $\frac{1}{3}$  — на внеклеточную. У новорожденных эти соотношения иные:  $\frac{3}{5}$  составляет внутриклеточная и  $\frac{2}{5}$  внеклеточная жидкость. Относительно более высокое содержание внеклеточной жидкости у детей раннего возраста связано с более высокой интенсивностью обменных процессов. Для ориентировочных расчетов водных секторов у взрослых можно пользоваться основными формулами:

$$1) \quad Ж_{ом} = М * 0,6,$$

где  $Ж_{ом}$  — жидкость общая у мужчин;  $М$  — масса тела, кг;

$$2) \quad Ж_{е_{ож}} = М * 0,5,$$

где  $Ж_{е_{ож}}$  — жидкость общая у женщин;

$$3) \quad Ж_{вн.к} = М * 0,2,$$

где  $Ж_{вн.к}$  — жидкость внеклеточная;

$$4) \quad Ж_{внутр.с} = М * 0,043,$$

где  $Ж_{внутр.с}$  — жидкость внутрисосудистая;

$$5) \quad Ж_{внутр.к} = Ж_{о} - Ж_{вн.к}$$

где  $Ж_{внутр.к}$  — жидкость внутриклеточная;  $Ж_{о}$  — жидкость общая.

Эти формулы полезны для расчетов параметров инфузионной терапии при нарушениях водно-электролитного баланса.

В жидкостях организма содержатся различные соли, которые в водном растворе ведут себя как электролиты, т.е. диссоциируют на положительно и отрицательно заряженные частицы: катионы (+) и анионы (-). Важнейшими катионами являются натрий, калий, кальций, магний, водород, важнейшими анионами — бикарбонат, хлорид, фосфат и органические кислоты. Между положительными и отрицательными ионами постоянно поддерживается равновесие. Концентрацию ионов в жидкости обозначают в миллимолях на литр. В каждом секторе концентрация основных электролитов существенно отличается. Во внутриклеточной жидкости главными ионами являются калий и фосфат, в плазме и в интерстициальной жидкости — натрий и хлор.

Содержание калия во внутриклеточной жидкости в 20—30 раз превышает его концентрацию во внеклеточном пространстве. Концентрация натрия, напротив, во внеклеточной жидкости в 10 раз выше, чем во внутриклеточной. Разница концентраций между внутри- и внеклеточным пространствами поддерживается активными транспортными механизмами клеточных мембран, которые нарушаются при различных критических состояниях, что приводит к нарушениям водно-электролитного равновесия. В связи с этим из клеток выделяется калий, а поступают натрий, вода и ионы водорода. Возникают внутриклеточная гипергидратация и внутриклеточный ацидоз. Одновременно калий, попадающий во внеклеточное пространство, выделяется почками, и наступает гипокалиемия. Эти изменения водно-электролитного баланса существенно влияют на деятельность жизненно важных органов, и их необходимо соответствующим образом корректировать.

Взрослый человек выделяет в сутки около 1 500 мл воды в виде мочи, 150 — 300 мл с калом, 850—1500 мл через кожу и легкие. Потеря воды с калом резко увеличивается при диарее, а с потоотделением и через легкие — при повышении температуры тела и учащении дыхания. Кроме того, с мочой

каждый день выделяется около 1 300 ммоль натрия, 75 ммоль калия и 150 ммоль хлорида. Все эти потери должны ежедневно пополняться.

Нарушения водно-электролитного баланса бывают, как правило, следствием или осложнением множества заболеваний и критических состояний. Методы диагностики этих нарушений основываются в основном на анализе изменений внеклеточной жидкости, так как внутриклеточное пространство чаще всего недоступно для исследования, хотя некоторые важные данные можно получить при исследовании эритроцитов.

**Физиологические особенности водно-солевого обмена у детей.** Для детского организма характерно высокое процентное содержание общей воды, прогрессивно уменьшающееся в процессе роста. При этом общее количество воды увеличено за счет внеклеточной жидкости, процентное содержание которой у новорожденных почти в 2 раза больше, чем у взрослых. Однако это большое количество воды относительно, так как водные резервы детского организма чрезвычайно скудны в функциональном отношении. Это объясняется очень высоким основным обменом и перспирацией (**Перспирация** (от лат. *perspiratio* - «дыхание») – это выделение жидкости через кожу, испарение жидкости из организма, которое в медицинских целях считается в мл/кг/сут (миллиграмм на 1 кг тела больного за 24 часа)).

Объем циркулирующей крови, объем циркулирующей плазмы и глобулярный объем в разные возрастные периоды представлены в табл. 6.1.

