

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

**Кафедра травматологии, ортопедии и ВПХ
с курсом анестезиологии и реаниматологии**

Утверждено на заседании кафедры
Протокол №
Заведующий кафедрой
к.м.н., доцент Николаев В.И.

**ТЕМА: «РЕАНИМАЦИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ РАННЕГО
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА»**

Учебно-методические рекомендации
для студентов 4 курса лечебного факультета

Автор: к.м.н., доцент Лызикова Т.В

Гомель, 2016

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

**Кафедра травматологии, ортопедии и ВПХ
с курсом анестезиологии и реаниматологии**

Утверждено на заседании кафедры
Протокол №
Заведующий кафедрой
к.м.н., доцент Николаев В.И.

**ТЕМА: «РЕАНИМАЦИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ РАННЕГО
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА»**

Учебно-методические рекомендации для студентов 4 курса
факультета по подготовке специалистов для зарубежных стран

Автор: к.м.н., доцент Лызикова Т.В

Гомель, 2016

Методическая разработка предназначена для самостоятельной работы студентов. В ней представлены:

- I. Актуальность темы
- II. Цель занятия
- III. Задачи
- IV. Базисные разделы
- V. Рекомендуемая литература
- VI. Вопросы для самоподготовки
- VII. Учебный материал
- VIII. Самостоятельная работа студентов
- IX. Клинические задачи и тестовый контроль

I. Актуальность темы

Неотъемлемой частью работы врача анестезиолога-реаниматолога является правильное ведение пациента в послеоперационном периоде. Необходимы знания физиологии и понимание механизмов, протекающих в организме в ответ на операционный стресс и анестезиологическое пособие. Острые нарушения гомеостаза являются скорее правилом, чем исключением. Знание основ водно-электролитного, кислотно-основного обмена и способов нутритивной поддержки позволит врачу оказать эффективную помощь пациенту, находящемуся в критическом состоянии.

II. Цель занятия

Освоение принципов диагностики и интенсивной терапии нарушений водно-электролитного баланса (ВЭБ), нарушений кислотно-основного состояния (КОС), нутритивной поддержки у критических больных в послеоперационном периоде.

III. Задачи

Студент должен знать:

- определение понятия «послеоперационный период», характеристику его фаз;
- основные направления послеоперационной интенсивной терапии;
- нормальные показатели КОС; виды буферных систем организма, механизмы компенсации КОС при его нарушениях;
- причины развития нарушений КОС, их клинику, диагностику и коррекцию;
- определение понятия «ВЭБ», причины и клинику основных видов нарушений ВЭБ;
- алгоритм лабораторной диагностики, принципы лечения основных видов нарушений ВЭБ;
- определение понятия «нутритивная поддержка», виды нутритивной поддержки;
- показания и противопоказания к энтеральному питанию;
- показания и противопоказания к парентеральному питанию, основные препараты для парентерального питания, осложнения парентерального питания и их лечение.

Студент должен уметь:

- ориентироваться в вопросах физиологии послеоперационного периода;
- собирать анамнез и проводить обследование больных с хирургической патологией;
- диагностировать различные виды нарушений КОС по клиническим и лабораторным данным;
- проводить дифференциальную диагностику различных видов нарушений ВЭБ;
- оценивать нутритивный (питательный) статус и проводить расчет энергетических потребностей пациента;

- определять показания и противопоказания к нутритивной поддержке пациента.

IV. Разделы, изученные ранее и необходимые для данного занятия

Нормальная и патологическая физиология, фармакология, хирургия, внутренние болезни, эндокринология.

V. Рекомендуемая литература

Учебники по нормальной и патологической физиологии человека, фармакологии, хирургии, внутренним болезням и эндокринологии для студентов медицинских ВУЗов.

Рекомендуемая литература по теме занятия

Основная литература

1. Долина, О.А. Анестезиология и реаниматология/ О.А. Долина [и др] Под общ. ред. О. А. Долиной – М., Медицина – 2008. – 574 с.
2. Лекционный материал.

Дополнительная литература

1. Бахман, А.Л. Искусственное питание. / А.Л. Бахман. Пер. с английского. – М. – Спб: «Бином» –«Невский диалект», 2001. – 192 с;
2. Усенко, Л.В. Теоретические предпосылки и практические основы нутриционной поддержки в клинике критических состояний. / Под общей редакцией проф. Л.В.Усенко и проф. Л.А. Мальцевой. – Днепропетровск, АРТ-ПРЕСС, 2008. – 352с.
3. Марини, Джон Дж. Медицина критических состояний / Джон Дж. Марини, Уиллер Артур П. . — М., 2002. — 992 с.
4. Сумин, С.А. Неотложные состояния. / С.А. Сумин. — М., 2006. — 799с.

VI. Вопросы для самоподготовки

Вопросы по базисным знаниям

1. Методы мониторинга послеоперационных больных;
2. Клиническая фармакология анальгетиков, лечение боли;
3. Острые нарушения кровообращения, средства для инфузионной терапии, препараты крови;
4. Общее содержание воды в организме, водные разделы организма, регуляция водно-электролитного равновесия;
5. Потребность в питательных веществах и энергии у здорового человека и изменение обмена веществ при критических состояниях.

Вопросы по данной теме:

1. Фазы послеоперационного периода. Значение болевого синдрома в механизме развития функциональных расстройств в послеоперационном периоде;
2. Основные направления послеоперационной интенсивной терапии;
3. Основные формы нарушения КОС и их клинические проявления;
4. Принципы коррекции нарушений КОС;
5. Нарушения ВЭБ. Клинические признаки, диагностика, лечение;
6. Нутритивная поддержка: методы, показания, противопоказания;
7. Определение метаболических потребностей. Мониторинг при проведении нутритивной поддержки;
8. Варианты энтерального питания, типы энтеральных смесей. Осложнения энтерального питания и их профилактика;
9. Парентеральное питание (ПП): показания, задачи (обеспечение энергетического обмена, пластических функций). Виды ПП (полное, частичное). Состав, контроль ПП.

