

Р.М.АХМЕДОВ, О.Ш.ЭШОНОВ

Гиповолемия



Понятие

Этиология

Патогенез

Клиника

Диагностика

Лечение

ТАШКЕНТ -2012

УДК 615.38+616-089.2

**Ахмедов Р.М., Эшонов О.Ш. ГИПОВОЛЕМИЯ – Тошкент,
2012 –108с**

Рецензенты:

Собиров Ж.М. - доктор медицинских наук, профессор. Ректор
ТашИУВ. Зав. кафедрой Анестезиологии и Реаниматологии
ТашИУВ.

Сафоев Б.Б. - доктор медицинских наук, проректор по науке
Бухарского государственного медицинского института.

Монография посвящена актуальной проблеме современной медицины. Гиповолемию, которое имеет важное практическое значение в повседневной работе хирургов и реаниматологов. Автораме, предложен новый и простой практический метод определения нарушения микроциркуляции.

Ахмедов Рахмат Махмудович

Доктор медицинских наук, профессор. Выпускник Ташкентского государственного медицинского института-заведующий кафедрой факультетской и госпитальной хирургии, ректор Бухарского Государственного Медицинского института. Член Международной Медицинской Академии им. Альберта Швейцера (обладатель золотой медали), член Польской Медицинской Академии, почетный доктор медицинского университета г. Грац (Австрия), автор более 300 научных работ, в том числе 13 монографий и учебников, 10 патентов и авторских свидетельств на изобретения.



Эшонов Олим Шоимкулович

Кандидат медицинских наук, доцент. Выпускник Ташкентского государственного медицинского института. Руководитель курса “Анестезиологии и реаниматологии” Бухарского Государственного Медицинского института. Автор более 60 научных трудов, 5 монографии, 1 учебника по “Анестезиологии и реаниматологии”, 5 патентов на изобретения. Научные интересы: диагностика и интенсивная терапия эндотоксикозов, вопросы церебральной терапии при критических состояниях.



Оглавление

Предисловие	5
Водный баланс в организме	7
Состояние воды в организме	9
Физические нагрузки и потребление жидкости	13
Распределение и регуляция воды в организме человека	14
Содержание воды в процентах от массы тела	16
Действие воды на организм	20
Употребление воды в лечебных целях	23
Адаптация организма человека к жаркой среде	24
Синдром гиповолемии	29
Наиболее частые причины острой гиповолемии	29
Патогенез гиповолемии	31
Клиническая характеристика гиповолемии	35
Методы диагностики гиповолемии	39
Методы диагностики нарушений микроциркуляции	46
Новый метод диагностики нарушения микроциркуляции	53
Самосохраняющая функция крови	54
Виды нарушений общего объема крови	60
Патофизиология гиповолемического шока	61
Кровопотеря и гиповолемия	66
Послеоперационная гиповолемия	74
Лечение послеоперационной гиповолемии	76
Гиповолемический шок	78
Новые подходы к лечению гиповолемического шока	87
Инфузионная терапия различных форм острой гиповолемии	94
Критерии адекватности инфузионной терапии	99
Скрытая гиповолемия в периоперационном периоде	101
Инфузионная терапия гиповолемии на догоспитальном этапе	103
Литература	108

ПРЕДИСЛОВИЕ

Нет вещества более загадочного и удивительного, чем обыкновенная вода. Однако для нас она прежде всего - важнейший компонент человеческого организма, обеспечивающий связь внешнего и внутреннего мира, транспортировку веществ между клетками и органами. Являясь растворителем органически и неорганических веществ, вода представляет собой основную среду развертывания метаболических обменных процессов. Общее количество воды в организме человека в зависимости от его массы составляет примерно 38-42 л. Содержание ее в разных тканях варьируется от 10 % в жировой ткани до 83-90 % в почках и крови. В случае обезвоживания - гиповолемии организма усиливаются процессы распада тканевых белков, жиров и углеводов, изменяются физико-химические константы крови и водно-электролитного обмена. Четкие клинические признаки обезвоживания появляются, если потери воды составляют 5-6% массы тела. Потери воды, равные 10% массы тела, сопровождаются значительным нарушением функций организма. Потеря воды на уровне 15-20% массы тела смертельна для человека при температуре воздуха 30 °С, на уровне 25% - при температуре 20-25 °С. Организм значительно хуже переносит гиповолемию, чем анемию. Больше того, применяют по отношению к больному жаргонные выражения типа: «недолит» или «перелит», имея в виду дефекты инфузионной терапии. Между тем нарушение волемического статуса у больного - это всегда очень серьезный симптом неблагополучия в организме, поскольку волемика - это фундамент циркуляции, а следовательно, и обмена, то есть самого существования организма. Именно поэтому вольное трактование волемии может привести и приводит к большим потерям для больного.

Несмотря на частое применение термина «гиповолемика», точного представления о его смысле у многих врачей нет.

Гиповолемика (hypovolaemia; греч. hupo - под, снижение + франц. volume - объем + греч. haima - кровь), или олигемия - уменьшение объёма циркулирующей крови в организме – это словарный перевод. Гиповолемика, или несоответствие объема циркулирующей крови может произойти и при нормальном ОЦК за счет увеличения емкости русла или по многим другим причинам. Исходя из современных представлений на инфузионно-трансфузионную

терапию при гиповолемии на почве острой кровопотерье то термин «гиповолемия» в некоторой степени меняет смысл. В этой связи с медико-биологической точки зрения под этим более конкретно подразумевается **снижение общего объема воды в организме** - то есть обезвоживание организма.

В данной монографии мы попытались осветить некоторые основные вопросы и раскрыть сущность термина «гиповолемия», который имеет важное практическое значение в работе хирурга и анестезиолога-реаниматолога.

Водный баланс в организме

Человеческому организму баланс воды чрезвычайно важен, т.к. при потере воды "жизни" остается практически несколько суток. Например, потеря воды всего на 2% от веса тела, что составляет 1-1,5 л, приводит к острому ощущению жажды, а при 6-8% возникает обморочное состояние, а при 10% начинают появляться галлюцинации. Если содержание воды достигает 20% наступает летальный исход. Нормальный водный баланс подразумевает уравновешенное поступление и переработку воды с ее последующим выделением. Усредненная суточная потребность в воде взрослого организма человека на **1 кг веса тела составляет 30-40 мл**. При расчетах учитывается, что за сутки среднее потребление из пищи непосредственно около 2,5 литров воды. В виде всевозможных напитков или пищи в жидкой форме, организму взрослого человека поступает за сутки до 1,2 л воды, что составляет около 48% суточной нормы. Остальные недостающие объемы в организм поступают с твердой пищей – до 1 л, т.е. до 40% от суточной нормы. В результате биохимических процессов образуется около 3% воды, около 0,75 л, в самом организме. При поступлении в организм воды меньше необходимого количества, повышается температура тела, учащается пульс и дыхание, возникает легкая тошнота и снижение работоспособности. Такой баланс воды называется отрицательным, и при нем происходит снижение веса тела и с увеличиваем вязкости крови нарушение снабжения тканей кислородом.

Чрезмерное употребление воды приводит к разжижению крови, приводя к нагрузке на сердечно-сосудистую систему, а разбавление желудочного сока вызывает нарушение пищеварения, усиление выработки мочи, что в свою очередь приводит к нагрузке на почки, развивая потоотделение и ослабляя организм. С выводом пота и мочи происходит интенсивная потеря микроэлементов, нарушая солевой баланс организма. Этот механизм опасен тем, что недлительная перегрузка водой может привести к общей утомляемости организма, ослаблению мышц и судорогам. Именно по этой причине спортсменам при тренировках и соревнованиях не желательно пить воду, а только полоскать ротовую полость.

Организм человека состоит, примерно, на 75% из воды, а его мозг на 82%. Так например, при обезвоживании организма на

1% - появляется жажда;
2% - чувство беспокойства, уменьшение аппетита и работоспособности;
4% - чувство тошноты, головокружение и усталость;
6% - теряется координация и связность речи;
10% - нарушается терморегуляция и начинают гибнуть клетки;
11% - организм претерпевает серьезные изменения и необходима профессиональная медицинская помощь;
20% - может наступить смерть
по сравнению при потере 30% плазмы - может наступить смерть.

В большинстве случаев именно обезвоживание – то есть гиповолемия основная причина старения человека. Существует хроническая форма обезвоживания, не имеющая острых симптомов. Такое скрытое обезвоживание распространено чрезвычайно широко и поражает каждого, кто не пьет достаточно жидкости. Нормальное функционирование всех органов требует определенного количества жидкости. Однако потребность в жидкости зависит от возраста и образа жизни: наиболее активным людям молодого и зрелого возраста, занятым физическим трудом, нужно до трех литров жидкости ежедневно. Обмен веществ, поддержание теплового баланса, снабжение клеток питательными веществами, своевременный вывод токсинов и продуктов распада – все эти процессы в нашем организме запускаются и работают с помощью воды. Обезвоживание – гиповолемия опасно тем, что при недостаточном количестве жидкости нарушается нормальная жизнедеятельность организма.

Что происходит, в нашем организмекогда недостаточно воды.

Замедляется течение биохимических реакций.

Нарушаются процессы пищеварения.

Увеличивается вязкость крови (а это создает реальную опасность образования тромбов).

Нарушается регуляция теплообмена организма с окружающей средой.

Обезвоживание особенно опасно для пожилых людей и детей до годовалого возраста. Если малыш в результате обезвоживания теряет более 10% своего веса, он может умереть.

Наиболее частая причина острого обезвоживания – **гиповолемии** являются заболевания желудочно-кишечного тракта. Возникают диарея (жидкий стул), тошнота и рвота. В таком состоянии организм теряет очень много жидкости, а из-за потери аппетита и тошноты заболевший начинает пить значительно меньше обычного.

Еще одной частой причиной обезвоживания является интенсивное потоотделение – при чрезмерных и длительных физических нагрузках или в жарком климате. Повышенное выделение мочи (диурез) тоже может быть причиной обезвоживания - гиповолемии.

Испарение с поверхности кожи и легочных альвеол уносит около 1 л воды в сутки. При повышении температуры тела на 1°С испарение увеличивается на 100-150 мл/сут. При потении испарение резко усиливается, достигая 100-2000 мл/ч. Много воды теряется при ИВЛ; (чтобы уменьшить потери, дыхательную смесь увлажняют).

Также потерю жидкости могут вызвать некоторые медицинские препараты, поэтому следует обязательно читать инструкции: в таких случаях на этом акцентируется внимание потребителя.

Состояние воды в организме

1.Свободная вода – составляет основу многих биологических жидкостей (крови, лимфы, слюны, мочи, и т. д.)

2.Гидратационная вода – входит в состав гидратных оболочек неорганических ионов, белков, полисахаридов, нуклеиновых кислот. Не замерзает при температуре ниже 0° С и не проявляет свойств растворителя. Потери гидратационной воды приводит к "усыханию" тканей при старении организма, в частности к сморщиванию кожи

3.Иммобилизованная вода – сосредоточена в замкнутых структурах различных молекул или мембран, но не входит в состав их гидратных оболочек. в отличие от гидратационной иммобилизованная вода замерзает при температуре ниже 0° С, растворяет вещества и участвует в реакциях обмена

Между различными формами воды существует динамическое равновесие с возможностью их взаимодействия. Например, содержание гидратационной воды может увеличиваться за счёт её иммобилизованной и свободной фракции.

Итак, если мы говорим о воде, то выделяем 2 главные характеристики:

- **Количество воды** - (необходимо в сутки 30-40 мл на кг веса)

- **Качество воды**- для того чтобы все биохимические процессы в организме человека протекали в оптимальном режиме, вода должна иметь определенные свойства.

1. Вода должна быть абсолютно чистой и безопасная. Она не должна содержать хлора и его органических соединений, солей тяжелых металлов, нитратов, нитритов, пестицидов, бактерий, вирусов и паразитов.

2. Вода должна быть легкоусвояемой. Для того, чтобы «напоить» клетку, вода должна быть легкоусвояемой, т.е. степень поверхностного натяжения должна быть около 45 дин/см. Водопроводная вода имеет степень поверхностного натяжения до 73 дин/см. Организму требуется большое количество энергии, чтобы уменьшить поверхностное натяжение с 73 дин/см до необходимых 45 дин/см, для того, чтобы питательные вещества смогли пройти через клеточную мембрану в клетку, а токсичные вещества вышли наружу.

С возрастом способность организма уменьшать поверхностное натяжение выпиваемой воды снижается, поэтому вода с трудом попадает в клетку, т.е. межклеточная жидкость густеет, а среды в организме становятся кислыми.

3. Вода должна быть нейтральной $\text{pH}=7-8$. Это позволит лучше сохранять кислотно-щелочное равновесие жидкостей организма, так как основные жизненные среды имеют слабощелочную реакцию. При снижении щелочности этих сред, меняются биохимические процессы, организм "закисляется", развиваются болезни, паразиты, вирусы, грибки. Допустимые значения pH составляют 7,38 – 7,43.

Измерить состояние нашего кислотно-щелочного баланса, достаточно провести тест-измерение pH слюны. Для этого достаточно через два часа после еды смочить слюной кусочек лакмусовой бумаги и приложить его к соответствующей индикаторной шкале, добившись полного совпадения цветов.

Нобелевский лауреат Отто Варбург доказал тот факт, что при pH равном 7,43, раковые клетки не развиваются. А его ученики позже доказали, что в этой среде не развиваются паразиты, вирусы и грибки.

4. Окислительно - восстановительный потенциал (ОВП). Различия ОВП внутренней среды организма человека (от -100 до -150 мВ) и питьевой воды (от +150 до +400 мВ) означают, что организм вынужден затрачивать энергию на преобразование ОВП, и тем самым подвергаться постоянному энергетическому ослаблению. Организм изнашивается, стареет, затрудняются функции жизненно важных органов. При потреблении чистой минерализированной структурированной воды, с Ph 7-8, имеющей отрицательный заряд и низкое поверхностное натяжение происходит улучшение обменных процессов.

5. Вода должна быть структурирована. Замороженная капля воды (структурированной) под микроскопом имеет форму снежинки. Доказано, что вода способна нести в себе как положительную, так и отрицательную информацию, влияющую на организм. Вода, прошедшая через трубопровод несёт отрицательную информацию. Передача отрицательной информации в клетку нарушает ее биоэнерго-информационные характеристики. Структуризация воды позволяет стереть отрицательную информацию. Кроме того, структурированная вода оздоравливает организм человека, т.к. жидкостные среды имеют структуру снежинки.

6. Вода должна быть слабо насыщена минералами.

Если в воде, которую мы пьем, содержится комплекс минералов, то организм работает слаженно и четко. Минералы необходимы как для костей, так и для мышц.

Вода участвует в следующих процессах:

- в растворении многих веществ, что способствует увеличению скорости многих реакций;
- в транспорте веществ при усвоении пищи в желудочно-кишечном тракте, доставке питательных веществ к клеткам организма и выделении из организма продуктов обмена с мочой и потом;
- в поддержании структур и функций клеточных органелл; благодаря этому свойству достигается тонкая упорядоченность химических процессов в организме; увеличение количества воды в организме может вызывать, например, набухание митохондрий, что ведёт к изменению энергообразования (АТФ) в них;
- в биохимических реакциях обмена углеводов, липидов, белков, АТФ (гидролиза, гидратации, дегидрирование), например,

реакция распада АТФ протекает с участием воды и называется гидролизом АТФ;

- в поддержании кислотно-основного равновесия среды организма, так как вода частично диссоциирует на водородные (+) и гидроксильные ионы (-);
- в создании осмотического давления, зависящего от концентрации органических и неорганических веществ, растворённых в ней, а также от гидратации белков;
- в механической защите трущихся поверхностей (в качестве смазки), таких как суставы, связки и мышцы;
- в процессах терморегуляции организма, так как около 50% отдаваемого тепла выделяется из организма путём испарения воды.

Влияние мышечной деятельности на водный баланс

Потребность взрослого человека в воде составляет около 40 мл/кг в сутки, но она может существенно увеличиваться при занятиях спортом, особенно в условиях жаркого климата и при интенсивных длительных тренировках.

В состоянии покоя человек теряет с потом около 150 мл воды в сутки, а при работе в условиях жаркого климата потери воды с потом могут достигать 6–10 л в сутки (до 2,5 л в час; марафонцы – около 2–3 л в час), т. е. увеличиваться более чем в 60 раз.

Водный баланс в организме человека в покое (нормальные условия) (Уилмор, Костилл, 2001).

Потребление воды		Выделение воды	
С напитками	60%	Через кожу и лёгкие	28%
Метаболическая вода	10%	С потом	6%
С едой	30 %	С экскрементами	6%
		С мочой	60%

При мышечной деятельности значительно увеличивается обезвоживание (дегидратация) организма. Связано это с увеличением скорости метаболических процессов и усилением потоотделения, которое при отдельных видах работы может увеличиваться до 90%.

Дегидратация в первую очередь снижает общий объём крови, повышая её вязкость, изменяет скорость транспорта веществ. При этом ухудшается кровообращение мозга, мышц, других жизненно важных органов и тканей, что снижает их функциональную

активность. Уменьшение объёма плазмы только на 3% приводит к появлению головной боли, апатии, других симптомам.

Немецкие ученые, проводя исследования с студентами-добровольцами, пришли к тому, что употребляющие воды больше, проявляют лучшие склонности к мышлению и физическую выдержку, чем те, которые пьют меньше. Сегодня каждому человеку дается информационный и материальный шанс сохранить бесценный водный баланс при правильной организации употребления пищи

Образование метаболической воды при полном окислении:

- 100 г жира – 107 г воды;
- 100 г сахаров – 56 г воды;
- 100 г белка – 41 г воды.

Образование метаболической воды не может компенсировать водопотери при интенсивной мышечной деятельности, поэтому необходимо своевременно восполнять запасы воды в соответствии с её потерями, как во время выполнения нагрузок, так и в период восстановления после нагрузки.

Чувство жажды во время физической активности не является надёжным показателем потребности организма в жидкости, т. к. может отражать снижение массы тела на 2% (Джексон и др., 2003). Бегуны на длинные дистанции замедляют темп бега почти на 2% при потере массы тела, на 1% вследствие дегидратации. При обезвоживании организма более чем на 2% массы тела, ЧСС и температура тела при выполнении физической нагрузки повышаются. Если обезвоживание достигает 4–5 % массы тела, способность выполнять продолжительную нагрузку аэробной направленности снижается на 20–30 % (Уилмор, Костилл, 2001). Обезвоживание практически не влияет на результативность выполнения кратковременной мышечной работы (спринтерский бег, прыжки, тяжёлая атлетика) (Волков и др., 2000).

Физические нагрузки и потребление жидкости

Регидратация (потребление жидкости во время и после нагрузки) является более эффективной, чем гипергидратация (преднагрузочное потребление жидкости). Однако при планировании выполнения нагрузок в условиях высокой температуры воздуха применение как регидратации, так и гипергидратации оказывается целесообразным (Уильямс, 1997). Непосредственно перед тренировкой или во время разминки 300–

400 мл холодной воды. Подобная мера применяется при проведении занятий в условиях высокой температуры окружающей среды или (и) при отсутствии других гипергидрационных мероприятий перед продолжительными нагрузками

Во время занятия необходимо потреблять 100–200 мл прохладной жидкости через каждые 15–20 мин работы (Уильямс, 1997; Джексон и др., 2003). Объем потребляемой жидкости подбирается индивидуально в соответствии с потребностями. Если продолжительность нагрузки менее 90 мин достаточно потреблять прохладную воду (Уильямс, 1997). Выполнение упражнений в условиях высокой температуры и/или влажности воздуха требует потребления большего количества жидкости (Джексон и др., 2003). После тренировочного занятия следует осуществлять дегидратацию из расчёта 1000 мл жидкости на 1 кг "потерянной" массы тела плюс ещё 250 – 500 мл для компенсации потерь жидкости с мочой (Джексон и др., 2003). После больших нагрузок преимущественно лактатной направленности целесообразно осуществлять регидратацию с помощью спортивных напитков.

По сравнению со взрослыми детям требуется относительно больше жидкости. Это объясняется менее интенсивным потоотделением, меньшей поверхностью тела и запоздалым возникновением чувства жажды. При адекватной гидратации организма выделяемая в большом количестве моча чистая, имеет бледноватый цвет (Джексон и др., 2003). При поднятии на каждые 150 метров над уровнем моря температура уменьшается на 1° С. Если температура выше 28° С по влажному термометру, необходимо особенно тщательно контролировать водный баланс (Уилмор, Костилл, 2001).

Распределение и регуляция воды в организме человека

Все биохимические процессы у человека сводятся к химическим реакциям в водном растворе - обмену веществ в организме. Вода составляет основу нашего тела. Клетки нашего организма плавают в межклеточной жидкости как «рыбки» в аквариуме. Ребенок в детстве более насыщен водой, и старость, в смысле биологии, это потеря влаги клетками и истощение водных ресурсов межклеточной жидкости. Мы «высыхаем», «закисляемся» и умираем. Самая большая насыщенность водой в тканях головного мозга, печени, в паренхиматозных органах. Даже кости на 20% состоят из воды. По нашим артериям, венам, лимфатическим узлам

тоже движется внутрисосудистая жидкость. Слюна, желудочный сок, содержимое кишечника, моча, пот, слезы - все это та же вода. Мы представляем из себя систему сообщающихся сосудов, по которым непрерывно движутся потоки разнообразных жидкостей, взаимодействующих друг с другом.

Каждая жидкость имеет свои, строго фиксированные свойства и характеристики. Ни на секунду не прекращается движение в межклеточных пространствах. Все это связано с поступлением питательных веществ в клетки через межклеточную жидкость и удалению отработанных продуктов через эти же пространства. Это как реки, которые текут во все стороны одновременно. Они то превращаются в стоячее болото, тогда возникает застой и болезнь, то ускоряются как горные реки, тогда все снова встает на свои места. В этой огромной реке жизни и происходят все видимые и невидимые истории жизни клеток. А мы лишь ощущаем эти потоки через свои чувства, состояния, энергетику. Вода является электролитом, который служит проводящей системой для движения жизненной энергии - «праны». При помощи этой энергии мы и живем. Эта энергия в воде и есть сама жизнь. Если хоть на минутку иссякнет живой водный источник, то прекратится и сама жизнь. Параметры нашего электролита строго специфичны и обеспечиваются растворенными в воде минералами, способными быть носителями электрических зарядов. Когда мы снимаем электрокардиограмму сердца, мы фиксируем именно этот электрический ток, дающий возможность работать нашему сердцу.

В организме взрослого человека содержится около 75% воды. Чем моложе организм, тем больше удельный вес воды в его составе. Так, в 6-недельном эмбрионе содержится 97,5% воды, в новорожденном организме - 70-83%. Вода входит в состав всех тканей человеческого тела: в крови ее около 81%, в плотных тканях (мышцы) - 75%, в костях - около 20%. Велика роль воды как среды для химических реакций, совершающихся в процессе обмена веществ. В жидкой среде происходит переваривание пищи и всасывание в кровь питательных веществ. Ежедневно в просвет желудочно-кишечного тракта выделяется 1500 мл слюны, 2500 мл желудочного сока, 700 мл сока поджелудочной железы, 3000 мл кишечных соков. С помощью воды из организма человека выводятся вредные продукты обмена. Вода в организме может быть свободной (мобильной), составляющей основу внеклеточной и

внутриклеточной жидкости; конституционной, входящей составной частью в молекулы белков, жиров и углеводов; связанной, входящей в состав коллоидных систем.

В процессе эволюции в организме выработался сложный и тонкий механизм, обеспечивающий нормальный водный баланс. При недостатке в организме воды появляется чувство жажды, выражающееся своеобразным ощущением сухости в полости рта и глотки. Экспериментально было показано, что центр, регулирующий водный обмен, локализуется в стволовой части головного мозга. Основной причиной возникновения жажды является нарушение оптимальных соотношений между водой, солями и органическими веществами крови, в результате чего повышается осмотическое давление жидкости организма.

Распределение воды в организме зависит от возраста, пола, мышечной массы, телосложения и количества жира. Содержание воды в различных тканях распределяется следующим образом: легкие, сердце и почки (80%), скелетная мускулатура и мозг (75%), кожа и печень (70%), кости (20%), жировая ткань (10%). Отсюда следует, что у людей с преобладанием мышечной ткани над жировой в организме содержится больше воды. В целом, у худых людей меньше жира и больше воды. У мужчин на воду приходится 60%, у женщин - 50% от массы тела. У пожилых людей больше жира и меньше мышц. В среднем в организме мужчин и женщин старше 60 лет содержится соответственно 50% и 45% воды.

Содержание воды в процентах от массы тела

Телосложение

Худое	Среднее	Полные	Младенцы	Мужчины	Женщины
80	70	65	60	55	45-50

Общее содержание воды в организме включает воду, находящуюся внутри и вне клеток. Общее содержание воды составляет 60% массы тела, а внутриклеточной и внеклеточной жидкости - соответственно 40% и 20% массы тела. внеклеточная жидкость состоит как из интерстициальной (15%), так и из внутрисосудистой (5%) воды. Таким образом, у мужчины весом 70 кг общий объем воды = 42 л, клеточной жидкости = 28 л и внеклеточной жидкости = 14 л. Интерстициальная вода составляет 10,5 л и внутрисосудистая (плазма крови) - 3,5 л. Итак, две трети общего объема воды составляет клеточная жидкость и одна треть - внутриклеточная жидкость. В норме плазма крови состоит на 93% из воды и на 7% -

из белков и липидов. Различные части человеческого организма содержат разное количество воды: стекловидное тело глаза состоит из воды на 99%, в крови ее содержится 83%, в жировой ткани - 29%, в скелете - 22% и даже в зубной эмали - 0,2%.

Регуляция воды у плода и младенца. С момента зачатия, когда сперматозоид отца сливается с яйцеклеткой матери, чтобы образовать одноклеточный зародыш, клетке приходится делиться, делиться и делиться много миллионов раз подряд, пока она не разовьется в плод, который сумеет прочно прикрепиться к стенке матки. К тому времени как плод превратится в полностью выношенного ребенка, в нем произойдет около триллиона клеточных делений. Чтобы это случилось, ему нужно навязать материнским системам насыщения водой собственную модель водной регуляции, соответствующую его нуждам. Помните, что каждая новая клетка должна в первую очередь наполниться водой. Поэтому матери приходится потреблять больше воды, чтобы удовлетворить растущие потребности плода. Даже после того как ребенок родится, матери придется снабжать его водой посредством своей системы производства молока. Грудь матери - это источник и воды, и пищи для ребенка.