В ионном составе отмечается высокое содержание натрия (82,5 ммоль/кг массы тела) и хлора (48,0 ммоль/кг массы тела), что на 40 — 50% больше, чем у взрослых. Увеличение общего количества внеклеточных ионов  $\text{Na}^+$  и  $\text{Cl}^-$  связано с высоким процентным содержанием внеклеточной воды. В процессе роста их количество уменьшается, и в 1—2 года составляет соответственно 40 и 30 ммоль/кг массы тела. Содержание калия в организме новорожденного несколько снижено. При этом повышено содержание внутриклеточного калия, хотя и не столь значительно, как ионов хлора и натрия.

**Объем циркулирующей крови и его компоненты у здоровых детей разного возраста, мл/кг массы тела (по Э. К. Цыбулькину, 1972)**

Возраст, годы	ОЦК	Объем циркулирующей плазмы	Глобулярный объем
1-3	67,5 - 78,5	40,6-46,5	27,0-32,0
4 — 6	65,3 - 79,7	44,8-55,2	20,5-27,5
7-9	76,5 - 88,5	47,5-56,7	23,0-32,0
10- 14	66,5-83,5	44,0-54,0	22,5-29,5

К 8 ч после родов новорожденный теряет 25 % объема плазмы из интравазального пространства. Это приводит к выраженной гемоконцентрации и снижению ОЦК, что объясняет высокие цифры гематокрита у новорожденных. Компенсаторно часть жидкости перемещается из интрацеллюлярного (внутриклеточного) пространства, и наблюдается синдром внутриклеточной дегидратации. Лабильность водного обмена, связанная с нестабильностью водных разделов, объясняет склонность новорожденных к отекам.

Одним из следующих этапов в становлении водно-солевого гомеостаза является возраст 6 мес. К этому времени содержание общей воды у ребенка соответствует содержанию у взрослых (53 — 63 % массы тела), возрастает фильтрационная и концентрационная способность почек. У ребенка в возрасте 9— 12 лет основные параметры водно-солевого гомеостаза практически соответствуют взрослому организму.

Исходя из изложенного, можно сделать выводы:

1) особенности водно-солевого обмена у детей раннего возраста в норме соответствуют физиологическим потребностям, но при возникновении патологических состояний быстро наступает декомпенсация;

2) чувствительность детского организма к нарушениям водно-солевого обмена, особенно к недостатку жидкости, обусловлена высоким основным обменом, отсутствием у почек способности концентрировать мочу, наличием так называемой обязательной мочи, необходимой для вывода большого количества шлаков вследствие высокого уровня метаболизма.

При проведении инфузионной терапии у детей необходимо также учитывать количество экстраренальных потерь в связи с гипертермией и одышкой. Повышение температуры на 1 °С приводит к дополнительной потере жидкости у новорожденных на 12,5 мл/кг массы тела в сутки, у детей старше 1 года — 10 мл/кг массы тела в сутки. При патологической перспирации теряется 10 мл/кг массы тела в сутки на каждые 10 дыханий выше возрастной нормы. Кроме того, необходимо восполнять потери, обусловленные парезом кишечника, в зависимости от степени пареза: при парезе II степени — 20 мл/кг массы тела в сутки, при парезе III степени — 40 мл/кг массы тела в сутки.

### ПОСТРОЕНИЕ ИНФУЗИОННЫХ ПРОГРАММ

При проведении инфузионной терапии преследуют следующие задачи:

- коррекция существующих расстройств водно-электролитного баланса, КОС и волевических нарушений;
- возмещение необходимых потребностей организма в воде и электролитах с учетом возрастных норм и патологических потерь;
- поддержание нормализованных параметров гомеостаза;
- проведение дезинтоксикационной терапии и парентерального питания.

Неправильно запланированное и бесконтрольное применение длительных инфузий чревато серьезными осложнениями, которые могут значительно усугубить тяжесть состояния больного.

При составлении программы длительной инфузионной терапии необходимо соблюдать несколько принципов.

1. Учитывать состояние водно-солевого гомеостаза путем строгого клинического и биохимического контроля:

- ежедневное взвешивание — при правильно проводимой инфузионной терапии изменение в массе не должно превышать 20—40 г у детей раннего возраста и 100—200 г у детей старшего возраста и взрослых;
  - строгий ежесуточный учет баланса жидкостей — равен количеству вводимой жидкости минус количество выводимой жидкости;
  - адекватность диуреза — должен составлять 70—80 % вводимой жидкости через 5—6 ч инфузии;
  - ежесуточное определение КОС, гематокрита, общего белка, удельного веса мочи, глюкозы и остаточного азота крови, креатинина и важнейших электролитов в суточной моче;
  - по возможности регистрация центрального венозного давления и определения ОЦК;
  - при парентеральном питании 1 раз в 2 сут определение протеинограммы, показателя использования азота, мочевины в суточной моче.
2. Рассчитывать вводимую жидкость и электролиты (с учетом патологических потерь и объема жидкости для дезинтоксикации) по номограммам или соответствующим таблицам.
  3. Поддерживать осмолярность плазмы крови. Для этого необходимо проводить аппаратный контроль осмолярности плазмы 1—2 раза в сутки методом криоскопии. При отсутствии такой возможности приблизительно можно считать, что осмолярность плазмы составит  $2Na_{п}$ , где  $Na_{п}$  — содержание натрия в плазме, ммоль/л.
  4. Вводить растворы на равномерной скорости.