Темы УИРС

1. Энтеральное питание при ожогах;
2. Парентеральное питание при почечной недостаточности;

3. Парентеральное питание при печеночной недостаточности;
4. Современные методы обезболивания в послеоперационном периоде.

Дидактические средства для организации самостоятельной работы студентов

1. Компьютерная база данных;
2. Задачи, тестовый контроль;
3. Тематические пациенты;
4. Истории болезни пациентов и другая документация;
5. Инструкции по технике безопасности, асептике и антисептике;
6. Банк заданий для самостоятельной работы студентов.

VII. Учебный материал

Послеоперационный период - это период после операции до момента восстановления больного. Различают ранний и отдаленный послеоперационный период. Ранний начинается с момента окончания операции и продолжается до выписки из лечебного учреждения и является наиболее важным.

Различают 4 фазы послеоперационного периода:

1. катаболическая;
2. переходная;
3. анаболическая;
4. увеличения массы тела.

Катаболическая фаза – длится от 3 до 7 дней. Характеризуется активацией симпатoadреналовой системой, усилением синтеза катехоламинов, глюкокортикоидов, альдостерона, АКТГ, ангиотензина и ренина. Это вызывает нарушения микроциркуляции, гипоксию и развитие метаболического ацидоза, выход жидкости в межтканевое пространство и снижение объема циркулирующей крови. Как результат - ухудшение реологических свойств крови и повышенное тромбообразование. Также характерен повышенный распад белков и гипергликемия за счет повышенного образования глюкозы из гликогена и усиленного глюконеогенеза. *Клиника* катаболической фазы: в первые дни беспокоят боль в ране, общая слабость, сонливость, отсутствие аппетита, жажда, температура тела 37-38 С, учащение пульса на 20-30% от исходного, умеренное повышение АД, учащение дыхания при уменьшении его глубины. ЖЕЛ снижается на 30-50%, в крови определяется небольшой лейкоцитоз.

Переходная фаза наступает на 4-6 день, характеризуется постепенным снижением активности симпатoadреналовой системы и катаболизма. Расход энергетических и пластических материалов постепенно уменьшается и начинается синтез белков, гликогена и жиров. *Клинические особенности*: исчезновение болей, нормализация температуры тела и цвета кожи, появление аппетита, частота дыхания и ЧСС приближаются к исходному уровню, появляется перистальтика.

Анаболическая фаза характеризуется усиленным синтезом белка, гликогена, жиров, израсходованных во время операции и в катаболической фазе. Анаболическая фаза характеризуется как период восстановления сердечно-сосудистой, дыхательной, выделительной и пищеварительной системы. Продолжается от 2 до 5 недель, длительность зависит от исходного состояния больного, выраженности катаболической фазы.

Фаза увеличения массы тела продолжается до полного выздоровления и восстановления трудоспособности. В течение 3-6 месяцев окончательно завершаются процессы репаративной организации, созревание соединительной ткани и образование рубца.

Роль боли в развитии функциональных нарушений в послеоперационном периоде

Болевой синдром представляет собой генерализованную реакцию на боль всего организма и характеризуется активацией метаболических процессов, напряжением эндокринной, сердечно-сосудистой и дыхательной систем до стрессового уровня, что

увеличивает риск развития осложнений и летальность в послеоперационном периоде. Системные эффекты боли:

Сердечно-сосудистая система: подъем АД, тахикардия, увеличение общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) и потребности миокарда в кислороде;

Дыхательная система: снижение глубины дыхания, уменьшение дыхательного объема (ДО), возникновение неэффективного кашля и риска ателектазов;

ЖКТ: увеличение тонуса сфинктеров, снижение моторики кишечника;

Мочевыделительная система: увеличение тонуса сфинктеров (задержка мочи);

Свертывающая система: повышение агрегации тромбоцитов, угнетение фибринолиза;

Иммунитет: развитие лимфопении, угнетение ретикулоэндотелиальной системы, в результате - увеличение риска развития инфекционных осложнений;

Эндокринные органы: увеличение концентрации катаболических гормонов, снижение концентрации анаболических гормонов (инсулин, тестостерон), повышение концентрации кортизола, ренина, альдостерона, ангиотензина и антидиуретического гормона (задержка натрия, воды и вторичное увеличение объема внеклеточного пространства);

ЦНС: появление тревожности, нарушений сна, депрессии (при продолжительных болях).

Основные направления послеоперационной интенсивной терапии:

1. Оценка сознания больного и мероприятия, направленные на его восстановление;
2. Оценка функции внешнего дыхания. Показания к экстубации или продленной ИВЛ. Профилактика и терапия острой дыхательной недостаточности;
3. Стабилизация и поддержание сердечной деятельности и системного кровообращения. Борьба с гиповолемией;
4. Контроль и своевременная диагностика осложнений, требующих выполнения повторных хирургических вмешательств;
5. Контроль и коррекция нарушений ВЭБ, КОС и метаболизма;
6. Восстановление пассажа по ЖКТ, раннее энтеральное и (или) парентеральное питание.
7. Проведение этиологической и патогенетической терапии (рациональная антибактериальная терапия, назначение глюкокортикоидов, предупреждение тромбоэмболических осложнений и др.).

Кисотно-основной баланс

Организм человека в качестве побочного продукта метаболизма постоянно вырабатывает кислоту. Но при этом он поддерживает pH в узких границах, необходимых для нормальной активности ферментов и течения миллионов химических реакций одновременно. pH крови в норме составляет 7,35 – 7,45, оно поддерживается буферными системами и экскреторной функцией почек и легких.

Легочной механизм нормализации pH – изменение вентиляции и, соответственно, изменение выделения угольной кислоты в виде $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$.

Почечные механизмы нормализации pH:

1. реабсорбция или экскреция бикарбоната - HCO_3^-
2. образование бикарбоната;
3. экскреция H^+ в виде титруемых кислот и ионов аммония.

Почечный механизм компенсации более медленный, чем респираторный, развивается через несколько дней после изменения pH.

Буферные системы

Буфер – это вещество, которое противостоит изменению pH путем поглощения или выделения H^+ при добавлении к нему кислоты или основания. Любая буферная система

организма состоит из двух частей - слабой кислоты и соли слабой кислоты, образованных сильным основанием.