Регуляция воды в детском и юношеском возрасте. Потребности новорожденного ребенка в воде для здорового роста и развития удовлетворяются сначала за счет воды, содержащейся в молоке, которое он пьет, а потом - за счет потребления чистой воды как таковой. Гормон роста и другие регуляторы воды приводят в действие механизм жажды. В то же время организм всеми силами старается удержать воду. Почки стараются исключить максимальное количество воды на последних стадиях образования мочи. В число факторов, регулирующих водный баланс в период роста ребенка, входят гормон роста и другие связанные с ним гормоны и нейротрансмиттеры, такие как гистамин.

Так как дети растут, то они постоянно испытывают обезвоживание, и ничего необычного в этом нет. Процесс роста и деления клеток требует большого количества воды. Вода - это 75 процентов каждой клетки. Тело растущего ребенка постоянно нуждается в воде и требует ее; в противном случае рост будет просто невозможен. Если естественные потребности организма в воде будут удовлетворяться с помощью жидкостей, содержащих химикаты, и сладких напитков, то здоровый рост и развитие

процессы, инициатором которых является чистая вода - будут протекать недостаточно активно, что чревато кризисными явлениями, такими как астма и аллергия. Дети и молодые люди должны научиться пить чистую воду, а не заменять ее другими напитками. Живость ума и способность к обучению зависят от количества воды, потребляемой человеком. Когда подростки, которым природой предписано быть живыми и подвижными, засыпают в классе, поставив рядом с собой банку с содовой, это может означать, что им не хватает воды. При увеличении нормы потребления воды до состояния полного насыщения организма мозг всегда начинает работать лучше.

Регуляция воды у взрослых. Когда человек становится взрослым и его организм больше не находится в фазе физического роста, влияние гормона роста перестает быть решающим фактором, регулирующим поступление воды в организм. На этом этапе жизни ее роль переходит в ведение нервных центров мозга, которые используют гистамин в качестве химического средства передачи информации. Как раз в этот период ощущение жажды становится менее выраженным, чтобы эффективно регулировать потребление воды. В чем причина такого явления? Наши тела, несмотря на многие миллионы лет развития, прошедшие с того момента, когда первые существа вышли из воды и принялись путешествовать по суше, до сих пор зависят от тех же самых адаптационных процессов, которые использовали их обитавшие в воде пращуры. У них были прекрасно развиты системы водообеспечения, которые позволяли им все дольше и дольше обходиться без воды. Несмотря на то что человеческий организм не располагает никакими средствами удержания лишней воды, оно все же способно справляться с длительными периодами обезвоживания. Физиология организма всегда зависит от воды. Способность бороться с обезвоживанием не означает, что клетки организма могут обойтись без воды. Это значит только то, что его отдельные зоны будут получать минимум воды, необходимый для выживания. Вода будет поступать в эти клетки только по приказу, заставляющему клетку действовать. Потребление воды регулируется путем ослабления притока циркулирующей крови к пассивным зонам. Но когда кровеносная система получит указание действовать, она активизируется и доставит воду в нужную зону.

Примерно с 18 до 25 лет, когда организм уже достаточно развит, регуляция потребления воды зависит от ощущения жажды и попыток человека удовлетворить эту потребность. К сожалению, признак жажды в нашем сегодняшнем понимании - сухость во рту - нельзя считать надежным сигналом реальных потребностей в воде. Если мы не чувствуем жажды, то не пьем воду. **Мы ждем, пока не ощутим жажды, и лишь потом начинаем думать о том, что нужно выпить воды.** Корень проблемы ухудшения здоровья кроется именно в таком отношении к потреблению воды - только по принципу распределения дефицита; и даже в этом случае мы обычно ограничиваемся полумерами. К тому времени как тело заявляет о своей жажде, вызывая ощущение сухости во рту, ему уже не хватает 2-3 стаканов воды. Но часто мы выпиваем всего один стакан, предоставляя организму на два стакана меньше положенного. К сожалению, с возрастом эта разница становится все больше.

Список фруктов – ягод-овощей с содержанием в них воды впроцентом содержания (на 100 г продукта):

- Груша - 83%;
- Вишня - 84,4%;
- Черешня - 85%;
- Апельсин - 88%;
- Персик - 88,9%;
- Яблоко - от 84% до 90%;
- Дыня - 90%;
- Арбуз - 92,6%;
- Томаты - до 94%;
- Салат - 96%;
- Виноград - от 55% до 97%;
- Огурец - 97%.

Также стоит знать, что продукты, содержащие в себе большое количество солей натрия, задерживают воду в организме. Продукты, содержащие натрий: морская капуста, крабы, свежая морковь и свекла, ржаной хлеб, твердые сорта сыра, яйца, говядина. Если у вас проблемы с почками, то злоупотреблять всем выше перечисленным не стоит. Продукты с высоким содержанием калия и кальция наоборот выводят из организма воду, поэтому в жару стоит воздержаться от чрезмерного употребления

Действие воды на организм

Вода входит в состав тканей, без нее невозможно нормальное функционирование организма, осуществление процесса обмена, поддержание теплового баланса, удаление продуктов метаболизма и т. д. Обезвоживание организма всего на несколько процентов ведет к нарушению его жизнедеятельности. Отсутствие воды в течение суток (особенно в жарких районах) уже отрицательно сказывается на моральном состоянии человека, снижает его боеспособность, волевые качества, вызывает быструю утомляемость.

Потеря организмом большого количества воды опасна для жизни человека. В жарких районах без воды человек может погибнуть через 3 суток, а без пищи при наличии воды человек может жить длительное время. Даже в холодных поясах для сохранения нормальной работоспособности человеку нужно около 1,5-2,5 литра воды в сутки.

Количество воды, необходимое для поддержания нормального водного баланса в организме

Средняя температура воздуха, °С	Минимальная потребность в воде, л
32°С	3,0
26°С	1,9
21°С	1,5
15 °С	1,4
10°С	1,3
4 °С	1,2

В условиях сухого-жаркого климата потребуется значительно больше воды.

Если количество воды, которое теряет человек, достигает 10% массы тела в сутки, наступает значительное снижение работоспособности, а если оно возрастает до 25 %, то это обычно приводит к смерти. Однако даже при большой потере воды все нарушенные процессы в организме быстро восстанавливаются, если организм пополнится водой до нормы. Зная признаки, указывающие на недостаток воды в организме человека, можно приблизительно определить процент обезвоживания относительно массы тела. При температуре окружающей среды воздуха +30°С даже 20- 25 % обезвоживания легче перенести, чем обезвоживание в 10-15%, но при более высокой температуре воздуха.

Беспорядочное, излишнее питье ухудшает пищеварение, создает дополнительную нагрузку на сердечнососудистую систему и почки, приводит к увеличению выделения через почки и потовые железы ряда ценных для организма веществ (например, поваренной соли). Даже временная перегрузка водой нарушает условия работы мышц, приводит к быстрому утомлению, а иногда вызывает судороги. Недостаточное потребление воды также нарушает нормальную жизнедеятельность организма: падает вес тела, увеличивается вязкость крови, повышается температура тела, учащаются пульс и дыхание, возникают жажда и ощущение тошноты, снижается работоспособность. Чувство жажды определяется тем, что в организме уменьшается количество жидкости, в крови повышается концентрация солей и центр жажды сигнализирует о необходимости потребления воды. Минимальное количество воды, необходимое для поддержания водно-солевого баланса в течение суток (питьевая норма), зависит от климатических условий, а также характера и тяжести выполняемой работы. Для климатических условий средней полосы России при минимальной физической нагрузке необходимо потреблять 3,5 л жидкости вместе с питьем и пищей; при физической работе средней тяжести - до 5 л; при тяжелой работе на открытом воздухе - до 6,5 л, а в условиях сухого-жаркого климата при тяжелой работе на открытом воздухе - до 12 л в сутки. Необходимо учесть, что яблоки и фрукты по своему весу приравниваются к воде. Правильный питьевой режим особенно важно соблюдать в условиях, при которых теряется большое количество жидкости. Это часто случается в жарком климате, при работе в горячих цехах, при длительной и значительной физической нагрузке (например, при тренировке и соревнованиях, горных восхождениях, на марше и т. п.). Жители районов с жарким климатом могут полностью утолять жажду только после еды и строго ограничивать прием жидкости в промежутках между едой. Лучше всего использовать чай, который увеличивает слюноотделение и устраняет сухость во рту, а также добавлять к воде фруктовые и овощные соки или их экстракты. В горячих цехах полезнее пить газированную воду или отвары сухофруктов. Спортсменам рекомендуется утолять жажду только после окончания упражнений. В процессе выполнения упражнений следует прополаскивать водой рот и глотку. Утолять жажду при горных восхождениях полезнее только во время больших привалов.

Чтобы не было беспорядочного питья и введения излишней жидкости во время походов или на марше, надо выпить 1-2 стакана жидкости перед выступлением, воздержаться от питья на 1-м и 2-м малых привалах, затем выпивать не более 1-2 стаканов воды на 3-м и 4-м. Если правильно соблюдать питьевой режим, то сохранится работоспособность и организм не будет ни обезвожен, ни перегружен жидкостью.

Обмен тканевой жидкости происходит следующим образом: с одной стороны, гидростатическое, или механическое, давление плазмы выше по сравнению с межклеточной жидкостью, и поэтому она стремится выйти за пределы кровеносных капилляров. С другой стороны, находящиеся в плазме белки, которые не могут проникнуть в межклеточную жидкость, создают высокое осмотическое давление, благодаря которому жидкость из тканей стремится обратно в ток крови. На артериальном конце капилляров гидростатическое давление выше осмотического, в связи с чем жидкость переходит в ткани. На венозном конце гидростатическое давление уменьшается, а осмотическое возрастает, поэтому жидкость поступает обратно в капилляры. В норме объем жидкости, покидающей капилляры, больше, чем поступающей в них обратно. Излишек межклеточной жидкости выделяется из тканей через лимфатическую систему.

Обмен между межклеточной и внутриклеточной жидкостями зависит не только от осмотического давления, но и от избирательной проницаемости клеточной мембраны, которая свободно проходима для таких веществ, как кислород, двуокись углерода и мочевины. Другие вещества имеют различную концентрацию внутри клетки и за ее пределами, что связано с их активным переносом через клеточную мембрану. Например, калий накапливается преимущественно во внутриклеточной жидкости, а натрий - с противоположной стороны клеточной мембраны. И если физиологическим сигналом голода служит снижение количества глюкозы в крови, то чувство жажды возникает из-за увеличения в крови концентрации соли и глюкозы, которое быстро нормализуется при питье воды. Вода очищает организм от токсинов, необходима для процессов пищеварения, всасывания, циркуляции и выделения. Она способствует переносу питательных веществ по организму, помогает восстанавливать клетки и ткани.

Употребление воды в лечебных целях

- при всех острых заболеваниях, поносах, лихорадочных состояниях, вызывающих высокую температуру; при учащенном пульсе, поскольку организмом в эти периоды расходуется значительное количество воды (через легкие, кожу, с мочой и т. д.);

- при приливах крови к внутренним органам (сердцу, легким, печени, селезенке, желудку) и при воспалениях в них; при приливах крови к органам брюшной полости и вообще к нижней части туловища, например, при геморрое, отравлении печени, почек и т. д.;

- при задержке кровообращения и неправильном распределении крови, при застое в железах, при внутренних и наружных новообразованиях, кистах, полипах, абсцессах, наростах, отложениях;

- для выведения желчи при желтухе и мочевой кислоты при суставных заболеваниях;

- при накоплении в организме продуктов распада и обмена веществ.

Без питательных веществ человек может жить несколько недель, без воды же он может прожить не более - 3 дней. Для обеспечения нормального существования человек должен вводить в организм воды примерно в 2 раза больше по весу, чем питательных веществ.

А верблюд, чтобы с воздухом уходило из организма поменьше воды, напротив, дышит очень редко - всего 8 раз в минуту. И только в самый жаркий полдень ему приходится дышать чаще - 16 раз в минуту. Но это так немного! Бык в жару, например, дышит 250, а собака даже 300-400 раз в минуту. Хотя верблюд и теплокровное животное, но температура его тела колеблется в широких пределах: ночью она опускается до 34 градусов, а днем, в полуденный зной, повышается до 40-41 градуса. Точнее, до 40,7. Это у верблюда, который давно не пил и, так сказать, бережет воду. Верблюд, который пил днем, менее экономен: позволяет себе потеть, и поэтому температура его тела изменяется с утра до вечера лишь в пределах от 36 до 39 градусов. Насколько это помогает экономить воду, показывает такой расчет: чтобы снизить температуру тела на 6 градусов, верблюду нужно было бы "изъять" из себя 2500 больших калорий тепла. На это потребовалось бы 5 литров пота. А верблюд не потеет, спокойно себе разогревается до

40 градусов (без всякого вреда - так уж он приспособлен) и на этом экономит 5 литров драгоценной воды. А потом, когда ночь приносит прохладу, он отдает окружающему пространству сбереженное тепло, остывая снова до 34 градусов.

Впрочем, есть у верблюда приспособления и для сохранения воды впрок, но тоже очень хитроумные: он консервирует воду, запасая жир. Ведь из жира, когда он "сгорает" в организме, получается много воды - 107 граммов из 100 граммов жира. Из своих горбов верблюд может извлечь при необходимости до полуцентнера воды! Но уж если верблюд долго не пил, много потерял воды и организм его сильно, как говорят, обезвожен, то кровь его все равно остается жидкой и циркулирует по артериям и венам нормально. У других "обезвоженных" животных и у человека, который не пил много дней, кровь густеет пропорционально утечке воды из организма. Верблюд без вреда переносит вдвое большие потери воды, чем другие звери и чем человек: до 30 процентов своего веса! Редко кто даже из низших животных на это способен. Высушивая дождевого червя, можно, правда, "изъять" из него 43 процента воды (то есть он потеряет в весе 43 процента). Но тогда червь неподвижен, жизнь в нем замерла: он твердый, ломкий. Смачивая водой, его можно "оживить". Но если обезвоженный червь будет весить вдвое меньше, чем до высушивания, его уже никакой водой не воскресить: он замрет и затвердеет навсегда. А верблюд, теряя вместе с водой почти треть своего веса, не замирает и не становится "ломким", а неделями бродит по раскаленной пустыне с тяжелым грузом на спине.

Адаптация организма человека к жаркой среде

У находящегося в покое человека высокая тепловая нагрузка за 30 мин. вызывает подъем температуры кожи до 40°C, а ректальной температуры - до 39°C. Под действием атмосферного тепла раздражаются температурные рецепторы кожи, которые вместе с повышающейся температурой циркулирующей крови активируют центральные термочувствительные структуры (в гипоталамусе). Активация последних вызывает изменение посылки симпатической адренергической импульсации к сосудистым регионам оболочки тела и внутренних органов. При этом симпатическая адренергическая активность снижается в вазоконстрикторных волокнах кожи, что вызывает раскрытие артерио-венозных

анастомозов, снижение тонуса вен, а также подавляет нейрогенный тонус артериальных сосудов кожи (т.е. развивается пассивная вазодилатация). При дальнейшем повышении температуры тела включаются механизмы активной нейрогенной дилатации сосудов кожи, обусловленные активацией специализированных вазодилаторных или судомоторных нервов. Активная дилатация сосудов на 90% увеличивает кровоток во время теплового стресса и обеспечивает более эффективную теплоотдачу в коже, чем пассивная вазодилатация. В результате пассивной и активной вазодилатации расширяются артериальные и венозные сосуды кожи и слизистых верхних дыхательных путей, что увеличивает теплоотдачу во внешнюю среду путем теплопроводения, излучения и увеличения снабжения потовых желез кровью. Кожный кровоток при этом увеличивается до 8 л/мин по сравнению с 0,5 л/мин при термонеutralном диапазоне. Вазодилатация в пальцах и кистях рук начинается уже при температуре воздуха, равной +22°C, в стопе - при +30°C. При этом кровоток в верхних конечностях повышается в большей мере, чем в нижних. Так, в сауне у человека кровоток через кисть может возрасти в 30 раз, а через дистальные фаланги пальцев рук - в 70-100 раз по сравнению с термонеutralным диапазоном среды. В условиях высокой внешней температуры наиболее ранней реакцией, вызывающей перераспределение региональных объемов крови, является расширение кожных вен, влекущее функциональное депонирование значительного количества крови, которое практически выключается из общей циркуляции. Это связано с тем, что в венозных сплетениях кожи кровь движется в 5-20 раз медленнее, чем в магистральных венах. Увеличение объема венозного русла кожи компенсируется снижением у людей центрального и легочного объемов крови (на 11-22%). Однако, в результате депонирования крови в кожных венах снижается эффективный объем циркулирующей крови возникает относительная гиповолемия. **Это означает что люди живущие в условиях сухого и жаркого климата живут постоянно в состоянии относительной гиповолемии.** Ее компенсация достигается за счет перемещения части внеклеточной жидкости в сосудистое русло. Так, уже в первые 30 минут теплового воздействия на организм человека у него увеличивается объем плазмы крови. Вода поступает в кровь из межклеточного пространства внутренних

органов - печени, легких и др. Повышенный объем плазмы при гипертермии может сохраняться долго, если человек не ограничивает потребление воды. Важную роль в этом процессе играет увеличение коллоидно-осмотического давления плазмы крови, задерживающего воду в сосудистом русле, а также уменьшение выведения воды с мочой. Симпатическое возбуждение, возникающее при действии высокой температуры на организм, вызывает сужение почечных сосудов и, как следствие, уменьшение почечного кровотока и скорости клубочковой фильтрации. В результате, выделительная функция почек снижается. Так, диурез уменьшается в жару до 300-600 мл в сутки (при норме около 1,5 литров). Однако, на снижение выделительной функции почек влияет и повышенная секреция гормонов - вазопрессина и альдостерона. Увеличение секреции первого связано: 1) с рефлекторным ответом нейрогипофиза на снижение центрального венозного давления; 2) с раздражением осморецепторов, вызванным увеличением осмотической концентрации крови потерями воды с потом. Возросшая секреция вазопрессина усиливает реабсорбцию воды в почках, что повышает объем циркулирующей крови. Симпатическое возбуждение при гипертермии снижает кровоток в почках, активирует ренин-ангиотензин-альдостероновую систему. Так, у человека 20 минут пребывания в сауне увеличивает в плазме крови содержание ренина на 95%, ангиотензина - на 195% и альдостерона - в 5 раз. Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, в свою очередь, усиливает почечную и чревную вазоконстрикцию, дополняя эффект симпатической активации, адресованной этим сосудистым зонам. Секрецию альдостерона стимулирует и уменьшение хлористого натрия в крови, вызванное потерями последнего с потом. Увеличение кровотока в коже обеспечивает потовые железы кровью в количестве, необходимом для повышенного образования ими секрета. У неадаптированного к жаре человека, находящегося в состоянии физического покоя, воздействие внешнего тепла, повышая температуру "ядра" тела до 38°C, повышает секрецию пота до 10-12 мл/мин (при комнатной температуре она составляет 600 мл/ день). У адаптированного к жаре человека, также находящегося в состоянии физического покоя, потоотделение достигает 20 мл/мин. Это связано с более быстрым усилением кровотока в коже и с повысившейся

способностью к потоотделению потовых желез у адаптированных к жаре людей. Неакклиматизированные к жаре люди в первые дни действия тепла на организм теряют 15-30 г солей в день с потом и мочой, но после 4-6 недель их акклиматизации потери солей уменьшаются до 3-5 г в день. Лучшее сохранение хлористого натрия в организме связано с повышенной секрецией альдостерона. При высокой температуре окружающей среды дыхание учащается, легочная вентиляция увеличивается, в основном, за счет глубины дыхания. Значительная гипервентиляция легких, способствуя вымыванию угольной кислоты из крови, понижает в ней напряжение CO_2 , что, в свою очередь, смещает рН крови в щелочную сторону. Поэтому гипокапния и дыхательный алкалоз являются постоянными признаками перегревания организма человека. Способность крови связывать CO_2 снижается и под влиянием роста ее температуры. Уменьшение кровоснабжения желудочно-кишечного тракта, вызванное перераспределением крови к кожным сосудам при повышении температуры тела, ведет к снижению секреторной, всасывательной и моторной функций органов пищеварения, понижению аппетита. Так, при повышении температуры тела уменьшается секреция слюны, в ней повышается содержание плотного остатка, что связано с потерей воды организмом при испарительном термолизисе. При потере воды, равной 8% от массы тела, слюноотделение прекращается полностью. Гипертермия снижает объем секреции желудочного сока и содержание в нем соляной кислоты и пепсина. Это, в свою очередь, уменьшает переваривающую силу желудочно-кишечного сока. Повышение температуры тела у человека до $37,5^\circ\text{C}$ угнетает моторику желудка. В результате, замедляется эвакуация из него пищи. Под влиянием высокой внешней температуры на организм у неадаптированных людей уменьшается также объем секреторируемого панкреатического сока, в нем снижается содержание протеолитических ферментов. Эвакуация желчи из желчного пузыря уменьшается вследствие снижения тонуса его стенок. Это приводит к застою желчи. Повидимому, вследствие указанных сдвигов у людей при тепловых воздействиях ухудшается аппетит, исчезает желание принимать пищу животного происхождения. Существующий у жителей жарких стран обычай выпивать перед едой некоторое количество жидкости (чая и др.), сопутствующий приему пищи отдых, уменьшение тепловой

нагрузки, не только уменьшают дегидратацию организма, но и способствуют перемещению части крови к желудочно-кишечному тракту. Употребление дополнительно 400-600 мл воды за 10-20 минут до мышечной работы на жаре, задерживает развитие дегидратации, увеличивает потоотделение во время работы и препятствует значительному повышению температуры тела. Для рабочего, выполняющего работу средней тяжести на открытом воздухе в условиях Центральной Азии, "норма" выпиваемой воды за смену составляет 4-4,5 литра. Большинство людей устойчивы к потерям 3-4% воды (от массы тела). При потере же ее 5-8% возникает чувство усталости в положении "сидя", сонливость, апатия. Потеря свыше 10% воды вызывает у человека физические и психические нарушения.

СИНДРОМ ГИПОВОЛЕМИИ

Острая гиповолемиа - это синдром, без которого не обходится ни одно критическое состояние. Если острая гиповолемиа становится результатом кровотечения или потери различных жидкостей организма, наличие гиповолемии легко объяснимо самой сутью критического состояния.

В практике врача любой специальности часто встречаются патологические состояния, сопровождающиеся в той или иной мере потерей жидкости. Больше проблем вызывает встречающееся значительно чаще состояние гиповолемии (ГВ). **Истинный гиповолемией следует называть состояние, характеризующееся уменьшением общего объема воды в организме, функционального внеклеточного и внутриклеточного объема жидкости и развивающееся в тех случаях, когда поступление воды и солей в организм меньше почечных и вне почечных потерь.** При хронической ГВ поступление и выделение могут быть равны. Основные потери воды происходят через желудочно-кишечный тракт, кожу, легкие; с мочой; в результате острой секвестрации в полостях. Термин ГВ включает в себя два более узких понятия, такие как понижение объема циркулирующей крови (ОЦК) и дегидратация. Снижение эффективного ОЦК возникает при потере натрия из внеклеточного пространства (внутрисосудистая и внеклеточная жидкость), которая возникает при кровотечениях, рвоте, диарее и диурезе. Дегидратация означает потерю внеклеточной жидкости, что вызывает “высушивание” клеток, повышение уровня натрия и осмолярности крови. Знание различий в этих понятиях важно в острых ситуациях. Так, пациент со значительным снижением эффективного ОЦК требует быстрого замещения изотоническим раствором натрия, тогда как больной с дегидратацией нуждается в постепенном замещении объема раствором глюкозы.

Существуют два фактора, которые противодействуют ГВ. Первое - потребление натрия и воды значительно больше, чем требуется для основного обмена. Второе – нормальные почки уменьшают потери воды за счет повышения реабсорбции натрия и воды.

Наиболее частые причины острой гиповолемии

Этиология истинных причин снижения объема ОЦК

Потери через желудочно-кишечный тракт.

Желудок: рвота или желудочный зонд.

Кишечные, панкреатические и билиарные: диарея, фистулы, дренаж

Кровотечения

В.Почечные потери

натрий и вода: диуретики, осмотический диурез, надпочечниковая недостаточность, “сольтеряющая” почка
вода: центральный и почечный несахарный диабет

С.Потери через кожу и легкие-неощущаемые потери через кожу и легкие, пот, ожоги

другие: поражения кожи, дренажи, формирование большого плеврального выпота, при бронхорее

Д.Секвестрация в третьем пространстве:

обструкция тонкого отдела кишечника или перитонит

Краш-синдром

острый панкреатит

кровотечение

обструкция крупных венозных сосудов

- Кровотечение сопровождается выраженными изменениями параметров гемодинамики. Их степень зависит от объема и скорости кровопотери. Острая кровопотеря 25% ОЦК без ИТ может привести к летальному исходу [2].

- Аномальная потеря жидкости через почки (несахарный и сахарный диабет, надпочечниковая недостаточность, диуретики); через желудочно–кишечный тракт (рвота, назогастральное зондирование, диарея, кишечный дренаж); через кожу (чрезмерная потливость, муковисцидоз).

Перемещение жидкости в третье водное пространство:

- при перитоните происходит депонирование значительного объема внеклеточной жидкости в брюшной полости и в просвете кишечника;

- при панкреатите – депонирование жидкости в забрюшинном пространстве, в брюшной полости, в над– и поддиафрагмальных пространствах;

- при кишечной непроходимости в просвете кишечника выше места обструкции может скапливаться несколько литров жидкости, что сопровождается значительным увеличением давления, иногда с повреждением слизистой оболочки;

- при большой операции с обширной травматизацией тканей происходит накопление жидкости в зоне операции вследствие

повреждения тканей, переход жидкости в стенку или просвет желудочно–кишечного тракта (ЖКТ) при операциях на нем [2,9].

Третье водное пространство характеризуется скоплением жидкости, которая временно недоступна как для внутриклеточного, так и внеклеточного водных пространств, в связи с чем у больного наблюдаются клинические признаки объемного дефицита жидкости (за исключением потери массы тела). Третье водное пространство не существует в условиях нормального жидкостного обмена [2].