Рис. 6.3. Инфузомат

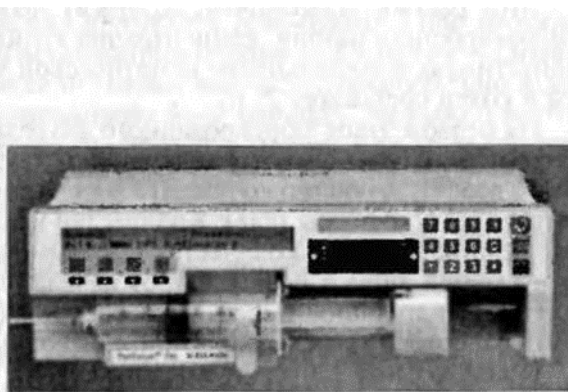


Рис. 6.4. Перфузор



Лучше всего равномерность введения растворов можно достичь с помощью специально предназначенных для этой цели аппаратов — **перфузоров** и **инфузоматов**, которые обеспечивают точную дозировку вводимых жидкостей за единицу времени. Инфузомат имеет встроенный компьютер, который после ввода данных о количестве вводимой жидкости и заданном времени инфузии осуществляет точную дозировку введения раствора (рис. 6.3). Перфузор выполняет те же задачи, но с малыми объемами жидкости (рис. 6.4).

Скорость введения жидкостей при проведении длительной инфузионной терапии варьирует от 6 — 8 до 15—20 капель в 1 мин у детей и 40 —80 капель в 1 мин у взрослых. Начинают с более быстрого введения, особенно при резком обезвоживании и снижении ОЦК, а затем, ориентируясь по показателям гемодинамики и величине диуреза, подбирают оптимальный темп.

**Дезинтоксикационная терапия.** При тяжелых интоксикациях необходимо проводить активную дезинтоксикационную терапию, направленную на связывание и выведение токсинов из организма. С этой целью чаще всего используют растворы поливинилпирролидона, гелофузин и желатиноль, адсорбирующие и обезвреживающие токсины, которые потом выводятся почками. Растворы вводят капельно в количестве 5—10 мл/кг массы тела, добавляя в них витамин С (в возрастных дозировках) и раствор хлористого калия в минимальном количестве 1 ммоль/кг массы тела. Выраженными дезинтоксикационными свойствами обладает также мафусол. Кроме того, он улучшает микроциркуляцию и реологические свойства крови, что также способствует дезинтоксикационному эффекту.

Для лучшей элиминации токсинов с целью усиления диуреза к общему объему вводимой жидкости, рассчитанному с учетом физиологических потребностей и патологических потерь, рекомендуется добавлять объем жидкости для дезинтоксикации, который должен быть равен суточному диурезу в соответствии с возрастной нормой.

При отравлениях одним из наиболее эффективных способов дезинтоксикации является форсированный диурез. Внутривенное введение жидкостей с целью проведения форсированного диуреза назначают при тяжелых степенях отравлений и при более легких, если больной отказывается пить. Противопоказаниями к форсированному диурезу являются острая сердечно-сосудистая и острая почечная недостаточность (анурия).

При проведении форсированного диуреза следует строго учитывать объем и качественный состав вводимой жидкости, своевременно назначать диуретики, проводить четкий клинический и биохимический контроль. Можно рекомендовать следующий основной раствор для водной нагрузки:

глюкоза 14,5 г  
натрия хлорид 1,2 г  
натрия гидрокарбонат 2,0 г  
калия хлорид 2,2 г  
вода дистиллированная до 1 000 мл

Этот раствор изотоничен, содержит необходимое количество гидрокарбоната натрия, концентрация калия в нем не превышает допустимую, а соотношение осмотической концентрации глюкозы и солей составляет 2:1.

На первом этапе форсированного диуреза (в среднем 4 ч) проверяют реакцию больного на водную нагрузку и диуретики. Для этого вводят  $\frac{1}{4}$  общего количества рассчитанной жидкости и маннитол — диуретик осмотического типа (1,0 г/кг массы тела). Количество вводимой жидкости должно соответствовать количеству выводимой. Задержка жидкости допускается лишь в первые 2 ч от начала вливания, когда устраняется дегидратация. Через 3 ч и особенно 4 ч уже должно наступить равновесие между вводимой и выводимой жидкостью.