Основные буферные системы:

1. бикарбонатный буфер $[H_2CO_3/HCO_3^-]$ - до 53% от всех буферных систем;
2. гемоглобиновый буфер $[HbH/Hb^-]$ - 35% от общего количества;
3. белковый буфер $[HPr/Pr^-]$ - 7% от общего количества;
4. фосфатный буфер $[H_2PO_4^-/HPO_4^{2-}]$ - 5% от общего количества буферных систем.

Время реагирования механизмов компенсации нарушений КОС различно:

1. Внеклеточное буферирование, осуществляется с помощью бикарбонатного буфера, развивается в течение 10-15 минут;
2. Внутриклеточное буферирование, осуществляется преимущественно за счет гемоглобинового буфера, развивается за 2-4 часа;
3. Респираторная компенсация - развивается за 3-5 часов (максимум к 12-24 часам);
4. Почечная компенсация начинает действовать через 6-8 часов (максимум к 5-7 дню).

Основные показатели КОС и газового состава крови

pH - показатель кислотности среды, измеряется в единицах;

$PaCO_2$ (partial arterial CO_2 pressure) - парциальное давление углекислого газа артериальной крови, измеряется в мм. рт. ст.;

PaO_2 (partial arterial oxygen pressure) - парциальное давление кислорода в артериальной крови, определяется в мм. рт. ст.;

AB (actual bicarbonate) - истинный (актуальный) бикарбонат плазмы, рассчитывается при реальном (истинном) $PaCO_2$ и истинном насыщении крови кислородом у данного больного, измеряется в ммоль/л;

SB (standard bicarbonate) - стандартный бикарбонат, отражающий концентрацию HCO_3^- в пробе крови, уравновешенной при 37 °C со стандартной газовой смесью при $PaO_2 = 100$ мм. рт. ст. и $PaCO_2 = 40$ мм. рт. ст., измеряется в ммоль/л;

BE (base excess) - рассчитанный дефицит либо избыток оснований, т. е. количество сильного основания либо кислоты, необходимое, чтобы вернуть pH к норме при $PaCO_2 = 40$ мм. рт. ст. и температуре 37 °C. Положительная величина BE свидетельствует о дефиците кислот и о потере ионов водорода, отрицательная величина BE говорит об относительном избытке кислот и приросте ионов водорода, измеряется в ммоль/л;

BB (base buffers) - концентрация буферных оснований, т. е. сумма ионов бикарбоната и анионов белков, измеряется в ммоль/л;

Таблица. Нормальные значения основных показателей КОС в артериальной крови

Показатель	Значение
pH	7.35-7.45
$PaCO_2$	35-45 мм рт. ст.
PaO_2	80-110 мм рт. ст.
AB	19-25 ммоль/л
SB	20-27 ммоль/л
BE	$\pm 2-3$ ммоль/л
BB	40-60 ммоль/л

Анализ газов артериальной крови можно выполнить очень быстро, информация такова:

- ✓ PaO_2 показывает оксигенацию;
- ✓ $PaCO_2$ показывает вентиляцию;
- ✓ SB или BE показывает перфузию.

Нарушения КОС наступают при нарушениях вентиляции, почечной дисфункции, а также при чрезмерной «перегрузке» кислотой, с которой организм не в состоянии справиться.

Нарушения КОС:

1. ацидоз дыхательный и метаболический;
2. алкалоз дыхательный и метаболический;

3. компенсированные ацидоз/алкалоз (рН в пределах нормы);
4. декомпенсированные ацидоз/алкалоз (рН за пределами нормальных колебаний).

1. Дыхательный ацидоз

Острый дыхательный ацидоз представляет собой наиболее опасное нарушение КОС, развивающееся в связи с острой дыхательной недостаточностью. Он характеризуется первичным острым накоплением CO_2 в организме из-за снижения альвеолярной вентиляции. Почечная компенсация путем экскреции нелетучих «фиксированных» кислот отсутствует. PaCO_2 повышается, одновременно снижается рН, уровень ВЕ остается постоянным ($\text{PaCO}_2 > 45$ мм рт.ст., $\text{ВЕ} \pm 2$ ммоль/л, $\text{pH} < 7,35$). Изменения остальных показателей КОС связаны с особенностями сдвигов буферных систем крови. Буферные основания остаются постоянными. Накопление CO_2 ведет к увеличению мозгового кровотока, повышению внутричерепного давления и развитию комы. Сердечно-сосудистые нарушения прогрессируют значительно быстрее при сочетании ацидоза с гипоксией.

Лечение:

- ✓ улучшение проходимости трахеобронхиального дерева (ТДБ);
- ✓ поддержка дыхания внешними методами (ИВЛ);
- ✓ лечение основного заболевания, вызвавшего острый дыхательный ацидоз.

Хронический дыхательный ацидоз развивается длительное время, достаточное для включения почечного механизма компенсации. Повышение pCO_2 крови сопровождается умеренным снижением рН. Одновременно увеличиваются избыток оснований и HCO_3^- ($\text{pH} < 7,35$, $\text{PaCO}_2 > 45$ мм рт.ст., $\text{ВЕ} > +3$ ммоль/л.). Из организма выводятся H^+ и Cl^- . С мочой выделяется NH_4Cl , обладающий свойствами сильной кислоты. Компенсаторный характер метаболического алкалоза очевиден. Несмотря на почечную компенсацию, дыхательные нарушения могут прогрессировать. Хронический дыхательный ацидоз непосредственной угрозы для жизни больного не представляет.

Необходимо лечение основного заболевания.

2. Дыхательный алкалоз

Острый дыхательный алкалоз характеризуется первичной острой потерей CO_2 вследствие избыточной альвеолярной вентиляции. Это происходит в результате гипервентиляции при ИВЛ или стимуляции дыхательного центра и каротидных телец, вызванной гипоксемией или метаболическими нарушениями. В связи с падением PaCO_2 увеличивается рН, ВЕ не изменяется ($\text{pH} > 7,45$, $\text{PaCO}_2 < 35$ мм рт.ст., $\text{ВЕ} \pm 2-3$ ммоль/л.). Возникают дилатация сосудов легких и мышц и спазм сосудов мозга. Мозговой кровоток и внутричерепное давление уменьшаются. Возможны нарушения регуляции дыхания и мозговые расстройства: парестезии, мышечные подергивания, судороги.