Патогенез гиповолемии – ГВ вызывает компенсаторный ответ гемодинамики. Изначальный дефицит объема вызывает уменьшение объема плазмы и венозного возврата к сердцу. Последний фиксируется сердечными и легочными венами и вызывает симпатически опосредованную вазоконстрикцию в коже и мышцах. Этот защитный механизм шунтирует кровь для более важной мозговой и сердечной циркуляции. Более выраженная ГВ вызывает уменьшение сердечного выброса.

Таким образом, снижение сердечного выброса ведет к уменьшению системного артериального давления. Гемодинамический ответ ощущается каротидными синусами и барорецепторами дуги аорты, что вызывает более выраженное повышение симпатической активности с вовлечением на этот раз почечной и селезеночной циркуляции. Основной целью опять-таки является поддержание мозгового и сердечного кровообращения, нормализация артериального давления. Последнее достигается путем повышения венозного возврата, сердечной сократимости и частоты сердечных сокращений (все повышают сердечный выброс), повышения сосудистого сопротивления в результате, как прямого симпатического эффекта, так и повышенной секреции ренина почками.

При легкой ГВ, когда потеря не превышает 10% от объема ОЦК (≈ 500 мл) активации симпатической нервной системы достаточно для нормализации показателей сердечного выброса и артериального давления к норме или близко к тому на фоне небольшой тахикардии.

При тяжелой ГВ (16-25% ОЦК) происходит более выраженная вазоконстрикция вызванная влиянием симпатической нервной системы и ангиотензина II. Этих эффектов достаточно для поддержания артериального давления, в положении лежа, в вертикальном же положении может возникнуть гипотония,

клинически проявляющаяся головокружением. В это момент компенсаторный симпатический эффект максимален, поэтому дальнейшая небольшая потеря жидкости ведет к развитию тяжелой гипотонии даже в горизонтальном положении, возможно, кроме того, развитие шока.

Емкость сосудистого русла в норме соответствует уровню обмена веществ в организме. Эта емкость часто меняется в соответствии с изменением уровня обмена (также часто меняется и ОЦК). Сопоставить ее, очевидно, можно с величиной поглощенного кислорода в единицу времени. Измерять емкость сосудистого русла мы еще не умеем, зато известно, как оценивать ее уменьшение - оно выражается в периферической вазоконстрикции, которая и определяет степень такого уменьшения. Та же вазоконстрикция в периферических тканях или централизация кровообращения является мерой несоответствия ОЦК и емкости сосудистого русла. Иначе говоря, при уменьшении ОЦК происходит спазм периферических сосудов, что уменьшает емкость сосудистого русла и тем самым приводит в полное или частичное соответствие уменьшенный ОЦК и уменьшенную емкость сосудистого русла.

Снижение объема внеклеточной жидкости проявляется уменьшением ОЦК и артериальной гипотонией. Последняя развивается вследствие снижения венозного возврата (преднагрузки) и уменьшения сердечного выброса. Она приводит к уменьшению импульсации от барорецепторов каротидных синусов и уменьшению импульсации от барорецепторов дуги аорты, стимуляции симпатической нервной системы и стимуляции ренин-ангиотензиновой системы. Эти адаптивные реакции позволяют поддержать АД и сохранить перфузию головного мозга и сердца. Регуляторные реакции со стороны почек направлены на восстановление ОЦК. Повышение симпатического тонуса приводит к снижению СКФ (вследствие сужения приносящих артериол), а также к повышению реабсорбции натрия в проксимальных канальцах. Реабсорбции натрия в проксимальных канальцах способствует также повышение уровня ангиотензина II. Этот гормон вызывает сужение выносящих артериол и, как следствие, снижение гидростатического и повышение онкотического давления в перитубулярных капиллярах; оба эти эффекта и приводят к увеличению реабсорбции воды и натрия. Повышается также реабсорбция натрия в дистальных отделах нефрона (вследствие

одновременного увеличения секреции альдостерона и АДГ и угнетения секреции предсердного натрийуретического гормона).

Известно несколько основных причин развития уменьшения объема циркулирующей крови (кровопотеря, ожоговая болезнь, выход жидкой части крови в так называемое третье пространство и эксикация - недостаточное восполнение жидкостных потерь. Каждая из этих причин определяет характер гиповолемии, ее последствий и главное - лечения.

Таким образом, разные виды гиповолемии имеют в своей основе различные сосудистые реакции (периферический спазм при снижении ОЦК и сосудистая релаксация при увеличении емкости сосудистого русла), разный патогенез, для их лечения применяют разные средства (восполнение ОЦК в одном случае и повышение сосудистого тонуса - в другом), но в обоих случаях развивается гипоксия как интегральное выражение шока: в одном случае гиповолемического, в другом - вазогенного. После объективного (симптомы нарушения периферического кровотока) подтверждения гиповолемии со снижением ОЦК необходимо выяснить причину этого снижения и в соответствии с ней срочно начинать лечение больного.

В патогенезе шока и шокopodobных состояний важное значение имеют компенсаторные реакции на кровопотерю, гиповолемию. К ним относятся повышение тонуса сосудов венозной системы и тонуса артериол, развитие так называемой централизации кровообращения, при которой кровообращение в головном мозге и сердце не нарушается. В других органах и тканях кровообращение уменьшается, что приводит к кислородному голоданию почек, печени, кишечника периферических тканей. Гиповолемия компенсируется за счет гемодилюции - притока в сосудистое русло жидкости из внесосудистого пространства. Это состояние определяется как стадия относительной компенсации. Оно наблюдается при снижении ОЦК на 20-25% (кровопотеря 800-1200 мл). Если лечение не проводится, то на фоне вазоконстрикции начинается шунтирование кровотока из артериол в вены, минуя капилляры. Вследствие гипоксии расширяются емкостные микрососуды. Клинически это проявляется тяжелым общим состоянием: АД снижается ниже 80 мм рт. ст., усиливается тахикардия, уменьшается сердечный выброс, снижается мочеотделение, прогрессирует похолодание и побледнение кожных

покровов, цианоз. При уменьшении ОЦК на 30-40% (кровопотеря 1500-2000 мл) наступает начальная декомпенсация, однако при правильном лечении процесс еще обратим.

В стадии декомпенсации, развивающейся при уменьшении ОЦК на 50% и более (при кровотечении - потеря 2500 мл), наблюдается ослабление тонуса артериол, дальнейшее расширение венул и капилляров, замедление кровотока, а затем полный стаз крови в результате агрегации форменных элементов крови, увеличения вязкости крови, прижизненного образования микротромбов. Возникающая вследствие этого усиленная кровоточивость тканей заставляет заподозрить диссеминированное внутрисосудистое тромбообразование, часто являющееся симптомом развития необратимых изменений в организме. Клиническая картина в этой стадии шока характеризуется ухудшением состояния больного, прогрессирующим снижением АД, усилением тахикардии, дальнейшим уменьшением ОЦК, сердечного выброса, центрального венозного давления. Кожные покровы приобретают мраморную окраску, иногда с застойными пятнами типа трупных, мочеотделение прекращается. Это состояние редко поддается лечению. Однако интенсивная терапия должна проводиться в полном объеме, так как точно диагностировать состояние необратимого шока невозможно.

Если при кровопотере, острой гиповолемии основным повреждающим фактором являются нарушение перфузии и кислородного снабжения тканей, то в патогенезе тяжелого травматического шока ведущую роль играют патологическая импульсация из области повреждения. При тяжелых инфекционных формах токсического шока состояние больных отягощается факторами интоксикации, ранними нарушениями метаболизма. Тяжесть состояния при этом усугубляется, явления необратимости шока могут развиваться раньше.

Состояние, сходное с гиповолемическим шоком, может наблюдаться без наружной и внутренней потери жидкости в результате резкого расширения сосудистого русла, при котором развивается относительная гиповолемия (несоответствие нормального ОЦК резко возросшему объему сосудистого русла). Такой патогенез характерен для некоторых форм токсического, анафилактического, нейрогенного шока

Клиническая характеристика гиповолемии. Различают абсолютную (при кровотечениях и ожогах) и относительную (анафилактический и кардиогенный шок) гиповолемию. А также различают острую, хроническую и скрытую гиповолемию.

Симптомы ГВ можно разделить на три группы:

связанные с причиной, вызвавшей ГВ

связанные с ГВ

связанные с нарушениями электролитного и кислотно-щелочного равновесия, сопровождающими ГВ.

Симптомы ГВ связаны, прежде всего, с нарушениями перфузии. Наиболее ранними жалобами являются усталость, быстрая утомляемость, жажда, мышечные судороги и постуральная гипотония. Более тяжелая потеря жидкости может привести к болям в животе, грудной клетке, летаргии в результате мезентериальной, мозговой и коронарной ишемии. Обычно эти симптомы обратимы, но при длительной некорректируемой ГВ может развиваться и некроз тканей.

Клиническая симптоматика ГВ наиболее часто развивается у больных с изоосмотической потерей натрия и воды, так как дефицит жидкости развивается в основном за счет внеклеточной жидкости. В то же время, потеря только воды при несахарном диабете, например, ведет к повышению осмолярности плазмы (высокая концентрации натрия) вызывает движение воды по осмотическому градиенту в межклеточное пространство, в результате происходит преимущественно потеря внутриклеточной жидкости и симптоматика гипернатриемии еще до развития выраженной ГВ.

Нарушения кислотно-щелочного и электролитного равновесия могут быть различными и более подробно описаны ниже.

Клиническое исследование помогает заподозрить ГВ. Снижение интерстициальной жидкости может быть зафиксировано при исследовании кожи и слизистых; снижение ОЦК ведет к понижению системного артериального и венозного давления в яремных венах. Тургор кожи зависит от интерстициального объема, как кожи, так и клетчатки. Потеря жидкости ведет к понижению тургора кожи, особенно конечностей и живота; после щипка она расправляется значительно медленнее. Снижение тургора является хорошим индикатором ГВ у молодых пациентов. С возрастом эластичность кожи снижается, но сохраняется лучше всего на

внутренней стороне бедра и в области грудины. В то же время, наличие нормального тургора не означает отсутствия ГВ, особенно при небольших потерях, у молодых, у тучных пациентов.

Как указывалось выше, артериальное давление может варьировать от нормального при умеренных потерях, до низкого при выраженных потерях, что особенно проявляется в вертикальном положении больного. Постуральная гипотония, приводящая к головокружению, может быть главной жалобой и является важным показателем ГВ при отсутствии автономной невропатии или лечении симпатолитиками. Надо отметить, что “нормальность” давления в данном случае определяется по отношению к рабочему давлению пациента, так артериальное давление 120/80 является действительно низким для пациента с рабочим давлением 160/100.

Снижение сосудистого объема возникает, прежде всего в системе венозной циркуляции (которая в норме содержит 70% объема крови) и ведет снижению венозного давления; поэтому измерение последнего важно как для диагностики ГВ, так и контроля адекватности заместительной терапии. Нормальное венозное давление составляет от 1 до 8 см водного столба (что соответствует 1-6 мм ртутного столба). Основные ошибки измерения возникают в тех случаях, когда путают пульсацию яремных вен и сонной артерии. Венозный пульс выделяют как медленную, двухфазную волну с определенной площадью пульсации, изменяющуюся или исчезающую при изменении положения тела, уменьшающуюся при вдохе, не пальпируемую, возрастающую при давлении на подложечную область. Пульсация сонной артерии, в отличие от яремных вен, определяется как однофазная, пальпируемая волна, не меняющая положение при переходе в вертикальное положение, на вдохе, при давлении на эпигастрий.

Тщательный сбор анамнеза очень важен для выяснения причин гиповолемии (рвота, понос, усиленное потоотделение). Типичные жалобы-жажда, утомляемость, слабость, болезненные мышечные спазмы и головокружение при переходе из горизонтального положения в вертикальное, запоры. Все они неспецифичны и вызваны вторичными нарушениями электролитного баланса и перфузии тканей. При физикальном исследовании отмечают спадение шейных вен, ортостатическая гипотония и тахикардия.

Снижение тургора кожи и сухость слизистых - ненадежные критерии степени гиповолемии. Тяжелая гиповолемия приводит к нарушению перфузии внутренних органов и проявляется олигурией, цианозом, болью в груди, болью в животе, оглушенностью, сопором.

Темная и мутная моча. Продукты распада, предназначенные для выведения из организма вместе с мочой, растворены в недостаточном количестве жидкости. В норме моча должна быть очень светлой и почти прозрачной.

Запор. Организм, теряя воду, пытается во что бы то ни стало поддержать влажность самых важных внутренних органов. В состоянии хронической дегидратации кишечник забирает из каловых масс слишком много воды для того, чтобы направить ее к другим органам тела. Пищевой комок, предназначенный к выводу, становится сухим, поэтому возникает запор.

Сухая кожа, сухость во рту. Механизм перераспределения жидкости тот же: влага с поверхности тела «откачивается» внутрь. Кожа становится очень сухой, а при продолжительном обезвоживании покрывается морщинами.

Головокружение. Головной мозг очень чувствителен к тому, насколько его сосуды наполнены кровью. При обезвоживании снижается общий объем циркулирующей крови. Если человек, посидев или полежав, вдруг встает, то резко снижается кровенаполнение сосудов головного мозга. Это приводит к головокружению, а иногда – к обмороку.

Менее явные симптомы скрытого обезвоживания, которое очень часто путают с признаками других болезненных состояний.

Истощение, недостаток энергии, хроническая усталость. Обезвоживание тканей уменьшает ферментативную активность, поэтому организм получает меньше энергии, все функции замедляются.

Нарушения пищеварения, гастриты, язвы желудка. При хроническом обезвоживании уменьшается выделение пищеварительных соков, что приводит к вялости и застойным явлениям в пищеварительном тракте. Даже если пищеварительные соки выделяются в норме, а воды недостаточно, слизистая оболочка желудка страдает от слишком концентрированного желудочного сока, что повышает кислотность и повреждает стенки желудка.

Низкое или высокое кровяное давление. При обезвоживании объема крови недостаточно, чтобы наполнить все артерии, вены и капилляры тела.

Проблемы с дыхательной системой, частые насморки, кашель, стоматиты, воспаления десен. Слизистые оболочки дыхательной системы должны быть постоянно увлажнены для того, чтобы защитить органы дыхания от вредных субстанций из вдыхаемого воздуха. При обезвоживании слизистые пересыхают и становятся легкой добычей вредоносных бактерий.

Лишний вес. Зачастую человек переедает потому, что ему недостаточно жидкости.

Экзема, дерматиты, другие кожные проблемы. Нашему телу требуется достаточно влаги, чтобы в день оно выделяло 600-700 мл воды с поверхности кожи. Этот объем необходим для того, чтобы разбавить токсины, выводящиеся через кожу. Если жидкости недостаточно, концентрированные токсины вызывают раздражение и снижают способность эпидермиса к сопротивлению агрессивной среде.

Циститы, инфекции мочевого канала. Если токсины в моче недостаточно разбавлены водой, они могут раздражать и разрушать слизистую мочевого канала.

Приступы ревматизма. Из-за обезвоживания растет концентрация токсинов в крови и клеточной жидкости; чем больше токсинов, тем сильнее боли.

Овощи и фрукты – не только кладень витаминов и клетчатки, но и источник воды (например, огурцы состоят из воды на 95%). Ешьте больше свежих овощей, фруктов и ягод. В арбузный сезон побалуйте ваш организм этой полезной и очень влажной ягодой (90% воды и 10% вкусной ароматной клетчатки!)

Алкоголь связывает и выводит из организма воду (1 молекула алкоголя связывает 5 молекул воды). После приема спиртных напитков нужно выпить достаточное количество воды (как минимум в четыре раза больше, чем алкоголя).

В организме человека существует несколько механизмов для поддержания баланса воды.

Один из самых важных - механизм жажды. Когда организм нуждается в большем количестве воды, это стимулирует нервные центры, расположенные в глубине мозга, что ведет к появлению чувства жажды. Жажда усиливается, когда потребность организма

в воде увеличивается; человек начинает больше пить и восполняет необходимое количество воды. Жажду очень часто путают с голодом.

Другой механизм регуляции количества воды в организме предполагает участие гипофиза эндокринной железы, расположенной в основании мозга. Когда в организме мало воды, гипофиз выделяет в кровотоки вещество, называемое вазопрессином (антидиуретическим гормоном). Оно воздействует на почки, заставляя их сохранять воду. Когда в организме воды недостаточно, ее сохраняют почки. В то же время вода автоматически перемещается из внутриклеточного резервуара в кровотоки, чтобы поддержать объем крови и артериальное давление, пока дефицит воды не восполнится за счет ее поступления. При избытке воды в организме жажда подавляется, а гипофиз вырабатывает очень небольшое количество вазопрессина (антидиуретического гормона), позволяя почкам вывести избыток воды с мочой.

Методы диагностики гиповолемии. ГВ может вызвать различные изменения лабораторных показателей, которые могут стать ключом в оценке состояния. Основными лабораторными изменениями при ГВ являются следующие:

- снижение концентрации натрия в моче менее 20 ммоль/л;
- повышение осмолярности мочи более 450 ммоль/л;
- отношение мочевины/креатинин плазмы более 20/1 при нормальных анализах мочи (преренальная ОПН);
- различные изменения концентрации натрия, калия и бикарбоната плазмы;
- неожиданное повышение уровня концентрации альбумина и гематокрита;

Основным ответом почек на снижение эффективного ОЦК является сохранение жидкости и Na^+ , поэтому в случаях ГВ уровень концентрации натрия в моче бывает менее 20 ммоль/л и может снизиться до 1 ммоль/л. Повышение тубулярной реабсорбции натрия достигается преимущественно в результате повышения активности ангиотензин-ренин-альдостероновой системы. Гиперосмолярность мочи связана с повышенной реабсорбцией воды и натрия, влияния антидиуретического гормона.

Соотношение мочевины: креатинина в плазме у здоровых или у пациентов с неосложненными заболеваниями почек равно примерно 10:1. Однако именно при ГВ происходит изменение этого

коэффициента. Примерно половина мочевины всасывается в проксимальном канальце, пассивно сопровождая натрий и воду. Таким образом, увеличение проксимальной реабсорбции натрия при ГВ вызывает параллельное повышение реабсорбции мочевины. Уровень креатинина только в тех случаях, когда начинает повышаться в тех случаях, когда происходит значимое снижение клубочковой фильтрации.

На уровень натрия плазмы при ГВ могут влиять различные факторы. Собственно ГВ вызывает выработку антидиуретического гормона и жажду. Последующее повышение реабсорбции воды и прием большего количества жидкости вызывают задержку жидкости и гипонатриемию. В то же время, может быть гипернатриемия при продолжающейся потере жидкости, например, с потом, при центральном и нефрогенном несахарном диабете, неконтролируемом сахарном диабете.

Осмотический эффект желудочно-кишечных потерь может быть различным. В целом теряется жидкость изоосмотичная плазме. Так, при секреторной диарее содержание электролитов в секрете близко к таковому в плазме, поэтому результатом потери жидкости является ГВ без выраженных изменений в концентрации натрия. В то же время, осмотической диарее выделяется небольшое количество электролитов и происходит преимущественная потеря жидкости с возможной последующей гипернатриемией.

Потеря жидкости может по-разному влиять на кислотно-щелочное равновесие, чаще всего встречается метаболический ацидоз, реже – метаболический алкалоз. Чаще всего при снижении эффективного ОЦК встречаются следующие изменения:

Метаболический ацидоз

Диарея или другие потери секрета кишечника, поджелудочной железы, желчного пузыря.

Почечная недостаточность

Гипоальдостеронизм

Кетоацидоз или неконтролируемый сахарный диабет

Лактоацидоз при шоке.

Метаболический алкалоз

Рвота или потери через назогастральный зонд

Петлевые или тиазидные диуретики

Так как основная масса больных одновременно имеют как ГВ, так гипонатриемию, для коррекции нарушений чаще используют

растворы NaCl. Изотонический раствор содержит 154 ммоль/л Na^+ , что соответствует плазменной концентрации. В гипотоническом (0,45 %) растворе содержится 77 ммоль/л Na^+ , а в 5% раствор натрия гидрокарбоната соответственно по 595 ммоль/л Na^+ и HCO_3^- .

Для того чтобы решить, какой из растворов надо использовать, лучше всего ориентироваться на концентрацию Na^+ . Например, гипотонический раствор NaCl можно представить как смесь равных количеств изотонического раствора и воды. В подобном растворе нуждается больной с преимущественным дефицитом воды, а не натрия, например при ГВ с нормальным содержанием натрия или гипернатриемией. С другой стороны, пациент с ГВ и гипонатриемией, нуждается больше в изотоническом растворе, чем в воде, поэтому ему показано введение изотонического или гипертонического растворов (в зависимости от степени дефицита Na^+).

Другими ключевыми факторами являются осмолярность и кислотно-щелочное равновесие. Больной с гипернатриемией или гипергликемией нуждается в преимущественном введении низкоосмолярных растворов, например, гипотонического (при этом нельзя забывать, что K^+ так же осмотически активен, как и Na^+).

Наиболее сложным вопросом на практике часто является расчет объема восполнения. Если имеется гипо- или гипернатриемия, то дефицит Na^+ и воды можно рассчитать по формулам:

Na^+ дефицит = $0,6 \times \text{вес (исходный, в кг)} \times (140 - \text{Na}^+ \text{ плазмы})$

Дефицит $\text{H}_2\text{O} = 0,4 \times \text{вес (исходный, в кг)} \times (\text{Na}^+ \text{ плазмы} / 140 - 1)$

В плазме: $[\text{K}^+] = 2,1$ ммоль/л, $[\text{Na}^+] = 119$ ммоль/л, $[\text{Cl}^-] = 71$ ммоль/л, $[\text{HCO}_3^-] = 34$ ммоль/л. Гипотиазид может вызывать ГВ (гипотония, снижение венозного давления, ортостатическая гипотония) и гипонатриемию. Низкое содержание хлора и повышенное бикарбоната характерны для ГВ и развившегося метаболического алкалоза. Дефицит натрия = $0,6 \times 60 \times (140 - 119) = 756$ ммоль. Такое количество натрия содержится в 4,9 л изотонического раствора, это достаточно большой объем жидкости.

Поскольку при развитии гиповолемического шока особое значение приобретают нарушения периферического кровообращения, остановимся на некоторых методах его оценки. В принципе, для такой оценки могут применяться любые методы: измерение скорости мочеотделения, измерение температуры периферических

тканей, капилляроскопия, плетизмография. Предпочтения, по видимому, заслуживают те методы, которые не требуют сложного оборудования и просты по выполнению. Кроме того, методы исследования периферического кровообращения должны быть минимально инерционны, т.е. должны давать немедленную информацию о состоянии циркуляции в периферических тканях. С этих позиций скорость мочеотделения и динамика температуры конечностей не могут быть приоритетными: они имеют выраженную инерционность. Сложность капилляроскопии не позволяет ей претендовать на роль клинического метода (метод приемлем в эксперименте). В то же время, плетизмография, особенно ее современный вариант - фотоплетизмография - удовлетворяет большинству практических требований: она методически очень проста (требует лишь укрепления датчика на пальце), достаточно чувствительна к изменениям кровенаполнения органа и минимально инерционна - отражает сиюминутное состояние кровообращения на периферии.

Появление в арсенале приборов для анестезиологии-реаниматологии пульсоксиметра упростило получение плетизмографической информации, поскольку пульсоксиметр кроме оксиметрии дает еще плетизмографическую пульсовую кривую, по амплитуде которой можно судить о кровенаполнении пальца кисти. Как и все методы исследования периферического кровообращения, плетизмография не дает возможности отличить причину изменения амплитуды пульсовой волны. Если анестезиологу нужно дифференцировать воздействие гиповолемии и болевого раздражения, приходится прибегать к дополнительным исследованиям и изучению анамнеза. Нередко эффективной бывает диагностика *exjuvantibus*. Иначе говоря, при анализе фотоплетизмограммы (ФПГ) необходимо учитывать данные анамнеза. Например, если у больного констатировано кровотечение и нет оснований говорить о болевом раздражении - изменения амплитуды ФПГ можно отнести "на счет" гиповолемии. Напротив, отсутствие в анамнезе факторов, которые могли бы вызвать гиповолемию и, в то же время, наличие болевого фактора, дает основание думать о влиянии боли на снижение амплитуды ФПГ. В этом случае эффективное обезболивание и седативная терапия уточняют происхождение периферического вазоспазма.

После установления диагноза гиповолемии плетизмографическая кривая может служить гидом динамики централизации кровообращения. Успешность лечения также четко отражается на форме плетизмографической кривой и ее амплитуде.

Разумеется, диагностика гиповолемии должна использовать и другие параметры гемодинамики, но в неперенном сочетании с данными ФПГ. Как мы уже отмечали, динамика АД чаще всего не является достаточным источником информации для суждения о наличии и динамике гиповолемического шока. Все упрощается при одновременном исследовании ФПГ. Нормальное или повышенное АД при удовлетворительной амплитуде пульсовой волны говорит о нормоволемии, а при снижении этой амплитуды - о гиповолемии и/или/ о неутоленной боли. Снижение АД при низкой амплитуде ФПГ-признак декомпенсации кровообращения при гиповолемическом шоке, а при нормальной амплитуде лишь свидетельство увеличения ёмкости сосудистого русла.

При диагностике нарушений периферического кровообращения нельзя исключать и данных кислотно-основного равновесия, поскольку метаболический ацидоз является прямым указанием на гипоксию циркуляторного происхождения. Здесь, правда, нужно учитывать большую инерцию показателей КЩС. Метаболический ацидоз, равно как и снижение температуры периферических тканей, могут иметь место и тогда, когда наблюдается явная положительная динамика в разрешении централизации кровообращения и гиповолемии. Напротив, при теплых тканях и отсутствии метаболического ацидоза уже может быть развитым спазм периферических сосудов, демонстрирующий развитие гиповолемии. Объясняется такой парадокс всё той же инерционностью развития гипоксии и гипотермии в тканях. Изменения амплитуды пульсовой волны на ФПГ не имеет такой инерции и сразу оповещает о наступивших нарушениях кровообращения тканей.