После водной нагрузки при отсутствии признаков почечной недостаточности осуществляется второй этап форсированного диуреза. Вводят еще  $\frac{1}{2}$  общего количества жидкости и диуретики; 1—2 мг/кг массы тела лазикса, а при отсутствии достаточного эффекта — 15 % раствор

маннитола со скоростью 20—40 капель в 1 мин. В заключение вводят оставшуюся  $\frac{1}{4}$  рассчитанного количества жидкости.

**Методы коррекции КОС.** При некомпенсированных сдвигах КОС при тяжелых заболеваниях требуется их немедленная коррекция. Кислотно-основное состояние в основном регулируется легкими, буферными системами крови и тканей, почками, поэтому сдвиг рН в кислую или щелочную сторону может быть связан либо с респираторными, либо с метаболическими нарушениями (респираторный ацидоз и алкалоз, метаболический ацидоз и алкалоз). Нарушения КОС различают также по степени выраженности: компенсированные, субкомпенсированные, декомпенсированные. На практике очень часто встречаются смешанные нарушения КОС.

Для коррекции метаболического ацидоза чаще всего применяются растворы бикарбоната натрия или тригидроксиметиламинометана (ТНАМ, трис-буфер обладает большой буферной емкостью и связывает избыток водородных ионов как внутри клетки (30%), так и во внеклеточном секторе (70%). Выводится через почки, оказывая более сильное диуретическое действие, чем маннитол). Необходимое количество препаратов (в миллилитрах) рассчитывают по формулам:

1) 5% раствор бикарбоната:

$$B_{5\%} = 0,3 * M * BE,$$

где М — масса тела, кг; BE — дефицит основания; коэффициент 0,3 для недоношенных детей изменяют на 0,5, а для доношенных и детей первых 6 мес жизни — на 0,4;

2) 3,6% ТНАМ:

$$T_{3,6\%} = M * BE.$$

Следует дифференцированно подходить к назначению противацидотических средств ввиду их различного механизма действия и способа выведения. Так, при снижении функциональной способности почек не следует применять трис-буфер, а при нарушении перфузионно-вентиляционных отношений в легких — бикарбонат натрия. Однако если ацидоз выражен незначительно и дефицит оснований не превышает 5—7

ммоль/л, то можно не торопиться с применением бикарбоната натрия или трис-буфера, так как комплексная инфузионная терапия с использованием мафусола, гемодеза, растворов ГЭК, улучшая микроциркуляцию и реологические свойства крови, обеспечивая дезинтоксикацию и нормализацию обменных процессов, способствует также и устранению ацидоза.

Появлению метаболического алкалоза способствует целый ряд факторов, главным образом внутриклеточный калиевый дефицит, появляющийся при гипоксии, ацидозе, экстремальных состояниях. Поэтому корректировать его можно только после устранения калиевого дефицита и нормализации катаболических процессов.

Появлению метаболического алкалоза способствует также применение препаратов, вызывающих гипокалиемию.

Нарушение легочной регуляции КОС приводит к развитию респираторного ацидоза или алкалоза. Их коррекция сводится к восстановлению адекватной вентиляции и устранению приведших к этому причин.

**Методы коррекции водно-электролитного обмена.** Для правильной диагностики водно-электролитных нарушений необходимо четко знать анамнез, правильно использовать клинические и биохимические данные.

Калий является ионом, участвующим в целом ряде физиологических и биохимических жизненно важных процессов. Он необходим для функционирования калий-натриевого насоса, синтеза белка, сокращения мышц, проведения импульсов и др. *Гипокалиемия* является обязательным следствием большинства тяжелых заболеваний и всех критических состояний. Однако распознавание калиевого дефицита представляет определенные трудности, так как концентрация калия в плазме не всегда отражает гипокалиемию, а ее клиника маскируется симптомами основного заболевания.

**Дефицит калия** возникает при его повышенном выделении через желудочно-кишечный тракт (при рвоте, поносе, свищах), через почки при

назначении диуретиков, диабетическом почечном ацидозе, увеличении поступления  $\text{NaCl}$ , введении АКТГ, кортикостероидов, альдостерона, при кетоацидозе, состоянии стресса, гипоксемии, при повышенном катаболизме в связи с септическими и другими тяжелыми заболеваниями. При гипокалиемии отмечают мышечную слабость, снижение рефлексов, понижение перистальтики, парез кишечника, снижение пропульсивной способности миокарда, понижение АД, появление низкого вольтажа на ЭКГ, депрессию и инверсию зубца  $T$ , понижение и удлинение сегмента  $ST$ , заостренный зубец  $P$ , удлинение интервала  $Q-T$  (рис. 6.5). В тяжелых случаях возникают общая астения, депрессия, кома, расстройства дыхания.

