

ОГЛАВЛЕНИЕ

Участники издания	13
Предисловие	17
Список сокращений и условных обозначений	19
ЧАСТЬ 1. ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ ОСНОВЫ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ»	
Глава 1. Современные концепции анестезиологии и реаниматологии	25
1.1. Анестезиология и реаниматология. Назначение специальности, возможности и приоритеты (<i>А.Г. Яворовский, В.А. Алиев</i>)	25
1.2. История развития (<i>М.А. Выжигина, Н.А. Соколов</i>)	26
Глава 2. Фармакологические препараты в анестезиологической практике ..	35
2.1. Ингаляционные анестетики (<i>В.В. Лихваницев</i>)	35
2.1.1. Изофлуран	35
2.1.2. Севофлуран	35
2.1.3. Десфлуран	36
2.1.4. Динитрогена оксид	37
2.1.5. Ксенон	37
2.2. Внутривенные анестетики (<i>В.В. Лихваницев</i>)	38
2.2.1. Тиопентал натрия	38
2.2.2. Кетамин	39
2.2.3. Пропофол	40
2.2.4. Бензодиазепины	41
2.2.5. Дексмедетомидин	42
2.3. Местные анестетики (<i>А.М. Овечкин</i>)	44
2.3.1. Механизм действия местных анестетиков	44
2.3.2. Основные свойства местных анестетиков	45
2.3.3. Системная токсичность местных анестетиков	47
2.4. Мышечные релаксанты (<i>А.М. Овечкин</i>)	47
2.4.1. Характеристика отдельных препаратов	50
2.4.2. Показания к применению и особенности использования нейромышечных релаксантов	51
2.5. Опиоидные агонисты и антагонисты (<i>А.М. Овечкин</i>)	52
2.5.1. Механизм действия опиоидных анальгетиков	52
2.5.2. Клинический эффект и дозирование опиоидных аналгетиков	53
2.5.3. Побочные эффекты опиоидных анальгетиков	54
2.5.4. Основные опиоидные анальгетики	54
2.6. Антихолинэстеразные и антихолинергические средства (<i>В.И. Стамов, Н.Л. Шепетовская</i>)	57
2.6.1. Неостигмина метилсульфат	58
2.6.2. Галантамин	59
2.6.3. Антихолинергические средства	59
2.7. Противорвотные средства (<i>В.И. Стамов</i>)	62
2.7.1. Группа ингибиторов рецепторов D ₂	63
2.7.2. Ингибиторы рецепторов H ₁	63
2.7.3. Ингибиторы мускариновых рецепторов	64

2.7.4. Ингибиторы рецепторов серотонина	64
2.7.5. Ингибиторы рецепторов нейрокинина-1	65
2.7.6. Отдельные препараты против синдрома послеоперационной тошноты и рвоты	66
2.7.7. Немедикаментозные методы профилактики синдрома послеоперационной тошноты и рвоты	66
2.8. Катехоламины и инотропные препараты (<i>А.Г. Яворовский</i>)	67
2.8.1. Эpineфрин	67
2.8.2. Норэpineфрин	68
2.8.3. Допамин	69
2.8.4. Эфедрин	71
2.8.5. Добутамин	72
2.8.6. Изопреналин	72
2.8.7. Допексамин	73
2.8.8. Фенилэфрин	74
2.8.9. Метоксамин	75
2.9. Вазокардиоактивные препараты	76
2.9.1. Ингибиторы фосфодиэстеразы (<i>А.Г. Яворовский</i>)	76
2.9.2. Сердечные гликозиды (<i>А.Г. Яворовский</i>)	77
2.9.3. Сенситизаторы (повышают чувствительность к Ca^+) (<i>А.Г. Яворовский</i>)	81
2.9.4. Вазопрессоры (<i>А.Г. Яворовский</i>)	83
2.9.5. Вазодилататоры (<i>А.Г. Яворовский</i>)	83
2.9.6. Бета-адреноблокаторы (<i>А.Г. Яворовский</i>)	88
2.9.7. Альфа-адреноблокаторы (<i>А.Г. Яворовский</i>)	93
2.9.8. Ганглиоблокаторы (<i>А.Г. Яворовский</i>)	94
2.9.9. Альфа ₂ -адренергические агонисты (<i>А.Г. Яворовский</i>)	95
2.9.10. Эндогенные вазодилататоры (<i>А.Г. Яворовский</i>)	96
Алпростадил (<i>А.Г. Яворовский</i>)	96
Илопрост (Вентавис*) (<i>А.Г. Яворовский</i>)	97
Оксид азота (<i>И.А. Мандель</i>)	98
2.10. Антиаритмические средства (<i>И.А. Мандель</i>)	101
2.10.1. Класс I. Блокаторы быстрых натриевых каналов	101
2.10.2. Класс II. Блокаторы бета-адренорецепторов	106
2.10.3. Класс III. Блокаторы калиевых каналов	108
2.10.4. Класс IV. Блокаторы медленных кальциевых каналов	113
Глава 3. Водно-электролитный баланс. Инфузионно-трансфузионная терапия	117
3.1. Водно-электролитный баланс (<i>Е.Л. Буланова</i>)	117
3.1.1. Водные пространства организма	117
3.1.2. Сосуды и их участие в регуляции водного обмена	119
3.1.3. Транспорт жидкости	121
3.1.4. Регуляция водно-солевого равновесия	123
3.1.5. Патология обмена жидкости и основных электролитов	123
3.1.6. Оценка волемического статуса	125
3.2. Инфузионная терапия (<i>Е.Л. Буланова</i>)	126
3.2.1. Базисная и корригирующая терапия	126
3.2.2. Коллоидные растворы	127
3.2.3. Кристаллоидные растворы	129

3.3. Трансфузионная терапия (<i>Е.Л. Буланова</i>)	130
3.3.1. Трансфузионная иммунология	130
3.3.2. Трансфузионные среды, показания и противопоказания к трансфузии	133
3.3.3. Основные осложнения трансфузий	135
3.4. Методы уменьшения операционной кровопотери (<i>Е.Л. Буланова</i>) . . .	136
3.5. Сосудистый доступ (<i>К.В. Дубровин</i>)	136
Глава 4. Техническое оснащение	143
4.1. Аппаратура для обеспечения реаниматорной поддержки в пери- операционный период и при интенсивной терапии (<i>М.Е. Политов</i>) . . .	143
4.1.1. Аппаратура для реаниматорной терапии при дыхательной недостаточности	143
4.1.2. Оксигенотерапия	145
4.1.3. Высокопоточная назальная оксигенация	147
4.1.4. Устройства для проведения СРАР-терапии	148
4.1.5. Искусственная вентиляция легких	149
4.1.6. Неинвазивная искусственная вентиляция легких	152
4.1.7. Аппараты для ингаляционной анестезии	153
4.2. Обеспечение проходимости верхних дыхательных путей (<i>А.Ю. Зайцев</i>)	156
4.2.1. Анатомия верхних дыхательных путей	156
4.2.2. Этиология, патофизиология и клиническая симптоматика нарушения проходимости верхних дыхательных путей	159
4.2.3. Методы поддержания проходимости верхних дыхательных путей	165
4.2.4. Интубация трахеи	168
4.2.5. Коникотомия	185
4.2.6. Трахеотомия	188
4.3. Приборное обеспечение для инфузионно-трансфузионной терапии (<i>В.А. Алиев</i>)	189
Глава 5. Анестезиологические аспекты периоперационного периода	192
5.1. Анестезиологические аспекты предоперационного периода (<i>К.В. Дубровин</i>)	192
5.1.1. Критерии предоперационной оценки	192
5.2. Анестезиологические аспекты интраоперационного периода	199
5.2.1. Классификация современных методов анестезиологического обеспечения (<i>В.В. Лихванцев</i>)	199
5.2.2. Проведение общей анестезии (<i>В.В. Лихванцев</i>)	207
5.2.3. Осложнения, связанные с анестезией	211
Ошибки, опасности и осложнения общей анестезии (<i>Б.В. Силаев</i>)	234
Возможные осложнения со стороны системы дыхания (<i>Б.В. Силаев</i>)	236
Влияние анестезии и операции на функцию легких (<i>Б.В. Силаев</i>) . .	239
Возможные осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы (<i>Б.В. Силаев</i>)	240
Интраоперационные нарушения жизненно важных функций (<i>Б.В. Силаев</i>)	247