Необходимо лечение основного заболевания (травма, отек мозга) или состояния (гипоксия), вызвавшего дыхательный алкалоз.

Хронический дыхательный алкалоз развивается в течение времени, достаточного для компенсации за счет почек. Увеличивается экскреция с мочой HCO_2^- и уменьшается выделение нелетучих кислот. В плазме крови нарастает дефицит оснований, рН в пределах нормы или незначительно увеличен ($\text{PaCO}_2 < 35$ мм рт.ст., $\text{ВЕ} < -3$ ммоль/л, $\text{SB} < 20$ ммоль/л, $\text{AB} < 19$ ммоль/л).

Лечение. Необходимо устранение основной причины, вызывающей стимуляцию дыхания.

3. Метаболический ацидоз

Показатели КОС изменяются следующим образом: $\text{pH} < 7,35$, PaCO_2 в норме или < 35 мм рт.ст., $\text{ВЕ} < 3$ ммоль/л, $\text{AB} < 19$ ммоль/л; $\text{SB} < 20$ ммоль/л.

Причины метаболического ацидоза:

- ✓ Лактат-ацидоз типа А (вследствие анаэробного метаболизма тканей): любое состояние, вызывающее гипоперфузию тканей;

- ✓ Лактат-ацидоз типа В (вследствие дисфункции печени): снижение метаболизма лактата при печеночной недостаточности;
- ✓ Кетоацидоз: дефицит инсулина, голодание;
- ✓ Почечная недостаточность (\uparrow мочевой кислоты и SO_4^{2-});
- ✓ Массивный рабдомиолиз ($\uparrow \text{H}^+$, органических анионов из поврежденных клеток);
- ✓ Потери гидрокарбоната (при диарее, наличии кишечных и желчных свищей, заболеваний пищеварительного тракта);

В целом, самой частой причиной метаболического ацидоза в клинике является тканевая гипоперфузия. Кислород и оптимизация волемии являются важными компонентами лечения, также необходимо проводить лечение основного заболевания.

5. Метаболический алкалоз

Показатели КОС изменяются следующим образом: $\text{pH} > 7,45$, PaCO_2 в норме или > 45 мм рт.ст., $\text{BE} > 3$ ммоль/л, $\text{AB} > 25$ ммоль/л; $\text{SB} > 27$ ммоль/л.

Наименее изученное нарушение кислотно-основного баланса. Можно выделить 2 типа метаболического алкалоза: реагирующий на введение солевых растворов (хлорид-зависимый) и не реагирующий на введение солевых растворов (устойчивый). Хлорид-зависимый метаболический алкалоз встречается намного чаще, развивается при снижении содержания жидкости в организме (например, при рвоте, при использовании диуретиков). Обильная рвота или назогастральный зонд приводят к потере соляной кислоты. Метаболический алкалоз часто связан с гипокалиемией ввиду вторичного гиперальдостеронизма на фоне сниженного ОЦК.

Лечение. Метаболический алкалоз никогда не удается полностью корригировать, пока не устранен основной патологический процесс. Метод выбора при хлоридчувствительном метаболическом алкалозе – инфузия раствора NaCl и возмещение дефицита калия. При алкалозе, вызванном первичным избытком минералокортикоидов, хороший эффект дают антагонисты альдостерона (спиронолактон). При pH артериальной крови более 7,60 проводят инфузию растворов кислот (аскорбиновая кислота 5 – 10 г/сут) или гемодиализ. Метаболический алкалоз гораздо легче предотвратить, чем лечить.

Алгоритм интерпретации результатов анализа КОС

1. Оценить pH ; 2. Оценить PaCO_2 и стандартный бикарбонат (или BE) – это позволит определить характер нарушения - метаболическое или респираторное; оценить адекватность любой компенсации. При метаболическом ацидозе мы будем ожидать низкий PaCO_2 , при респираторном ацидозе – высокие HCO_3^- , BE .

ВЭБ и его нарушения

Вода составляет примерно 60% массы тела взрослого человека, у детей содержание воды 75-80%; с возрастом содержание воды уменьшается.

Общее количество воды делится на: внутриклеточную воду, составляющую 40% массы тела, и внеклеточную воду, составляющую около 20% массы тела. Внеклеточный объем воды распределяется между интерстициальной водой, плазмой, лимфой и трансцеллюлярной водой. Движение воды через мембрану клеток зависит от разницы осмотического давления внутри- и внеклеточной жидкости. Эту величину обозначают как осмолярность или осмоляльность, и рассчитывают в ммоль/л или ммоль/кг.

Осмолярность (осмоляльность) – количество осмотически активных веществ в 1л (или в 1 кг), осмолярность плазмы в норме 285-310 ммоль/л. Осмотическое давление плазмы создают Na и Cl , внутриклеточная осмолярность зависит от наличия калия и анионов. Осмотически активными являются натрий, хлор, содержащиеся в плазме глюкоза, мочевины, маннитол, глицерин, сорбитол и др. Вода свободно проходит через мембрану клетки и всегда движется в сторону среды с большей осмолярностью. В норме осмолярность внутриклеточной, интерстициальной жидкости и плазмы одинакова. В практической работе под осмолярностью подразумевается осмолярность плазмы.

Дисгидрией называют нарушения водного обмена. Различают две основные группы дисгидрий – дегидратацию и гипергидратацию. В зависимости от осмолярности плазмы

каждую группу составляют три вида дисгидрий: гиперосмолярная, изоосмолярная, гипоосмолярная.

Диагностика дисгидрий:

1. Анамнез (рвота, диарея);
2. Жалобы пациента и клинические данные: жажда, снижение тургора тканей и кожи, внешний вид языка (при дегидратации дополнительные борозды), тонус глазных яблок, масса тела (если она изменяется на протяжении коротких промежутков времени), АД и ЧСС (тахикардия - ранний признак снижения ОЦК, АД снижается при существенном дефиците воды), наполнение наружной яремной вены, отеки, влажные хрипы в легких, оценка ОЦК.