При исследовании крови отмечают снижение уровня калия в плазме ниже нормы (не всегда) и метаболический алкалоз. Нормальное значение уровня калия в сыворотке составляет 3,5—5,5 ммоль/л. При калиевом дефиците эта величина часто бывает меньше 3 ммоль/л. Обычно в течение суток с мочой выделяется около 70 ммоль калия. Если эта величина снижается до 25 ммоль в сутки, дефицит калия вероятен, а при 10 ммоль — очевиден.

Коррекция гипокалиемии проводится под контролем клинической картины, ионограммы, содержания калия в суточной моче, ЭКГ, КОС путем введения хлористого калия в 10 и 20 % растворах глюкозы. Триада Лабора (глюкоза + калий + инсулин), а также препараты нейровегетативной защиты (седуксен, дроперидол, аминазин, ГОМК) улучшают проникновение калия в клетки, способствуя быстрой коррекции внутриклеточного дефицита.

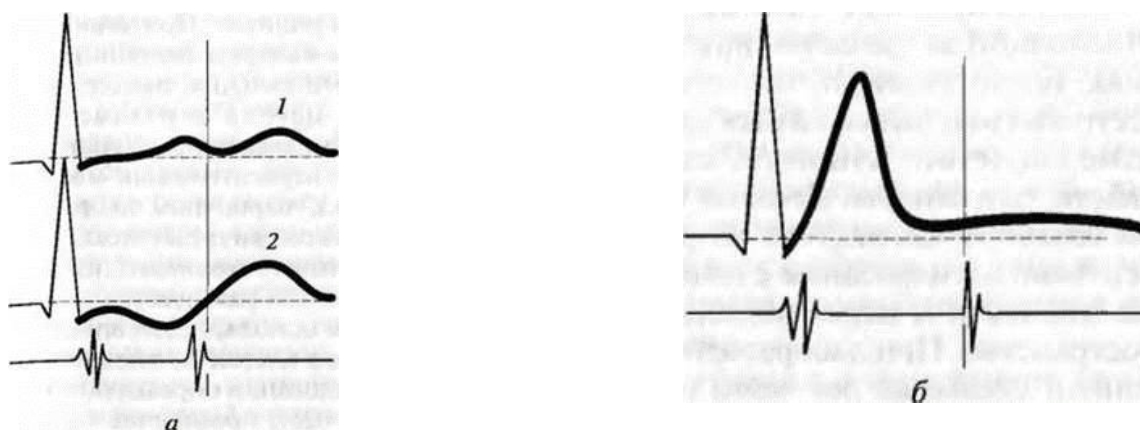


Рис. 6.5. Изменения ЭКГ:

*a* — при гипокалиемии: *1* — незначительные (уровень калия в сыворотке

2,5—3,0 ммоль/л); 2 — значительные (уровень калия в сыворотке менее 2,5 ммоль/л); 6 — при гиперкалиемии

Надо учитывать количество калия, содержащееся в избранном растворе: 1 г хлористого калия содержит 13,5 ммоль калия; 1 мл 7,5% раствора хлористого калия содержит 1 ммоль калия. Необходимое для введения количество хлористого калия складывается из дефицита и физиологических потребностей: 1,1 ммоль/кг массы тела у взрослых и 2 ммоль/кг массы тела у детей раннего возраста. Хлористый калий вводится капельно в растворах глюкозы в концентрации не выше 1%. Максимальная скорость введения растворов калия должна быть не более  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$  суточной потребности в 1 ч. **Струйно вводить растворы калия недопустимо**, так как это может вызвать остановку сердца.

*Гиперкалиемия* чаще всего возникает при почечной недостаточности, тяжелых заболеваниях, сопровождающихся гиперкатаболизмом, и терапевтической передозировке. При этом наблюдаются адинамия, психические расстройства, парестезии, расстройства периферического кровообращения, вялые восходящие параличи, кровоизлияния в пищеварительном тракте. Характерны сердечные расстройства, аллоритмии (правильное чередование экстрасистол и нормальных сокращений), брадикардия, появление на ЭКГ (при концентрации калия в плазме 7—8 ммоль/л) повышенного и суженного зубца *T*, расширение комплекса *QRS* и исчезновение зубца *P* (см. рис. 6.5).

При лечении гиперкалиемии вследствие почечной недостаточности проводится терапия основного заболевания. При гиперкатаболизме назначают антикатаболические препараты и средства, способствующие к переходу калия в клетки (концентрированная глюкоза, препараты нейровегетативной защиты). При медикаментозных передозировках (особенно при быстром введении) внутривенно вводят 10% раствор хлористого кальция, лазикс.