Для диагностики и выяснения причины гиповолемии обычно достаточно анамнеза и физикального исследования. Лабораторные исследования используют в основном для подтверждения диагноза. Вследствие снижения СКФ повышаются АМК и креатинин плазмы. В норме их соотношение составляет 10:1. При преренальной ОПН гиповолемия приводит к повышенной реабсорбции мочевины, и соотношение концентраций АМК и

креатинина может превышать 20:1. Это соотношение возрастает и при повышении образования мочевины (например, при парентеральном питании с избыточным количеством белка, лечении глюкокортикоидами, желудочно-кишечном кровотечении). Концентрация натрия в плазме при гиповолемии может быть нормальной, сниженной или повышенной. Это зависит от состава теряемой жидкости и некоторых видах метаболического ацидоза. Метаболический алкалоз при гиповолемии возникает, если последняя вызвана применением диуретиков, рвотой или длительной аспирацией содержимого желудка через назогастральный зонд. При почечной и надпочечниковой недостаточности, тубулоинтерстициальных заболеваниях почек, поносе, диабетическом кетоацидозе и лактацидозе гиповолемия сочетается с метаболическим ацидозом. Поскольку альбумин и эритроциты не проходят через стенки капилляров, уменьшение объема внеклеточной жидкости приводит к повышению гематокрита (гемоконцентрации) и концентрации альбумина в плазме. В норме при гиповолемии повышается реабсорбция натрия и воды почками, что приводит к изменению состава мочи. Концентрация натрия в моче при этом обычно становится меньше 20 ммоль/л. Исключение составляют случаи, когда гиповолемия сочетается с нарушением реабсорбции натрия - например, при остром канальцевом некрозе и гиповолемии, развившейся в результате рвоты. В последнем случае из-за метаболического алкалоза повышается фильтрация бикарбоната, что сопровождается снижением реабсорбции натрия в проксимальных извитых канальцах. Концентрация хлора в моче при этом ниже 20 ммоль/л. Повышение секреции АДГ при гиповолемии приводит к увеличению удельного веса (более 1,015) и осмоляльности (более 450 мосм/кг) мочи. Если же причина гиповолемии - несахарный диабет, то удельный вес и осмоляльность мочи, напротив, снижены. Гиповолемия возникает, когда потери натрия и потери воды превышают их поступление. Потери натрия могут быть почечными и внепочечными.

Почечные нарушения - многие состояния, в том числе прием диуретиков, приводят к потере натрия и потере воды через почки. Диуретики ингибируют канальцевую реабсорбцию натрия. Реабсорбция натрия нарушается также при увеличенной фильтрации веществ, вызывающих осмотический диурез, -

например, глюкозы и мочевины. Это наблюдается при декомпенсированном сахарном диабете или искусственном питании с избыточным количеством белка. Поскольку маннитол не реабсорбируется в канальцах, он также вызывает осмотический диурез. Потери натрия наблюдаются при поражении канальцев и интерстициальной ткани почек, в диуретической фазе острого канальцевого некроза и после ликвидации двусторонней обструкции мочевых путей. В последних двух случаях потери натрия и воды непродолжительны и возникают в ответ на увеличение объема внеклеточной жидкости вследствие олигурии; невосполнение этих потерь может привести к гиповолемии. Нарушение регуляции выведения натрия и воды наблюдается и при ХПН. Ограничение потребления натрия у больных с СКФ более 25 мл/мин может привести к гиповолемии. Наконец, даже при нормальной функции почек недостаточность минералокортикоидов (гипоальдостеронизм) может сопровождаться потерей натрия. Усиленная секреция почками воды также может привести к гиповолемии, однако при этом уменьшается прежде всего объем внутриклеточной жидкости (две трети всех потерь), и поэтому гиповолемия обычно умеренная. Это наблюдается при центральном несахарном диабете и нефрогенном несахарном диабете - состояниях, обусловленных соответственно нарушением секреции АДГ и снижением чувствительности к нему почек.

Внепочечные нарушения - внепочечные потери воды включают потери через кожу, легкие и ЖКТ, а также выход жидкости в третье пространство (при ожогах, остром панкреатите, перитоните). За сутки в ЖКТ секретруется 7 л жидкости, еще 2 л поступает с пищей. Примерно 98% этого количества реабсорбируется, в результате чего потери воды с калом составляют 100-200 мл/сут. К гиповолемии приводят также повышение секреции ЖКТ и снижение реабсорбции жидкости в ЖКТ. Поскольку секреты разных отделов ЖКТ имеют разный рН, рвота и понос помимо нарушений водно-электролитного баланса приводят и к нарушениям КЩР.

Вода постоянно выводится при дыхании, а также - даже в отсутствие явного потоотделения - с поверхности кожи. Эти так называемые скрытые потери воды составляют около 500 мл/сут. При лихорадке, физической нагрузке и высокой температуре

окружающей среды резко усиливается потоотделение - один из основных механизмов теплоотдачи. Концентрация натрия в поте составляет 20-50 ммоль/л, а при профузном потоотделении она еще больше снижается под действием альдостерона.

Таким образом, с потом теряется гипотоничная жидкость; это приводит к возникновению жажды, и в результате дефицит воды уменьшается. Однако, поскольку усиленное выведение натрия продолжается, при длительном профузном потоотделении может развиваться гиповолемия. Потери воды через легкие возрастают при гипервентиляции, особенно у больных с лихорадкой находящихся на ИВЛ. Целый ряд состояний сопровождается выходом жидкости в третье пространство. Это пространство не обменивается жидкостью ни с вне, ни с внутриклеточным пространством. Поскольку в третье пространство уходит в основном вода из внеклеточной жидкости, может возникнуть выраженная гиповолемия. Третьим пространством может быть просвет кишечника при кишечной непроходимости, подкожная клетчатка при тяжелых ожогах, забрюшинное пространство при остром панкреатите, полость брюшины при перитоните. Наконец, к гиповолемии приводит тяжелая кровопотеря.

Методы диагностики нарушений микроциркуляции

Важнейшим звеном кровеносного русла является система капилляров, предназначенных для обеспечения органов и тканей всеми веществами необходимыми для жизнедеятельности. Крупные сосуды осуществляют доставку этих веществ, а в капиллярах происходит их переход в ткани и одновременно извлечение из тканей продуктов распада в кровеносное русло. Капиллярная сеть состоит приблизительно из 10,000,000,000 капилляров и вмещает примерно одну шестую общего объема циркулирующей крови. На пути от аорты до мелких артерий включительно среднее давление крови снижается на 30-35 процентов, а на путях микроциркуляции оно падает в 7-10 раз. Это определяет объем сердечного выброса и его распределение между органами в соответствии с их потребностями.

Центральным звеном в развитии микроциркуляторных нарушений является расстройство капиллярного кровотока, обычно начинающееся со снижения его интенсивности, и заканчивающееся развитием капиллярного стаза микроциркуляторного русла.

Для изучения кровеносных сосудов, составляющих микроциркуляторное русло, используются в настоящее время различные микроскопические, микрорентгенографические, электронно-микроскопические, гистохимические и другие методы исследования. Выбор той или иной методики для изучения, как правило, обусловлен задачей исследования.

МЕТОД КОНЬЮНКТИВАЛЬНОЙ БИОМИКРОСКОПИИ.

Среди методов оценки состояния микроциркуляторного русла конъюнктивы в настоящее время наиболее распространенной является балльная система, основанная на отдельном рассмотрении степени сосудистых, внутри- и внесосудистых изменений с соответствующим присвоением баллов, по которым рассчитываются так называемые парциальные и общий конъюнктивальные индексы, и проводится последующая оценка этих изменений как в отдельности, так и в комплексе.

Характеристики внесосудистых изменений проводится по наличию кровоизлияний и периваскулярного отека. Внутрисосудистые нарушения оцениваются по наличию сладж-феномена (фрагментация кровотока) и микротромбоза (зернистость кровотока), при этом учитывается их локализация.

РЕОГРАФИЯ. Метод реографии основан на измерении изменений электрического сопротивления исследуемых тканей, обусловленных пульсовой динамикой их кровенаполнения в результате сердечной деятельности, что позволяет определять состояние артериального и венозного отделов сосудистого русла на основании анализа графического изображения периферической гемодинамики. Графическая регистрация пульсовых изменений электрического сопротивления тканей - реограмма, которая имеет качественные и количественные характеристики. Качественный анализ реограммы включает визуальную характеристику формы кривой, наличие и место расположения анакроты, дополнительных волн, что позволяет диагностировать функциональные изменения тонического напряжения сосудистой стенки (вазоконстрикция и вазодилатация). Количественный анализ дает возможность определить амплитудно-временные параметры реографической кривой. К ним относятся: реографический индекс, показатель тонуса сосудов, индекс периферического сопротивления, индекс эластичности.

Изучение регионарного кровообращения тканей можно проводить методом фотографии (фотоплетизмографический метод). В отличие от реографии при прохождении через ткани светового потока регистрируются пульсовые колебания их оптической плотности - фотоплетизмограмма. Качественные и количественные характеристики аналогичны реографическим. С помощью фотографии исследуется гемодинамика, например, в периодонте в области конкретного зуба. Фотопериодонтографию лучше использовать для оценки функционального состояния периодонта, включая периодонтальную связку, при пломбировании канала зуба и использовании его под искусственную коронку.

КАПИЛЛЯРОСКОПИЯ НОГТЕВОГО ЛОЖА.

Капилляроскопия-метод изучения состояния капиллярной сети. Чаще всего изучается состояние капилляров края ногтевого ложа фаланги четвертого пальца руки, а также капилляров глазного яблока. При этом обычно используют малое увеличение микроскопа (бинокулярную лупу) либо применяют специальные капилляроскопы. Оценивают толщину, длину, извитость, количество на единицу площади и др. Исследование применяется для диагностики спазма сосудов, застойных явлений, патологии сосудов, диабета и пр.

Методика исследования пациента включает в себя ряд этапов

Этап первый. Подготовка исследуемого. Если это не предусмотрено ходом исследований, пациенту предлагается обычно не употреблять избыточных количеств жидкости. Исследование целесообразно проводить натощак или спустя несколько часов после небольшого приема пищи. Нежелательно перед исследованием употреблять крепкий чай, кофе, алкоголь. Курить перед исследованием также не рекомендуется. Исследуемого необходимо предупредить о необходимости рационального ухода за ногтевым ложем. Нельзя подвергать кожу пальцев действию бензина, стирального порошка, соды, ацетона, лака и т.п.

Этап второй. Исследование необходимо проводить в помещении при температуре 21-23 гр. по Цельсию. Перед началом исследований необходим отдых, сидя не менее 15 минут, после чего измеряется и вносится в протокол пульс, артериальное давление. Измерение пульса и давления желательно проводить 2-3 раза с интервалом в полминуты. В протокол вносятся

среднеарифметические значения. Пациент должен сидеть у стола в свободной позе, без напряжения. Кисть должна находиться на уровне сердца. Предплечье и ладонь руки помещаются на мягкую, но прочную опору на предметном столике. Пальцы кладутся на столик, а выбранный для исследования палец помещается в специальное ложе под объектив микроскопа. Рука исследуемого должна быть освобождена от колец, браслетов, тесной одежды. На область исследования нанести каплю пихтового масла.

Температура столика и ложа для пальца должна быть не ниже 27 гр. по Цельсию.

Этап третий. На эпоникий фокусируется свет от источника освещения. Капилляры ногтевого ложа подводятся в фокус оптической системы для получения четкого изображения на мониторе. Вначале необходимо провести обзорное исследование при увеличении $\times 400$, которое даст представление о количестве капилляров на единицу поверхности, степени их извитости и вариабельности. Для измерений следует выбирать зоны с хорошей визуализацией. Настройка и выбор капиллярных петель производится непосредственно по изображению, выведенному на экран монитора.

При исследовании оценивается визуально плотность распределения капилляров, их форма (степень извитости), наличие анастомозов, количество агрегатов форменных элементов крови.

Этап четвертый. Обработка первичной информации с целью получения данных о капиллярном кровотоке производится с помощью специально разработанного программного обеспечения.

Программное обеспечение позволяет:

- 1 фиксировать время проведения эксперимента и его продолжительность;
- 2 просматривать записанные изображения капиллярного кровотока в произвольном порядке;
- 3 усиливать контрастность изображения;
- 4 измерять диаметр капилляров,
- 5 измерять скорость капиллярного кровотока,
- 6 количество агрегатов форменных элементов крови,
- 7 измерять величину периваскулярной зоны (в данной программе для расчета используется линейный размер от максимально удаленной точки периваскулярной зоны до наиболее близко стоящей к ней точки переходного отдела капилляра).

Предлагаемый способ и устройство «КОМПЬЮТЕРНЫЙ КАПИЛЛЯРОСКОП» для проведения капилляроскопических исследований обеспечивают определение размеров капилляра, скорость движения крови, количество «сладжей», проходящих через сосуд в единицу времени, длительность стаза, корреляционных зависимостей: микроциркуляция - артериальное давление; микроциркуляция - фракция выброса; микроциркуляция - уровень агрегации крови и т.п. Устройство обеспечивает визуализацию и обработку получаемых изображений с последующим документированием результатов анализов в виде текстовых и графических файлов, архивацию результатов анализов и данных о пациенте. Чрезвычайно эффективны подобные исследования для пациентов болеющих сахарным диабетом, ишемической болезнью сердца. Время исследований - не более 30 секунд. Исследования комфортны и безболезненны.

ТРОМБОЭЛАСТОГРАФИЯ. Принцип метода тромбозластографии состоит в графической записи изменений вязкости крови в процессе свёртывания от жидкого состояния до фибринолиза образовавшегося сгустка.

Для ее выполнения может использоваться цельная кровь, цельная кровь с антикоагулянтом, богатая или бедная тромбоцитами плазма. Тромбозластография характеризует систему гемостаза в целом (а не ее изолированные части), дает представление о процессе образования сгустка, его механических характеристиках, плотности, стабильности и процессе фибринолиза.

Тромбозластографы строятся на принципе, предложенном в 1948 г. Гартертом, оптической регистрации эластичности и прочности тромба с момента его образования.

Основной частью любого типа тромбозластографа (гемокоагулографа) является кювета, в которую вносят исследуемую кровь. В кювету с исследуемой кровью, помещенную в термостат прибора (37° С), опускают поплавок. Кювета совершает колебательные движения вокруг вертикальной оси. По мере свертывания крови и повышения ее вязкости во вращательных движениях начинает принимать участие и поплавок с укрепленным на нем датчиком. Напряжение с датчика через усилитель и выпрямитель подается на самопишущий прибор. На тромбозластограмме различают время, соответствующее началу свертывания крови (в норме 8-10 мин), время образования сгустка

(в норме 6-8 мин), максимальную эластичность сгустка (в норме 45-60 мм).

Предложено множество количественных показателей тромбоэластограммы, три из которых заслуживают внимания:

1. Время реакции (R) - время от начала исследования до начала свертывания крови (первых отклонений тромбоэластограммы от прямой линии).

2. Время коагуляции (K) - время от начала движений стержня прибора до момента, когда амплитуда тромбоэластограммы составит 20 мм.

3. Максимальная амплитуда (МА) тромбоэластограммы.

Считается, что время R характеризует в основном первую фазу коагуляции, а время K - интенсивность образования фибрина. Нормальные величины приведенных трех показателей тромбоэластограммы обычно устанавливают эмпирически для каждого прибора

Для гиперкоагуляции крови характерно укорочение R, K и увеличение МА, а для гипокоагуляции - удлинение R и K и уменьшение МА.

Следует отметить, что в целом чувствительность тромбоэластографии к нарушениям гемокоагуляции достаточно низкая, сопоставимая с чувствительностью времени свертывания крови, а тромбоэластографические показатели лишь весьма приблизительно отражают отдельные стадии процесса коагуляции. Тем не менее, тромбоэластография может использоваться в клинике для динамического контроля за лечением антикоагулянтами.

ДОПЛЕРОГРАФИЯ. Лазерная доплерография является неинвазивным, достаточно широко применяемым в настоящее время методом оценки состояния микроциркуляторного русла. Метод основан на проникающей способности лазерного излучения определенной длины волны в толщу кожных покровов. Изменение длины волны при отражении от движущихся клеток крови (принцип Доплера) интерпретируется для оценки капиллярного кровотока. Принцип работы лазерного доплера основан на использовании монохроматического когерентного гелий-неонового излучения низкой энергии. Свет проникает сквозь кожу человека на глубину от 0,6 до 1,5 мм на площади 1 мм² поверхности. Датчик прибора, снабженный подогревающим

устройством, фиксируется на коже при помощи клейких колец после предварительного удаления волосяного покрова и обезжиривания кожи. Исследования проводятся в стандартных точках: на стопе (в первом межпальцевом промежутке); на голени (по медиальной поверхности, на 15 см ниже нижнего края надколенника); на бедре (по переднемедиальной поверхности, на 10 см выше верхнего края надколенника).

РАДИОНУКЛИДНЫЙ МЕТОД. При этом исследовании незначительные количества специфичных для конкретных органов радиоактивно меченых веществ (индикаторов) вводят в вену. Таким образом, в исследуемой ткани создают депо радиофармпрепарата. С помощью счетчика (гамма-камеры) снаружи повторно измеряют интенсивность излучения над этим депо. Изображение воспроизводится на экране и фиксируется на компьютерном языке для дальнейшего анализа. График измерения радиоактивности позволяет определить моменты, когда радиоактивность уменьшается на 50% и т.д. Компьютер способен генерировать трехмерное изображение, например, так называемых “холодных” или “горячих” узлов в щитовидной железе. Данная проба дает возможность количественно оценить всасывание препарата из тканей, и, следовательно, судить о сосудистой проницаемости и скорости тканевого кровотока. В применении к периферическим тканям этот тест получил название пробы Кети.

Этот метод подвергает человека меньшему облучению, чем большинство видов рентгенологических исследований. Диагностический “конек” метода - исследование кровоснабжения какого-либо органа и, в частности, злокачественных опухолей. Это дорогое исследование, поэтому применяется оно при дифференциальной диагностике схожих заболеваний по строгим показаниям: для выявления нарушений кровоснабжения органов, онкологических заболеваний и метастазов и так далее.

Изучение кровеносных сосудов, составляющих микроциркуляторное русло, позволяет составить целостную картину о состоянии того или иного органа.

В настоящее время для их исследования используют различные микроскопические, микрорентгенографические, электронно-микроскопические, гистохимические и другие методы исследования. Каждый метод по своему уникален, и в каждом методе имеются свои плюсы и минусы. Выбор той или иной

методики для изучения, как правило, обусловлен задачей исследования.

Новый метод диагностики нарушения микроциркуляции
 Основываясь обратному эффекту Фареус-Линдквиста (А.П.Зильбер 1984) что в патологических состояниях с уменьшением диаметра сосуда вязкость крови несколько возрастает, в связи с чем показатели красной крови (Нв и Нт) в центральных и периферических сосудах должны быть различными. Нами предложен простой способ определения нарушения микроциркуляции у детей грудного возраста основанное на разнице капиллярно-венозного гемоглобина. Кровь капиллярной и из подключичной вены на содержание гемоглобина исследовали микрокалориметром МКМФ-1 дважды в сутки до и после суточной инфузионной терапии.

Сущность метода заключается следующем: как известно у здоровых людей при исследовании гемоглобина капиллярной и венозной крови достоверную разницу не имеет (Г.Н.Зубрихина с соавт., 1993). При эндотоксикозы за счет нарушения микроциркуляции отмечается разница капиллярно - венозного гемоглобина. Чем больше эндотоксикоз, тем больше гемоглобин капиллярной крови по сравнению с венозной.

Проведенные исследование показало достоверную разницу капиллярно-венозного гемоглобина (от 6 до 20 г/л. $P < 0,05$).

Разница капиллярно-венозного гемоглобина у детей грудной возраста различной этиологии.

Этиология эндотоксикоза	Число больных	Нв кап. кр (г/л)	Нв вен. кр (г/л)	Разница (Нв _к -Нв _в) (г/л)	Р
ОРВИ осложненной пневмонией	12	100±2,4	85±1,6	15±1,9	$P < 0,05$
Менингоэнцефалит	6	102±3,8	86±3,1	16±3,4	$P < 0,05$
ОКИ	9	113±4,3	94±4,6	19±4,2	$P < 0,05$
Септическое состояние	6	89±2,2	72±2,2	17±2,2	$P < 0,05$
Всего	33	-	-	-	-

При этом обнаружено, что самая большая разница капиллярно-венозного гемоглобина у детей с ОКИ и септическим состоянием. Потеря жидкости при ОКИ по видимому ещё усугубляет

реологические свойства крови, что приводит к тяжелому нарушению микроциркуляции.

Выявлен прямой корреляционный связь уровнем эндотоксикоза и разницей капиллярно-венозного гемоглобина. Из таблицы видно, что чем тяжелее эндотоксикоз тем более большая разница капиллярно-венозного гемоглобина, во видимому за счет нарушения микроциркуляции, что объясняется секвестрацией или патологическим депонированием крови.

Сопоставление степени эндотоксикоза (по В.А.Михельсону, 1991 г.) с капиллярно-венозной разницей гемоглобина.

Уровень эндотоксикоза	Уровень СМ (усл. ед)	Капиллярно-венозная разница гемоглобина (г/л)
I степень, легкая	0,320-0,450	6-10
II степень, средней тяжести	0,500-0,750	10-15
III степень, тяжелая	0,800 и более	15 и более

Сопоставление степени эндотоксикоза с капиллярно-венозной разницей гемоглобина позволяет выделить степень нарушения микроциркуляции, что может иметь определенное практическое значение при оценки и выборе методов интенсивной терапии и детоксикации соответственно тяжести эндотоксикоза и нарушения микроциркуляции.

Таким образом проведенное исследование позволяет заключить, что определения разницы капиллярно-венозного гемоглобина свидетельствует по степени нарушения микроциркуляции.

Способы оценки степени тяжести эндотоксикоза и нарушения микроциркуляции являются очень простыми, экономичными и применимы в любых стационарных условиях, особенно в ЦРБ.

Самосохраняющая функция крови предназначена для поддержания крови в жидком состоянии, чтобы она могла выполнять свои остальные функции и вместе с тем не вытечь из сосудистого русла, если его целостность где-то нарушится. Благодаря этому кровь с её сложной агрегатной структурой всегда сохраняет текучесть при разной скорости кровотока в различных разделах системы кровообращения, не вытекает из повреждённого сосуда, но и не образует тромбы и эмболы при здоровых сосудистых стенках.

Перечисленные функции крови делают её равноправным участником жизненных процессов в организме, и без нормального

функционирования крови невозможна работа ни одной системы организма - дыхания, детоксикации, метаболизма и т.п.

Подобно всем органам и системам организма кровь генетически специфична, её клеточный и биохимический состав постоянно самовоспроизводятся. Следовательно, кровь столь же “родная” и незаменимая чужеродными тканями система организма, как и все его прочие системы и органы.

Кровь, как и другие жизненно важные органы и системы, полифункциональна. Поэтому при её повреждении, сокращении её объёма не может быть изолированного повреждения какой-то одной из функций крови. Следовательно, искусственная нормализация только газотранспортной функции крови - это лучше, чем ничего, но отнюдь не полная компенсация всех функций крови. Подобно прочим системам организма, кровь имеет собственные механизмы аутокомпенсации, а также компенсаторные механизмы, относящиеся к другим системам. Повреждение или сокращение объёма крови, не компенсируемое её собственными механизмами, ведёт к неизбежному изменению функций дыхания, сердечно-сосудистой системы, метаболизма и т.п., направленному на компенсацию кровопотери.

Компенсаторные реакции, начинающиеся в условиях ауторегуляции, предназначены для немедленного восстановления объёма и вслед за этим - качества крови. Компенсаторные механизмы включаются во всех функциональных системах организма, начинаясь с самой системы крови.

Система крови - условиях, когда сократились количества гемоглобина, изменяется форма кривой диссоциации оксигемоглобина, благодаря чему эффективность передачи O_2 тканям возрастает. Известно, что достаточная экстракция кислорода тканями сохраняется даже при гематокрите 15%.

Одновременно включаются механизмы эритропоэза, и в кровотоке немедленно поступают новые, в том числе недостаточно зрелые эритроциты и другие клетки крови.

Свёртывающая система крови реагирует гиперкоагуляцией, чтобы быстрее остановить кровотечение, и если эта компенсаторная гиперкоагуляция не прекращается, это может вести к возникновению синдрома рассеянного внутрисосудистого свёртывания, благодаря чему кровотечение усиливается.

Восстановление объёма крови - это немедленная реакция организма, осуществляемая через гормональную и нервную регуляцию.

При далеко зашедшей кровопотере (геморрагическом шоке) кровь как орган повреждается: нарушается её транспортная функция, страдают системы свёртывания, противосвёртывания и фибринолиза (возникает коагулопатия), нарушается функция ретикулоэндотелиальной системы, иммунной защиты, буферирования и др.

Система кровообращения. Связанная с кровопотерей внезапная гиповолемия ведёт к миграции внеклеточной жидкости в сосудистое русло. Физиологический механизм этой миграции заключается в спазме артериол, снижении гидростатического капиллярного давления и переходе перикапиллярной жидкости в капилляр. В первые 5 мин. после кровопотери в сосуды может перейти количество жидкости, соответствующее 10-15% нормального ОЦК.

Повышается секреция антидиуретического гормона гипофиза и альдостерона, которые увеличивают реабсорбцию воды в почечных канальцах, если гломерулярная фильтрация не слишком резко нарушена. Благодаря этому ОЦК перестаёт снижаться или даже увеличивается. Рефлекс, обеспечивающий этот механизм, начинается с волнорецепторов сердца и крупных сосудов и замыкается через гипоталамус в гипофизе и надпочечниках.

Снижение сердечного выброса ведёт к повышению сосудистого сопротивления в ряде органов и тканей, чтобы направить основной поток крови к мозгу и миокарду. Эта рефлекторная реакция начинается с афферентных нейронов, включающихся в рефлекс с барорецепторов, стимулируемых снижением среднего артериального и пульсового давления. В реакцию вовлекаются и рефлексы с хеморецепторов, стимулируемых снижением локального кровотока и изменением PaO_2 и $PaCO_2$. В первую очередь реагируют сосуды-ёмкости - вены, содержащие около 2/3 ОЦК, благодаря чему запустевание вен - один из важных признаков, требующих активного вмешательства при кровопотере.

Снижение артериального давления может быть приспособительной реакцией организма, направленной на остановку кровотечения. Ретивое применение вазопрессоров на фоне не остановленного кровотечения ради достижения норматива 120/70 мм рт.ст. - это

нередкое, к сожалению, вследствие заинструированности врачебного мышления (если такое слово сюда подходит).

