

Оглавление

Доктор медицинских наук, профессор Всеволод Юрьевич ШАНИН (1953–2008) начальник кафедры патологической физиологии Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова (1993–2008)	3
Введение.....	9
<i>Глава 1. Типовые механизмы расстройств функциональных систем как причины критических состояний</i> 11	
Типовые механизмы развития дефицитов полезных результатов функциональных систем как причин критических состояний	12
Типовые механизмы нарушения взаимодействия функциональных систем	18
Необратимые и вероятностные процессы расстройств функциональных систем	25
<i>Глава 2. Кома</i> 30	
Повреждения структур головного мозга как причины ступора и комы	33
Токсемия и нарушения обмена веществ как причины ступора и комы	39
Частные причины бессознательных состояний	43
Принципы неотложной и интенсивной терапии больного, находящегося в коме	47
<i>Глава 3. Острая соматическая боль</i> 54	
Механизмы индукции острой боли	56
Патогенетические механизмы острой соматической боли действие анальгетиков	58
Источники активации стресс-реализующих систем в остром периоде тяжелой раневой болезни	62
Эstrapоляция теорий патологических нейрональных интеграций (акад. Г.Н. Крыжановский) и анестезиологического пособия (проф. Ю.Н. Шанин) на практику лечения тяжелых раненых (результаты собственных исследований)	64
Сохранение анестезией нормального внешнего дыхания после операций на органах верхнего этажа брюшной полости (результаты собственных исследований)	73
<i>Глава 4. Острая дыхательная недостаточность</i> 83	
Вентиляционная недостаточность и респираторный ацидоз.....	83
Патогенетически обоснованные подходы к устранению острой вентиляционной недостаточности	93
Способы ИВЛ	95
Этиология и патогенез артериальной гипоксемии	101
Неотложная терапия, направленная на устранение артериальной гипоксемии	103
Ателектаз как причина острой дыхательной недостаточности	107
Аспирация как причина острой дыхательной недостаточности	109
Пневмоторакс	111
<i>Глава 5. Острая дыхательная недостаточность у больных с бронхиальной астмой</i> 115	
Патогенез артериальной гипоксемии и других критических состояний при обострении бронхиальной астмы	118

Связь патогенеза астматического статуса, обострения бронхиальной астмы с динамикой данных специальных исследований	124
Патогенетически обоснованная неотложная терапия при астматическом статусе	124
Искусственная вентиляция легких при астматическом статусе и обострении бронхиальной астмы	129
Перспективы совершенствования терапии при астматическом статусе и обострении бронхиальной астмы	137
Осложнения астматического статуса и обострения бронхиальной астмы	139
Глава 6. Острый инфаркт миокарда	141
Клеточные повреждения и дисфункции вследствие острого инфаркта миокарда	146
Связь признаков острого инфаркта миокарда и звеньев его патогенеза	149
Патогенетически обоснованная терапия острого инфаркта миокарда	152
Патогенетические принципы тромболизиса и дезагрегационной терапии в остром периоде инфаркта миокарда	156
Пути повышения эффективности терапии больных в состоянии острого инфаркта миокарда	162
Глава 7. Острая сердечная недостаточность	167
Острая сердечная недостаточность и дисфункции левого желудочка	167
Кардиогенный шок	169
Недостаточность митрального клапана как осложнение острого инфаркта миокарда и причина кардиогенного шока	171
Разрыв межжелудочковой перегородки как причина кардиогенного шока	174
Ишемия и инфаркт миокарда правого желудочка как причины кардиогенного шока	175
Гипертрофическая кардиомиопатия как причина кардиогенного шока	177
Тампонада сердца	180
Эмболия легочной артерии	180
Напряженный пневмоторакс	181
Миксома	181
Аортальный стеноз и патологическая гипертрофия левого желудочка как причины кардиогенного шока	181
Дилатационная кардиомиопатия	182
Кардиогенный отек легких	183
Патогенетически обоснованные подходы к устранению острой недостаточности системного кровообращения и насосной функции сердца	187
Неотложные обследование и лечение больного с острой сердечной недостаточностью	191
Глава 8. Острая почечная недостаточность	196
Преренальные острая почечная недостаточность и азотемия	197
Ренальная острая почечная недостаточность и азотемия.	
Этиология и патогенез	200
Обструктивная уропатия. Этиология и патогенез	203
Патогенетические принципы неотложной терапии при острой почечной недостаточности	204