Водно-электролитное состояние, его нарушения (Б.В. Силаев)	254
Осложнения, связанные с фармакологическими средствами, применяемыми для анестезии (Б.В. Силаев)	258
Осложнения, связанные с человеческим фактором (Б.В. Силаев)	259
Осложнения регионарной анестезии. Липидная реанимация (А.М. Овечкин)	263
5.2.4. Регионарная анестезия и аналгезия (А.М. Овечкин)	243
Глава 6. Искусственная и вспомогательная вентиляция легких в анестзиологии и интенсивной терапии	254
6.1. Особенности острой дыхательной недостаточности в послеоперационный период (М.Е. Политов)	254
6.2. Методы респираторной поддержки во время операции (М.Е. Политов)	257
6.2.1. Искусственная вентиляция легких во время операции	258
6.3. Патофизиология искусственной и вспомогательной вентиляции легких (М.А. Выжигина, Д.Г. Кабаков, С.Г. Жукова)	260
6.3.1. Влияние искусственной вентиляции легких на гемодинамику	260
6.3.2. Влияние искусственной вентиляции легких на легочные функции	265
6.3.3. Влияние искусственной вентиляции легких на некоторые другие функции организма	271
6.3.4. Особенности патофизиологии вспомогательной вентиляции легких	274
6.4. Методы и режимы искусственной и вспомогательной вентиляции легких	276
6.4.1. Традиционная искусственная вентиляция легких и ее модификации (М.А. Выжигина, Д.Г. Кабаков, С.Г. Жукова)	276
6.4.2. Струйная высокочастотная искусственная вентиляция легких и ее модификации (М.А. Выжигина, Д.Г. Кабаков, С.Г. Жукова)	289
6.4.3. Сочетанная искусственная вентиляция легких (М.А. Выжигина, Д.Г. Кабаков, С.Г. Жукова)	293
6.4.4. Раздельная независимая искусственная вентиляция легких (С.Г. Жукова)	296
6.4.5. Высокопоточная вентиляционная поддержка (М.А. Выжигина, А.А. Кавочкин)	306
Глава 7. Контроль состояния пациента в ходе операции, анестезии и интенсивной терапии	309
7.1. Мониторинг жизненно важных функций как основа безопасности пациента во время операции и анестезии (И.А. Мандель)	309
7.2. Мониторирование функций систем дыхания и кровообращения (И.А. Мандель)	310
7.2.1. Мониторинг гемодинамики (инвазивный и неинвазивный)	310

7.2.2. Пульсоксиметрия	316
7.2.3. Капнография	317
7.2.4. Электрокардиография и эхокардиография	318
7.3. Мониторинг глубины анестезии (<i>М.Е. Политов</i>)	323
7.4. Мониторинг мышечной релаксации (<i>В.И. Стамов</i>)	326
7.4.1. Клинические признаки состояния мышечного тонуса	326
7.4.2. Инструментальные методы оценки мышечного тонуса	326
7.5. Ультразвуковая навигация в анестезиологии и интенсивной терапии (<i>А.Ю. Зайцев</i>)	328
7.5.1. Катетеризация центральных вен с ультразвуковым наведением	328
Глава 8. Анестезиологические аспекты послеоперационного периода	343
8.1. Организация работы отделения послеоперационной интенсивной терапии (<i>Б.В. Силаев</i>)	343
8.1.1. Транспортировка пациента из операционной в отделение реанимации. Вопросы безопасности	343
8.1.2. Критерии перевода в палату пробуждения или отделение интенсивной терапии	344
8.1.3. Оценка состояния пациента сразу после транспортировки	344
8.1.4. Критерии перевода пациента в профильную палату	345
8.1.5. Аспекты наблюдения и ухода за пациентом в отделении интенсивной терапии	345
8.2. Проблемы и осложнения ближайшего послеоперационного периода	347
8.2.1. Осложнения со стороны центральной нервной системы (<i>М.Е. Политов</i>)	347
8.2.2. Послеоперационная тошнота и рвота (<i>В.И. Стамов</i>)	354
8.2.3. Нарушение температурного баланса. Дрожь (<i>В.И. Стамов</i>)	356
8.2.4. Остаточное действие средств, используемых для анестезии. Диагностика. Коррекция. Антидоты (<i>В.И. Стамов</i>)	357
8.3. Послеоперационный болевой синдром (<i>А.М. Овечкин</i>)	364
8.3.1. Боль острая и боль хроническая	364
8.3.2. Механизмы формирования острого болевого синдрома	365
8.3.3. Механизмы формирования нейрогенных болевых синдромов	367
8.4. Послеоперационная боль и обезболивание (<i>А.М. Овечкин</i>)	368
8.4.1. Методы оценки послеоперационной боли	369
8.4.2. Негативное влияние послеоперационной боли на жизненно важные системы организма	371
8.4.3. Хроническая послеоперационная боль	371
8.4.4. Опиоидные анальгетики	374
8.4.5. Нестероидные противовоспалительные средства	374
8.4.6. Неопиоидные анальгетики центрального действия	375
8.4.7. Послеоперационная регионарная аналгезия	376

ЧАСТЬ 2. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ. ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