Если сердечный выброс продолжает снижаться, возникает спазм артериол, предназначенный для централизации кровотока. Однако артериолоспазм ведёт к снижению объёмной скорости кровотока в капиллярах, где вследствие изменения реологии крови происходят агрегация клеток и явления сладжа. Заканчивается это секвестрированием крови в поражённых капиллярах, что ещё больше сокращает ОЦК, нарушает венозный возврат и усиливает гиповолемию.

Стимуляция симпатико-адреналовой активности при гиповолемии не только усиливает периферическое сосудистое сопротивление, но и учащает сердечный ритм, увеличивает силу сердечных сокращений, повышает потребность в кислороде в связи с ростом основного обмена.

В оценке физиологических эффектов гиповолемии следует иметь в виду, что снижение ОЦК на 10% не проявляется ничем, кроме некоторой тахикардии и сокращения сосудов-ёмкостей. Потеря 15% ОЦК ведёт к умеренным реологическим расстройствам, компенсируемым с помощью притока в сосудистое русло тканевой жидкости в течение ближайших 2-3 ч. Гиповолемия при сокращении ОЦК на 20% снижает сердечный выброс и создаёт порочный реологический круг [3].

Система дыхания. Происходит изменение газообмена, носящее разнообразный характер. Вначале приспособительная гипервентиляция, направленная на увеличение венозного возврата присасывающим действием грудной клетки, ведёт к респираторному алкалозу. Насыщение гемоглобина кислородом и содержание кислорода в артериальной крови при этом возрастают незначительно.

Поскольку при гиповолемии кровоток в большинстве органов снижен, а потребность их в кислороде не изменена или даже повышена (стимуляция симпатической системы), венозная кровь, оттекающая от таких органов, содержит мало кислорода и артерио-венозное различие у гипоксического органа увеличено. Таким образом, снижение содержания кислорода в смешанной венозной крови при гиповолемии свидетельствует о том, что больной страдает от гипоксии, даже если содержание кислорода в артериальной крови будет удовлетворительным.

Но и нормальное содержание кислорода в смешанной венозной крови при кровопотере не означает, что гипоксии нет. Просто при крайних степенях гиповолемии капилляры многих тканей могут быть полностью выключены из микроциркуляции и тяжелейшая гипоксия этих тканей не находит отражения в цифрах общего содержания кислорода в смешанной венозной крови.

Подчёркиваем, что в большинстве случаев кровопотери, в том числе массивной (свыше 30% ОЦК), кислородное голодание тканей происходит не столько из-за гемической гипоксии, сколько из-за циркуляторной. Следовательно, первая и главная задача состоит не в том, чтобы добавить гемоглобин, а в том, чтобы нормализовать микроциркуляцию.

Кровопотеря, как и любая гиповолемия всегда повреждает лёгкие, поскольку лёгочный капиллярный фильтр забивается агрессивными медиаторами и метаболитами, приходящими из тканевых систем микроциркуляции. Вместе с ними из тканей поступают агрегаты, закупоривающие лёгочный капиллярный фильтр, и этот совместный удар физиологических следствий гиповолемии по лёгким ведёт к синдрому острого повреждения лёгкого (бывший РДСВ), суть которого состоит в интерстициальном отёке, выраженном альвеолярном шунте, нарушении альвеолокапиллярной диффузии, снижении растяжимости лёгких, увеличивающей кислородную цену дыхания и др. [6].

Взаимозависимость кровообращения и дыхания при гиповолемии более сложна, чем отмечено здесь. Гипервентиляция как приспособительная реакция гиповолемии, направленная на увеличение венозного возврата, сопровождается различным действием вдоха (а также выдоха) на большой и малый круг кровообращения. Так, при вдохе наполнение правого желудочка, лёгочных сосудов, а также правожелудочковый ударный объём увеличиваются, тогда как для левого желудочка те же показатели снижаются. Поскольку на каждый вдох приходится несколько сокращений сердца, давление в аорте и лёгочной артерии во время вдоха меняется в противоположных направлениях. Барорецепторы и рецепторы растяжения лёгких вызывают учащение или замедление сердечного ритма при каждом вдохе.

Такие физиологические взаимоотношения не имеют клинических проявлений в условиях здоровья, но при кровопотере, перикардите, увеличении эластического или неэластического сопротивления

лёгких гемодинамические различия при каждом вдохе и выдохе становятся совершенно отчётливыми, *apulsus paradoxus*, если его искать, обнаруживается почти всегда.

Метаболизм. Сокращение тканевого кровотока ведёт к нарушению обмена, который из-за недостатка кислорода становится анаэробным. Помимо того, что при этом накапливается молочная кислота, анаэробный гликолиз даёт в 15 раз меньше энергии, чем аэробный. Возникает метаболический ацидоз, который вредно влияет в первую очередь на саму систему кровообращения. Он угнетает миокард, снижает его реактивность на симпатическую стимуляцию и способствует нарастанию гиповолемии, что в свою очередь усугубляет нарушения в системе микроциркуляции. Ацидоз смещает кривую диссоциации оксигемоглобина вниз и вправо, в связи с чем лёгочная капиллярная кровь получает меньше кислорода, чем при нормальном рН. По той же причине в тканях отдача кислорода кровью облегчается. Если преобладает лёгочный эффект, ацидоз ведёт к тяжёлой артериальной и венозной гипоксемии, а если тканевый, то венозная гипоксемия может быть менее выраженной, хотя артериальная сохраняется на прежнем уровне.

Ацидоз увеличивает проницаемость мембран, трансудация жидкости из сосудистого русла возрастает. вследствие чего ОЦК сокращается ещё больше. По той же причине меняется уровень электролитов и гемодинамика страдает из-за дополнительного нарушения сократимости миокарда.

Прочие системы. Кровопотеря сопровождается поражением органного кровотока, в связи с чем в первую очередь нарушается функция почек и печени. Недостаточность ЦНС наступает в последнюю очередь, т.к. централизация кровотока при гиповолемии позволяет довольно долго поддерживать адекватное кровоснабжение мозга.

Водные разделы организма в норме и патологии. Жидкость человеческого тела находится в постоянном движении. В условиях острой гиповолемии, изменяющихся объемов водных пространств и соответственно сердечного выброса, ОЦК не может быть физиологически постоянной величиной. Очевидно, что главным критерием жидкостного баланса является адекватность сердечно-сосудистой системы в ответ на проводимую жидкостную нагрузку.

В упрощенном варианте общая жидкость (ОбщЖ) у взрослого человека составляет 60% массы тела (МТ). Объем внутриклеточной жидкости (ВнуКЖ) равен 40%, а внеклеточной (ВнеКЖ) – интерстициальной, трансцеллюлярной и внутрисосудистой – 20% МТ. Таким образом, объем ОбщЖ у взрослого человека с массой тела 70 кг равен 42 л, объем ВнуКЖ = 28 л, объем ВнеКЖ = 14 л (5 л – ОЦК, 8 л – интерстициальная жидкость, 1 л – трансцеллюлярная жидкость) [2,9]. Несмотря на большой объем общей жидкости, острая потеря всего 1–1,25 л крови или дегидратация с дефицитом ВнеКЖ 5 л и более может привести к летальному исходу. Очевидно, что у больных с исходно низким ОЦК и объемом ВнеКЖ летальный исход может наступить быстрее. Разработка способов, обеспечивающих ускоренное восстановление внутрисосудистого жидкостного объема за счет собственных водных ресурсов пациента – одна из задач современной ИТ.

Виды нарушений общего объема крови. Нарушения объема крови проявляются в виде гиповолемии или гиперволемии – уменьшения или увеличения объема крови по сравнению с нормой (нормоволемией).

Гипо- и гиперволемию подразделяют на простую (сохраняется нормальное соотношение плазмы и клеток крови), полицитемическую (преобладают клетки крови) и олигоцитемическую (преобладает плазма).

Кроме того, к нарушениям объема крови относят изменения объемного соотношения между клеточными элементами и плазмой при нормальном общем объеме крови – олиго- и полицитемическую нормоволемию (гемодилуция и гемоконцентрация). Показателем объемного соотношения является гематокрит, который определяет содержание клеточных элементов (преимущественно эритроцитов) в общем объеме крови (в норме 0,36–0,48, или 36–48%).

Гиповолемия простая – уменьшение объема крови без изменения гематокрита. Возникает сразу после острой кровопотери и сохраняется до тех пор, пока жидкость не перейдет из ткани в кровь.

Гиповолемия олигоцитемическая – уменьшение объема крови с преимущественным уменьшением в ней клеток – эритроцитов. Наблюдается при острой кровопотере в тех случаях, когда

поступление крови и тканевой жидкости в кровеносное русло не компенсирует объем и особенно состав крови.

Гиповолемия полицитемическая - уменьшение объема крови вследствие уменьшения объема плазмы при относительном увеличении содержания эритроцитов. Развивается при обезвоживании организма (понос, рвота, усиленное потоотделение, гипервентиляция), шоке (выход жидкости в ткани в результате повышения проницаемости стенки сосудов).

Гиперволемиа простая - увеличение объема крови при сохранении нормального соотношения между эритроцитами и плазмой. Возникает сразу же после переливания большого количества крови. Однако вскоре жидкость покидает кровеносное русло, а эритроциты остаются, что ведет к сгущению крови. Простая гиперволемиа при усиленной физической работе обусловлена поступлением в общий кровоток крови из депо.

Гиперволемиа олигоцитемическая - увеличение объема крови за счет плазмы. Развивается при задержке воды в организме в связи с заболеванием почек, при введении кровезаменителей. Ее можно моделировать в эксперименте путем внутривенного введения животным изотонического раствора натрия хлорида.

Гиперволемиа полицитемическая - увеличение объема крови за счет нарастания количества эритроцитов. Наблюдается при понижении атмосферного давления, а также при различных заболеваниях, связанных с кислородным голоданием (порок сердца, эмфизема), и рассматривается как компенсаторное явление.

Однако при эритремии полицитемическая гиперволемиа является следствием опухолевого разрастания клеток эритроцитарного ряда костного мозга. Олигоцитемическая нормоволемия возникает при анемии вследствие кровопотери (объем крови нормализовался за счет тканевой жидкости, а количество эритроцитов еще не восстановилось), гемолиза эритроцитов, нарушения гемопоэза.

Полицитемическая нормоволемия наблюдается при переливании небольших количеств эритроцитарной массы.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ГИПОВОЛЕМИЧЕСКОГО ШОКА.

Если мы говорим о гиповолемическом шоке, то, следовательно, в основе того понятия лежит гиповолемия. Поэтому важно прежде всего определиться с этим термином и вообще договориться о понятии волемии, ОЦК, объеме сосудистого русла и т.д. Диагноз

гиповолемии предполагает наличие состояния, которое можно назвать нормоволемией. Говорят еще о нормальном объеме циркулирующей крови. Более того, дают величины такого объема, отнесенные к единице массы тела. Все, что укладывается в пределы таких величин - нормоволемия, все, что меньше - гиповолемия. Отсюда следует, что для объективного определения нужно измерить ОЦК и только после этого можно ставить диагноз: нормоволемия, гиповолемия, гиперволемия.

К сожалению, такой подход к решению вопроса о достаточности ОЦК принципиально не верен и те, кто придерживается такой концепции обрекают себя на неверные диагнозы и неэффективную терапию. Более того, отсутствие методики определения ОЦК в большинстве клиник, вообще не дает возможности ставить диагноз, а побуждает действовать наугад, т.е. наименее эффективно и совсем не профессионально. Но даже в том случае, если ОЦК измеряется, результат этого измерения, сам по себе, не дает права на оценку состояния волемии. И дело тут не в возможных ошибках измерения, а в том, что объем крови является лишь одной из составляющих волемии. Второй её составляющей нужно считать емкость сосудистого русла. Таким образом, нормоволемия это состояние, при котором объем наполнителя (ОЦК) соответствует емкости сосудистого русла. Последняя же точно соответствует (в норме) метаболическим потребностям тканей: чем они (потребности) больше, тем большей будет и емкость сосудистого русла. Отсюда правомочен вывод: объем циркулирующей крови есть функция обмена. И далее - гиповолемия характеризуется не только уменьшением ОЦК, сколько его несоответствием емкости сосудистого русла в данный момент. С другой стороны, для компенсации этого несоответствия каждый раз развивается спазмирование, как сосудов сбора (венозное русло), так и артериального русла. Иными словами, развивается так называемая централизация кровообращения. Таким образом, непременным спутником гиповолемии любой природы является централизация кровообращения (формула не имеет обратной силы: не всякое спазмирование сосудов связано с гиповолемией). Если есть централизация кровообращения можно говорить о гиповолемии, если же централизации нет, нет и оснований ставить диагноз гиповолемии. Иначе говоря, лишь нарушения периферического кровообращения дают нам право

подозревать их гиповолемическое происхождение. Отсюда можно сделать два вывода:

1. Для объективной диагностики гиповолемии необходима динамическая информация о состоянии периферического кровообращения.

2. Оценка адекватности лечения гиповолемии может быть проведена прежде всего по динамике показателей периферического кровообращения. Данные об АД и сердечном выбросе имеют важное, но не главное значение в оценке циркуляторных изменений при гиповолемии и гиповолемическом шоке.

Итак, важнейшим компенсаторным механизмом при гиповолемии нужно считать централизацию кровообращения. Однако, не только приведение в соответствие емкости русла (ее уменьшение) и ОЦК является "целью" этой реакции. Ещё важнее, что в результате централизации кровообращения привлекается значительный объем интерстициальной и клеточной жидкости в сосуды, что компенсирует уменьшение объема крови.

Все эти компенсаторные механизмы имеют решающее значение, как для увеличения переносимости кровопотери, так и в развитии необратимости шока, поэтому необходимо иметь четкое представление о событиях в системе микроциркуляции, чтобы осознанно помогать организму преодолевать последствия гиповолемии.

Тот час вслед за развитием гиповолемии (в связи с кровопотерей, эксикацией, увеличением ёмкости сосудистого русла, интоксикацией) сигналы с барорецепторов возбуждают активность симпатической нервной системы, что приводит к спазмированию сосудов сбора и мелких артерий периферии. Кроме того, повышается выброс катехоламинов надпочечниками и другими хромоафинными структурами. Гуморальная регуляция направлена главным образом на пре- и посткапиллярные сфинктеры: катехоламины их закрывают. Очень важно, что такое закрытие прекапиллярных сфинктеров происходит вопреки действию обычного регулятора микроциркуляции - рН среды. Известно, что ацидоз способствует открытию сфинктеров и восстановлению капиллярного кровотока, нормализация рН является сигналом к закрытию капилляров. При гиповолемии и увеличении концентрации катехоламинов возникают конкурентные отношения между ними и влиянием рН среды. До определенного

уровня ацидоза влияние катехоламинов оказывается превалирующим. В результате резко редуцируется кровоток, снижается гидростатическое давление в капиллярах. Вследствие этого, согласно правилу Старлинга, межклеточная и клеточная жидкость в значительном объеме привлекается в сосудистое русло. Получается эффект "эндогенной инфузионной терапии", призванной купировать дефицит ОЦК.

Таким образом, уменьшение емкости сосудистого русла (спазм периферических сосудов) и частичное восстановление ОЦК служат мощной компенсаторной реакцией, позволяющей организму переносить потерю до 25% ОЦК и более без катастрофических нарушений циркуляции и снабжения жизненно важных органов и систем. Правда, дается это очень дорогой ценой - прогрессирующим нарушением перфузии тканей и эксикацией. В конечном счете, именно эти нарушения и приводят к состоянию необратимости, которое наступает тогда, когда прекапиллярные сфинктеры из-за нарастающего ацидоза перестают реагировать на катехоламины. Нужно заметить, что посткапиллярные сфинктеры менее чувствительны к кислотности среды и поэтому они дольше сохраняют реакцию на симпатометики. В этих условиях кровь входит в капилляры, гидростатическое давление нарастает, что приводит к массивному выходу плазмы (а затем и форменных элементов) в интерстициальное пространство. Теперь любая интенсивная инфузионная терапия оказывается безрезультатной, развивается сладжинг (заболачивание) периферических тканей. Прогрессивно уменьшается объем циркулирующей крови, а, следовательно, и венозный возврат к сердцу. На фоне резчайшей интоксикации, гипоксемии (нарушение вентиляционно-перфузионных отношений из-за снижения кровотока в легких) происходит остановка сердца.

Такова очень краткая, упрощенная схема событий при нелеченной (или леченной неадекватно) гиповолемии. Для простоты усвоения этих событий мы опускаем много существенных подробностей, однако и изложенного достаточно, чтобы сделать несколько очень важных в практическом отношении выводов.

1. Как было уже отмечено, главным критерием тяжести гиповолемического шока и динамики его развития является состояние микроциркуляции периферических тканей.

2. Данные о динамике АД, ударного объема сердца, ОЦК являются важными, но не решающими при оценке состояния больного и определении правильности лечения.

3. Чем меньше времени продолжаются нарушения кровообращения на периферии, тем больше надежд на благополучный исход при лечении гиповолемического шока.

4. При "контролируемой" кровопотере (в операционной) правильной и адекватной можно назвать только такую терапию, которая предотвращает развитие централизации кровообращения.

5. В случае адекватного и своевременного замещения объема потерянной крови (кровозаменителями и кровью) обменные нарушения тканей будут минимальными и усилия по поддержанию большинства параметров гомеостаза могут быть незначительными.

Гиповолемия, или несоответствие объема циркулирующей крови и емкости сосудистого русла, может произойти и при нормальном ОЦК за счет увеличения емкости русла. Описанная гиповолемия имеет место при выраженных аллергических реакциях, эндогенных и экзогенных интоксикациях. Такой вид гиповолемии иногда называют относительным, он сопровождается снижением венозного возврата, сердечного выброса и, следовательно, нарушением периферического кровотока и снабжения периферических тканей. Завершением процесса является гипоксия

После объективного (симптомы нарушения периферического кровотока) подтверждения гиповолемии со снижением ОЦК необходимо выяснить причину этого снижения и в соответствии с ней срочно начинать лечение больного. Известно несколько основных причин развития уменьшения объема циркулирующей крови (кровопотеря, ожоговая болезнь, выход жидкой части крови в так называемое третье пространство и эксикация — недостаточное восполнение жидкостных потерь).

Таким образом, разные виды гиповолемии имеют в своей основе различные сосудистые реакции (периферический спазм при снижении ОЦК и сосудистая релаксация при увеличении емкости сосудистого русла), разный патогенез, для их лечения применяют разные средства (восполнение ОЦК в одном случае и повышение сосудистого тонуса - в другом), но в обоих случаях развивается гипоксия как интегральное выражение шока: в одном случае гиповолемического, в другом - вазогенного.

Снижение объема внеклеточной жидкости проявляется уменьшением ОЦК и артериальной гипотонией . Последняя развивается вследствие снижения венозного возврата (преднагрузки) и уменьшения сердечного выброса. Она приводит к уменьшению импульсации от барорецепторов каротидных синусов и уменьшению импульсации от барорецепторов дуги аорты, стимуляции симпатической нервной системы и стимуляции ренин-ангиотензиновой системы. Эти адаптивные реакции позволяют поддержать АД и сохранить перфузию головного мозга и сердца. Регуляторные реакции со стороны почек направлены на восстановление ОЦК. Повышение симпатического тонуса приводит к снижению СКФ (вследствие сужения приносящих артериол), а также к повышению реабсорбции натрия в проксимальных канальцах. Реабсорбции натрия в проксимальных канальцах способствует также повышение уровня ангиотензина II . Этот гормон вызывает сужение выносящих артериол и, как следствие, снижение гидростатического и повышение онкотического давления в перитубулярных капиллярах; оба эти эффекта и приводят к увеличению реабсорбции воды и натрия. Повышается также реабсорбция натрия в дистальных отделах нефрона (вследствие одновременного увеличения секреции альдостерона и АДГ и угнетения секреции предсердного натрийуретического гормона).

Кровопотеря и гиповолемия

Отношение врачей к больным с кровопотерей основано на плохой переносимости организмом человека потери крови. Действительно, человек может выжить, утратив 80% массы печени и надпочечников, 75% массы почек и эритроцитов и более чем одно лёгкое. Однако острая потеря 35% объёма плазмы может оказаться смертельной. Такая опасность кровопотери для жизни обусловлена особенностями функционирования сердечно-сосудистой системы, в которой циркулирует довольно небольшой объём крови и действует «закон сердца», причём имеет место крутой подъём кривой Старлинга (чем больше желудочки растягиваются кровью, тем сильнее их сокращения). Возможно, в этих условиях имеет смысл ограничить работу сердца и сохранить запас энергии. Наряду с другими вопросами здесь будет обсуждено и данное предположение. Объём плазмы, составляющий 3,2 л, соответствует объёму крови, равному 5,7 л, если величина гематокрита равна 45%. Следовательно, объём крови составляет около 13% ОВО.

Допуская, что острая потеря 35% объёма крови может привести к смерти, отметим, что вопрос жизни и смерти решают всего 4% жидкой среды организма. Врач должен остановить кровотечение до потери этих 4%.

Распределение воды в организме нормального здорового мужчины массой 70 кг.

Распределение воды в организме	Объём, л %	Общая вода организма
Внутриклеточная жидкость	23,0	55
Интерстициальная жидкость	8,4	20
Кости	6,3	15
Плазма	3,2	7,5
Полости тела	1,1	2,5
Всего	42,0	100

У здорового взрослого человека потеря 15% объёма крови не требует инфузионной терапии [2]. Эта величина потерянной крови была принята как основная в модели для изучения естественного ответа организма на кровопотерю. Оригинальное исследование в указанном аспекте было проведено с участием добровольцев (студенты медицинского факультета), причём реакция организма на кровотечение состояла из 3 фаз [2].

Фаза 1. В пределах 1 ч с момента начала кровотечения Интерстициальная жидкость устремляется в капилляры. Это перемещение, или транскапиллярное наполнение, длится от 36 до 40 ч и может достигать объёма 1 л [3]. Уход жидкости из интерстициального сектора, естественно, создаёт там её дефицит.

Фаза 2. Снижение объёма крови активирует ренин-ангиотензин-альдостероновую систему, что, в частности, сопровождается задержкой натрия почками. Поскольку натрий содержится преимущественно в интерстициальном пространстве (80% общего количества), то задержка электролита приводит к восполнению объёма интерстициальной жидкости.

Фаза 3. В пределах нескольких часов с момента начала кровотечения костный мозг начинает выработку эритроцитов, но замещение потерянных эритроцитов — медленный процесс. Так,

например, полное возмещение утраченных клеток может занимать 2 мес [2].

Ранний транскапиллярный переход создаёт дефицит жидкости в интерстициальном пространстве, но не в сосудистом русле. Устранение этого дефицита является целью ранней инфузионной терапии.

Цель инфузионной терапии при умеренных кровотечениях состоит в наполнении жидкостью интерстициального пространства, а не сосудистого русла. Целесообразно введение изотонического раствора натрия хлорида для устранения последствий подобных кровотечений.

Изотонический раствор натрия хлорида предназначен для восполнения утраченного объёма интерстициальной жидкости, поскольку натрий равномерно распределяется во внеклеточном пространстве, а 80% этого пространства вне сосудов. Коллоидные растворы, не покидающие сосудистого русла после внутривенной инфузии (например, растворы альбумина или цельная кровь), не будут устранять дефицит интерстициальной жидкости. Более того, после их введения не будет компенсаторной активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, следовательно, они, противодействуя задержке натрия, будут препятствовать восстановлению объёма интерстициального сектора.

Сказанное служит введением к теме применения растворов кристаллоидов (в частности, электролитов) и коллоидов для коррекции острой гиповолемии. В приведённом выше примере назначение одного из солевых растворов было вполне достаточным. При более массивной кровопотере, требующей быстрого наполнения сосудистого русла, коллоидные растворы могут быть средством выбора.

Клиническая картина в большой степени зависит от объёма потерянной крови, скорости её истечения, а также способности организма включать компенсаторные механизмы. Следующие ниже вопросы требуют подробного рассмотрения.

Американская коллегия хирургов установила 4 класса кровотечений в зависимости от объёма кровопотери и клинических симптомов [4].

Класс I. Потеря 15% объёма циркулирующей крови или менее. При подобной кровопотере клинические симптомы или могут отсутствовать, или имеется только тахикардия в покое, прежде

всего в положении стоя. Таковую ортостатическую тахикардию выявляют (учащение сердечных сокращений не менее чем на 20 в минуту) при переходе из горизонтального в вертикальное положение.

Класс II. Потеря от 20 до 25% объёма циркулирующей крови. Основной клинический признак этого состояния — ортостатическая гипотензия (падение систолического АД не менее чем на 15 мм рт.ст.). В положении лёжа АД обычно не изменено, но может быть несколько снижено. Мочеотделение в этой стадии сохранено.

Класс III. Потеря от 30 до 40% объёма циркулирующей крови обуславливает артериальную гипотензию в положении лёжа на спине и олигурию (мочи менее 400 мл/сут).

Класс IV. Потеря более 40% объёма циркулирующей крови потенциально опасна для жизни, вызывая коллапс (с крайне низким АД) и нарушения сознания (вплоть до его потери).

Клинические симптомы Объём кровопотери, %

I Тахикардия	15%
II Ортостатическая гипотензия	20-25%
III Гипотензия в положении лёжа на спине, олигурия	30-40%
IV Нарушения сознания, коллапс	Более 40%

Гиповолемия при кровопотере - выход части крови из сосудистого русла (в ткани, полости, внешнее пространство) ведет к уменьшению внутрисосудистого объема и ОЦК. Это приводит к нескольким следствиям. Во-первых, уменьшается венозный возврат и сердечный выброс, что сопровождается падением артериального давления и сигналом от барорецепторов, возбуждающим симпатический ответ. Этот ответ выражается:

- в повышении тонуса сосудов венозных депо и выбросом в циркуляцию дополнительных порций крови;
- в увеличении выхода антидиуретического гормона и снижении продукции мочи;
- в повышении потенции свертывания крови;
- в сокращении пре- и посткапиллярных сфинктеров в периферических тканях и развитии реакции централизации кровообращения с уменьшением емкости сосудистого русла и мобилизацией интерстициальной и клеточной жидкости в сосудистое русло.