Глава 9. Расстройства обмена воды и натрия как причины критических состояний	210
Патологические изменения объемов внеклеточной жидкости и циркулирующей крови	210
Состояние патологического снижения ОВнЖ и ОЦК	211
Внутривенные инфузии при дефиците объема внеклеточной жидкости	215
Гипонатриемия	217
Гипернатриемия	220
Глава 10. Нарушения обмена калия и кальция как причины критических состояний	225
Гипокалиемия	225
Действия лекарственных средств как причины гипокалиемии	227
Патологическое перемещение калия в клетку из внеклеточного сектора	230
Низкое потребление калия с пищей как причина гипокалиемии	232
Потери калия во внешнюю среду, не связанные с действием лекарств	232
Патогенетически обоснованная неотложная коррекция гипокалиемии	234
Гиперкалиемия	238
Неотложная коррекция гиперкалиемии	242
Гиперкальциемия и гиперпаратиреоз	243
Причины и патогенез гипокальциемии	247
Экстренное устранение опасных нарушений обмена кальция	250
Глава 11. Критические состояния, связанные с патологией печени	253
Цирроз печени как патологическое состояние всего организма	254
Портальная гипертензия	258
Патогенез осложнений портальной гипертензии	259
Печеночная энцефалопатия	263
Глава 12. Острый панкреатит	267
Глава 13. Сахарный диабет как причина критических состояний	274
Диабетический кетоацидоз	274
Патогенетические принципы лечения больных в состоянии диабетического кетоацидоза	281
Гипергликемическая гиперосмоляльная некетотическая кома	283
Гипогликемия, связанная с сахарным диабетом	287
Глава 14. Эндокринопатии как причины критических состояний	293
Этиология и патогенез гипотиреоза	293
Неотложное лечение при опасном обострении гипотиреоза и микседематозной коме	297
Этиология и патогенез гипertiреоза	299
Лечение тиреотоксического криза	301
Недостаточность секреции гормонов коры надпочечников как причина критического состояния	304
Лечение острой недостаточности секреции гормонов коры надпочечников (острой адреналовой недостаточности)	308

<i>Глава 15. Шок и острый период тяжелой раневой болезни</i>	310
Регуляция системного и периферического кровообращения в физиологических условиях и при шоке	310
Патогенетическая классификация стадий шока	329
Патогенез шока на клеточном уровне и путях метаболизма	331
Этиопатогенетическая классификация шока	337
Патогенез тяжелой раневой болезни в ее остром периоде	338
<i>Глава 16. Синдром множественной системной (полиорганической) недостаточности</i>	346
Патогенез и клиническая картина синдрома множественной системной недостаточности	346
Респираторный дистресс-синдром взрослых	361
Патогенетически обоснованные подходы к предупреждению и лечению синдрома множественной системной недостаточности и респираторного дистресс-синдрома взрослых	365
<i>Глава 17. Септический шок</i>	373
Определения сепсиса и септического шока	373
Индукция сепсиса и септического шока	375
Этиология и патогенез сепсиса и септического шока	381
Лечение при сепсисе, системной воспалительной реакции и септическом шоке	381
Лечение при сепсисе, системной воспалительной реакции и септическом шоке	389
<i>Глава 18. Анафилаксия</i>	391
Предупреждение анафилаксии	392
Патогенез анафилактической реакции	397
<i>Глава 19. Тромбоэмболия легочной артерии</i>	400
Факторы риска тромбоза глубоких вен нижних конечностей и тромбоэмболии легочной артерии	401
Тромбофилия	403
Связь патогенеза и диагностики тромбоэмболии легочной артерии	405
Лечение при тромбоэмболии легочной артерии	410
Предупреждение тромбоэмболии легочной артерии	414
<i>Глава 20. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание</i>	417
Этиология и патогенез диссеминированного внутрисосудистого свертывания	417
Диагностика и лечение диссеминированного внутрисосудистого свертывания	423
Литература	427