Глава 9. Интенсивная терапия	381
9.1. Общие вопросы интенсивной терапии (<i>Б.В. Силаев, В.В. Никода</i>)	381
9.1.1. Понятие «критическое состояние»	381
9.1.2. Показания к лечению в отделении реанимации и интенсивной терапии	381
9.1.3. Методология оценки пациента в отделении реанимации и интенсивной терапии	382
9.1.4. Балльная оценка тяжести состояния	383
9.2. Экстракорпоральные технологии, используемые в интенсивной терапии критических состояний	393
9.2.1. Экстракорпоральная мембранные оксигенация у пациентов в критическом состоянии (<i>П.Е. Колпаков</i>)	393
9.2.2. Внутриаортальная баллонная контрпульсация (<i>П.Е. Колпаков</i>)	423
9.2.3. Эфферентная терапия критических состояний (<i>П.Е. Колпаков</i>)	431
9.2.4. Плазмаферез (<i>Э.Л. Салимов, И.Э. Байрамалибейли</i>)	441
Глава 10. Основные синдромы критических состояний	447
10.1. Острая дыхательная недостаточность (<i>Е.Ю. Халикова</i>)	447
10.1.1. Определение	447
10.1.2. Этиология	447
10.1.3. Патофизиология	447
10.1.4. Классификация	451
10.1.5. Клиническая картина острой дыхательной недостаточности	452
10.1.6. Методы диагностики дыхательной недостаточности	453
10.1.7. Общие принципы интенсивной терапии острой дыхательной недостаточности	455
10.1.8. Частные вопросы острой дыхательной недостаточности	456
10.1.9. Прогноз	464
10.2. Острая сердечная недостаточность (<i>А.А. Еременко</i>)	465
10.2.1. Определение	465
10.2.2. Причины острой сердечной недостаточности	465
10.2.3. Клиническая картина	467
10.2.4. Диагностические мероприятия	469
10.2.5. Лечение	472
10.2.6. Основные медикаментозные средства, используемые для лечения острой сердечной недостаточности	475
10.3. Шок (<i>С.В. Сокологорский</i>)	484
10.3.1. Определение и классификация	484
10.3.2. Патофизиология, механизмы развития и течение шока	485
10.3.3. Гемодинамические профили шока	491
10.3.4. Диагностика шока	491
10.3.5. Виды шока и методы их коррекции	493

10.4. Сепсис. Особенности антибактериальной терапии (С.Г. Жукова, И.В. Киричок)	503
10.4.1. Исторические сведения о сепсисе	504
10.4.2. Определение	505
10.4.3. Этиология	505
10.4.4. Патогенез сепсиса	506
10.4.5. Классификация сепсиса	509
10.4.6. Клиническая картина сепсиса	509
10.4.7. Диагностические критерии постановки диагноза «сепсис»	514
10.4.8. Интенсивная терапия сепсиса/септического шока	515
10.5. Острая церебральная недостаточность (М.Е. Политов)	519
10.5.1. Синдром острой церебральной недостаточности	519
10.5.2. Этиология и патогенез острой церебральной недостаточности	523
10.5.3. Клиническая картина острой церебральной недостаточности	529
10.5.4. Диагностика острой церебральной недостаточности	531
10.5.5. Неотложные мероприятия при остром нарушении сознания	544
10.5.6. Принципы интенсивной терапии заболеваний, сопровождающихся острой церебральной недостаточностью	544
10.6. Кислотно-основное состояние организма (Е.Л. Буланова)	551
10.6.1. Физиологические системы регуляции кислотно-основного состояния	553
10.6.2. Нарушения регуляции кислотно-основного состояния	554
10.7. Анафилаксия (А.М. Овечкин)	557
10.7.1. Эпидемиология и этиология анафилаксии	557
10.7.2. Патофизиология анафилаксии	557
10.7.3. Клиническая картина анафилаксии	559
10.7.4. Лечение анафилаксии	560
10.8. Тромбоэмболия легочной артерии (Б.В. Силаев)	562
10.8.1. Эпидемиология	562
10.8.2. Этиология	562
10.8.3. Патогенез венозного тромбоза	563
10.8.4. Патогенез тромбоэмболии легочной артерии	565
10.8.5. Клиническая картина	567
10.8.6. Диагностика	568
10.8.7. Терапия тромбоэмболии легочной артерии в острый период	572
10.9. Злокачественная гипертермия (С.Г. Жукова)	576
10.9.1. Актуальность проблемы	576
10.9.2. Определение	576
10.9.3. История вопроса	576
10.9.4. Эпидемиология	579
10.9.5. Этиология	579
10.9.6. Патогенез	580
10.9.7. Клиническая картина и диагностика злокачественной гипертермии	584

10.9.8. Лечение криза злокачественной гипертермии	585
10.9.9. Профилактика кризов злокачественной гипертермии	588
10.9.10. Заключение	590
ЧАСТЬ 3. ИЗБРАННЫЕ ВОПРОСЫ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ	
Глава 11. Неотложные состояния (Е.Ю. Халикова, Н.М. Терешин, Е.А. Золотова)	593
11.1. Алгоритм оценки пациента в критическом или неотложном состоянии (правило ABCDE)	593
11.1.1. Безопасность	595
11.1.2. Оценка сознания	596
11.1.3. Правила оказания неотложной медицинской помощи при нарушении проходимости дыхательных путей	596
11.1.4. Общие принципы диагностики нарушения функции дыхания. Правила оказания неотложной медицинской помощи при нарушении функции дыхания.....	596
11.1.5. Общие принципы диагностики нарушения функции кровообращения. Правила оказания неотложной медицинской помощи при нарушении функции кровообращения	596
11.1.6. Общие принципы диагностики нарушения функции центральной нервной системы. Правила оказания неотложной медицинской помощи при нарушении функции центральной нервной системы	597
11.1.7. Особенности сбора анамнеза при критических ситуациях (SAMPLE)	597
11.2. Частные вопросы неотложной помощи пациентам в критическом или неотложном состоянии	598
11.2.1. Основы клинической фармакодинамики и фармакокинетики средств, применяемых при оказании неотложной помощи	598
11.2.2. Неотложная помощь при тяжелых анафилактических реакциях и анафилактическом шоке, астматическом статусе, напряженном пневмотораксе, кардиогенном отеке легких, гипо- и гипергликемии	598
11.2.3. Неотложная помощь при наружных кровотечениях	599
11.3. Особенности оценки пациента при травме (алгоритм ITLS)	599
11.3.1. Подбор оборудования и сортировка пострадавших	599
11.3.2. Механизм травмы	600
11.3.3. Работа на месте происшествия	600
Глава 12. Сердечно-легочная реанимация	605
12.1. Определение (Е.Л. Буланова)	605
12.2. Состояния, при которых реанимационные мероприятия не проводят (Е.Л. Буланова)	605
12.3. Показания к проведению сердечно-легочной реанимации (Е.Л. Буланова)	605

12.4. Последовательность действий (классификация сердечно-легочной реанимации (<i>Е.Л. Буланова</i>)	605
12.5. Мероприятия базовой сердечно-легочной реанимации (<i>Е.Л. Буланова</i>)	606
12.6. Оборудование для проведения сердечно-легочной реанимации (<i>Е.Л. Буланова</i>)	606
12.7. Расширенные реанимационные мероприятия (<i>Е.Л. Буланова</i>)	609
12.8. Продленная сердечно-легочная реанимация (<i>Е.Л. Буланова</i>)	610
12.9. Биологическая смерть (<i>Е.Л. Буланова</i>)	610
12.10. Важные акценты реанимационных мероприятий (<i>Е.Л. Буланова</i>)	610
12.11. Особенности сердечно-легочной реанимации у беременных (<i>С.В. Сокологорский</i>)	611
12.11.1. Физиологические изменения при беременности, влияющие на сердечно-легочную реанимацию	611
12.11.2. Сердечно-легочная реанимация у беременных	612
12.12. Постреанимационная болезнь (<i>М.А. Шеина</i>)	613
12.12.1. Патогенез	614
12.12.2. Интенсивная терапия	614
12.12.3. Критерии эффективности. Прогноз	616