Все эти компенсаторные меры направлены на восстановление утраченного соответствия ОЦК емкости сосудистого русла, на восстановление венозного возврата и сердечного выброса, поддержание циркуляции. Вместе с этим нарушение периферического кровотока (в связи с централизацией кровообращения) сопровождается нарастающей гипоксией, накоплением в тканях недоокисленных продуктов обмена, развитием метаболического ацидоза, замедлением и блокадой кровотока, нарушением свертывания крови с образованием микросгустков и микротромбов. Потеря клетками жидкости усугубляет обменные нарушения, связанные с гипоксией.

Если гиповолемия не разрешается, ОЦК не восстанавливается, длительный период гипоксии приводит к нарушению работы прекапиллярных сфинктеров и кровь устремляется в капилляры. Вместо централизации наступает децентрализация кровотока: повышается давление в капиллярах, жидкая часть крови и даже эритроциты через увеличенные поры капилляров попадают в интерстиций, развивается сладжинг («заболачивание»). Большой объем крови депонируется (патологическое депонирование) в тканях. ОЦК резко снижается, что в конечном счете приводит к прекращению циркуляции. Так завершается последняя, необратимая фаза развития гиповолемического шока. В различных участках периферических тканей эволюция последствий гиповолемии развивается с разной скоростью, поэтому необратимые события в одном участке по времени не совпадают с таковыми в другом участке, но в конечном счете масса тканей с необратимыми изменениями становится критической и организм погибает. Правда, до этого есть достаточно времени, чтобы диагностировать гиповолемию и принять меры к ее профилактике и лечению.

Еще одним фактором, требующим учета при выборе объема инфузионной терапии при операции и кровопотере, нужно считать **предоперационную профилактику гиповолемии**. Дело в том, что в связи с эмоциональным напряжением пациента и фармакологической агрессией, сопровождающей операцию и наркоз, увеличивается уровень обмена и, соответственно, емкость сосудистого русла. В большинстве случаев больным удается наполнить этот дополнительный объем за счет жидкости, привлеченной в кровяное русло из интерстиция и клеток, что

регистрируется ростом амплитуды пульсовой волны на фотоплетизмограмме в самом начале наркоза. Бывает и так, что восстановить утраченное соответствие ОЦК и увеличенной емкости сосудистого русла больному не удастся, и тогда развивается уже описанная централизация кровообращения. В любом случае дополнительная инфузия 400–600 мл кристаллоидного или коллоидного раствора предотвратит потерю жидкости из интерстиция или развитие централизации кровообращения в самом начале операции, еще до развития кровопотери.

У некоторых врачей возникает искушение не обращать внимания на изложенные выше рекомендации, в том числе и по измерению операционной кровопотери, а вести больного с заведомым превышением объема замещения над предполагаемым объемом кровопотери. Для большинства общехирургических больных при операциях с небольшой кровопотерей в пределах 300–500 мл такая тактика может показаться приемлемой как по идее, так и по результатам. Но в такой тактике есть по крайней мере два серьезных изъяна. Во-первых, случающаяся иногда массивная кровопотеря застает анестезиолога совершенно неподготовленным к ее лечению. Результаты такой неподготовленности не замедлят сказаться в развитии гиповолемии, гиповолемического шока, в послеоперационных осложнениях со стороны легких и так далее. Во-вторых, излишний объем инфузировавшихся растворов часто приводит к гипергидратации интерстиция и прежде всего легких с развитием в послеоперационном периоде «неожиданных» пневмоний, обусловленных в том числе и гиповентиляцией. Такая гипергидратация случается гораздо чаще, чем принято считать, поскольку легочные осложнения связываются с другими причинами. Иначе говоря, гиперпереливание не является проходящим событием и так же нежелательно, как и недостаточная инфузионная терапия.

Отказ от квалифицированной терапии операционной кровопотери не пойдет на пользу больному ни в случаях малой кровопотери, ни тем более в случаях массивной кровопотери. Такой отказ приводит к катастрофе при кровопотере, сравнимой с ОЦК, в то время как исполнение приведенных рекомендаций значительно увеличивает шансы больного на жизнь.

Длительный спор о пользе и вреде переливаний крови, по видимому, близок к разрешению: почти все врачи, имеющие к

гемотрансфузиям отношение, приходят к выводу о целесообразности таких трансфузий только в тех случаях, где анемизация больного угрожает кислородному обмену в тканях. Такие условия создаются у больных с хорошо функционирующей сердечно-сосудистой системой при гематокрите ниже 15 %. У больных с компрометированной сердечно-сосудистой системой гематокрит нельзя снижать менее 25 %.

Мало того, такие авторитетнейшие специалисты, как А.И.Воробьев и соавт. (2001), подчеркивают: "... следует вполне определенно сказать, что трансфузионная среда, называемая цельной консервированной кровью, по сути кровью не является. Нужно понимать, что вне русла, вне организма крови как биологической ткани просто нет.

При потерях крови в пределах 50 % ОЦК и более актуальной становится задача возмещения свертывающих факторов, утраченных с потерянной кровью. Углубление гемодилюции, в том числе и разведения свертывающих факторов, чревато кровотечением, которое не удастся остановить хирургическими средствами. Увеличение объема кровопотери в этой связи прогрессивно ухудшает прогноз оперативного лечения. Только пополнение фонда свертывающих факторов поможет остановить кровотечение и благополучно завершить операцию. Все свертывающие факторы содержатся в свежезамороженной плазме, с ее помощью и можно исправить нарушение свертывания после массивной кровопотери. Даже свежая консервированная кровь больше суток хранения не содержит тромбоцитов и, следовательно, не может считаться средством для восстановления свертывающих свойств крови.

Проблемы, связанные с разведением форменных элементов и свертывающих факторов при массивной кровопотере и кровозамещении в известной мере могут быть решены с помощью метода нормоволемической гемодилюции, то есть предоперационной эксфузии 200–400 мл крови больного с заменой этого объема коллоидными растворами и возвращением взятой у больного крови к нему в русло в конце операции после хирургической остановки кровотечения. Рациональность такой методики состоит в том, что в связи с исходной гемодилюцией во время операции теряется меньше эритроцитов и свертывающих факторов, а в конце операции происходит их восполнение, что

может предотвратить нарушение транспорта кислорода к тканям и кровоточивость тканей из-за дефицита свертывающих факторов.

Неконтролируемая кровопотеря - кровопотерю, которую нельзя измерить, называют неконтролируемой. Такая кровопотеря имеет место при полостных кровотечениях, кровоизлияниях в ткани. Нельзя измерить и внебольничную (внеоперационную) кровопотерю.

Диагностика гиповолемии при такой кровопотере обсуждалась выше, ее симптомы связаны с различными проявлениями нарушений периферического кровотока. Это акроцианоз, снижение температуры периферических тканей, снижение диуреза и, наконец, уменьшение амплитуды пульсовой волны на фотоплетизмограмме. Попытки получить представление о величине кровопотери бесперспективны, поскольку, во-первых, измерить ее нельзя, а во-вторых, имеет значение не только величина потери, но и исходное состояние больного, в том числе и степень его гидратированности, а также длительность периода развития гиповолемии. Состояние периферического кровотока учитывает влияние всех перечисленных факторов. При диагностике гиповолемии и ее степени необходимо принимать во внимание и клиническую симптоматику: активность больного, его контактность, уровень артериального давления и частоты пульса, частоту дыхательных движений. Безусловно, важны и лабораторные сведения о КОС, концентрации гемоглобина, гематокрите. Должны быть учтены и сведения о величине кровопотери (кровавое пятно на полу, на месте ранения, смоченность кровью повязок, кровь в рвотных массах при желудочных кровотечениях, поступление крови по дренажам). Вся эта информация должна восприниматься критично, особенно рассказы очевидцев ранения.

Лечение гиповолемии при неконтролируемой кровопотере принципиально не отличается от лечения кровопотери контролируемой, однако отсутствие сведения о величине кровопотери и условиях, в которых больной находится до поступления на операционный стол, вносят определенные коррективы в тактику ее лечения.

При массивных внебольничных кровотечениях не следует стремиться к восстановлению артериального давления с помощью интенсивной инфузионной терапии во время догоспитального этапа

лечения. Высокое АД может усилить кровотечение и увеличить кровопотерю (если не проведена надежная его остановка). Лучше поддерживать темп инфузионной терапии, достаточный для восстановления АД до «почечного» уровня (в пределах 80 мм рт.ст.). Лишь после окончательной остановки кровотечения уровень АД можно поднимать до исходного.

Объем кровозамещения замещающими растворами, плазмой определяется динамикой артериального давления и состоянием периферического кровотока по данным плетизмографии. Объем кровозамещения, необходимого для восстановления показателей кровообращения, дает примерное представление о величине кровопотери. Такое измерение тем точнее, чем меньше длилась гиповолемиа.

При больших объемах внебольничной кровопотери, где есть основания предполагать элементы необратимости гиповолемического шока, предпочтительнее инфузировать коллоидные, а не кристаллоидные растворы: последние увеличивают вероятность интерстициальных отеков. Реакция гемодинамики больного на инфузионную терапию покажет степень развития шока. Если инфузионная терапия согретыми растворами приводит к появлению на плетизмографической прямой (при выраженном вазоспазме плетизмографическая пульсовая волна не выражена и график превращается в прямую линию) хотя бы небольшой волны, а АД имеет тенденцию к небольшому подъему, то есть надежда на восстановление ОЦК и циркуляции, инфузионную терапию нужно продолжать. При отсутствии реакции на инфузионную терапию - прогноз плохой.

Послеоперационная гиповолемиа

Причиной послеоперационной гиповолемии являются невосполненная во время операции кровопотеря, продолжающееся внутреннее или наружное кровотечение, экссудация жидкости через серозные оболочки и ткани в зоне оперативного вмешательства, наружные потери жидкости (через органы дыхания, мочеотделения, кожу, кишечные свищи, дренажи, обширные раневые поверхности, с рвотными массами). Паретическое состояние кишечника с «секвестрацией» жидкостей в «третьем» пространстве (желудок, кишечник, брюшная или плевральная полость) может быть дополнительным источником

послеоперационной гиповолемии, развивающейся обычно на 2-5-е сутки после операции. **Организм значительно хуже переносит гиповолемию, чем анемию.** Снижение объема циркулирующей плазмы (ОЦП) на 20% сопровождается падением артериального давления до 80 мм рт. ст., тогда как снижение объема циркулирующих эритроцитов (ОЦЭ) на 20 % достаточно хорошо компенсируется. Вместе с тем продолжающаяся после операции кровопотеря относится к наиболее опасным видам гиповолемии, поскольку ведет не только к глобулярному, но и к плазменному дефициту.

В начальной стадии гиповолемии основным и биологически целесообразным механизмом компенсации являются уменьшение емкости сосудистого русла и развитие централизации кровообращения с обеднением звена микроциркуляции, снижением органного кровотока, раскрытием артериовенозных анастомозов. Снижение ОЦК рефлекторно через барорецепторы ведет к гиперпродукции АДГ задней долей гипофиза и увеличению канальцевой реабсорбции воды, активации функции коры надпочечников с повышением секреции глюко- и минералокортикоидов, а также выделением катехоламинов и ренина.

Если дегидратация и гиповолемия резко выражены, то указанные компенсаторные механизмы становятся несостоятельными. При нарастающей гиповолемии условия тканевого кровотока ухудшаются вследствие снижения гидростатического давления и спазма прекапиллярных сфинктеров. Ишемия клеток в зоне микроциркуляции ведет к метаболическому ацидозу и продукции вазоактивных веществ (серотонин, гистамин, кинин, калликреин, брадикинин), которые вызывают нарушение проницаемости капиллярной стенки и расслабление прекапиллярного сфинктера. В этой стадии резко увеличивается емкость капиллярного русла и наступает фаза децентрализации кровообращения, которая клинически характеризуется резкой артериальной гипотонией, частым, малым пульсом, акроцианозом, снижением ЦВД, минутного и ударного объемов сердца (МОС, УОС), олигурией.

Вторично вызванное снижение сердечного выброса уменьшает кровоток в коже (бледность, акроцианоз, потливость), почках (олигоанурия), печени (нарушение практически всех ее функций),

кишечнике (изменение секреторной и моторной функций, развитие интоксикации, ишемического невроза), легких (нарушение газообменных и негазообменных функций), сердце (нарушение метаболизма и сердечная недостаточность). Развивается характерный циркуляторно-метаболический синдром, называемый гиповолемическим шоком, который в зависимости от степени выраженности и продолжительности может быстро привести к летальному исходу или к «полиорганной недостаточности» с сомнительным прогнозом.

Лечение послеоперационной гиповолемии - интенсивная терапия послеоперационной гиповолемии предполагает проведение комплекса мероприятий. Инфузионно-трансфузионная терапия направлена прежде всего на восполнение объема циркулирующей жидкости. Гемотрансфузия приводит иногда к развитию осложнений, поэтому надо придерживаться следующего правила: при кровопотере менее 1 л (дефицит ОЦК 15 %) компенсация гиповолемии может быть произведена кристаллоидами и плазмозаменителями по принципам гиперводемической гемодилюции с применением алгоритма: для рефортана - 0,3 ККК, реополиглюкина - 0,1 ККК, раствора Рингера - 0,6 ККК [Шифрин Г. А., Олейник П. П., 1984]. При кровопотере более 1 л и снижении содержания гемоглобина до 80 г/л возникает необходимость в гемотрансфузии. Падение содержания гемоглобина ниже 80 г/л недопустимо. Надежная компенсация гемодинамики и кислородного режима при острой операционной кровопотере с дефицитом ОЦК до 30 % может быть достигнута применением трансфузионной программы по алгоритму: для раствора Рингера - 0,67 ККК, 10% раствора альбумина - 0,2 ККК, полиглюкина - 0,25 ККК, донорской крови - 0,5, реополиглюкина - 0,2 и 4,2 % раствора гидрокарбоната натрия - 0,07 [Шифрин Г. А., Олейник П. П., 1984].

При операционной кровопотере в объеме более 30 % ОЦК после выполнения трансфузионной программы, составленной по объему, в течение 3 сут после операции необходимо проводить компонентную трансфузионную терапию в соответствии с количественным дефицитом циркулирующих гемоглобина, белка и плазмы.

Критериями адекватности инфузионно-трансфузионной терапии могут служить артериальное давление, пульс, ЦВД (60-100 см вод.ст.), содержание гемоглобина более 80 г/л,

гематокрит более 30%, ОЦК более 4,5 л/мин, МОЕ не менее 5 л/мин, почасовой диурез более 40 мл.

Однако конечной целью трансфузионной терапии является обеспечение соответствия между возможным транспортом кислорода и его фактической потребностью. В связи с этим представленные критерии адекватности являются лишь ориентировочными. Более точное представление о кислородотранспортной функции дает показатель $ВТО_2$ (возможный транспорт кислорода), отражающий величину минутного объема кровообращения (МОК), кислородсвязывающую величину гемоглобина (1,34 мл) и количество гемоглобина в крови (НЬ).

$$ВТО_2 \text{ (мл/мин)} = \text{МОК (мл/мин)} \times 1,34 \times \text{НЬ (г/л)}.$$

При содержании гемоглобина, равном 100 г/л, и МОК - 5000 мл/мин $ВТО_2$ составляет 670 мл/мин.

Таким образом, управление $ВТО_2$ становится возможным, с одной стороны, за счет возмещения кровопотери и повышения содержания гемоглобина, с другой — за счет кардиотонизирующей терапии и повышения МОК - однако указанные возможности имеют определенные пределы. Целью трансфузионной терапии является возмещение кровопотери до величин, обеспечивающих надежную кислородтранспортную функцию крови и снимающих напряженную компенсаторную реакцию сердечно-сосудистой системы. После тщательных исследований и расчетов [Шифрин Г. А., 1984] количество консервированной крови (ККК), необходимой для трансфузии, можно рассчитать по формуле:

$$ККК = ВТО_2 - 0,08 \times МТ \times НЬ - 10, \text{ где } МТ - \text{масса тела.}$$

Так, если масса тела 70 кг, содержание гемоглобина в крови 80 г/л, а $ВТО_2$ 600 мл/мин (то ККК составляет 600 - 0,08 - 70 - 80 - 10, т.е. 1520 мл. При алгоритме, который для реополиглюкина равен 0,2 ККК, а для 4,2 % раствора гидрокарбоната натрия - 0,07 ККК, к данному количеству крови следует добавить 300 мл реополиглюкина и 110 мл 4,2 % раствора гидрокарбоната натрия. Одновременно с мероприятиями, направленными на ликвидацию послеоперационной анемии и гиповолемии, производят коррекцию водно-электролитного баланса, КОС, углеводного, жирового и белкового метаболизма. Большое внимание уделяют поддержанию адекватного газообмена.

Профилактика послеоперационной гиповолемии состоит в полноценном (по темпу, объему и качеству) возмещении операционной кровопотери и ОЦК, адекватном обезболивании во время и после операции, применении различных вариантов пролонгированной эпидуральной аналгезии, качественном выполнении хирургического вмешательства с надежным местным гемостазом и минимальной кровопотерей, обеспечении адекватного газообмена и коррекции нарушений метаболизма во время операции и ближайшем послеоперационном периоде, адекватном замещении потерь воды и коррекции электролитных нарушений.

Гиповолемический шок

Все системы организма нормально функционируют только в том случае, если сердце подает в кровеносную систему достаточное количество крови. Если вдруг по каким-то причинам этот процесс нарушается, то проявляется гиповолемический шок. Его еще называют «холодным», так как он характеризуется спазмом мелких кровеносных сосудов и ослаблением кровообращения конечностей, что приводит к их охлаждению. Данное состояние опасно для жизни пациента. Гиповолемический шок может возникнуть внезапно либо развиваться постепенно, в течение нескольких минут. Шок наступает из-за того, что головной мозг и другие органы с кровью получают недостаточное количество кислорода. Сначала организм человека пытается компенсировать недостаток кислорода путем выброса в кровь адреналина, который оказывает стимулирующее действие на сердечно-сосудистую систему. Если это не помогает, то кровообращение поддерживается за счет усиленного сокращения кровеносных сосудов почти всех органов. Если такое состояние длится долго, то кровь окисляется, становится гуще и в ней образуются тромбы. Вместе с тем ухудшается кровообращение органов, снижается кровяное давление, нарушается кровоснабжение головного мозга.

Симптомы гиповолемического шока

Частый слабый пульс.

Бледность.

Холодная кожа.

Озноб.

Холодный пот.

Беспокойство.

Резкая слабость.

Причины гиповолемического шока. Одна из причин гиповолемического шока - уменьшение объема циркулирующей крови. Это может быть следствием внутреннего или внешнего кровотечения, возникшего в результате травмы. Гиповолемический шок может произойти при инфаркте миокарда, сильно выраженной сердечной недостаточности и расслаблении мышц кровеносных сосудов. Кровь накапливается в кровеносных сосудах ног и брюшной полости, в результате этого ухудшается кровоснабжение головного мозга и органов, находящихся в верхней части туловища. Гиповолемия может возникнуть вследствие значительного снижения содержания глюкозы в крови, нарушения функции почек, при отравлениях, аллергических реакциях, ожогах. Шок также возможен при нарушениях пищеварения, сопровождающихся сильной рвотой и поносом, большой потере жидкости, при поражении почечных канальцев.

Течение болезни

О наступлении гиповолемического шока можно судить по следующим признакам:

Сначала пульс учащается и слабеет; через некоторое время он еле прощупывается.

Пациент бледнеет, кожа становится холодной, на лбу выступает холодный пот, возникает озноб.

Пациент становится беспокойным, его охватывает страх.

Большинство пациентов пребывают в сознании, правда, ориентация у них чаще всего нарушается.

Пациенты реагируют на устные указания, однако вскоре, из-за слабости, они перестают реагировать на раздражители.

Если у пациента был гиповолемический шок и есть вероятность того, что он может повториться, то в этом случае пациенту нельзя ни есть, ни пить - люди, оказывающие первую помощь, должны об этом помнить. При приеме пищи кровеносная система больного подвергается дополнительной нагрузке. Это

может привести к потере сознания, рвоте и в конце концов к удушью.

Гиповолемия при эксикации. Обезвоживание организма больного происходит во всех случаях, где поступление жидкости в организм отстает от ее потерь. Это возможно при большом потоотделении в связи с высокой внешней температурой, больших потерях во время холеры, потерях жидкости с мочой у больных с

некомпенсированным диабетом, неумеренном лечении диуретиками, при больших потерях жидкости в так называемое третье пространство в связи с кишечной непроходимостью, а также при перитоните.

Во всех этих случаях параллельно с клеточной дегидратацией происходит и уменьшение ОЦК за счет потери жидкой части крови. Это приводит к двум неприятным следствиям:

— снижению венозного возврата и сердечного выброса с последующим нарушением периферического кровотока и гипоксией;

— гемоконцентрации с замедлением кровотока, усугублением циркуляторных расстройств и повышением потенции свертывания крови.

Диагностика гиповолемии, связанной с дегидратацией, основывается на той же плетизмографической информации, что и прочие виды гиповолемии. Кроме того, симптомами эксикации будут сухая кожа, западение глазных яблок, сухой язык. Как правило, снижается АД (оно может на время повыситься в связи с вазоспазмом), учащается пульс, резко уменьшается диурез до полной анурии. Характерна синюшность конечностей, «постарение» больного. Все это наряду с симптоматикой перитонита или иной симптоматикой данной нозологии позволяет уверенно ставить диагноз гиповолемии на фоне того или иного заболевания.

Лечение гиповолемии в этих условиях часто является приоритетной задачей, от решения которой зависит жизнь больного и возможность устранения причины эксикации. Лечение здесь состоит в гидратации больного с помощью введения растворов электролитов. В начале терапии предпочтения заслуживает физиологический раствор, а затем могут быть внесены уточнения в выбор раствора в зависимости от данных исследования крови на электролиты. И в этих случаях большую пользу приносит согревание инфузируемых растворов во время терапии.

Объем введения растворов определяется динамикой показателей кровообращения, в том числе и показателей периферического кровотока, а темп этого введения не должен быть слишком большим: процесс регидратации тканей проходит не быстро и большая водная нагрузка может привести к переполнению малого круга кровообращения. Только при явлениях острого

живота скорость инфузии для восстановления ОЦК и гидратации тканей повышается, чтобы сократить время предоперационной подготовки.

Гиповолемия при ожоговой болезни. Потери плазмы при ожогах с большой площадью являются причиной уменьшения ОЦК, гиповолемии и гемоконцентрации.

Диагноз гиповолемии при ожогах должен носить опережающий характер в том смысле, что диагноз должен быть сформулирован, а лечение начато еще до появления симптоматики снижения ОЦК. В противном случае лечение гиповолемии и ожоговой болезни может значительно затрудниться, а результаты ухудшиться. Это объясняется большой стремительностью плазмопотерь при ожогах и тяжелым влиянием нарастающей гиповолемии на гемодинамику, степень интоксикации и ухудшением общих результатов лечения больного.

В связи с преимущественной потерей плазмы при ожогах лечение, в том числе и восстановление объема циркулирующей плазмы, должно состоять в основном из введения плазмы и растворов альбумина. Это не исключает применения коллоидных и кристаллоидных растворов, необходимых для регидратации тканей, страдающих от эксикации. Критериями выбора инфузионных сред при ожоговой болезни служат данные центральной и периферической гемодинамики, показатели вязкости и электролитного состава крови, устранение симптоматики эксикации тканей, интенсивность диуреза.

Гиперосмическая гиповолемия - является результатом недостаточного употребления воды, длительной гипергликемии при сахарном диабете, приеме солей лития, продолжительном бессознательном состоянии и др. Сочетание гиповолемии с гиперосмолярностью жидких сред активирует центр жажды, симпатико-адреналовую систему, вызывает секрецию вазопрессина, минералокортикоидов, натрийуретического гормона, в результате чего возникают вазоконстрикция, повышение ОПС, снижение объема почечного кровотока, повышение реабсорбции электролитов и в меньшей степени воды в почках в связи со снижением скорости и объема клубочковой фильтрации. В совокупности подобные нарушения потенцируют гиперосмолярность и гиповолемию, способствуют дисбалансу обменных процессов и появлению выраженных повреждений

деятельности жизненно важных органов. Гиперосмолярность жидких сред организма корректируют путем энтерального введения воды и инфузии гипотонических растворов (0,45 % раствор хлорида натрия) и изотонического раствора глюкозы вместе с инсулином под строгим контролем состояния водно-электролитного баланса

Полиорганная недостаточность. Длительная ишемия ренальной и чревной областей сопровождается недостаточностью функций почек и кишечника. Мочевыделительная и концентрационная функции почек снижаются, но при своевременном лечении это состояние может быть обратимым. При длительной ишемии почки полностью утрачивают свои гомеостатические функции.

При длительной ишемии развиваются некрозы в слизистой оболочке кишечника, печени, почках и поджелудочной железе. Нарушается барьерная функция кишечника. Бактериальные токсины, гистамин и метаболиты поступают в кровоток. Эти вещества могут активировать кининовую систему и угнетать функцию миокарда. Процесс в лёгких развивается по типу респираторного дистресс-синдрома взрослых. Снижение мозгового кровотока сопровождается нарушениями функций центральной нервной системы вплоть до комы.

Гиповолемия, обусловленная травматическим и геморрагическим шоком, требует самого срочного устранения и одновременной нормализации как объема циркулирующей крови (ОЦК), так и ее реологических свертывающих свойств, соотношения клеточного и плазменного состава.

Как известно, не бывает гиповолемии без нарушений кислотно-основного состояния (КОС), водно-электролитного и коллоидно-осмотического соотношений, которые необходимо нормализовать до операции или учитывать их нарушение при выборе анестезиологического пособия. Такой же тактики следует придерживаться и при развитии нарушений функций печени, почек, системы крови, в частности ДВС-синдрома, связанных с гиповолемией. Особое внимание анестезиолог должен уделять практически неизбежному в тяжелых случаях шока и массивного крововозмещения респираторному дистресс-синдрому взрослых (РДСВ). Анестезиолог должен иметь четкие представления о механизмах его развития в соответствии с новейшими данными, мерах профилактики, интенсивной терапии, в составе которой

важная роль принадлежит специальным режимам ИВЛ в процессе общей анестезии и в ближайшем послеоперационном периоде.

Наконец, оба вида шока могут сопровождаться стрессорным поражением пищеварительного тракта в виде паралитической непроходимости разной степени выраженности, включая острое расширение желудка, кровоточащие эрозии и язвы слизистой оболочки с склонностью к усилению кровотечения в связи с нередко развивающимися, порой в течение суток, коагулопатиями

У взрослого мужчины объём циркулирующей крови определяется по формуле:

70 • масса тела (кг); у женщин: 65 • масса тела (кг)

У тучных и пожилых людей объём циркулирующей крови примерно на 5 мл/кг ниже указанных величин. Объём циркулирующей крови у людей атлетического телосложения примерно на 5 мл/кг выше нормы.