Глава 8**Острая почечная недостаточность**

Острая почечная недостаточность всегда связана с угрозой летального исхода. При этом звеньями танатогенеза выступают гиперкалиемия, метаболический ацидоз и отек нейронов головного мозга. Наиболее частыми непосредственными причинами острой почечной недостаточности являются:

1. Низкая объемная скорость тока крови по почечным артериям.
2. Острая деструкция клубочков с потерей их приносящих и выносящих артериол, а также клубочковых капилляров.
3. Повреждения канальцев нефрона и интерстиция почек.
4. Механическое препятствие оттоку канальцевой жидкости и мочи на уровне мочевыводящих путей.

Острую почечную недостаточность характеризует олигурия. Олигурия — это снижение объема мочи, выделяемой организмом за сутки, до уровня ниже 400 мл. В результате олигурии падает экскреция с мочой калия, протонов и азотистых шлаков (табл. 8.1).

Таблица 8.1. Отрицательные следствия олигурии

Следствие олигурии	Механизм	Звено патогенеза критических состояний
Гиперкалиемия	Низкая объемная скорость жидкости в дистальных сегментах нефона	Расстройства сердечного ритма
Метаболический ацидоз	Недостаточная секреция протонов в просвет канальцев Недостаточное образование аммиака и бикарбонатного аниона клетками канальцев нефона	Снижение сократимости сердца Падение общего периферического сосудистого сопротивления
Гипонатриемия (состояние избыточного содержания воды в клетках и внеклеточном секторе)	Недостаточная доставка воды и натрия в сегменты нефона, осуществляющие разведение мочи	Отек нейронов головного мозга и клеток сердца

Преренальные острая почечная недостаточность и азотемия

Преренальная острая почечная недостаточность — это состояние опасного летальным исходом снижения скорости клубочковой фильтрации, обусловленного падением результирующего фильтрующего давления в клубочках без структурных изменений и снижения числа нефрона (Шейман Д.А., 1997).

Результирующее фильтрующее давление в почечных клубочках — это алгебраическая сумма гидростатического давления в капиллярах клубочков, онкотического давления плазмы крови и гидростатического давления в капсule Боумена (Valtin H., Schafer J.A., 1995) (рис. 8.1).

Благодаря действию систем местной регуляции, объемная скорость тока крови в почках остается стабильной при колебаниях среднего давления в почечных артериях от 80 до 160 мм рт. ст. Поэтому артериальная гипотензия редко вызывает преренальную почечную недостаточность.

Напомним, что гиповолемия и систолическая дисфункция левого желудочка компенсируются адренергической стимуляцией сосудов сопротивления, в том числе и приносящих артериол почечных клубоч-

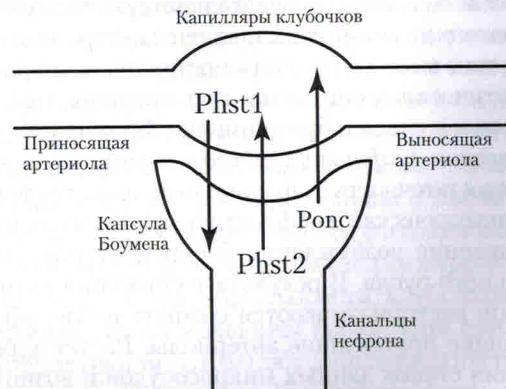


Рис. 8.1. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) находится в прямой связи с общим числом интактных нефрона, гидростатическим давлением в капиллярах клубочков (Phst1), а также с сосудистым сопротивлением выносящей артериолы. СКФ находится в обратной связи с гидростатическим давлением в капсule Боумена (Phst2), онкотическим давлением плазмы крови (Ponc), а также с сосудистым сопротивлением выносящей артериолы