ЧАСТЬ 4. АНЕСТЕЗИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ В ПЕДИАТРИИ

Глава 13. Особенности анестезии и интенсивной терапии у детей (<i>А.А. Цинцадзе</i>)	621
13.1. Пациенты детского возраста глазами анестезиолога-реаниматолога	621
13.2. Особенности психологии детского возраста	621
13.3. Физиологические особенности детского организма	622
13.3.1. Нервная система	622
13.3.2. Дыхательная система	623
13.3.3. Сердечно-сосудистая система	623
13.3.4. Водный и электролитный баланс	624
13.3.5. Желудочно-кишечный тракт	624
13.3.6. Терморегуляция	624
13.4. Педиатрическая анестезиология	625
13.4.1. Подготовка к анестезии	625
13.4.2. Выбор метода и средств для проведения анестезии	626
13.4.3. Регионарная анестезия	627
13.4.4. Инфузионно-трансфузционная терапия	631
13.5. Осложнения анестезии у детей	632
13.5.1. Гипоксия	632
13.5.2. Аспирация	633
13.5.3. Ларингоспазм	634
13.5.4. Бронхоспазм	634
13.5.5. Трудности с обеспечением венозного доступа	635
13.5.6. Аллергические реакции, анафилаксия	636
13.5.7. Стридор после экстубации	638

13.5.8. Послеоперационная ажитация	638
13.5.9. Злокачественная гипертермия	639
13.6. Сердечно-легочная реанимация у детей	640
13.6.1. Общие положения	640
13.6.2. Клиническая смерть у детей	640
13.6.3. Базовая сердечно-легочная реанимация у детей	641
13.6.4. Расширенная сердечно-легочная реанимация у детей	644
13.6.5. Первая помощь при обструкции дыхательных путей и нородным телом у детей	646
Тестовые задания	648
Эталоны ответов	676
Предметный указатель	677

ПРЕДИСЛОВИЕ

Глубокоуважаемые читатели!

Приступая к созданию учебника, авторы исходили из того, что «Анестезиология-реаниматология» является высокоинформационно- и научкоемкой специальностью и одновременно полностью клинически ориентированной. Такое понимание диктует необходимость обновления образовательной литературы не только для обучающих вузов, но и для системы непрерывного медицинского образования. С момента выхода в свет учебника «Анестезиология и реаниматология» под редакцией проф. О.А. Долиной прошло более 10 лет. К настоящему времени сформировался дефицит источников обучающей литературы по специальности «Анестезиология-реаниматология» для медицинских вузов. Интенсивное развитие всех направлений медицинской науки, в том числе анестезиологии и реаниматологии, привело к накоплению большого объема современной информации, основанной на фундаментальных исследованиях, клиническом опыте, включении цифровизации в образовательный процесс. Цель авторов учебника определена необходимостью создания современного образовательного контента по программе федерального государственного образовательного стандарта высшего образования уровня специалитета для студентов медицинских вузов. Одновременно с целью расширения профессиональных знаний учебник может быть востребован и в программах последипломного образования уровня клинической ординатуры и аспирантуры для вступающих в специальность «Анестезиология-реаниматология». Может служить источником дополнительной информации для молодых врачей.

Представленный учебник опирается на понимание необходимости точнейшего взаимодействия ряда базовых дополнительных образовательных ресурсов и современных целеориентированных специальных профессиональных направлений для успешной клинической практики. Источником ряда сведений являются исследования, носящие фундаментальный характер. Фундаментальные исследования представлены как инструмент познания в рамках концепции безопасности и платформа перманентного прогресса и инновационного развития образования в специальности «Анестезиология-реаниматология».

Знакомство со специальностью начинается с изложения главных современных концепций безопасности и многокомпонентности. Эти две концепции безусловно признаны и практикуются мировым профессиональным сообществом. Основой современной стратегии безопасности признано профессиональное образование. В соответствии с распоряжением Минздрава России о порядке перехода в клинической деятельности к ориентированию на клинические рекомендации в учебник включена исчерпывающая информация о клинических рекомендациях по специальности «Анестезиология-реаниматология». Открыв каждую из приведенных рекомендаций, обучающийся может войти в полный формат Библиотеки клинических рекомендаций.

Введение в специальность начинается с общих вопросов, базовых образовательных ресурсов, вопросов фармакологии, ряда вопросов патофизиологии и анатомии. Фармакологическое сопровождение специальности включает сведения о широком спектре средств, применяемых для осуществления анестезии и интенсивной терапии. Освещены вопросы регуляции, нарушений и лечения

нарушений водно-электролитного и кислотно-основного балансов организма. Описано современное техническое обеспечение: дыхательная и наркозно-дыхательная аппаратура, приборы для инфузионно-трансфузионной терапии. Специальный раздел посвящен проблеме поддержания проходимости дыхательных путей. В соответствии с исповедуемой анестезиологическим сообществом современной стратегией безопасности большое внимание уделено изложению вопросов мониторирования функций жизненно важных органов и необходимому приборному обеспечению.

Глава «Анестезиологические аспекты периоперационного периода» включает сведения о видах и механизмах анестезии с ориентацией на управляемость и реабилитационный потенциал — главные критерии концепции безопасности. Специальный раздел посвящен вопросам респираторного обеспечения в условиях операции, анестезии и интенсивной терапии. Подробно описаны осложнения, их причины и предикторы развития. Глава «Интенсивная терапия» содержит сведения об основных синдромах критических состояний. Следует обратить внимание на то, что в соответствии с необходимостью овладения обучающимися большим объемом важных практических навыков создан специальный раздел о неотложных состояниях и сердечно-легочной реанимации. Представлены особенности анестезии, интенсивной терапии и сердечно-легочной реанимации у детей. Заключительная часть издания содержит образцы тестовых заданий по темам, рассматриваемым в учебнике.

Информационное и профессиональное образовательное развитие ждет наших читателей на страницах изданий серии «Национальные руководства», а также ряда проблемно ориентированных книг издательства «ГЭОТАР-Медиа», ведущего информационного партнера медицинского профессионального образования, в том числе по специальности «Анестезиология-реаниматология».

Авторы и редакторы учебника с почтением посвящают этот труд памяти великого Ученого, Учителя и Хранителя Традиций отечественной анестезиологии и реаниматологии, автора первого в России учебника по специальности «Анестезиология и реаниматология» (1977) академика РАН Армена Артаваздовича Бунтяна (1930–2020).

Глава 3

ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ БАЛАНС. ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ

3.1. ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ БАЛАНС

3.1.1. Водные пространства организма

Совокупность процессов всасывания, распределения, потребления, выделения воды и электролитов в организме млекопитающих называется водно-солевым обменом.

В нормальных условиях динамическое постоянство внутренней среды, то есть гомеостаз, обеспечивается постоянством осмотической концентрации, ионного состава и кислотно-основным состоянием внутренней среды организма.

Водные пространства организма

Все жидкости организма представляют собой растворы, состоящие из воды (растворителя) и растворенных веществ (анионы, катионы, недиссоциирующие молекулы, колloidные частицы), соотношение и концентрация которых у разных жидкостей отличаются.

Общий объем воды составляет 50–60% общей массы тела и определяется содержанием жира в организме, возрастом и полом. Общий объем разделен на ряд пространств, между которыми существует тесное анатомо-физиологическое взаимодействие (**табл. 3.1**).