*Гипернатриемия* (концентрация натрия в плазме выше 150 ммоль/л) встречается при потерях жидкости при сильных поносах, потоотделении,

гипертермии, гипервентиляции, мозговых расстройствах, судорожных состояниях, первичном альдостеронизме (повышенным образованием в организме гормона надпочечников альдостерона), болезни Кушинга (избыток АКТГ), осмотическом диурезе, несахарном диабете, длительном лечении стероидными гормонами, избыточном введении хлористого натрия. При этом развивается синдром клеточной дегидратации с повышением осмолярности внеклеточной жидкости и перемещением воды из клеток во внеклеточное пространство. При лабораторном исследовании определяют повышенный удельный вес мочи (свыше 1 025), повышение гематокрита, гемоглобина и натрия в сыворотке крови. Лечение заключается во введении такого количества воды (5% раствор глюкозы), чтобы наступила небольшая гипотоничность внеклеточного сектора, вследствие чего жидкость перемещается во внутриклеточное пространство.

*Гипонатриемия* (концентрация в плазме ниже 135 ммоль/л) обычно сочетается с синдромом внеклеточной дегидратации (соледефицитным эксикозом), причиной которого является снижение электролитной основы. Опасные водно-солевые нарушения развиваются в ходе болезней, сопровождающихся поносом, рвотой. В течение суток больной может потерять 20% внеклеточной жидкости, 18 — 20% общего количества натрия и до 28% общего количества хлора.

Клиническая картина проявляется значительной потерей в массе вплоть до полного истощения, лицом Гиппократата. Снижается тонус глазных яблок, глаза западают, их окружают морщины. Температура тела понижается. Кожные покровы становятся серыми, сухими, тургор резко снижен. Пульс слабый, нитевидный. Вены спадаются. Возникают головокружения, обмороки, ортостатические коллапсы. У больного отсутствуют жажда и аппетит. Появляются олиго-, а затем анурия, развивается внепочечная уремия. Лабораторные данные указывают на гиповолемию, гиперпротеинемию, гемоконцентрацию.

Лечение направлено на восстановление дефицита объема циркулирующей плазмы, внеклеточной жидкости, дефицита солей. Количество вводимой жидкости зависит от степени дегидратации и возраста больного. Терапия начинается с введения солевых растворов: раствора Рингера, изотонического раствора хлористого натрия.

*Синдром тотальной дегидратации, или эксикационный токсикоз*, описанный венгерским педиатром Э. Керпель-Фрониусом в 1965 г., развивается при выраженных некомпенсированных потерях воды и солей. При этом синдроме их потери эквивалентны. Тотальная дегидратация наблюдается при острых бурно протекающих гастроэнтеритах, что позволило назвать данное состояние детской холерой (*cholera infantum*). Выраженная потеря массы составляет, как правило, более 10%. Кожа и видимые слизистые оболочки становятся сухими, бледно-серыми с цианотичным оттенком, тургор кожи резко снижен, она собирается в складки. Лицо больного осунувшееся, глаза запавшие. Губы цианотичные, нередко с кровоточащими трещинами. Наблюдаются сильная жажда, дисфагия, нередко гипертермия. Пульс нитевидный, вены спавшиеся, тоны сердца глухие. Отмечаются расстройства дыхания и нейропсихические нарушения, гиповолемия, гемоконцентрация, гиперпротеинемия, изотония, изоосмия (относительное постоянство).

Объем вводимой жидкости рассчитывают в зависимости от степени дегидратации. Регидратационную терапию начинают, вводя изотонические растворы глюкозы с целью регидратации клеточного сектора. После восстановления дефицита воды в клетках дальнейшее лечение проводят в соответствии с принципами лечения внеклеточной дегидратации. При бурно протекающем эксикозе (обезвоживание при холере) общий объем вливаемой жидкости должен составлять 10 % массы тела больного.

Больные очень чувствительны не только к потерям жидкости, но и к ее избытку. Бесконтрольное введение воды особенно опасно при внутривенных инфузиях детям раннего возраста. Чистая форма *внутриклеточной гипергидратации* наблюдается при тяжелых заболеваниях,



сопровождающихся интоксикацией, внутриклеточной гипоксией, у взрослых и детей при тяжелых формах пневмонии, сепсисе, в постреанимационном периоде. Вследствие повышенного катаболизма происходит гиперпродукция эндогенной оксидационной воды, что и является причиной водного отравления клеток.

Гипергидратация клеток может остро развиваться при травмах, острых тяжелых инфекциях (менингите, энцефалите, молниеносных формах сепсиса). В этом случае она связана не с избытком жидкости, а с ее перераспределением, которое наступает при Шоковых реакциях вследствие депонирования жидкости в русле микроциркуляции. Особенно опасны такие нарушения для клеток головного мозга, в котором интерстициальное пространство выражено очень слабо, поэтому повышение или понижение осмолярности плазмы быстро приводит к изменениям в них. Набухание (отек) клеток мозга, связанное с перераспределением жидкости при острых тяжелых инфекциях (менингите, энцефалите, сепсисе, пневмонии, гриппе, остром респираторном заболевании), сопровождается выраженным нейротоксическим синдромом.