ков. Рост возбуждения α -адренорецепторов сосудистой стенки служит причиной констрикции резистивных сосудов и роста общего периферического сосудистого сопротивления. Рост общего периферического сосудистого сопротивления направлен на поддержание среднего артериального давления, несмотря на гиповолемию и низкий ударный объем левого желудочка. В соответствии с законом компенсации нарушенных функций акад. П.К. Анохина, данная реакция избыточна относительно вызвавших ее стимулов. Избыточность констрикции приносящих артериол повышает сопротивление данных микрососудов в такой степени, что падение гидростатического давления в капиллярах клубочков обуславливает преренальную почечную недостаточность.

Стимулами для избыточной констрикции приносящих артериол и ее причинами служат:

1. Дефициты объемов внеклеточной жидкости, циркулирующих плазмы и крови, которые развиваются в результате:
 - а) кровопотери;
 - б) обезвоживания (гипернатриемии);
 - в) потеря внеклеточной жидкости при поносе, частой рвоте, по желудочному зонду у больных с перитонитом и кишечной непроходимостью;
 - г) секвестрации части внеклеточной жидкости в желудке и кишечнике из-за острой кишечной непроходимости;
 - д) ожоговой болезни, сепсиса и системной воспалительной реакции, патогенез которых составляется интерстициальным отеком вследствие высокой проницаемости стенок микрососудов;
 - е) нефротического синдрома, при котором отек интерстиция обусловлен гипоальбуминемией (Kaysen G.A., 1994).
2. Систолическая дисфункция левого желудочка (хроническая сердечная недостаточность, кардиогенный шок, сердечные аритмии и др.). Систолическая дисфункция левого желудочка обуславливает снижение возбуждения барорецепторов стенок сосудов артериального русла. В результате снижения активности барорецепторов растормаживаются симпатические эфференты, иннервирующие приносящие артериолы. Растет адренергическая стимуляция стенок данных микрососудов и возникает их патологическая констрикция.
3. Адренергическая стимуляция сосудистой стенки, связанная с патологической болью.
4. Дефицит эндогенных простагландинов вазодилататоров из-за действия нестероидных противоспалительных средств, нарушающего обмен арахидоновой кислоты.

Констрикция приносящих артериол, активация иннервирующих ткань почек симпатических эфферент при гиповолемии и систолической дисфункции левого желудочка (причины роста уровня возбуждения β -адренорецепторов почечной паренхимы) — все это обуславливает вторичный альдостеронизм. При вторичном альдостеронизме в плазме крови растет концентрация ангиотензина-II. Действие ангиотензина-II повышает образование и высвобождение эндотелиальными клетками эндотелинов, то есть наиболее мощных эндогенных вазоконстрикторов. Высокие действующие концентрации в крови ангиотензинов и эндотелинов усиливают констрикцию приносящих артериол и обостряют преренальную почечную недостаточность.

Рост действующей концентрации в плазме крови ангиотензина-II снижает скорость клубочковой фильтрации и вызывает преренальную почечную недостаточность посредством констрикции мезангимальных клеток, которая снижает общую площадь мембранны, через которую осуществляется клубочковая фильтрация.

Причинами роста сопротивления приносящих артериол и преренальной почечной недостаточности могут быть атеросклероз и тромбоз.

Рост вязкости крови повышает сопротивление приносящих артериол и может обусловить острую почечную недостаточность. Повышение вязкости крови из-за обезвоживания, полицитемии (рост содержания в крови эритроцитов, связанный и не связанный с гипоксией), макроглобулинемии (патологический рост содержания в сыворотке крови белков с молекулярной массой больше 1 млн дальтон) может вызывать тенденцию преренальной острой почечной недостаточности.