При массивной кровопотере, превышающей 50% объёма циркулирующей крови, лекарственными препаратами выбора являются человеческий альбумин и эритроцитарная масса. Из-за риска аллергических реакций лучше выбирать синтетические коллоиды с меньшим удельным весом. Кровопотеря, превышающая объём циркулирующей крови, сопровождается значительным снижением содержания тромбоцитов и факторов свёртывания.

В связи с этим при массивной кровопотере необходимо использовать свежую тромбоцитарную массу и свежезамороженную плазму. Коррекцию систем гомеостаза необходимо проводить в зависимости от изменений коагулограммы.

Для окончательного возмещения кровопотери необходим точный контроль её объёма и секторального распределения. На этом этапе важно определение как количественных, так и качественных критериев инфузионной терапии! При продолжающемся дефиците объёма циркулирующей крови показаны инфузии плазмы, протеина и альбумина (необходимы контроль объёма циркулирующей плазмы и коллоидно-осмотического давления плазмы, концентрации общего белка и альбумина).

Под окончательным возмещением кровопотери подразумевается полная коррекция всех нарушений систем гомеостаза, секторального распределения жидкости, осмолярности,

концентрации гемоглобина и белков в плазме. При продолжающемся дефиците объёма циркулирующей плазмы необходимо провести инфузии коллоидных, преимущественно аутогенных, растворов – плазмы, протеина и альбумина.

При дефиците объёма циркулирующих эритроцитов более 30% необходимо провести инфузии эритроцитарной массы. Концентрацию гемоглобина в плазме необходимо удерживать на цифрах не ниже 80 г/л (при условии адекватной доставки и потребления кислорода тканями), в противном случае этот показатель необходимо поддерживать на уровне не ниже 100 г/л.

При дефиците интерстициальной жидкости требуется дополнительное введение изотонических растворов, содержащих Na^+ и Cl^- . При возмещении кровопотери следует учитывать потерю жидкости вследствие перспирации и возможной торакоабдоминальной операции. Если кровопотеря вызвана травмой или обширной операцией, общий дефицит объёма жидкости может значительно превышать приведённые расчёты, а характер водно-электролитных нарушений может быть иным. Поступление воды и Na^+ в клетки способствует развитию отёка. Из клеток же во внеклеточное пространство перемещаются K^+ и фосфаты – этот механизм называется трансминерализация.

При избытке интерстициальной жидкости следует прекратить инфузии кристаллоидных растворов. При значительном превышении объёма интерстициального пространства показаны диуретики. Критерии адекватного возмещения интерстициального сектора (объём его составляет в среднем 15% от массы тела и легко определяется): осмолярность внеклеточной жидкости 280-300 мосмоль/литр, концентрация Na^+ в пределах 130-150 ммоль/л, диурез 50 мл/ч.

Дефицит жидкости во внутриклеточном водном пространстве (клеточная дегидратация) может возникать при гиперосмолярном состоянии плазмы крови, например, при избытке Na^+ и Cl^- , недостаточном их возмещении безэлектролитными растворами. Коррекция – восстановление осмолярности плазмы, инфузии растворов глюкозы с инсулином.

Избыток внутриклеточной жидкости может наблюдаться при неустранённой гипонатриемии, сниженной осмолярности плазмы, инфузиях безэлектролитных соединений. При дисбалансе K^+ ,

Mg²⁺, Ca²⁺, нарушениях кислотно-основного баланса также необходима коррекция.

Инфузионная терапия (ИТ) является основным непреложным компонентом интенсивной терапии гиповолемических состояний. При тяжелой острой гиповолемии требуется экстренное лечение, прежде всего – восстановление циркулирующего объема крови и внеклеточной жидкости. Обычно для этого вводят большой объем жидкостей – коллоидных и кристаллоидных растворов. В то же время при проведении инфузионной терапии требуется учитывать ряд факторов, от которых зависит непосредственный результат лечения: степень гиповолемии, ее причину, возраст пациента, наличие сопутствующих заболеваний. Важно определить объем и состав инфузионных сред.

Необходимо учитывать степень гемодилюции, осмолярность плазмы, распределение жидкости в водных пространствах. Следует признать, что в наиболее тяжелых случаях острой гиповолемии необходима дополнительная медикаментозная терапия, направленная на восстановление сердечного выброса (СВ), устранение нарушений сосудистой регуляции, гипоперфузии тканей и органов.

Преимущественное использование коллоидных растворов во время ИТ может приводить к перегрузке сердечно–сосудистой системы. В то же время для достижения одного и того же гемодинамического эффекта объем кристаллоидных растворов должен быть в 2–4 раза больше, чем коллоидных, а время их внутривенного введения значительно увеличивается. Общий объем жидкости не должен превышать определенных пределов. Внутривенная жидкостная терапия, основанная на концепции высокообъемных инфузий, превышающих истинные потери жидкости, в настоящее время не может считаться вполне обоснованной. «Высокообъемная ИТ» может привести к развитию серьезных осложнений: клеточному отеку, депонированию жидкости в третьем водном пространстве, нарушению функции сердечно–сосудистой системы и почек, полиорганной недостаточности с летальным исходом [3].

Установлено, что послеоперационная летальность во многом зависит от объема инфузий в периоперационном периоде. Увеличение массы тела на 15–20% по сравнению с исходной величиной сопровождается высокой летальностью [2].

Все это побудило многих исследователей разрабатывать новые методы сбалансированной жидкостной терапии, основанные на критериях динамического контроля параметров центральной и периферической гемодинамики, водных секторов, диуреза и транспорта кислорода. Во всех случаях кровопотери или дегидратации основой лечения является быстрое восстановление внутрисосудистого объема, преднагрузки и сердечного выброса (СВ). Для уменьшения общего объема переливаемой жидкости предлагается использовать высокоосмотические инфузионные растворы, способствующие ускоренному переходу жидкости из интерстициального и клеточного водных разделов в сосудистый сектор («малообъемная ИТ»), и во время инфузий применять инотропную поддержку или органосохраняющую терапию. Фактически эти способы обеспечивают «нормообъемную ИТ». Средняя рекомендуемая величина гематокрита должна быть равной 30% (0,30), а транспорт кислорода – достигать нормы [(DO₂ 520–720 мл/(мин.хм²)] или быть выше ее. При этом большое внимание уделяется физиологическим критериям состояния клеточного и внеклеточного водных пространств и свойств самих инфузионных растворов – их распределению в водных разделах организма [2,3,9].

В интенсивной терапии инфузируемые растворы должны всегда сначала увеличивать объём циркулирующей крови, а затем восстановить функции крови - транспортную, буферизирующую, иммунную, а также самосохраняющую, потому что и сама кровопотеря, и её возмещение всегда нарушают эту функцию.

Следует начинать инфузии с кристаллоидных растворов, среди которых незаслуженно мало используется гипертонический раствор (7,5%) хлористого натрия. Физиологический (0,9%) раствор быстро уходит в ткани (в начале это полезно, потому что восстанавливается тканевой сектор жидкости). **Но 1 л изотонического раствора Рингера или NaCl увеличивают ОЦК лишь на 300 мл, тогда как 250 мл 7,5% раствора NaCl увеличивают его на 1000 мл за счёт привлечения в сосудистое русло тканевой жидкости.**

Так же действует и 25% раствор альбумина, увеличивая ОЦК в 4 раза сравнительно с влитым объёмом альбумина.

Развившийся геморрагический шок - это полиорганная недостаточность, при которой гемотрансфузия может принести

больше вреда, чем пользы. Он должен лечиться но совсем иным принципам, чем те, которые сегодня распространены, поскольку ПОН - это принципиально новая патология.

Рассматривая проблему интенсивной терапии кровопотери, следует всегда учитывать по меньшей мере два важных обстоятельства:

1. Кровотечение и кровопотеря - изначально запрограммированное явление в организме человека, выработавшееся в процессе филогенеза. Очевидно, на запрограммированное природой явление ею же предусмотрены и компенсаторные механизмы, которые с помощью ауторегуляции позволяют поддержать жизнедеятельность в условиях кровопотери. Надо только эти механизмы аутокомпенсации поддерживать и уже тем более - не мешать им.
2. Люди сделаны не по ГОСТу, и тот объём кровопотери, который чуть ли не смертелен для одного человека, будет выглядеть как лёгкое недомогание для другого. Поэтому в выборе интенсивной терапии - её методов и режимов - надо ориентироваться не на инструктивные установки по объёмам кровопотери и крововозмещения, цифры артериального давления и т.п., а оценивать индивидуальную реакцию больного на кровопотерю.

Новые подходы к лечению гиповолемического шока

Травма в сочетании с гиповолемическим шоком является ведущей причиной смертности людей молодого возраста. Одним из факторов отсроченной смерти является развитие синдрома полиорганной недостаточности в постреанимационном периоде. К первичным факторам, которые определяют риск развития синдрома полиорганной недостаточности вследствие травмы и кровопотери, относятся нарушения микроциркуляции, вызывающие тканевую гипоксию и расстройства клеточных функций. Причинами снижения кровотока в тканях и органах служат гиповолемия и низкое перфузионное давление.

В настоящее время выделяются следующие механизмы, вызывающие синдром полиорганной недостаточности:

- высвобождение различных медиаторов, особенно цитокинов (интерлейкины, интерферон, фактор некроза опухолей и другие), активацию макрофагов;

- нарушение микроциркуляции и повреждение эндотелия сосудов;

- снижение барьерной функции кишечника (проникновение через неповреждённую стенку кишки бактерий или эндотоксинов).

Первичная инфузия при массивном кровотечении обычно заключается в быстром вливании коллоидных и кристаллоидных растворов. Однако у тяжёлобольных нагрузка объёмом водимой жидкости не может восстановить трофический потенциал кровотока и клеточный гомеостаз (особенно в паренхиматозных органах) и предотвратить трансформацию шока в синдром полиорганной недостаточности. При введении большого количества жидкости имеется риск развития тяжёлой формы отёка слизистой оболочки кишечника, лёгких, клеточных структур и нарушений микроциркуляции.

Необходимый для компенсации кровопотери объём жидкостей не может быть перелит немедленно без риска развития отёка тканей и депонирования жидкости в третьем водном пространстве. В последнее время во многих клиниках стала использоваться методика так называемой экстренной инфузии малых объёмов гипертонических растворов. Как в эксперименте, так и в клинике была доказана способность гипертонического 7,5% раствора NaCl повышать системное артериальное давление, сердечный выброс, улучшать микроциркуляцию и выживаемость. Новизна предлагаемой концепции состоит в действии на микроциркуляцию и получении немедленного улучшения показателей центральной гемодинамики и при объёме первичной инфузии 4 мл/кг массы тела у пациентов с гиповолемией и шоком. Внутривенная инфузия небольшого объёма 7,5% раствора NaCl приводит к недолговременному, но существенному повышению осмолярности плазмы крови (7,5% раствор NaCl имеет осмолярность 2400 мосмоль/л).

Одновременно применяются гетерогенные коллоидные растворы (обычно декстран 60 или 70), которые повышают онкотическое давление плазмы крови и тем самым оказывают гемодинамическое действие. Одновременное применение гипертонического раствора NaCl и коллоидов проявляется в сочетанном эффекте, связанном с повышением осмолярности плазмы крови и онкотического давления. Задачей при применении коллоидов в этом сочетании является продолжительное удержание

возмещённого внутрисосудистого объёма за счёт мобилизации эндогенной жидкости по осмотическому градиенту через мембраны клеток. Экстренная инфузия малых объёмов гипертонических растворов повышает сердечный выброс и восстанавливает микроциркуляцию за счёт высвобождения сосудорасширяющих субстанций эйкозаноидной природы. За счёт гиперперфузии кишечника уменьшается из него бактериальная транслокация.

Методика малообъёмной инфузии гипертоническо-гиперонкотического раствора при тяжёлой форме гиповолемии:

Общий объём 7,5% раствора NaCl – 4-6 мл/кг массы тела;

Вводится раствор дробно болюсно по 50 мл с небольшими перерывами (10-20 минут);

Введение раствора комбинируется с рефортаном или стабизолом по 400 мл. (лучше иметь готовую смесь гипертонического раствора с стабизолом);

Основные эффекты применения гипертоническо-гиперонкотического раствора:

Быстрое повышение артериального давления и сердечного выброса;
Увеличение постнагрузки и снижение общего периферического сопротивления сосудов;

Повышение эффективной тканевой перфузии;

Снижение риска отсроченного синдрома полиорганной недостаточности.

Однако не следует забывать об опасностях применения гипертонического раствора NaCl. К потенциальным опасностям применения этого раствора следует отнести гиперосмолярное состояние, отрицательный инотропный эффект, возможный при быстрой инфузии, возможность усиления кровопотери в случае неостановленного кровотечения.

Внутривенная органосохраняющая терапия при гиповолемии.

Этот метод основан на том положении, что малые дозы инотропных агентов улучшают микроциркуляцию в тканях, перфузию в почках и других органах. Применяют при значительном объеме ИТ, особенно у больных пожилого и старческого возраста. Наряду с коллоидно–кристаллоидной терапией с самого начала инфузий устанавливают внутривенную систему с допамином. Используют малые дозы допамина 1–1,5 мкг/(кг\мин) на протяжении всего периода инфузионной терапии.

Метод апробирован у больных пожилого возраста при операциях по поводу перитонита и кишечной непроходимости. Он способствует уменьшению общего объема внутривенных инфузий [8].

Согревание инфузионных сред - лечебный потенциал согревания инфузируемых сред до настоящего времени достаточно не оценен. Хотя давно известно, что только одно согревание инфузируемых растворов до температуры тела больного улучшает результаты лечения сверхмассивной кровопотери в несколько раз. Эффект согревания состоит не только в энергетической экономии и создании нормальной температурной среды организма. Можно утверждать, что согревание растворов купирует рефлекторный вазоспазм, снижает травмирующий эффект на интиму сосудов. В результате нормализуется кровоснабжение тканей, улучшается обмен в них, активизируется детоксикация в печени, улучшается фильтрация в почках, коррегируется легочный кровоток и, следовательно, газообмен, купируется гипоксия.

Согревание инфузируемых жидкостей следует проводить во время самой инфузии с таким расчетом, чтобы температура раствора, поступающего в вену больного, была в пределах 36-37 градусов. Далеко не лучший вариант - согревание жидкости в ёмкости с последующим ее переливанием по системе для инфузии. В этом случае время прохождения раствора по системе бывает достаточным для снижения температуры этого раствора на 5-10 гр. Таким образом, цель согревания среды до температуры тела не будет достигнута.

Существует много способов согревания растворов во время инфузии, в конечном счете все они сводятся к согреванию трубки, по которой проходит инфузируемая жидкость. Применяют различные змеевики с погружением их в термостат, согревают в специальной "водяной рубашке" участок трубки системы, термоэлементы размещают на поверхности трубки системы и т.д.

При использовании устройств для согревания жидкости во время инфузии нужно иметь в виду плохую теплопроводность полихлорвинила, из которого сделана трубка системы. Это вынуждает удлинять участок согревания до 1,5 - 2-х метров и повышать температуру в термостате до 40 гр. Необходимо позаботиться о безопасности больного и не допускать перегрева растворов и крови. Для этого в теплообменнике должен быть

предусмотрен сигнал тревоги и отключение нагревательного элемента при достижении критической температуры.

Неотложным лечебным мероприятием у больных с гиповолемическим шоком является первичная регидратация. Если регидратация начинается немедленно после установления диагноза на дому, продолжается в машине скорой помощи, а затем в стационаре - летальность, например при холере, не превышает сотых долей процента.

Для регидратации применяется экстренное внутривенное введение водно-электролитных растворов (трисоль, изотонический раствор натрия хлорида и др.). Общее количество вводимых для первичной регидратации инфузионных средств определяется по степени обезвоживания.

Всегда нужно иметь в виду, что поначалу нетяжелое течение пищевых токсикоинфекции или холеры может быстро прогрессировать в тяжелое. Врач должен в каждом конкретном случае с учетом возраста больного, сопутствующей патологии, эпидемической ситуации, домашней обстановки решить вопрос о необходимости госпитализации больного и способе проведения регидратации на догоспитальном этапе - пероральной или парентеральной.

До регидратации следует промыть желудок водой или 2% раствором натрия гидрокарбоната, ибо рвотные движения не опорожняют желудок. Промывание желудка проводится только при установленном диагнозе и исключении инфаркта миокарда или острых хирургических заболеваний органов брюшной полости.

Если больной в сознании и может принимать жидкость внутрь, то целесообразно на любом этапе (в домашних условиях, в стационаре) начать пероральную регидратацию. Для этого готовится раствор, содержащий 20 г глюкозы, 3,5 г натрия хлорида, 2,5 г натрия гидрокарбоната, 1,5 г калия хлорида в 1 л кипяченой воды. Раствор дают медленно, небольшими количествами во избежание рвоты. В домашних условиях глюкоза может быть заменена пищевым сахаром, натрия хлорид - поваренной солью, а натрия гидрокарбонат - питьевой содой.

Больным с I степенью обезвоженности можно ограничиться введением жидкости перорально. При II степени обезвоженности вводят внутривенно струйно со скоростью 100 мл/мин кристаллоидные растворы в объеме 3-4 л. Дальнейшая коррекция

водно-солевых нарушений должна проводиться путем капельного внутривенного вливания инфузионных растворов в количестве, равном потерям.

У больных с III и IV степенью обезвоженности регидратация носит характер реанимационного пособия. Инфузионные растворы (ацесоль, хлосоль, трисоль, квартасоль) на догоспитальном этапе вводят немедленно со скоростью до 120 мл/мин (до 5-7 л за 1-1,5 ч). Затем проводят коррекцию водно-солевых потерь с учетом объема продолжающейся рвоты и диареи, а также показателей электролитного обмена и КОС. Оптимальным инфузионным раствором является трисоль. В. И. Покровский и соавт. (1983), В. В. Булычев и соавт (1986), Л. Е. Бродов и соавт. (1986) отдают предпочтение квартасоли, в 1 л апиrogenной стерильной воды которого содержится 4,75 г натрия хлорида, 1,5 г калия хлорида, 1 г натрия гидрокарбоната и 2,6 г натрия ацетата. Наличие натрия ацетата способствует дезинтоксикации и большей стойкости раствора. Струйное введение жидкости прекращается после нормализации пульса, восстановления артериального давления. В стационаре водно-солевая терапия может быть закончена после значительного уменьшения объема фекалий и рвотных масс при отсутствии олигурии. Общий объем вводимых инфузионных растворов за первые 3-5 дней лечения может составлять от 20 до 60 л. Прессорные амины, сердечно-сосудистые средства больным с дегидратационным синдромом не показаны. Антибиотики не играют решающей роли в борьбе с холерой, сальмонеллезом и пищевыми токсикоинфекциями и потому на догоспитальном этапе при условии срочной госпитализации не назначаются.

Большие сложности представляет лечение пищевых токсикоинфекций у больных хроническим алкоголизмом и алкогольным поражением печени и почек. У таких больных развитие параллельно абстинентного синдрома или алкогольного делирия создает угрозу возникновения отека головного мозга. В таких ситуациях нельзя отказываться от массивной регидратации при условии достаточной выделительной функции почек. Параллельно следует вводить седуксен, натрия оксибутират в повышенных дозах (0,5% раствор седуксена-4-6 мл, раствор натрия оксибутирата - 20-30 мл).

Коллоидные растворы - кровь и компоненты крови являются аутогенными коллоидными соединениями, увеличивающими только внутрисосудистую часть внеклеточной жидкости. Эти растворы показаны при кровопотере 20% ОЦК и более. Цельная кровь в настоящее время применяется очень редко. Эритроцитарная масса используется для увеличения кислородной емкости крови при гематокрите ниже 30%. Свежезамороженная плазма переливается главным образом с целью восстановления факторов свертывающей системы крови, полезна для восстановления объема крови.

Альбумин в буферном солевом растворе выпускается в 5% и 20% концентрации, осмолярность соответственно составляет 300 мосм/л и 1200 мосм/л. Используется для увеличения объема и онкотического давления плазмы. 20% альбумин увеличивает сосудистый объем на 3–4 мл на каждый 1 мл введенного раствора.

Декстран и крахмал являются гетерогенными коллоидными растворами, увеличивают внутрисосудистую часть внеклеточного объема жидкости. Растворы декстрана или крахмала вводят быстро, в количестве, достаточном для адекватной тканевой перфузии без перегрузки сердечно–сосудистой системы. Их максимальная однократная и суточная доза не должна быть более 15–20 мл/кг. Не следует их применять после восстановления циркулирующего объема жидкости. Увеличение дозы (часто необоснованное) может приводить к различным осложнениям: снижению активности свертывающей системы крови, нарушениям функции различных органов, развитию декстрановой почки. Не следует применять эти растворы при почечной недостаточности [9].

Кристаллоидные растворы - изотонический (0,9%) раствор хлорида натрия почти весь уходит из сосудов в интерстициальный сектор. Из 1 л перелитого внутривенно 0,9% раствора хлорида натрия в сосудах остается всего 200 мл, остальные 800 мл уходят в интерстиций. В клетки этот раствор не попадает в силу физиологического эффекта калий/натриевого насоса. Поскольку основными ингредиентами ВнеКЖ являются натрий и хлор, постольку при гиповолемии имеются все показания для применения этого раствора.

Концентрированные растворы (7,2–7,5%) хлорида натрия вызывают кратковременный, но выраженный эффект, повышая объем жидкости в сосудах за счет выхода жидкости из

интерстициального сектора, возможно, и из внутриклеточного пространства. Этот эффект обусловлен разностью осмотических давлений в сосудах и других водных разделах. Его можно продлить, если одновременно с гипертоническим раствором вводить коллоидные растворы [3].

Растворы Рингера лактата, лактасол, Гартмана имеют сбалансированный состав электролитов, способны компенсировать изотонические нарушения гидро-ионного равновесия. Они показаны в целях замещения дефицита ВнеКЖ при уравновешенном кислотно-основном балансе или легком ацидозе.

5% раствор глюкозы или декстрозы почти не увеличивает объем жидкости в сосудах, распределяясь преимущественно в клеточном и интерстициальном пространствах. Эти растворы применяют главным образом для пополнения запасов пресной воды в организме. Они необходимы при острой гиповолемии из-за одновременной потери не только солей, но и воды.

Растворы калия и магния показаны во всех случаях потери этих ионов. Обычно они применяются после ликвидации опасных гемодинамических нарушений и олигурии, вызванных острым дефицитом внеклеточной жидкости.

Растворы хлорида или глюконата кальция показаны только при гипокальциемии (например, при панкреатите) или гиперкалиемии. Кальций в настоящее время не используют и во время реанимации. После периода гипотензии возможна стойкая вазоконстрикция, несмотря на нормализацию системного АД. Этот феномен объясняют накоплением ионов кальция в поврежденных ишемией гладкомышечных клетках сосудов [4,15,16].

Инфузионная терапия различных форм острой гиповолемии

Перитонит. Нарушения моторной функции тонкой кишки при перитоните многие исследователи рассматривают как биологически оправданную рефлекторную защитную реакцию, первопричиной которой служит нервно-рефлекторное тормозное воздействие, возникающее вследствие раздражения интерорецепторов по типу висцеро-висцеральных рефлексов. Начальный механизм этой реакции связан с нарушением нейрогуморальной регуляции моторики кишечника в виде дисбаланса между влиянием симпатической и парасимпатической нервных систем. Под воздействием усиленного выброса катехоламинов происходит

деполяризация мембран клеток гладкомышечных волокон кишечной стенки с последующей их трансминерализацией. Снижается активность холинергических систем. Повышается чувствительность нервных центров к афферентной импульсации. Активация калликреинкининовой системы и избыточное накопление гистамина, брадикинина, протеолитических ферментов и других биологически активных веществ подавляет функцию энтерорецепторов, водителей ритма сокращений и пропульсивную активность кишечника. Резкое сокращение продукции серотонина энтерохромоаффинными клетками подслизистого слоя кишечника тормозит передачу нервного импульса от синапса к гладкой мышце кишки. Потери электролитов и прежде всего калия усиливают и закрепляют первоначальный эффект патологических рефлексов. Вследствие увеличения содержания внутриклеточного натрия и уменьшения количества калия происходит деполяризация мембраны клетки, что снижает реактивность гладкой мускулатуры и нервного аппарата кишечной стенки, подавляя моторику кишки. Угнетение двигательной активности, прекращение эвакуации содержимого, скопление в просвете тонкой кишки больших объемов жидкости и газов служат пусковыми механизмами пареза кишечника. По мере прогрессирования гнойно-воспалительного процесса в брюшной полости или нарастания кишечной непроходимости в силу вступают новые патологические механизмы, которые способствуют поддержанию и прогрессированию пареза и формируют синдром энтеральной недостаточности. Ведущим из них является нарастающая гипоксия. Легкие по мере прогрессирования перитонита и кишечной непроходимости становятся одним из первых органов, которые подвергаются повреждению. Происходит разрушение сурфактантной системы, коллапс альвеол, развиваются интерстициальный отек и диффузные ателектазы, уменьшается дыхательная поверхность легких. В результате перерастяжения кишечника содержимым и газами повышается внутрибрюшное давление, ограничивается экскурсия диафрагмы, что также способствует сокращению дыхательной емкости легких. Развиваются синдром острой дыхательной недостаточности и артериальная гипоксемия.

При остром диффузном перитоните потеря жидкости достигает 4–9 л, что ведет к развитию гиповолемического или септического

шока. О степени дегидратации ориентировочно можно судить по клинической картине. I степень (дефицит жидкости около 2 л): тахикардия, ортостатическая гипотензия, АД в положении лежа нормальное. II степень (дефицит около 4 л): апатия, падение АД даже в положении лежа. III степень (дефицит 5–6 л): помрачение сознания, шок, падение систолического АД в положении лежа ниже 90 мм рт.ст., сгущение крови, выраженные нарушения микроциркуляции. Паралич кишечника, рвота, воздержание от приема пищи и воды усугубляют дефицит жидкости. Потеря натрия очень значительна, она приводит чаще всего к изотонической, реже – к гипотонической форме дегидратации. Дефицит калия обусловлен повышенным распадом белка и трансминерализацией. Вследствие экссудации в брюшную полость и катаболизма отмечается потеря белка. Повышенное образование органических и неорганических кислот ведет к метаболическому ацидозу. В то же время потеря кислого желудочного содержимого способствует метаболическому алкалозу.