Дегидратации:

Гиперосмолярная дегидратация – потеря воды превышает потери электролитов, увеличивается [Na] в плазме и осмолярность.

Причины: недостаточный прием жидкости или недостаточное ее восполнение, значительные потери жидкости.

Клиника: клеточной дегидратации (выраженная жажда, расстройства нервной системы, гипертермия, астения, апатия) и внеклеточной дегидратации (снижение ОЦК, проявляющееся снижением АД, ЦВД, учащением пульса, сгущением крови, олигурией, потеря тургора, сухость слизистых оболочек).

Лечение:

- введение гипотонических и изотонических растворов электролитов по формуле:
- объем необходимого 5% р-ра глюкозы (л) = $(\text{Na плазмы} - 142) \times \text{масса тела (кг)} \times 0,2 / 142$
- коррекция гипокалиемии;

Гипоосмолярная дегидратация – развивается преимущественно при потере электролитов, когда осмолярность плазмы снижается. Клетки пресыщены водой.

Причины: потеря солей; полиурическая стадия ОПН; прием диуретиков и слабительных;

Клиника: признаки внеклеточной дегидратации и клеточной гипергидратации (отек мозга, судороги, кома, рвота).

Лечение:

- инфузия изотонических электролитных р-ров для восстановления осмолярности внеклеточного пространства;
- инфузия гипертонических растворов;
- противопоказано введение гипотонических р-ров! (опасность клеточной гипергидратации).

Изоосмолярная дегидратация – характеризуется дефицитом воды и электролитов, наблюдается равномерный дефицит жидкости во всех средах.

Причины: кровопотеря; острая кишечная непроходимость; ожоги; фистулы ЖКТ.

Клиника: клеточной дегидратации (апатия, адинамия) и внеклеточной дегидратации.

Лечение:

- введение изотонических электролитных р-ров;
- введение плазмозамещающих р-ров;
- противошоковая терапия по показаниям.

Гипергидратация

Гипергидратация изоосмолярная – характеризуется избытком воды. Осмолярность плазмы в норме.

Причины: сердечная недостаточность; нарушение функции почек; гестоз; неадекватная инфузия.

Клиника: увеличение ОЦК, ЦВД; кома, отек мозга, асцит, отек легких, отеки нижних конечностей.

Лечение: основного заболевания, стимуляция диуреза, компенсация белкового дефицита.

Гипергидратация гиперосмолярная – характеризуется избытком воды и электролитов. Клетки обезвоживаются.

Причины: энтеральное введение гипертонических растворов; парентеральное введение гипертонических р-ров при нарушении выделительной функции почек.

Клиника: внеклеточной гипергидратации (отек легких, сердечная недостаточность, отеки) и клеточной дегидратации (жажда, неврологические и психические расстройства – делирий, кома).

Лечение: ограничение солей и жидкости; салуретики; гемодиализ.

Гипергидратация гипоосмолярная – (отравление водой) характеризуется избытком воды на фоне гипоосмолярного синдрома.

Причины: избыточное введение гипотонических р-ров; повышение активности антидиуретического гормона (АДГ).

Клиника: внеклеточной гипергидратации (отек легких, сердечная недостаточность, отеки); клеточной гипергидратации (неврологические и психические расстройства, апатия, вялость, судороги, тошнота, рвота).

Лечение: стимуляция диуреза; ограничение приема воды; инфузия гипертонических р-ров глюкозы с инсулином

Нарушение баланса основных электролитов.

Na: норма - **136-144 ммоль/л**, является внеклеточным электролитом, объем внеклеточной жидкости зависит в основном от содержания в ней натрия.

Гипернатриемия (натрий плазмы выше 145 ммоль/л) Сопровождается гиперосмолярностью плазмы и оттоком жидкости из клеток.

Причины:

- избыточное поступление натрия;
- повышенный катаболизм;
- потери гипотонической жидкости (гипервентиляция, пот и др.);
- нарушения функции почек.

Клиника: обусловлена преимущественно клеточной дегидратацией (жажда, чувство страха, депрессия, кома, нарушение кровообращения).

Диагностика: гиперосмолярность плазмы, натрий плазмы выше 145 ммоль/л.

Лечение:

- ограничение солей;
- ведение изотонических р-ров глюкозы с инсулином;
- при гипертонической гипергидратации стимуляция диуреза.

Гипонатриемия (натрий менее 135 ммоль/л)

Причины:

- потери гипертонической жидкости (рвота, свищи, диарея, секвестрация);
- недостаточное поступление натрия

Клиника: клеточной гипергидратации;

Диагностика: снижение осмолярности плазмы; натрий в плазме крови ниже 135 ммоль/л.

Лечение:

- инфузия гипертонических р-ров натрия;
- при гипоосмолярной гипергидратации ограничение воды, стимуляция диуреза.

Калий – является основным катионом внутриклеточной жидкости. Содержание в плазме в норме – **3,3 – 5,5 ммоль/л**.

Гипокалиемия – содержание в плазме ниже 3,3 ммоль/л.

Причины: недостаточное поступление/чрезмерные потери калия; лечение мочегонными; длительное повышение содержания минералокортикоидов в крови.

Клиника:

- ЦНС - апатия, психоз, раздражительность;
- ССС - гипотония, остановка сердца в систоле, фибрилляция желудочков;
- ЖКТ - парез кишечника, рвота, метеоризм, анорексия;

- слабость, утомляемость, паралич дыхательной мускулатуры;

Диагностика: клинические признаки и уровень калия в плазме ниже 3,3 ммоль/л.

Лечение:

- введение р-ров калия с глюкозой и инсулином;
- пища, богатая калием;

Гиперкалиемия – содержание в плазме выше 5,5 ммоль/л.

Причины: почечная недостаточность, обширная травма, ожоги, краш-синдром, гемолиз крови.

Клиника:

- ЦНС - слабость, сонор, делирий;
- ССС - снижение АД, мерцание желудочков, остановка сердца в диастоле;
- ЖКТ - рвота, понос;
- паралич дыхательной мускулатуры, снижение сухожильных рефлексов, мышечные подергивания, «ползание мурашек».