О преренальной острой почечной недостаточности свидетельствует преренальная азотемия. Преренальная азотемия — это патологический рост содержания в плазме крови креатинина и азота мочевины крови вследствие падения скорости клубочковой фильтрации, не связанного с патологическими структурными изменениями нефрона и аномальным снижением их числа. Снижение скорости клубочковой фильтрации уменьшает клиренс азота мочевины крови. При снижении скорости клубочковой фильтрации (СКФ), обусловленном преренальной почечной недостаточностью, возрастает фракция мочевины в составе ультрафильтрата почечных клубочков, которая реабсорбируется в циркулирующую кровь из просвета канальцев нефрона. Дело в том, что действие причин преренальной почечной недостаточности (гиповолемия, дефицит объема внеклеточной жидкости, патологическая боль, систолическая дисфункция левого желудочка и др.) активирует ренин-ангиотензин-

альдостероновый механизм и вызывает вторичный альдостеронизм. При вторичном альдостеронизме растет реабсорбция натрия из просвета канальцев нефрона в перитубулярный интерстиций. Вслед за катионами натрия в интерстиций устремляется канальцевая жидкость. Это разводит мочевину в почечном интерстиции. В результате увеличивается градиент концентраций мочевины между перитубулярным интерстицием и просветом канальцев. Рост градиента обуславливает увеличение реабсорбции мочевины. Активация ренин-ангиотензин-альдостеронового механизма посредством роста концентрации в циркулирующей крови ангиотензина-II и усиления эффектов данного полипептида на уровне головного мозга повышает секрецию антидиуретического гормона. В результате растет реабсорбция свободной (без катионов натрия) воды в дистальных сегментах нефрона. Вода разводит мочевину в интерстиции, что также усиливает ее реабсорбцию при преренальной острой почечной недостаточности.

При преренальной острой почечной недостаточности действуют два фактора снижения клиренса мочевины. Первый – это уменьшение скорости клубочковой фильтрации, а второй – это усиление реабсорбции мочевины. При этом падение скорости клубочковой фильтрации снижает клиренс креатинина, но его реабсорбции из просвета канальцев, как и в физиологических условиях, не происходит. Поэтому клиренс креатинина (K) падает в меньшей степени, чем клиренс азота мочевины крови (АМК). Иными словами, при преренальной острой почечной недостаточности кровь в меньшей степени очищается от мочевины, чем от креатинина. Поэтому острую преренальную почечную недостаточность характеризует рост отношения концентрации в сыворотке мочевины к концентрации в ней креатинина (АМК/ K). В физиологических условиях данное отношение составляет 10 : 1.

Ренальная острая почечная недостаточность и азотемия. Этиология и патогенез

Ренальная почечная недостаточность – это следствие потери почками нормальных нефронов, а также их патологических структурных изменений (Agmon Y., Brezis M., 1993).

Самая частая причина острой ренальной почечной недостаточности – это канальцевый некроз (Douglas S., 1992).

Непосредственной причиной острой почечной недостаточности вследствие циркуляторной гипоксии почек и действия нефротоксинов

является некроз клеток почечных канальцев. В результате почечные канальцы обтурируются остатками погибших эпителиоцитов, что блокирует продвижение жидкости по почечным канальцам и вызывает ее перемещение в почечный интерстиций, что называют *утечкой* или *обратным током гломеруллярного фильтрата*. Утечку обуславливают:

1. Рост гидростатического давления в просвете почечных канальцев.
2. Дефекты эпителия канальцев вследствие острого канальцевого некроза.

Действие патогенетических механизмов преренальной острой почечной недостаточности может обусловить ишемию почки как причину острого канальцевого некроза (табл. 8.2).

Кроме того, ренальная острая почечная недостаточность могут обуславливать некоторые виды гломерулонефритов и острый интерстициальный нефрит.