При снижении систолического АД ниже 100 мм рт.ст. производят катетеризацию центральной вены и вводят коллоидные растворы с целью восстановления циркуляции. Вначале применяют растворы крахмала (Рефортан, Берлин–Хеми) или низкомолекулярный декстран в общей дозе до 1–1,2 л, затем (или одновременно) изотонические электролитные растворы, содержащие натрий и хлор. Показано введение 5% или 20% альбумина. После ликвидации шока и достаточном диурезе вводят калий на растворах глюкозы. Общая доза инфузионных растворов, включая и растворы глюкозы, составляет примерно 2,4–3 л/м² в течение 24 часов. При шоке темп начальной инфузии коллоидных растворов должен быть достаточно высоким. При снижении гематокрита ниже 30% вводят эритроцитную массу. Измеряют ЦВД, при повышении его выше 12–15 см вод.ст. скорость инфузий снижают, при необходимости применяют инотропные средства. При сниженном диурезе назначают маннитол или другие диуретики.

Если шок продолжается и приобретает характер септического, то требуется увеличить СВ и доставку кислорода к тканям. Сердечный индекс (СИ) должен быть не менее 4,5 л/(мин\м²); доставка кислорода – не менее 500 мл/(мин\м²), среднее АД – не менее 80 мм рт.ст., ОПСС в пределах 1100–1200 динхс/(см³\м²).

Для увеличения доставки кислорода к тканям повышают уровень гемоглобина крови до 100–120 г/л, поддерживают адекватный уровень кислорода крови – $раО_2$ выше 75 мм рт.ст., насыщение – не менее 90% [1,10].

Панкреатит. Основными задачами интенсивной терапии являются: коррекция **гиповолемии**, дезинтоксикация и обезболивание. Все эти задачи тесно связаны между собой. Коррекция гиповолемии и дезинтоксикация проводятся при комплексном применении кровезаменителей полифункционального действия, растворов электролитов и белковых препаратов крови в строгом соотношении с ЦВД, ОЦК, артериальным давлением, диурезом. В течение суток взрослому больному можно перелить от 5 до 8 л жидкости при сохраненном диурезе. При шоке переливают альбумин, протеин, плазму, иногда гетерогенные коллоидные растворы – низкомолекулярный декстран или гидроксипроксиэтилкрахмал (200/0,5). Предпочтение следует отдавать белковым коллоидным растворам [9]. Обязательны кристаллоидные растворы электролитов и глюкозы. Проводят контроль показателей гемодинамики. При сниженном диурезе – сорбилакт. Возможно применение форсированного диуреза. При выраженной гипотензии хороший результат может быть получен путем внутривенного введения хлорида кальция. Исследуют параметры кислотно-основного состояния, содержание электролитов плазмы и устраняют выявленные нарушения.

Кишечная непроходимость. Секвестрация крови в потерявших тонус внутриорганных сосудах, снижение венозного возврата и падение ударного объема сердца в результате воздействия микробного фактора и эндотоксинов на миокард, баро- и хеморецепторы вен приводят к гипокинетическому состоянию центральной гемодинамики. В свою очередь прогрессирующее снижение объема циркулирующей крови и ее компонентов (плазменного и глобулярного объемов), массивная диффузия жидкости в брюшную полость, просвет желудка и кишечника ведут **кстойкой гиповолемии**. Развивается диспротеинемия. Происходит снижение в крови уровней АТФ, креатинфосфата, сахара, гликогена и, как следствие, возникает дефицит энергетических ресурсов организма. В результате нарушения пассажа в желудочно-кишечном тракте нарушается обмен воды и электролитов. Объем жидкости, участвующей в пищеварении за 24 ч, составляет почти

половину всего объема ВнеКЖ или в 2–3 раза превышает объем плазмы. Вследствие нарастающего дефицита жидкости развивается гиповолемический шок. В кишечнике может скапливаться до 6–8 л жидкости, в кишечной стенке и брюшине 2–3 л. Объем внеклеточного пространства резко уменьшается, возникают сгущение крови и изменения во внутриклеточном пространстве. Потеря натрия ведет к изотонической или гипертонической дегидратации. Дефицит калия обусловлен потерями из ЖКТ, распадом белков и другими факторами. Дефицит калия приводит к атонии кишечника. Нарушается функция почек. При шоке вводят коллоидные растворы 1–1,5 л, изотонические электролитные растворы, при дефиците белка применяют альбумин. При отсутствии шока немедленно начинают терапию электролитными инфузионными растворами. Скорость вливания и объем инфузионных сред определяют по клинической симптоматике и параметрам кровообращения. Общая доза вводимых растворов в первые 24 ч достигает 2,4–3 л/м² тела.

Геморрагический шок. Методы малообъемных инфузий. В последнее время стала широко применяться методика малообъемных инфузий солевыми гипертоническими растворами. Как в эксперименте, так и в клинике доказана способность гипертонических растворов (ГР) хлорида натрия повышать системное АД, СВ, улучшать микроциркуляцию и выживаемость при геморрагическом шоке [3,12,13,14]. Новизна предложенного авторами метода заключается в получении немедленного эффекта улучшения центральной гемодинамики за счет притока жидкости в сосуды из интерстициального и клеточного водных пространств. Внутривенная инфузия небольшого объема 7,2% или 7,5% раствора хлорида натрия приводит к недолговременному, но существенному повышению осмолярности плазмы (7,5% раствор хлорида натрия имеет осмолярность 2400 мосм/л). Общий объем 7,5% раствора хлорида натрия составляет 4–6 мл/кг МТ. Вводят его дробно по 50 мл с небольшими перерывами (10–20 мин). Вливание ГР комбинируют с 6% раствором декстрана 60 или раствором гидроксиэтилкрахмала (Рефортан) 200. При этом удержание возмещенного внутрисосудистого объема происходит в течение длительного времени за счет мобилизации эндогенной внесосудистой жидкости вследствие создаваемого осмотического градиента давления между мембранами клеток и сосудистой

стенкой. Переливание ГР прекращают при стабильных показателях гемодинамики. По мнению исследователей, предложивших этот метод, введение гипертонического солевого раствора быстро повышает АД и СВ, увеличивает преднагрузку и снижает ОПСС, эффективно повышает тканевую перфузию и снижает риск отсроченной полиорганной недостаточности. Однако следует заметить, что использование ГР при геморрагическом шоке не исключает необходимости возмещения глобулярного объема, белка плазмы и всего дефицита жидкости. Следует иметь в виду, что использование солевого ГР может оказывать отрицательное инотропное действие (возможно, в связи с нарушением калиевого баланса в миокарде). Важно не превышать установленные дозы ГР. Другим возможным осложнением метода является гиперосмолярное состояние. Обычно оно непродолжительно и не требует корригирующей терапии. Если кровотечение не остановлено, то использование ГР может его усилить.

Критерии адекватности инфузионной терапии

Центральная гемодинамика. Центральное венозное давление (ЦВД) является ключом в диагностике причин сердечной недостаточности и помогает в определении объема ИТ. В центральную вену вводят катетер и измеряют ЦВД. ЦВД < 5 см вод.ст. или < 2 мм рт.ст., легочное артериальное давление (ЛАД) $< 20/8$ мм рт.ст. указывают на гиповолемию, развившуюся вследствие истинной потери внутрисосудистого объема (кровотечение), перемещения жидкости в другие водные разделы (интерстициальный, клеточный, третье водное пространство), наружу (ожоги) или вазодилатацию (после назначения гипотензивных средств).

ЦВД > 12 см вод.ст. или > 8 мм рт.ст., ЛАД $> 30/15$ мм рт.ст. указывают на перегрузку жидкостью, нарушение функции правого желудочка или повышение легочного сосудистого сопротивления [2,5,6].

Периферическая гемодинамика. Теплая, сухая и розовая кожа – признак адекватной периферической перфузии, а холодная, бледная кожа предполагает нарушение перфузии.

Пульсоксиметрия, помимо насыщения крови кислородом, позволяет определить частоту пульса и оценить перфузию тканей. Увеличенный сигнал может регистрироваться при периферической

вазодилатации или повышенном сердечном выбросе (СВ), а низкая амплитуда обуславливается вазоконстрикцией или низким СВ. Систолическое АД < 90 мм рт.ст. указывает на недостаточную перфузию внутренних органов [7].

Диурез. Почки – основной регулятор баланса воды и электролитов. Диурез является важным критерием оценки состояния центральной и периферической гемодинамики. Нормальный диурез – 50 мл/ч (0,7 мл/кг/ч), умеренно сниженный – > 30 мл/ч (0,5 мл/кг/ч), значительно сниженный (олигурия) – < 30 мл/ч, отсутствие – чрезвычайная ситуация, требующая неотложных мероприятий по диагностике и лечению данного состояния (выявление пре-, интра- и постренальных факторов острой почечной недостаточности). При устраненной гиповолемии и снижении количества мочи показана стимуляция диуреза путем назначения сорбилакта или фуросемида.

При лечении острой гиповолемии следует выделить два этапа внутривенной и медикаментозной терапии:

I этап: активные действия, направленные на восстановление гемодинамики, транспорта кислорода и функции почек. Осуществляется достаточно грубая коррекция (лечение шока, олигурии, нарушений газового состава артериальной крови, КОС). В этот период особенно важно проводить мониторинг гемодинамики, измерять почасовой диурез, определять газы крови, КОС и другие показатели.

II этап начинается после ликвидации опасных проявлений гипотензии и шока. На этом этапе проводится тонкая коррекция всех основных констант гомеостаза: СВ, диуреза, осмоляльности, электролитного баланса, сдвигов КОС, гемоглобина. При этом следует учитывать, что достигнутая на I этапе гемодинамическая стабильность не может быть критерием полного благополучия больного. Прекращают или ограничивают инфузии гетерогенных коллоидов и других кровезаменителей, переходят на инфузии эритроцитарной массы, альбумина, плазмы, обеспечивают суточную потребность в воде, электролитах, энергетических материалах и белке.

Во время **ИТ** важно учитывать степень гиповолемии. Снижение массы тела, как и ряд клинических показателей, являются индикатором дефицита внеклеточной жидкости.

Развитие синдрома полиорганной недостаточности при распространенном перитоните происходит на фоне изменения реактивности организма и выраженной гиповолемии.

Ранний транскапиллярный переход создаёт дефицит жидкости в интерстициальном пространстве, но не в сосудистом русле. Устранение этого дефицита является целью ранней инфузионной терапии.

Цель инфузионной терапии при умеренных кровотечениях состоит в наполнении жидкостью интерстициального пространства, а не сосудистого русла. Целесообразно введение изотонического раствора натрия хлорида для устранения последствий подобных кровотечений.

Изотонический раствор натрия хлорида предназначен для восполнения утраченного объёма интерстициальной жидкости, поскольку натрий равномерно распределяется во внеклеточном пространстве, а 80% этого пространства вне сосудов. Коллоидные растворы, не покидающие сосудистого русла после внутривенной инфузии (например, растворы альбумина или цельная кровь), не будут устранять дефицит интерстициальной жидкости. Более того, после их введения не будет компенсаторной активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, следовательно, они, противодействуя задержке натрия, будут препятствовать восстановлению объёма интерстициального сектора.

Скрытая гиповолемия в периоперационном периоде.

Любое хирургическое вмешательство, как своеобразная форма агрессии, увеличивает функциональную нагрузку на основные системы жизнеобеспечения. Ключевое значение в адекватности и успешности адаптационных перестроек при этом играет система кровообращения, а мероприятиям по поддержанию циркуляторного гомеостаза принадлежит важная роль в обеспечении стабильности функционального состояния организма (Шанин Ю.Н. с соавт., 1979; Бунятян А.А. с соавт., 1995; Wakeling H.D. et al., 2005).

Особое место в действиях анестезиолога по профилактике гемодинамических нарушений отводится водемическому статусу. Современная оценка связанных с ним патофизиологических эффектов базируется не столько на абсолютных значениях объёма циркулирующей крови, сколько на признаках относительного его несоответствия емкости циркуляторного русла. Неожиданные для

клинициста эффекты такого несоответствия нашли отражение в современной литературе в термине «скрытая гиповолемия» - «occult hypovolemia» и «latent hypovolemia». «Скрытая гиповолемия» обычно дает о себе знать в ситуациях, связанных со снижением тонуса емкостных сосудов (медикаментозные влияния), постуральными релаксиями (изменения положения тела на операционном столе), ятрогенными воздействиями, сопровождающимися ограничением венозного возврата (перевод на искусственную вентиляцию легких, выполнение пневмоперитонеума).

Психологический дискомфорт, нередко возникающий у анестезиологической бригады в связи с внезапностью выявления дисбаланса в данной системе, редко сочетается с развитием у больного каких-либо фатальных осложнений. Вместе с тем напряжение компенсаторных механизмов, создающее вне провокации эффект благополучия, требует адекватного кислородного и энергетического обеспечения (Гурьянов В.А., 2000). Циркуляторное звено газообмена в раннем послеоперационном периоде может быть наиболее уязвимым, особенно у ослабленных пациентов. Недооценка этого опасна, так как может способствовать истощению адаптационных возможностей и срыву реакций компенсации.

В то же время суть понятия «скрытая гиповолемия» и степень влияния ее на циркуляторный гомеостаз у хирургических больных в послеоперационном периоде в полной мере не изучена.

Показано, что к концу операции и анестезии, несмотря на отсутствие острой кровопотери и адекватно проводимую инфузионно-трансфузионную терапию, а также расширение внеклеточного жидкостного пространства может формироваться фактический дефицит объема циркулирующей крови до 22-24%, который не имеет явных клинических проявлений, свойственных острой гиповолемии.

Полученные данные и их интерпретация позволили заключить, что традиционные представления о «скрытой гиповолемии» как об объемном понятии, отражающем умеренный дефицит ОЦК без явных клинических проявлений, могут быть изменены. При отсутствии острой кровопотери «скрытая гиповолемия» проявляется не столько уменьшением объема крови, находящейся в активной циркуляции, с развитием несоответствия между ОЦК и

емкостью сосудистого русла, сколько признаками ухудшения сердечной деятельности и перфузии тканей. Фактически акцент в данной ситуации должен ставиться не на гиповолемии как таковой, а на увеличении фракции крови, находящейся в зоне медленной циркуляции, и на расширении этой зоны. Выраженность отрицательных последствий подобной перестройки гемодинамики напрямую зависит от работы сердца. У лиц с хронической сердечной недостаточностью последствия возникновения феномена «скрытой гиповолемии» значительно тяжелее, чем у пациентов с хорошими резервами системы кровообращения. Все это дает основание считать, что под «скрытой гиповолемией» следует понимать синдром гипоперфузии (недостаточности кровообращения), развивающийся в ответ на те или иные воздействия, которые приводят к нарушению баланса между емкостью сосудистого русла и объемом крови, находящейся в зоне активной циркуляции. Выраженность проявлений данного синдрома определяется адекватностью работы сердца, а не степенью дисгидрических расстройств. Понимание механизмов формирования «скрытой гиповолемии» закладывает основы для дальнейшего совершенствования тактики ведения больных во время анестезии и интенсивной терапии.

«Скрытую гиповолемию» у больных хирургического профиля следует воспринимать как синдром гипоперфузии, проявляющийся не столько уменьшением объема циркулирующей крови, сколько признаками нарушения перфузии тканей (Титов А.С. 2007).

Инфузионная терапия гиповолемии на догоспитальном этапе

1. Остановка кровотечения. При наружном кровотечении его останавливают путем тампонирования раны, накладывания давящей повязки или зажима на кровоточащий сосуд, а также прижатием его на протяжении вне раны. Применение жгута допустимо лишь в случае невозможности остановить артериальное кровотечение перечисленными методами.

Транспортировку больного, находящегося в состоянии шока, особенно геморрагического, осуществляют только на носилках при продолжающейся инфузионной терапии, которую при тяжелом шоке проводят в две вены, общем обезболивании (оптимально-путем ингаляции смесью закиси азота с кислородом в

соотношениях 1:1,2:1) и обязательной иммобилизации конечности при переломах; при нарушениях дыхания проводят ИВЛ.

2. Лечение ОДН - особую роль играет своевременная диагностика пневмоторакса (особенно напряженного), при котором ОДН невозможно устранить без немедленного дренирования плевральной полости. На догоспитальном этапе проще всего выполнить такое дренирование путем пункции плевральной полости толстой иглой (типа Дюфо), что сразу же переводит напряженный пневмоторакс в открытый и создает условия для проведения эффективной ИВЛ. При нарастающей асфиксии могут возникнуть показания к незамедлительной трахеостомии.

3. Интенсивная инфузионно-трансфузионная терапия (ИИТТ) при критических нарушениях гемодинамики является **ведущим методом коррекции острой гиповолемии**. Больного укладывают горизонтально или со слегка опущенной головой, при низком АД следует приподнять его ноги. Пункцируют или катетеризируют периферическую вену и начинают инфузию плазмозамещающего раствора в быстром темпе. В стационаре методом выбора является катетеризация центральных вен (внутренняя яремная, подключичная, бедренная), позволяющая контролировать центральное венозное давление (ЦВД) и быстро проводить массивные инфузии жидкости. На догоспитальном этапе этот метод применяют редко в связи с его сложностью и опасностью осложнений.

Объем инфузируемой жидкости и скорость ее введения должны быть значительными. Капельные инфузии при лечении критических расстройств кровообращения при шоке практически бесполезны. Объем инфузии должен быть значительно больше дефицита ОЦК, поскольку надо восполнить не только дефицит внутрисосудистой жидкости, но и потери воды тканями, так как вода перемещается в сосудистое русло в результате компенсаторной реакции на гиповолемию. В первые часы лечения, особенно если оно было начато с запозданием, при тяжелом шоке может потребоваться инфузия со скоростью 2—4 л/ч. Такой объем следует вводить под контролем центрального венозного давления (ЦВД), быстрое повышение которого служит признаком развивающейся сердечной недостаточности.

Если АД и ЦВД остается низким, то увеличивают скорость инфузии, проводя ее в 2—3 вены одновременно.

Эффективным противошоковым действием обладают все плазмозамещающие растворы, среди которых выделяют: кристаллоидные растворы (5% раствор глюкозы, 0,85% раствор хлорида натрия, электролитные смеси типа раствора Рингера, Рингера-Локка и др.); коллоидные растворы полисахаров (полиглюкин, реополиглюкин), желатины (желатиноль), белковые препараты крови (свежезамороженная плазма, альбумин).

При проведении интенсивной инфузионно-трансфузионной терапии на догоспитальном этапе следует сочетать кристаллоидные и коллоидные растворы в соотношении 1:1,2:1, в том числе у больных с тяжелой кровопотерей. В стационаре таким больным продолжают инфузии плазмозаменителей, сочетая их с переливанием эритроцитов. Следует включать в инфузионную терапию препараты, повышающие онкотическое давление крови, среди которых высокой эффективностью обладает альбумин. Количество стабизола или рефортана не должно превышать 10 мл/кг, так как большие количества могут нарушить гемокоагуляцию.

При ожоговом шоке инфузионная терапия должна включать компоненты плазмы и крови, так как при нем развивается значительная плазмопотеря. Кроме того, необходимы полноценное длительное обезболивание и мероприятия, уменьшающие плазмопотерю ожоговой поверхностью.

Инфузионную терапию проводят до стабилизации систолического давления на цифрах 90-100 мм рт. ст. и ЦВД - на цифрах 50-100 мм вод.ст. Достижение удовлетворительной скорости мочеотделения (свыше 20 мл/ч) также является показателем восстановления периферического кровообращения.

Если при проведении инфузионной терапии, несмотря на удовлетворительные показатели артериального давления, больной остается резко бледным, кожа холодной на ощупь, мочеотделение меньше 20 мл/ч или отсутствует, то после восполнения дефицита внутрисосудистой жидкости начинают комплекс мероприятий по нормализации кровообращения в периферических тканях и микроциркуляторном русле. Он включает введение сосудорасширяющих средств на фоне продолжающихся инфузии при продолжающемся контроле показателей гемодинамики. Снятие явлений централизации кровообращения и спазма сосудов можно проводить после восполнения дефицита ОЦК, медленно вводя один

из нейролептических, спазмолитических или ганглиоблокирующих препаратов. Быстрый и управляемый эффект дает введение 0,25% раствора новокаина. Сосудорасширяющим действием обладают дроперидол и диазепам (седуксен). В стационаре применяют также нитриты (нитроглицерин, нитропруссид) и ганглиоблокаторы (пентамин, гигроний). Все сосудорасширяющие и спазмолитические вещества вводят медленно (капельно в большом разведении) при непрерывном контроле показателей гемодинамики. При усугублении гипотензии увеличивают темп инфузии, замедляя одновременно скорость введения сосудорасширяющих средств. Проводимую терапию можно считать эффективной, если у больного при стабильном систолическом давлении 90-100 мм рт. ст. происходит порозовение и потепление кожи, начинается мочеотделение со скоростью более 20 мл/ч.

При острой сердечной недостаточности у больных с различными формами шока принято использовать капельное введение малых доз катехоламинов. При этом ампулу адреналина (1 мг) разводят в 200-500 мл жидкости и вводят со скоростью, при которой не увеличивается ЧСС, а другие показатели гемодинамики (АД, ЦВД и др.) улучшаются.

Широкое применение при лечении острой циркуляторной недостаточности при шоке имеют кортикостероидные препараты. Их вводят внутривенно фракционно или капельно главным образом с целью повышения чувствительности адренорецепторов к эндо и экзогенным катехоламинам. В терапии шока с целью профилактики прогрессирования диссеминированного внутрисосудистого свертывания иногда назначается гепарин (под кожу живота или внутривенно) под контролем времени свертывания (не более 15 мин) и других показателей коагулограммы. Бесконтрольное назначение гепарина опасно.

При аллергическом (анафилактическом) шоке, а также при нейрогенном рефлекторном шоке характерны в первую очередь нарушение сосудистого тонуса и значительное увеличение емкости сосудистого русла. Относительная гиповолемия возникает в результате несоответствия ОЦК резко возросшему объему внутрисосудистого русла. Комплекс неотложных мероприятий должен включать инфузионную терапию, введение кортикостероидных препаратов и вазоактивных веществ (эфедрин, адреналин, допамин).

При аллергическом (анафилактическом) шоке не применяют антигистаминные препараты (супрастин, димедрол и др.), которые могут усилить гипотензию.

Объем инфузионной терапии определяют по реакции и состоянию больного. Если мочеотделение восстановилось, ЦВД не превышает нормальных величин, то для поддержания гемодинамики может применяться большой объем инфузии, иногда в 3-4 раза превышающий объем учтенных потерь.

4. Обезболивание в состоянии шока необходимо при наличии болевых ощущений. **При этом следует помнить, что регионарная или общая анальгезия при низких цифрах АД и невосполненной гиповолемии может привести к усилению гипотензии и ухудшению состояния больного. Поэтому на ранних этапах лечения проводниковую, местную анестезию, общую анальгезию, введение нейролептических препаратов следует проводить только под защитой инфузионной терапии.** При этом целесообразно отдавать предпочтение местной или проводниковой анестезии (введение местного анестетика в область перелома, блокады нервов и сплетений, футлярные блокады, эпидуральная анестезия).

Общую анальгезию проводят наркотическими анальгетиками (морфин, промедол, фентанил) при обязательном контроле состояния дыхания и гемодинамики. Хороший обезболивающий эффект дает также внутривенное введение анальгина, ингаляционная общая анальгезия закисью азота с кислородом.

Литература

1. Бочаров В.А. Септический шок. В кн. «Интенсивная терапия» под ред. В.Д. Малышева, М: Медицина, 2002. С. 299–313.
2. Горн М.М., Хейтц У.И., Сверинген П.Л. Водно–электролитный и кислотно–основной баланс. Пер. с англ. Санкт–Петербург, Невский диалект, 2000.
3. Краймейер У. Применение гипертонического раствора NaCl при геморрагическом шоке: Пер. с нем. // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. – Архангельск – Тромсе, 1997. С. – 283–291.
4. Марино П. Интенсивная терапия. Пер. с англ., М., ГЭОТАР Медицина, 1998.
5. Плесков А.П. Инвазивный мониторинг центральной гемодинамики. // Интенсивная терапия под ред. В.Д.Малышева, М.: Медицина, 2002. С. 175–190.
6. Свиридов С.В. Неинвазивный мониторинг центральной гемодинамики // Интенсивная терапия, под ред. В.Д.Малышева. М: Медицина, 2002. С. 191–200.
7. Спригинс Д., Чемберс Д., Джеффри Э. Неотложная терапия. Пер. с англ., М: ГЭОТАР Медицина, 2000.
8. Федоров С.В. Изменение водных секторов и центральной гемодинамики у геронтологических больных с абдоминальной хирургической патологией в периоперационном периоде. Автореферат дисс. К.М.Н., 2001, Москва.
9. Хартиг В. Современная инфузионная терапия. Парентеральное питание. Пер. с нем. М: Медицина, 1982.
10. Bone R.C. Sepsis syndrome, Part 1. The diagnostic challenge || J.Of crit. Illness, 1999.N 6. – P. 525–539.
11. Marini J.J., Wheeler A.P. Clinical Care Medicine. The Williams. Wilkins Co, Phil., 1997. P. 670.
12. Marticabrera M., Ortiz J.L., Dura J.M. et al. Hemodynamic effects of hyperosmotic mannitol in anesthetized dogs. || Res Surg. – 1991. Vol.3. P. 29–33.
13. Mazzani M.C., Borgstrom P., Intagbetta M. et al. Capillari marrowing in gemorrhahig shock is rectified by hyperosmolar saline–dexstran reinfussion || Circ. Shock. – 1990. Yol. 31. – P. 407–418.
14. Notle D., Bayer M., Lehr H.A. et al. Attenuation of postischemic microvascular saline–dextran solusion || Amer. J. Physiol. – 1992. – Yol. 263. – P. H1411 – H1416.
15. Shoemaker W. C. Circulatory mechanisms of shock and their mediators. Crit. Care Med. 1987, 15: 787–794.
16. White B.C., Winegar C.D., Wilson R.E. et al. Possible role calcium blockers in cerebral resuscitation. Crit. CareMed. 1983; 11:200–207.