Общий объем воды в организме:

- мужчины — 600 мл/кг ~ 60% массы тела;
- женщины — 500 мл/кг ~ 50% массы тела.

Таблица 3.1. Водные пространства организма

Внеклеточная жидкость ~1/3; 34% общего объема воды			Внутриклеточное пространство
Внутрисосудистое пространство	Интерстиций	Трансцеллюлярное пространство	~2/3. 66% общего объема воды
~8,5%. Плазма	~25%. Жидкость межклеточного пространства. Лимфа	~1–3%. Жидкость предсуществующих полостей	

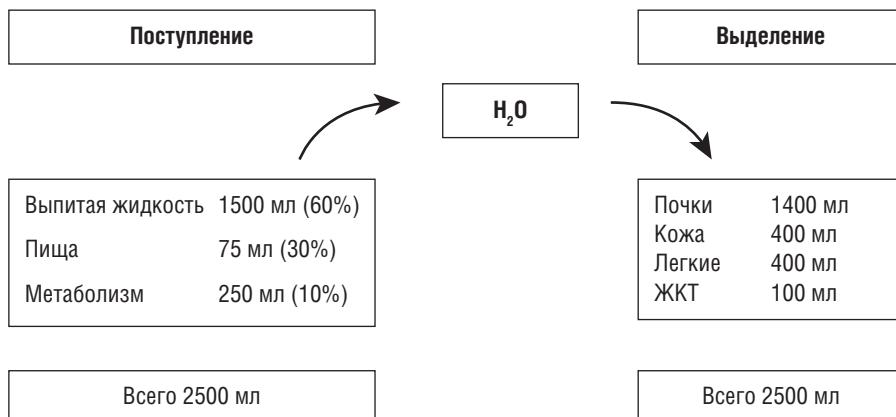


Рис. 3.1. Процессы поступления и выделения жидкости. ЖКТ — желудочно-кишечный тракт

В физиологических условиях водный баланс равен 0: поступление и выделение жидкости сбалансировано. Организм имеет резервы компенсации: физическая нагрузка при высокой температуре окружающей среды либо обильное питье не приводит к гемодинамическим или водно-электролитным нарушениям (рис. 3.1).

Существует обратное соотношение между общим объемом воды и количеством жировой ткани в организме из-за низкого содержания воды в жировой ткани. У детей содержание воды выше, чем у взрослых.

Скорость изменения состава и концентрации веществ самая высокая в плазме, медленнее в интерстиции и наиболее медленная — в цитоплазме клетки.

Внутриклеточная жидкость занимает самый большой объем и обладает самой большой стабильностью.

Интерстициальное пространство — межклеточное, состоящее из белков (большую часть которых составляют коллаген и эластин) и протеогликанов. Коллаген обладает высокой прочностью и позволяет тканям сохранять упругость, форму, объем. Эластин обладает эластичностью и находится преимущественно в тканях, которым необходимо растяжение: коже и легких. Протеогликаны (мукополисахариды) — углеводно-белковые полимеры, регулирующие движение интерстициальной жидкости. Структура из коллагеновых, эластиновых и протеогликановых волокон придает интерстицию упругость. Все молекулы интерстициального пространства несут на себе отрицательный заряд и удерживают катионы.

Электролитный состав и показатели обмена жидкости между водными пространствами приведен в табл. 3.2.

Обмен электролитов и воды в организме подчиняется законам **электронейтральности и изоосмоляльности**. Согласно закону электронейтральности, во всех жидкостных пространствах организма сумма отрицательных зарядов всех анионов равна сумме положительных зарядов всех катионов. В плазме крови содержится по 154 мЭкв/л катионов и анионов. HCO_3^- в большом количестве образуются в организме и легко выводятся или задерживаются почками. Если количество HCO_3^- в плазме крови по какой-либо причине уменьшается (ацидоз), то для сохранения электронейтральности должно увеличиться

Таблица 3.2. Статические показатели водно-электролитного обмена

Плазма	Интерстициальная жидкость	Жидкость внутриклеточного пространства
<p>Ионный состав плазмы и интерстициальной жидкости одинаков.</p> <p>Плазма отличается от интерстициальной жидкости высоким содержанием белков.</p> <p>Различие в концентрации белков создает онкотическое давление, перемещающее жидкость из интерстиция в сосудистое русло.</p> <p>Na^+ — основа осмоляльности плазмы и интерстициальной жидкости.</p> <p>Na^+ мало в клетке</p>	<p>Состав интерстициальной и внутриклеточной жидкости отличается.</p> <p>Оsmоляльность одинакова.</p> <p>Снижение концентрации Na^+ в интерстиции — вода перемещается в клетку (набухание клетки).</p> <p>Повышение концентрации Na^+ в интерстиции — вода перемещается в интерстиций (сморщивание клетки)</p>	

содержание ионов Cl^- и/или остаточных анионов (сульфатов, фосфатов, лактата и других анионов органических кислот) и уменьшиться количество катионов. При увеличении содержания в плазме анионов бикарбоната (алкалоз), наоборот, количество ионов Cl^- должно уменьшиться, а количество катионов пропорционально увеличиться. Анионным интервалом называется разность между концентрацией основных катионов и анионов плазмы. В норме этот показатель равен 12–18 ммоль/л и обусловлен наличием отрицательно заряженных белков, фосфатов, сульфатов и небольшого количества органических кислот, которые не измеряются при обычном биохимическом исследовании образца крови.

По закону изоосмоляльности вода перемещается через биологические мембранны в сторону большего осмотического давления до тех пор, пока осмоляльность по обе стороны мембранны не уравняется. В норме она внутри и вне клеток равна 285 мОsm/кг H_2O и зависит главным образом от содержания Na^+ , глюкозы, мочевины, а также осмотически активных веществ, содержание которых может изменяться при различной патологии. **Осмолярным интервалом** называют разницу между измеренной осмоляльностью в образце крови и величиной, рассчитанной по одной из формул, например:

$$2 \times \text{Na}^+ (\text{ммоль/л}) + \text{мочевина} (\text{ммоль/л}) + \text{глюкоза} (\text{ммоль/л}).$$

Измеренные (истинные) и расчетные значения должны различаться не более чем на 10 ммоль/л (эта разница обусловлена погрешностью расчетов и осмометра). Если разность больше, предполагается наличие дополнительных, неизмеряемых осмотически активных веществ.

3.1.2. Сосуды и их участие в регуляции водного обмена

Сосуды обеспечивают транспорт крови, распределение крови между органами и тканями, обмен в капиллярах и возвращение крови к сердцу.

В большом круге кровообращения различают следующие **сосуды**.

- Эластического типа — аорта и крупные артерии. Способность к растяжению под давлением крови и быстрому возвращению к исходному состоянию (эластичность) создает возможность уменьшать пульсовые колебания кровотока и обеспечивать непрерывный ток крови по сосудам.