Отличить ренальную острую почечную недостаточность от преренальной позволяет одновременное определение концентраций в сыворотке крови и моче азота мочевины крови и креатинина, осmolальности мочи и содержаний в них натриевых катионов (табл. 8.3). При преренальной острой почечной недостаточности активирован ренин-ангиотензин-альдостероновый механизм. В результате растет реабсорбция натрия из просвета канальцев нефрона и снижается его концентрация в конечной моче. При этом снижение водного диуреза, обусловленное падением скорости клубочковой фильтрации, и рост секреции антидиуретического гормона максимально повышают осmolальность конечной мочи. Напомним, что при преренальной острой почечной недостаточности действуют стимулы секреции антидиуре-

Таблица 8.2. Факторы развития острого некроза канальцев

Ишемия, в том числе и как следствие особого усиления вазоконстрикторных нервных влияний после операций на сердце, аорте и желчных протоках
Побочное нефротоксическое действие антибиотиков (аминогликозиды, амфотерицин В)
Нефротоксическое действие тяжелых металлов (лекарств их содержащих: цисплатин и др.)
Побочное нефротоксическое действие рентгенконтрастных веществ
Действие эндогенных нефротоксинов (миоглобин, гемоглобин, легкие цепи иммуноглобулинов).

Таблица 8.3. Различия между преренальной и ренальной острой почечной недостаточностью

Показатель	Осмоляльность мочи, мОsmоль/кг	Содержание натрия в моче, ммоль/л	Отношение концентрации креатинина в моче к его содержанию в плазме крови	Отношение концентрации азота мочевины в сыворотке крови к содержанию в ней креатинина
Преренальная острая почечная недостаточность	Больше 500	Меньше 20	Больше 40	Больше 10
Ренальная острая почечная недостаточность	Меньше 350	Больше 40	Меньше 20	В среднем 10

тического гормона: недостаточное наполнение кровью артериального русла как причина снижения уровня возбуждения барорецепторов стенок артериальных сосудов (результат падения ударного объема левого желудочка или снижения общего периферического сосудистого сопротивления), дефицит объема внеклеточной жидкости, респираторно-циркуляторная гипоксия и др. Снижение экскреции с мочой внеклеточной жидкости и свободной воды значительно повышает содержание в конечной моче нереабсорбируемого креатинина.

При ренальной острой почечной недостаточности повреждены клетки-мишени альдостерона и антидиуретического гормона. Кроме того, ренальная почечная недостаточность обычно не связана с действием факторов активации ренин-ангиотензин-альдостеронового механизма. Поэтому при ренальной почечной недостаточности моча менее концентрирована и содержит меньше креатинина, чем у больных с преренальной почечной недостаточностью. При этом концентрация в конечной моче натрия при ренальной почечной недостаточности всегда больше, чем у больных с преренальной почечной недостаточностью (следствие вторичного альдостеронизма у больных с преренальной почечной недостаточностью). Вследствие обтурации канальцев нефронов при остром канальцевом некрозе и утечки канальцевой жидкости креатинин реабсорбируется и возвращается в кровь. Одновременно, из-за падения скорости клубочковой фильтрации снижается масса креатинина, попадающая в просвет канальцев нефронов.

Одной из причин падения результирующего фильтрующего давления в данном случае является рост гидростатического давления в капсule Боумена, вызванный обтурацией канальцев нефронов. Обтурацию канальцев нефронов обуславливает острый канальцевый некроз. Поэтому ренальную острую почечную недостаточность характеризует низкий уровень отношения концентрации креатинина в моче к его содержанию в плазме крови. Из-за действия тех же причин у больных с ренальной недостаточностью меньше отношение содержания азота мочевины в сыворотке крови к концентрации в ней креатинина, чем при острой преренальной почечной недостаточности. Вследствие одинаковой интенсивности реабсорбции креатинина и мочевины у больных с ренальной почечной недостаточностью АМК/К находится в физиологических пределах.

Обструктивная уропатия. Этиология и патогенез

Острая почечная недостаточность может быть следствием закупорки или сдавления мочевыводящих путей на каком либо уровне выведения мочи (обструктивная уропатия). Ведущее звено патогенеза обструктивной уропатии – это рост гидростатического давления в капсule Боумена. Следует заметить, что патогенетические механизмы обструктивной уропатии действуют и при ренальной острой почечной недостаточности, обусловленной острым некрозом почечных канальцев, когда остатки погибших эпителиоцитов формируют конгломераты, обтурирующие канальцы нефронов.