Кожные покровы и видимые слизистые оболочки больного важные. Он адинамичен, угнетен. Появляются мышечные подергивания, судороги, менингеальные симптомы. В тяжелых случаях развивается кома. Появляются тошнота, частая рвота. Возникают гипонатриемия и гиперкалиемия как следствие гиперкатаболизма.

При клеточной гипергидратации, обусловленной водным отравлением, достаточно назначить осмодиуретики или салуретики (угнетающих активность транспорта ионов хлора и усиливающих элиминацию ионов натрия, калия и других элементов).

Корректировать клеточную гипергидратацию вследствие гиперкатаболизма можно только при торможении процессов катаболизма и сдвиге обмена в сторону анаболизма, нормализации микроциркуляции, энергетического, белкового обмена. Для этой цели проводят парентеральное питание в режиме гипералиментации, антикатаболическую терапию

(анаболическими гормонами, ингибиторами протеаз), нормализацию транскапиллярного обмена (гепарин 25 ЕД/кг массы тела внутривенно через 3—4 ч, контрикал 2000 ЕД/кг массы тела, растворы ГЭК, реополиглюкин 8 — 10 мл/кг массы тела).

**Парентеральное питание.** При тяжелых заболеваниях, сопровождающихся выраженными нарушениями гомеостаза, необходимо обеспечить организм энергетическим и пластическим материалом. Поэтому в тех случаях, когда питание через рот нарушено или совсем невозможно, больного необходимо перевести частично или полностью на парентеральное питание. Уже через сутки от начала критического состояния без адекватной терапии с введением достаточного количества основных питательных веществ исчерпываются собственные запасы углеводов, организм начинает получать энергию из жиров и белков. В связи с этим происходят не только количественные, но и качественные изменения метаболизма.

Основными показаниями для проведения парентерального питания являются:

- 1) аномалии развития желудочно-кишечного тракта (атрезия пищевода, стеноз привратника и др.), пред- и послеоперационный период;
- 2) ожоги и травмы ротовой полости и глотки;
- 3) обширные ожоги тела;
- 4) перитонит;
- 5) паралитическая непроходимость кишечника;
- 6) высокие кишечные свищи;
- 7) неукротимая рвота;
- 8) коматозные состояния;
- 9) тяжелые заболевания, сопровождающиеся усилением катаболических процессов и декомпенсированными нарушениями метаболизма (сепсис, тяжелые формы пневмонии и др.);
- 10) атрофия и дистрофия;
- 11) анорексия в связи с неврозами.

Парентеральное питание проводят в условиях компенсации волевических, водно-электролитных нарушений, ликвидации расстройств микроциркуляции, гипоксемии, метаболического ацидоза. Его основным принципом является обеспечение организма адекватным количеством энергии и белка. С этой целью применяют углеводы, растворы кристаллических аминокислот, жировые эмульсии.

Относительными противопоказаниями к введению растворов аминокислот являются:

- 1) почечная недостаточность (при выраженной азотемии);
- 2) гипоксия;
- 3) шоковые состояния;
- 4) выраженная печеночная недостаточность.

Однако в настоящее время существуют специальные растворы аминокислот, предназначенные для использования у больных с печеночной и почечной недостаточностью, например аминокислотный раствор гепатина.

Противопоказаниями для введения жировых эмульсий являются:

- 1) печеночная недостаточность;
- 2) липемия (хилез, присутствие в крови жировых микрокапель, не позволяющих провести точное исследование);
- 3) гипоксемия;
- 4) шоковые состояния;
- 5) тромбогеморрагический синдром;
- 6) расстройства микроциркуляции;
- 7) отек мозга;
- 8) геморрагические диатезы.

При назначении парентерального питания необходимо вводить оптимальные дозы витаминов, которые участвуют во многих обменных процессах, являясь коферментами в реакциях утилизации энергии.

Если очень коротко суммировать представленные сведения, то следует подчеркнуть несколько основных положений.

1. Парентеральное питание является обязательным компонентом комплексной интенсивной терапии больных, находящихся в критическом состоянии.
2. Парентеральное питание является дополнительным компонентом, обеспечивающим недостающее количество энергии.
3. При невозможности самостоятельного питания больного, но сохраненной деятельности желудочно-кишечного тракта основным должно быть энтеральное зондовое питание.
4. У каждого больного в критическом состоянии необходимо ежедневно тщательно подсчитывать потребности в энергии и белках.
5. Полное парентеральное питание следует применять только при полной невозможности энтерального.
6. Для частичного и полного парентерального питания следует использовать в необходимых соотношениях растворы аминокислот, жировые эмульсии и углеводы, витамины, а также поддерживать адекватный водно-электролитный баланс.