- ▶ Резистивные сосуды (сосуды сопротивления) — мелкие артерии и артериолы мышечного типа, прекапиллярные сфинктеры. Создают наибольшее сопротивление току крови за счет наличия толстого гладкомышечного слоя в сравнении с малым внутренним диаметром. Их функция: поддержание давления в крупных артериях (в том числе высокого за счет значительного сокращения мышечных волокон), регуляция кровотока в капиллярах.
- ▶ Обменные сосуды — капилляры, состоящие из базальной мембраны и слоя эндотелиальных клеток. Обеспечивают обмен веществ между кровью и тканями.
- ▶ Емкостные сосуды — вены, содержат до 75% ОЦК. Имеют тонкий мышечный слой в сравнении с большим внутренним диаметром. Крупные вены могут изменять площадь поперечного сечения, вмещая большой объем крови, сохраняя низкое давление. Они обеспечивают венозный возврат крови к сердцу. Мелкие вены образуют многочисленные сплетения, создавая депо крови (синусоиды печени, селезенки).

Общее строение **капилляров** одинаково для всех видов тканей. Каркасом капилляра служит базальная мембрана, состоящая из волокон коллагена, эластина и протеогликанов. Капилляры не содержат мышечный слой; кровообращение в них создается циклическим сокращением и расслаблением гладкомышечных клеток, окружающих артериолы и прекапилляры. Внутренняя поверхность капилляра покрыта слоем эндотелиальных клеток, сшитых белковыми мостиками. Эндотелиальная выстилка, в свою очередь, покрыта слоем гликокаликса — границы взаимодействия кровотока и эндотелия. Проницаемость капилляра зависит от строения эндотелия и базальной мембранны. Существует несколько **типов капилляров**.

- ▶ Непрерывные, или соматические, капилляры характеризуются отсутствием фенестр (пор, отверстий) в их стенке. Они встречаются во всех типах мышечной, соединительной, нервной ткани, экзокринных железах. В этих капиллярах (за исключением нервной системы) на обеих поверхностях эндотелиальных клеток имеются многочисленные пиноцитозные пузырьки; сливаясь друг с другом, они образуют везикулярные каналы, с помощью которых транспортируются вода и молекулы размером менее 6–7 нм (60–70 Å) в обоих направлениях.
- ▶ Фенестрированные, или висцеральные, капилляры. Эндотелий этих капилляров богат гликокаликсом и имеет отверстия — фенестры, базальная мембрана сохраняет непрерывность. Фенестры образуют каналы, связывающие кровь и ткани. Эти капилляры находятся в органах, где процессы транспорта осуществляются особенно интенсивно: клубочки почек, ворсины кишечника, эндокринные железы. Разный диаметр фенестр обусловливает проницаемость крупных молекул в зависимости от принадлежности капилляра к органу.
- ▶ Перфорированные синусоидные капилляры. Эндотелий и базальная пластина (слабо представлена в капиллярах этого типа) имеют прерывистое строение, образуя щелевидные поры. Гликокаликс представлен слабо, на эндотелиоцитах лежат макрофаги. Капилляры имеют извилистый ход и большой диаметр (30–40 мкм), что обуславливает замедление в них

кровотока. Синусоидные капилляры имеются в печени и органах кроветворения: костном мозге и селезенке. Благодаря особенностям структуры стенки капилляра кровоток через него существенно облегчается.

Длина капилляров до 1 мм, диаметр — 3–10 мкм. Скорость движения крови в капиллярах 0,5–1 мм/с. Эритроциты при движении способны к деформации в узких местах. Обмен происходит с участием пассивных (фильтрация, диффузия, осмос) и активных (белки-переносчики) механизмов транспорта.

В покое функционирует только часть капилляров, остальные остаются резервными. При нагрузке увеличение концентрации CO_2 расширяет артериолы, кровь поступает в резервные капилляры, повышается объемный кровоток работающего органа и возникает гиперемия.

3.1.3. Транспорт жидкости

Обмен жидкостью между капилляром и интерстицием происходит при помощи фильтрации, диффузии, осмоса и реабсорбции.

Фильтрация и реабсорбция — процессы, происходящие за счет взаимодействия градиентов гидростатического и осмотического давлений (рис. 3.2). С их помощью перемещается избыток жидкости из сосуда в интерстиций, а при необходимости — из интерстиция в кровоток. Фильтрация жидкости из капилляра в интерстиций происходит под действием гидростатического давления, а реабсорбция жидкости из интерстиция в капилляр — под действием осмотического давления. Градиент гидростатического давления на границе капилляра–интерстиций создается в результате сложения гидростатического давления внутри капилляра и гидростатического давления в интерстиции. Осмотическое давление на протяжении всего капилляра постоянно: 25–30 мм рт.ст. Фильтрация воды и растворенных в ней веществ происходит в артериальном

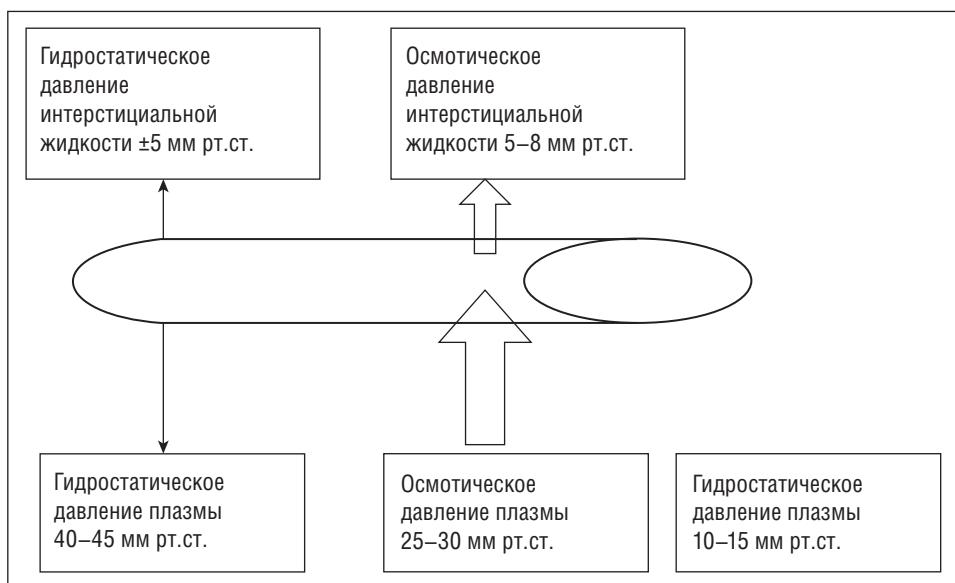


Рис. 3.2. Движение крови по капиллярам (схема, справа налево)

конце капилляра, поскольку гидростатическое давление крови ($40\text{--}45$ мм рт.ст.) больше осмотического давления ($25\text{--}30$ мм рт.ст.). В середине капилляра гидростатическое давление ($25\text{--}30$ мм рт.ст.) примерно равно осмотическому. В венозном конце капилляра происходит реабсорбция воды с растворенными веществами, поскольку гидростатическое давление крови уменьшается до $10\text{--}15$ мм рт.ст. и становится меньше, чем осмотическое. Таким образом, у артериального конца происходит фильтрация («обратный» осмос), у венозного — реабсорбция («прямой» осмос).

При уравнивании гидростатического и осмотического давления обмен жидкости происходит за счет диффузии. При снижении гидростатического давления ниже осмотического происходит реабсорбция (венула) (рис. 3.3).