При лечении цитолитическими средствами пациентов с миеломой и лимфолейкозами деструкция злокачественных клеток приводит к высвобождению дезоксирибонуклеиновой кислоты, фрагменты которой на путях метаболизма превращаются в мочевую кислоту. Когда концентрация мочевой кислоты в сыворотке крови становится выше 200 мг/л, ее содержание в ультрафильтрате клубочков становится столь высоким, что в канальцах начинается формирование уратных кристаллов. Кристаллы мочевой кислоты обтурируют почечные канальцы, что может обусловить острый канальцевый некроз и ренальную острую почечную недостаточность.

Обструктивная уропатия может вызываться механическим препятствием оттоку мочи на различных уровнях вне почек (табл. 8.4).

Избыточная симпатическая стимуляция сфинктера мочевого пузыря может быть причиной его спазма и обструктивной уропатии.

Таблица 8.4. Механические препятствия оттоку мочи вне почек как причины обструктивной уропатии

Уровень препятствия оттоку мочи или ее блокады	Причины препятствия оттоку мочи
Почечная лоханка	Камень, отторгающийся сосочек, уретеролоханочное сращение
Мочеточник	Лимфома. Опухоли мочеточника, предстательной железы, мочевого пузыря и органов малого таза, мочевой камень, некротизированный почечный сосочек, беременность, стриктура
Мочеиспускательный канал и шейка мочевого пузыря	Гипертрофия предстательной железы, опухоли предстательной железы и мочевого пузыря, нейрогенный мочевой пузырь, обтурация мочевым камнем

Такое происходит вследствие патологической боли, побочного действия адреномиметиков, из-за активации симпатических эfferент при диабетической нейропатии и др.

Патогенетические принципы неотложной терапии при острой почечной недостаточности

Прежде всего, следует выявить причину острой почечной недостаточности. Наиболее частыми причинами острой почечной недостаточности являются:

1. Обструктивная уропатия.
2. Гломерулонефрит.
3. Атеросклероз, тромбоз и другие причины расстройств почечно-го кровотока.
4. Интерстициальный нефрит.
5. Кристаллизация в просвете почечных канальцев.

Если больным с дефицитами внеклеточной жидкости и свободной воды (тяжелые раненые, состояния после травматичных хирургических вмешательств и др.) внутривенно вливают коллоидные растворы (декстранов и др.), то после попадания молекул действующей основы растворов в ультрафильтрат клубочков создаются условия для формирования соответствующих кристаллов в просвете канальцев. В этом заключается так называемое нефротоксическое действие декстранов.

При преренальной недостаточности стремятся устраниить причины снижения результирующего фильтрующего давления в почечных клубочках (табл. 8.5).

Напомним, что в основном летальные исходы, связанные с острой почечной недостаточностью, обусловлены гиперкалиемией и метаболическим ацидозом как причинами сердечных аритмий и расстройств системного кровообращения.

При концентрации калия в сыворотке крови выше 7 ммоль/л показан гемодиализ (табл. 8.6).

Элементы неотложной терапии при острой почечной недостаточности направлены на предотвращение опасных летальных исходов последствий действий звеньев патогенеза острой почечной недостаточности (табл. 8.7).

С целью предупреждения азотемии и голодания при острой почечной недостаточности применяют диету обычной энергетической ценности с низким содержанием белка и высоким содержанием углеводов. Одновременно целенаправленно устраняют дефицит незаменимых аминокислот, назначая соответствующие препараты внутрь или внутривенно (Ikizler T.A., Hakim R.M., 1996).

Адекватное поступление в организм углеводов как источников свободной энергии предотвращает протеолиз с целью утилизации аминокислот как субстратов глуконеогенеза. Напомним, что усиленный протеолиз всегда сопровождается избыточным высвобождением калия из клеточных депо. Таким образом, достаточная по своей энергетической ценности диета с повышенным содержанием углеводов является одним из средств предотвращения критической гиперкалиемии вследствие острой почечной недостаточности.