Диагностика: клинические признаки и калий плазмы выше 5,5 ммоль/л.

Лечение:

- выведение калия из организма (диуретики, слабительные, гемодиализ, гемосорбция);
- переливание растворов глюкозы с инсулином (для перевода калия в клетку);
- введение р-ров кальция (для нейтрализации токсического влияния калия на сердце).

Кальций – содержание в плазме составляет **2,2-2,6 ммоль/л**. Са участвует в нервно-мышечной возбудимости, в процессе коагуляции крови и др.

Гипокальциемия - Са в плазме **менее 2,2 ммоль/л**.

Причины: гипопаратиреоз; дефицит витамина Д; острый панкреатит, почечная недостаточность, некроз скелетных мышц, распад опухолей.

Клиника:

- повышенная возбудимость нервной системы (тетания, тонические судороги, ларингоспазм);
- моторные и секреторные нарушения функций органов ЖКТ;
- тахисистолическая форма аритмии;
- слабость, головокружение, мигрень, психические расстройства.

Диагностика: клиника + снижение Са в плазме + анамнез (операции на шее – гипопаратиреоз развивается либо сразу после операции, либо на протяжении нескольких лет).

Лечение:

- пища, богатая Са;
- витамин Д;
- 10% р-р глюконата или хлорида кальция 10-20 мл
- паратиреоидин, паратиреоидин в дозе до 50-100 ед/сут.

Гиперкальциемия – содержание Са в плазме **выше 2,6 ммоль/л**.

Причины: первичный гиперпаратиреоз; злокачественные новообразования; повышенный распад костной ткани; повышенное поступление Са и витамина Д.

Клиника:

- нарушения ЖКТ (тошнота, рвота, запор, атония органов, анорексия);
- неврологические симптомы (спутанность сознания, слабость, ступор, провалы памяти, гипотония мышц);
- нарушения ССС (артериальная гипертензия).

Диагностика: клиника + повышение Са в плазме.

Лечение:

- лечение основного заболевания;
- инфузия р-ров глюкозы;
- кортикостероидная терапия;

- гемодиализ.

Магний (0,7-1,2 ммоль/л) – является внутриклеточным катионом, участвует в обменных процессах, стимулирует фибринолиз, тормозит нервно-мышечное возбуждение.

Гипомагниемия – содержание магния **менее 0,7 ммоль/л**.

Причины: недостаточное поступление/усиленное выделение магния почками вследствие осмодиуреза; панкреатит, острая кишечная непроходимость, алкогольная абстиненция.

Клиника:

- нервно-мышечные нарушения (страх, депрессия, нервозность, тремор, гиперрефлексия, сонливость, судорожные припадки);
- нарушения ССС(артериальная гипотония, тахикардия, стенокардия);

Диагностика: клинические и лабораторные данные;

Лечение:

- лечение основного заболевания;
- 25% р-р сульфата магния в дозе 20-40 мл в/в (противопоказанием является ОПН).

Гипермагниемия – содержание магния **более 1,2 ммоль/л**.

Причины: повышенное поступление магния (прием антацидных, слабительных средств; лечение преэклампсии препаратами магния); почечная недостаточность.

Клиника: нервно-мышечные нарушения (мышечная слабость, гипорефлексия, параличи, дыхательная недостаточность); нарушения ССС (артериальная гипотония, брадикардия).

Диагностика: клинические и лабораторные данные.

Лечение:

- прекращение введения препаратов магния;
- введение 10% р-ра глюконата кальция в дозе 10-20 мл;
- применение прозерина в дозе 0,5-1 мг.

Формулы для расчета дефицита электролитов:

Дефицит натрия (моль) = (желаемый уровень натрия – имеющийся уровень натрия в сыворотке крови)×0,6×масса тела (кг)

Дефицит калия (ммоль) = (желаемый уровень калия ммоль/л – имеющийся уровень калия в сыворотке крови)× 0,3×масса тела (кг)

Дефицит хлоридов (ммоль) = (желаемый уровень хлоридов ммоль/л – имеющийся уровень хлоридов) ×0,45 ×масса тела (кг)

Дефицит свободной воды (при гипернатриемической дегидратации): 4 мл/кг на каждый ммоль на литр натрия свыше 145 ммоль/л

Нутритивная поддержка

Недостаточность питания у пациентов ведет к увеличению срока госпитализации, периода реабилитации и летальности. Нутритивная поддержка подразумевает введение необходимых организму нутриентов через ЖКТ (предпочтительнее) или непосредственно в кровь.

I. Методы нутритивной поддержки:

- Энтеральное зондовое питание;
- Энтеральное пероральное питание;
- Смешанное энтерально-парентеральное питание;
- Полное парентеральное питание.

II. Показания к нутритивной поддержке:

- Индекс массы тела < 18;
- Продленная ИВЛ более 24 часов
- Нарушения глотания и жевания, не позволяющие адекватно питаться
- Послеоперационное или патологическое (в т.ч. химический ожог) повреждение пищевода, желудка, толстого и тонкого кишечника, поджелудочной железы, не позволяющее питаться обычной пищей;
- Гипопротеинемия менее 55 г/л или гипоальбуминемия менее 28 г/л;

- Наличие ожоговой или инфицированной раны свыше 15 % общей площади поверхности тела.

III. Нутритивная поддержка не проводится в следующих случаях

- Рефрактерный шоковый синдром;
- Тяжелая некупируемая гипоксия;
- Грубая некорригированная гиповолемия.