Альбумин попадает в интерстиций путем диффузии через стенку капилляра в соответствии с градиентом концентраций, а удаляется через лимфатическую систему в плазму. Таким образом, лимфатический ток контролирует концентрацию белка в интерстиции и поддержание коллоидно-осмотического давления плазмы. Увеличение капиллярной фильтрации приводит к растяжению интерстициального пространства и снижению концентрации белка в интерстициальной жидкости, что увеличивает ток лимфы и служит противоотечным механизмом. Однако в разных тканях концентрация белка интерстициальной жидкости различается.

При снижении системного АД и увеличении осмотического давления растет реабсорбция, капилляр забирает жидкость из интерстиция, уменьшается фильтрация. Организм компенсирует дефицит ОЦК или отвечает на инфузию осмотических препаратов — мобилизует запасы жидкости из интерстиция. При повышении системного АД и снижении коллоидно-осмотического давления увеличивается фильтрация, снижается реабсорбция. Капилляр в нормальных условиях депонирует избыток жидкости в интерстиций, а при гипоальбуминемии формируются отеки.

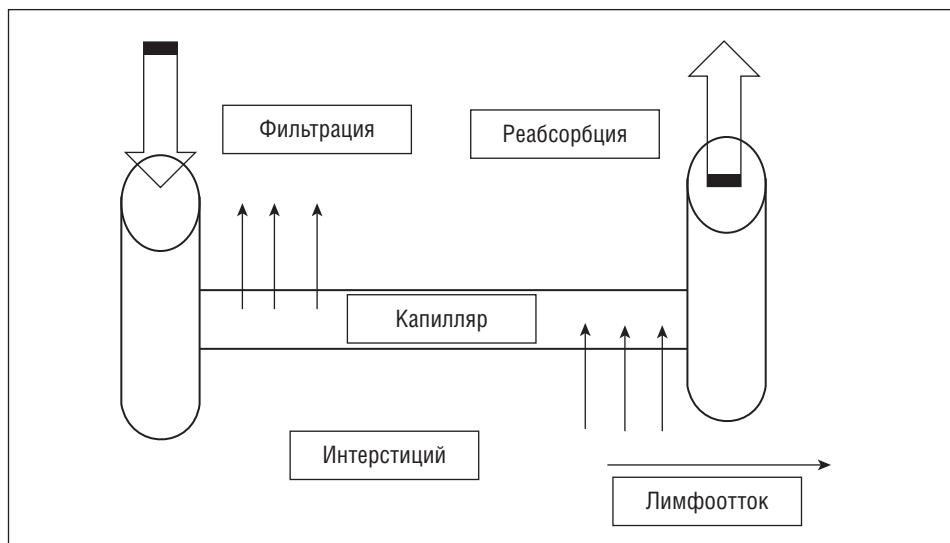


Рис. 3.3. Процессы фильтрации и реабсорбции жидкости (схема)

3.1.4. Регуляция водно-солевого равновесия

Система регуляции водно-солевого равновесия в организме включает центральное, афферентное и эфферентное звенья.

Центральное звено — центр жажды: совокупность нейроцитов гипоталамуса, связанных с областями коры головного мозга, участвующими в формировании чувства жажды.

Афферентное звено системы включает чувствительные нервные окончания и нервные волокна, расположенные преимущественно в ССС, а также в слизистой оболочке полости рта, желудка и кишечника. Афферентная импульсация от хемо-, осмо-, баро-, волюмо-, терморецепторов, зрительных и слуховых рецепторов поступает к нейронам гипоталамуса.

Регуляторные стимулы от нейронов центра жажды (нервные и гуморальные) передаются **эфферентному звуноу**, активирующему эффекторные органы: преимущественно почки, а также легкие, потовые железы, кишечник.

Экскреторная функция почек — главный механизм изменения объема воды, регулируется антидиуретическим гормоном (АДГ), РААС, предсердным натрийуретическим пептидом, катехоламинами, простагландинами.

При увеличении осмолярности плазмы (гипернатриемия, гипергликемия и т.д.), уменьшении раздражения волюMOREцепторов (снижение наполнения предсердий, легочных вен, артерий шеи и грудной клетки), при стрессе, а также под влиянием β -адреномиметиков, никотина, ацетилхолина происходит рефлекторное выделение АДГ из задней доли гипофиза (АДГ секретируется в супраоптических и паравентрикулярных ядрах гипоталамуса и транспортируется по супраоптическому гипофизарному тракту в заднюю долю гипофиза). На уровне дистальных канальцев и собирательных трубочек почек АДГ увеличивает реабсорбцию воды, снижая осмолярность плазмы и увеличивая ее объем. При снижении осмолярности плазмы, увеличении наполнения предсердий и артерий шеи и грудной клетки, охлаждении, под влиянием алкоголя, α -адреномиметиков, морфина, глюкокортикоидов выработка АДГ снижается.

РААС. При уменьшении почечного кровотока вследствие снижения ОЦК, АД, почечной патологии, гипонатриемии, при увеличении в моче концентрации натрия и хлора выделяется ренин. Образующийся в дальнейшем в результате ферментативного протеолиза ангиотензин-II стимулирует центр жажды, повышает активность симпатических нервов, вызывает спазм сосудов и тем самым снижает СКФ, стимулирует выделение АДГ, что способствует задержке воды в организме; а также стимулирует секрецию альдостерона.

Альдостерон, выделяемый клубочковой зоной коры надпочечников, в дистальных канальцах и собирательных трубочках почек вызывает увеличение реабсорбции Na^+ и секрецию K^+ и H^+ .

3.1.5. Патология обмена жидкости и основных электролитов

В соответствии с водными пространствами различают несколько видов патологий обмена жидкости — дисгидрий. Классификация дисгидрий основана как на количестве жидкости (гипер-, дегидратация), так и на концентрации Na^+ (главный физиологический катион жидкости внеклеточного пространства),

которые, будучи компонентом плазмы и интерстиция, определяют сывороточную осмолярность.

При гипергидратации вода преимущественно накапливается в интерстиции. **Дегидратация** (крайняя степень — **эксикоз**) — дефицит интерстициального (реже клеточного) пространства. Дефицит сосудистого русла обозначается термином **«гиповолемия»**.

Выделяют следующие основные причины **гипергидратации**.

- Избыточное введение жидкости в организм.
- Снижение экскреторной функции почек при почечной недостаточности.
- Тяжелая недостаточность кровообращения.
- Повышенное содержание АДГ.
- Цирроз печени.

Основные виды гипергидратации представлены в **табл. 3.3**.

Основное клиническое проявление **гиперволемии** — отек органов и тканей.

Состояние дегидратации развивается в тех случаях, когда потери жидкости превышают ее введение (потребление). Ведущие причины дегидратации следующие:

- выраженное потоотделение;
- неукротимые рвота и/или диарея;
- повышенный диурез (сахарный диабет, несахарный диабет, передозировка мочегонных средств);
- недостаточное поступление воды в организм.

Основные виды дегидратации представлены в **табл. 3.4**.

Основными причинами нарушений электролитного баланса бывают внешние потери и патологическое перераспределение электролитов между главными жидкостными средами.