### **ГЕМОТРАНСФУЗИИ**

Прошло чуть более 100 лет (1900 г.) с тех пор, как К. Ландштейнер (K. Landsteiner, 1868—1943) открыл группы крови, после чего гемотрансфузии стали довольно широко и относительно безопасно применять в клинической практике. Были разработаны методы консервации крови с использованием стабилизаторов, открыты и внедрены в практику дополнительные факторы, определяющие группу крови и резус-принадлежность, созданы множественные правила и инструкции, регламентирующие показания и правила переливания крови, направленные на максимальное обеспечение безопасности гемотрансфузий.

В крупных стационарах с большим количеством хирургических коек кровь переливали больным сотнями литров в год. И хотя при точном

соблюдении всех правил, предусмотренных инструкциями, гемотрансфузия считалась почти безопасным методом, все равно возникало значительное число осложнений, в том числе связанных с переливанием больших количеств крови при массивной кровопотере, которые получили название синдрома массивного кровезамещения.

Для уменьшения количества осложнений, связанных с переливанием крови, и ее более целенаправленного использования стали переливать отдельные компоненты крови: эритроцитарную массу, отмые эритроциты, лейкоцитарную взвесь, лейкотромбомассу, нативную (естественную) и свежемороженную плазму, альбумин и др. Однако и это не гарантировало отсутствия реакций несовместимости и инфицирования реципиентов. Накопленный за долгие годы опыт и многочисленные исследования показали, что переливание крови является далеко не безопасной процедурой и показания к гемотрансфузиям следует максимально сокращать, тем более что в настоящее время существует множество методов терапии, позволяющих в большинстве случаев обойтись без этой потенциально опасной процедуры и резко уменьшить перечень показаний к ее применению.

Серьезным толчком к пересмотру показаний и необходимости переливаний крови стали появившиеся в начале 80-х г. XX в. данные о передаче ВИЧ и гепатита при трансфузии. В настоящее время общепризнанно, что применение гемотрансфузии связано с целым рядом довольно серьезных осложнений, главными из которых являются:

- неизбежные иммунные реакции, связанные с несовместимостью крови донора и реципиента, так как практически невозможно учесть все факторы антигенных систем;
- нарушение свертываемости и снижение кислородтранспортной функции крови, связанные с изменениями свойств донорской крови при консервировании и хранении;

- нарушения метаболизма, обусловленные изменениями крови при хранении, когда в ней увеличивается уровень калия и свободного гемоглобина, повышается кислотность, имеется значительное количество консерванта;
- опасность инфицирования различными бактериями, а также вирусами;
- осложнения, связанные с процедурой переливания крови: газовая эмболия, ошибочное переливание несовместимой крови и др.

В настоящее время тактика трансфузионной терапии существенно изменилась. Во-первых, было доказано, что при острой кровопотере организм в первую очередь страдает от уменьшения ОЦК, а не от снижения числа форменных элементов. Поэтому первоочередной задачей является экстренное введение различных кровезаменителей (коллоидов и кристаллоидов) для устранения дефицита ОЦК и расстройств микроциркуляции.

Во-вторых, при острой кровопотере и острой гиповолемии происходит компенсаторная миграция жидкости из межклеточного пространства в сосудистое русло, причем эта жидкость по своему составу близка к составу плазмы. В первые 5—7 мин после кровопотери в сосудистое русло поступает 500—700 мл жидкости. Одновременно в почках увеличивается реабсорбция воды, происходит централизация кровообращения, обусловленная повышением сосудистого сопротивления. Эти компенсаторные механизмы на время отсрочивают развитие необратимого критического состояния, и проведение на этом фоне адекватной инфузионной терапии по восстановлению ОЦК позволяет добиться положительного эффекта без применения гемотрансфузий.

И, наконец, при уже развившемся геморрагическом шоке главным является также не переливание крови, а комплексная интенсивная терапия ПОН (полиорганная недостаточность), разновидностью которой и является геморрагический шок.

Полностью отказаться от применения препаратов крови пока не представляется возможным. Однако при этом необходимо всегда помнить о

сложности данной проблемы и возможных опасностях. Согласно основным положениям, сформулированным Всемирной организацией здравоохранения в связи с использованием гемотрансфузий, прежде чем назначить больному гемотрансфузию, необходимо решить, какие для этого имеются абсолютные показания, как может улучшиться от этого состояние пациента, будет ли лечебный эффект более значимым, чем риск возможных осложнений, существуют ли альтернативы переливанию крови.

Контрольные вопросы

1. Перечислите показания для пункции и катетеризации яремной, подключичной и бедренной вен.
2. Назовите показания для трансумбиликальной инфузионной терапии.
3. По каким принципам составляют инфузионные программы?
4. Как проводится дезинтоксикационная инфузионная терапия?
5. Какие растворы применяют для парентерального питания?
6. Дайте характеристику методике коррекции гипокалиемии.
7. Назовите показания для применения свежезамороженной плазмы и эритроцитарной массы.