IV. Определение метаболических потребностей:

1 этап - стартовая терапия:

Потребность в энергии- 35 ккал/кг или 2200-2500 ккал/сутки;

Потребность в белке- 1,5 г/кг/сутки или 80-100 г/сутки;

2 этап- расчет истинной потребности в энергии по экскреции азота с мочой:

Потребность в белке (г)= (экскреция азота с мочой (г) + 4 г (внепочечные потери белка)+ 2-4 г на анаболические процессы) × 6,25

Потребность в энергии (ккал/сутки)=(потребность в белке (г) : 6,25) × 130

V. Мониторинг при проведении нутритивной поддержки:

Показатели	Кратность измерений
Температура	ежедневно
Пульс	ежедневно
Кровяное давление	ежедневно
Частота дыханий	ежедневно
<u>Кровь:</u>	
Глюкоза	ежедневно
Гемоглобин	ежедневно
Гематокрит	ежедневно
Лейкоциты	ежедневно
Тромбоциты	ежедневно
ПТИ	ежедневно
КЩС	ежедневно
Калий, натрий, хлор, кальций, магний	ежедневно
Креатинин, мочевины	ежедневно
Альбумин	1 раз в 2-3 дня
АСТ, АЛТ, билирубин	ежедневно
Мочевина суточной мочи	1 раз в 2-3 дня
Осмолярность	3 раза в неделю

VI. Энтеральное питание

В настоящее время выделяют два основных варианта энтерального питания: зондовое питание (TUBE FEEDING) - введение энтеральных смесей в зонд или стому, и SIP FEEDING - пероральный прием энтеральной диеты через трубочку маленькими глотками.

Концепция перорального использования энтеральных смесей заключается в использовании энтеральной смеси в тех ситуациях, когда зонд пациенту не нужен и есть возможность самостоятельного питания через рот, однако, потребности в белковых и энергетических субстратах высокие. При этом начинать прием специализированных безлактозных диет через рот можно, начиная со вторых суток после операции.

При невозможности самостоятельного питания через рот используется вариант зондового энтерального питания.

Энтеральные смеси

Все энтеральные смеси различаются по калорической плотности, осмолярности, содержанию лактозы, количеству фармаконутриентов.

Стандарт качества современной энтеральной смеси:

- Достаточная калорическая плотность (не менее 1 ккал / мл);
- Безлактозная или низколактозная;
- Осмолярность не более 340 мосмоль/л;
- Смесь не должна вызывать опасной стимуляции кишечной моторики;
- Ясно указанное место производства питательной смеси.

Классификация современных энтеральных смесей

1. Стандартные безлактозные изо- и гиперкалорические:

- Сухие порошковые смеси: Нутрикомп Стандарт, Нутризон, Нутриэн Стандарт,
- Готовые к употреблению жидкие смеси: Нутризон Стандарт, Нутрикомп Ликвид Стандарт, Нутризон Энергия.

2. Орган-специфические и специализированные смеси:

- Для больных сахарным диабетом (Нутрикомп Диабет, Глюцерна и др.)
- Для больных с почечной недостаточностью (Нутрикомп Ренал, Нутриэн Нефро)
- Для больных с заболеваниями ЖКТ и/или дисбактериозом (Нутрикомп Файбер)
- Для больных с дыхательной недостаточностью (Нутриэн Пульмо)
- Для больных с печеночной недостаточностью (Нутриэн Гепат)

3. Полуэлементные диеты: (Нутрилон Пепти ТСЦ, Альфаре, Пептамен и др.)

4. Энтеральные смеси для перорального приема (Нутридринк, Нутрикомп Ликвид Стандарт и Энергия, Нутрикомп Диабет, Нутрикомп Ренал, Нутрикомп Файбер)

5. Модули для обогащения диеты из натуральных продуктов (Нутрикомп Протеиновый модуль, Нутрикомп Энергетический модуль, МСТ-модуль и др.)

Ряд авторов выделяют группу *гиперкалорических диет*, однако, с нашей точки зрения такое деление нецелесообразно, т.к. из любой сухой энтеральной смеси можно приготовить *гиперкалорическую смесь с концентрацией 1,5 ккал/мл (1500 ккал/литр)*. При этом происходит рост осмолярности раствора и существенно повышается риск осмотической диареи.

Осложнения энтерального питания и их профилактика

1. Механические:

- Скручивание зонда;
- Осаждение слизистой ротоглотки и пищевода;
- Трахеопищеводная фистула: очень редко встречается у пациентов на ИВЛ.
- Аспирация желудочного содержимого.

2. Желудочно-кишечные:

- Тошнота, рвота, запор, диарея.

3. Метаболические:

- Гипергликемия, расстройства КОС и ВЭБ.

VII. Парентеральное питание

Под парентеральным питанием понимают способ введения необходимых организму нутриентов непосредственно в кровь, минуя ЖКТ. Парентеральное питание может быть **дополнительным**, когда оно применяется в сочетании энтеральным, и **полным**, когда все нутриенты вводятся только внутривенно.

Показания:

- Воспалительные заболевания кишечника (болезнь Крона, неспецифический язвенный колит);
- Выраженный катаболизм, когда только энтеральное питание недостаточно (сепсис, ожоги, онкология, политравма).
- Предоперационная подготовка больных;
- Послеоперационно – при невозможности питания через ЖКТ (кишечная непроходимость, панкреонекроз, высокие кишечные фистулы и т.д.).

Противопоказания:

- Непереносимость отдельных составляющих питания;
- Рефрактерный шоковый синдром;
- Гипергидратация;

Основные составляющие парентерального питания

- Донаторы пластического материала для синтеза белка: растворы кристаллических аминокислот
- Донаторы энергии: углеводы, жировые эмульсии

I. Донаторы пластического материала

Современным стандартом является применение только **растворов кристаллических аминокислот**. Гидролизаты белков (Гидролизат казеина, Инфузамин) в настоящее время исключаются из клинической практики парентерального питания.

Стандартные растворы кристаллических аминокислот:

- Аминоплазмаль Е 10%, 15% (20 аминокислот в растворе);
- Аминостерил КЕ 10% (14 аминокислот);
- Вамин 18 (18 аминокислот).

Специализированные по возрасту и патологии растворы кристаллических аминокислот:

- Аминоплазмаль-Гепа 10 % (20 аминокислот), Аминостерил Гепа 5 и 8 % (15 аминокислот);
- Аминостерил-Нефро (9 аминокислот), Нефрамин (8 аминокислот);
- Аминовен Инфант 6 % (17 аминокислот).