Первый этап терапии: диагностика и устранение причин нарушений. При снижении содержания электролитов коррекция преимущественно осуществляется заместительной терапией. Избыточное содержание электролитов устраняется перitoneальным диализом или гемодиализом. Клинические проявления избытка или недостатка основных электролитов представлены в **табл. 3.5**.

Таблица 3.3. Состояния гипергидратации

Гипотоническая	Изотоническая	Гипертоническая
Снижение осмолярности плазмы (Na^+ плазмы $<130 \text{ ммоль/л}$) с последующим поступлением воды в клетку	Увеличение объема интерстициальной жидкости на фоне пропорциональной задержки натрия и воды. Оsmотическое давление плазмы не меняется	Увеличение осмолярности плазмы (Na^+ плазмы $>150 \text{ ммоль/л}$) с последующей дегидратацией клеточного сектора

Таблица 3.4. Состояния дегидратации

Гипотоническая	Изотоническая	Гипертоническая
Потери натрия превышают потери воды (Na^+ плазмы $<130 \text{ ммоль/л}$). Снижение осмолярности плазмы	Равномерная потеря жидкости и натрия	Потери воды превышают потери натрия ($\text{Na}^+ > 150 \text{ ммоль/л}$), повышение осмолярности плазмы, клеточный эксикоз (внутриклеточная дегидратация)

Таблица 3.5. Клинические проявления отклонения от нормы концентрации основных электролитов

Нарушение	Клинические проявления
Гипокалиемия	Мышечная слабость (гиповентиляция); преходящие параличи; ЖТ, фибрилляция; АВ-блокада. На ЭКГ депрессия интервала $S-T$, удлинение интервала $Q-T$, уплощение зубца T , появление зубца U . Повышение чувствительности к действию миорелаксантов, сердечных гликозидов и удлинение времени их действия. Динамическая кишечная непроходимость
Гиперкалиемия	Снижение/исчезновение сухожильных рефлексов; брадикардия. На ЭКГ повышение амплитуды и заострение зубца T , удлинение интервала $P-Q$
Гипомагниемия	Часто сочетается с гипокалиемией. Повышение рефлексов, судороги; мышечная слабость; тахикардия, torsades de pointes, фибрилляция желудочков, повышение чувствительности к действию сердечных гликозидов
Гипермагниемия	Артериальная гипотензия; брадикардия; мышечная слабость; тошнота
Гипонатриемия	Утомляемость; тошнота; рвота; артериальная гипотензия; судороги
Гипернатриемия	Внеклеточная гипергидратация; жажда; гипертермия; АГ; тахикардия; отеки, ВЧГ; СН
Гипокальциемия	Часто после массивной гемотрансфузии вследствие связывания кальция с цитратом. Повышение нервно-мышечной возбудимости; тетания; миалгия
Гиперкальциемия	Встречается редко. Мышечная слабость; тошнота, рвота, запоры

3.1.6. Оценка волемического статуса

Волемический статус оценивают исходя из комплекса клинико-лабораторных и инструментальных показателей.

Самые простые и быстрые способы оценки волемического статуса включают:

- ▶ подсчет водного баланса за сутки (учет вводимой, в том числе внутрь, жидкости и потерь: суточный диурез, потери через ЖКТ и с перспирацией);
- ▶ оценку состояния кожи и видимых слизистых оболочек (тургора тканей, влажности);
- ▶ оценку наполнения капилляров;
- ▶ оценку наличия/отсутствия отеков;
- ▶ оценку наличия/отсутствия и динамики влажных хрипов при аусcultации легких.

Рентгенография органов грудной клетки с определением избыточного количества жидкости в легочной ткани.

Оценка АД и пульса с подсчетом шокового индекса (ШИ): отношение ЧСС за минуту к величине САД; нормальная величина ШИ=60/120=0,5.

Измерение ЦВД. Нормальными значениями считают 5–8 см вод.ст. и 0–6 мм рт.ст. ЦВД отражает волемию, диастолический объем крови ПЖ, на сосную функцию ПЖ.

Ортостатическая проба с поднятием ножного конца кровати на 45°. Вначале поднимают головной конец кровати, оценивают АД, пульс, кровенаполнение капилляров. Затем поднимают ноги на 45° и опускают головной конец до горизонтального положения (0°) на 60–90 с с повторной оценкой гемодинамики.

Тест с пробной инфузией. Быстро внутривенно вводят 100–300 мл кристаллоидного раствора, через 15 мин оценивают АД и/или ЦВД, пульс, наполнение

капилляров. При возможности оценивают СВ, УО, плеизмограмму, формы и амплитуды пульсовой волны.

Наиболее объективный метод — **эхокардиография (ЭхоКГ)**. Определяют конечный диастолический размер и сократительную функцию ЛЖ; диаметр нижней полой вены (НПВ) с индексом растяжимости. НПВ может расширяться или сужаться в зависимости от внутрипросветного давления в ритме фаз дыхания. Вдох пациента снижает внутригрудное давление и привлекает кровь из НПВ в правое предсердие, вена спадается, ее диаметр уменьшается. При выдохе наблюдается обратная ситуация, и НПВ расширяется. При проведении ИВЛ изменения внутригрудного давления и диаметра НПВ происходят в противоположном направлении — при вдохе и повышении внутригрудного давления вена расширяется, а при выдохе внутригрудное давление падает, и диаметр НПВ уменьшается. Диаметр НПВ менее 1,2 см говорит о гиповолемии.

С помощью современных датчиков при ультразвуковом исследовании (УЗИ) можно обнаружить избыточное количество жидкости в интерстиции легких: наличие специфических В-линий, а также экссудат и транссудат в плевральной полости.

Литература

Анестезиология: национальное руководство / Под ред. А.Г. Яворовского, Ю.С. Полушкина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2023. 808 с.

Анестезиология-реаниматология. Клинические рекомендации / Под ред. И.Б. Заболотских, Е.М. Шифмана. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 960 с.

Интенсивная терапия. Национальное руководство. Краткое издание / Под ред. Б.Р. Гельфанд, И.Б. Заболотских. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. 923 с.

Савин И.А., Горячев А.С. Водно-электролитные нарушения в нейрореанимации. М.: АксиомГрафиксЮнион, 2017. 331 с.

Jacob M., Nohe B. Rational Fluid and Volume Therapy in Anaesthesia and Intensive Care medicine. Uni-Med Science, 2013. 191 p.

3.2. ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ

Ключевое положение терапии водно-солевых расстройств: поддержание и нормализация баланса жидкости и электролитов.

3.2.1. Базисная и корригирующая терапия

Инфузционная терапия включает базисную и корригирующую. Базисная терапия обеспечивает физиологические потребности организма в воде и электролитах внеклеточного пространства, то есть внутрисосудистого и интерстициального. Корригирующая обеспечивает коррекцию имеющихся нарушений баланса воды и электролитов, преимущественно дефицита внутрисосудистой жидкости, то есть ОЦК.

Все растворы, замещающие циркулирующую жидкость организма, используемые в инфузционно-трансфузационной терапии, классифицируют на коллоидные, кристаллоидные растворы и трансфузионные среды. Наличие двух видов патологии жидкостного обмена требует различного подхода к терапии гиповолемии и дегидратации. Клеточная и интерстициальная дегидратация возмещаются растворами, легко отдающими воду во вненососудистое пространство.