Растворы с низкой концентрацией аминокислот:

- Аминоплазмаль Е 5% (20 аминокислот);
- Инфезол 4% (14 аминокислот);
- Аминосол КЕ 5% (14 аминокислот);
- Аминосол 600 5% (14 аминокислот).

II. Донаторы энергии

Жировые эмульсии

Жировые эмульсии являются самым выгодным источником энергии - энергетическая плотность **1 грамма – 9,3 ккал**. Среди жировых эмульсий применяются различные зарубежные среды в виде 10 и 20 % растворов с калорийностью 1 ккал/мл и 2 ккал/мл.

- Липофундин МСТ/ЛСТ 10 и 20 % (МСТ/ЛСТ-эмульсия)
- Липовеноз 10 и 20 % (ЛСТ-эмульсия)
- Интралипид 10 и 20 % (ЛСТ-эмульсия)

Растворы глюкозы 10 %, 20 %, 25 %, 30 %, 40%.

Углеводы являются наиболее традиционными источниками энергии в практике парентерального питания, энергетическая плотность **1 грамма глюкозы – 4 ккал**. В настоящее время чаще всего применяются концентрированные растворы глюкозы.

Дополнительные ингредиенты парентерального питания

Витаминные и микроэлементные комплексы для проведения парентерального питания

- Солувит (водо-растворимые витамины)
- Виталипид (жирорастворимые витамины)
- Тракутил (микроэлементы)
- Аддамель (микроэлементы)
- Церневит (витамины)

Правила проведения парентерального питания

1. Донаторы энергии (углеводы и/или липиды) должны вводиться **параллельно** с донаторами пластического материала (аминокислотами), желательно через У-образный переходник.

2. **Скорость** инфузии жировых эмульсий составляет: 10 %- до 100 мл в час, 20 %- не более 50 мл в час.
3. Гиперосмолярные растворы следует вводить в **центральную** вену
4. Инфузионные системы для полного парентерального питания меняют каждые 24 часа
5. При проведении полного парентерального питания включение в состав смеси концентратов глюкозы

Осложнения парентерального питания

1. Инфекционные:

- флебиты и тромбозы центральной и периферической вен;
- катетерные инфекции - ангиогенный сепсис.

2. Метаболические:

- гипо и гиперсостояния: гипер-гипогликемия, гипер-гипокалиемия, натриемия, хлоремия, фосфатемия и т.д.;
- расстройства кислотно-щелочного состояния: гиперхлоремический ацидоз и т.д.

VIII. Самостоятельная работа студентов

Задание №1

Рассчитайте суточную потребность в энергии у пациента П. с массой тела 75 кг на 2 сутки после резекции желудка, если экскреция азота с мочой составляет 3 г.

Задание №2

Обследуйте больного с сепсисом, определите наличие нарушений КОС, наличие компенсации. Для этого:

- проведите осмотр больного, оцените показатели мониторинга;
- оцените по лабораторным данным газовый состав крови и показатели КОС

IX. Клинические задачи:

Задача №1

Больному 42 лет для энтерального питания использовалась гиперосмолярная молочная лактозная смесь. На 2-е сутки появились боли в животе, стул до 8-10 раз/сутки, слабость, гипотония.

Каковы вероятные причины развившегося состояния, что следует предпринять?

Задача №2

У больного после субтотальной резекции щитовидной железы в послеоперационном периоде развились судороги. Каков наиболее вероятный диагноз? Ваша тактика?

Тестовый контроль:

1. Ранний послеоперационный период –это...

- а) период с момента окончания операции до выписки больного из лечебного учреждения;
- б) период с момента выписки из лечебного учреждения до полного выздоровления;
- в) период с момента окончания операции до полного выздоровления;
- г) первые сутки после операции.

2. Фазы послеоперационного периода:

- а) катаболическая;
- б) переходная;
- в) анаболическая;
- г) выздоровления.

3. У пациентов со значительной ожоговой раной энергетические потребности:

- а) возрастают;
- б) снижаются;
- в) не меняются.

- 4. Расположите буферные системы в порядке убывания их значимости:**
- а) бикарбонатный буфер;
 - б) фосфатный буфер;
 - в) гемоглобиновый буфер;
 - г) белковый буфер.
- 5. Какой процент от массы тела составляет вода у взрослого человека?**
- а) 60%
 - б) 65%
 - в) 70%
 - г) 80%
- 6. Какой процент от массы тела составляет внутриклеточная вода у взрослого человека?**
- а) 20%
 - б) 30%
 - в) 40%
 - г) 60%
- 7. Осмолярность плазмы зависит от содержания в ней:**
- а) ионов натрия;
 - б) ионов хлора;
 - в) глюкоза;
 - г) мочевины, маннитола.
- 8. Какие нарушения КОС следует ожидать у пациента, поступившего в клинику в состоянии комы неясной этиологии?**
- а) респираторный ацидоз;
 - б) метаболический ацидоз;
 - в) метаболический алкалоз;
 - г) респираторный алкалоз.
- 9. Выберите методы нутритивной поддержки из ниже перечисленного:**
- а) введение жировой эмульсии в центральную вену;
 - б) введение энтеральной смеси в еюностому;
 - в) введение кристаллоидов в периферическую вену;
 - г) введение энтеральной смеси в назогастральный зонд.
- 10. Показаниями к нутритивной поддержке являются:**
- а) индекс массы тела < 18 ;
 - б) нарушения глотания и жевания, не позволяющие адекватно питаться;
 - в) гипопроteinемия менее 55 г/л;
 - г) выраженное обезвоживание .

Ответы:

Задача №1

Вероятные причины: Осмотическая диарея и/или непереносимость лактозы.

Лечение: изоосмолярная (осмолярность не более 340 мосмоль/л) смесь или замена смеси на безлактозную. При отсутствии эффекта – добавить в схему антибиотикотерапии ванкомицин или метронидазол.

Задача №2

Диагноз: Гипокальциемия.

Лечение: Введение препаратов кальция (кальция глюконат, кальция хлорид).

Тестовый контроль:

1 – а;

2 - а, б, в;

3 – а;

4 –а, в , з , б;

5 – а;

6 – в;

7 – а, б, в, з;

8 – а;

9 – а, б, з;

10 –а, б, в.