Альтернативой периодическому гемодиализу при лечении острой почечной недостаточности являются непрерывные гемофильтрация и гемодиафильтрация. При гемофильтрации кровь активно под давлением прокачивают через фильтр крови, отчасти составляемый полу-проницаемыми мембранными. Посредством фильтрации через полу-проницаемые мембранны при гемофильтрации из крови удаляется излишек жидкости, мочевины, натрия и калия. Гемофильтрация служит показанием к мониторингу концентраций во внеклеточной жидкости калия, натрия. При непрерывной гемодиафильтрации, то есть комбинации гемофильтрации и гемодиализа, подлежащие экскреции осмоли уходят из крови в раствор для диализа через полупроницаемые мембранны под действием диффузионных градиентов. Непрерывные

Глава 15

Шок и острый период тяжелой раневой болезни

Регуляция системного и периферического кровообращения в физиологических условиях и при шоке

Шок — это патологическое состояние, которое характеризуют падение минутного объема кровообращения и системные расстройства микроциркуляции. Патогенез шока составляется патологически низкой объемной скоростью тока крови на перipherии, по микрососудам органов и тканей.

Основными детерминантами тока крови на перipherии являются:

1. Среднее артериальное давление.
2. Сосудистое сопротивление на перipherии, в различных органах и тканях.
3. Нормальная структура и функция микрососудов.

Среднее артериальное давление является прямой функцией произведения минутного объема кровообращения и общего перipherического сосудистого сопротивления.

Под минутным объемом кровообращения (МОК) понимают объем крови, который левый желудочек выбрасывает в аорту за минуту. МОК рассчитывают, умножая значение частоты сердечных сокращений (ЧСС) на величину ударного объема левого желудочка (УО).

Если значение ЧСС у здорового взрослого человека в условиях покоя составляет 70/мин, то при величине УО равной 70 мл значение МОК составит примерно 5 л/мин. Когда отношение МОК к площади тела (сердечный индекс) быстро падает до уровня $2 \text{ л}/\text{мин} \times \text{м}^2$, то развивается состояние шока.

В физиологических условиях и при умеренной тяжести расстройств кровообращения действие компенсаторных механизмов устраняет падение МОК и шок посредством роста ЧСС, а также увеличения общего венозного возврата и ударного объема левого желудочка (УО). При болезнях сердца и сосудов величина компенсаторного роста ЧСС, при которых не развивается ишемия миокарда, снижается. Например, при инфаркте миокарда с патологическим зубцом Q ишемия и дискинезия сегментов миокарда вызывают систолическую дисфункцию левого желудочка. При тахикардии в ответ на снижение УО

падает суммарная длительность диастолических интервалов, что вместе с диастолической дисфункцией левого желудочка снижает его диастолическое наполнение. В результате низкая преднагрузка левого желудочка обуславливает артериальную гипотензию. При таком происхождении артериальной гипотензии и шока целесообразно целенаправленно устранять тахиаритмию (β_1 -адренолитиками, блокаторами кальциевых каналов и др.), избегая избыточного отрицательного ионтропного действия антиаритмических средств.

Следует учитывать, что тахикардия — это главный механизм компенсаторного роста МОК при расстройствах системного кровообращения. Поэтому устранение тахикардии или снижение ЧСС кардиотропными средствами, когда рост частоты сердечных сокращений связан с гиповолемией, падением сосудистого тонуса и циркуляторной гипоксией, опасно артериальной гипотензией и приданием шоку необратимости.

Брадикардия у больных с низкими насосными функциями сердца и при патологическом снижении его преднагрузки может снижать МОК, вызывая состояние шока. В большинстве случаев брадикардия как причина острой недостаточности системного кровообращения и потенциальная причина шока устраняется действием атропина. Брадикардия, вызывающая шок, может быть следствием побочного действия таких лекарственных средств, используемых при лечении инфаркта миокарда, как β_1 -адренолитики и блокаторы кальциевых каналов. Если сразу после инфаркта возникают синусовая брадикардия и атриовентрикулярная блокада как причины артериальной гипотензии и шока, то следует предпринять активные (в том числе инвазивные) лечебные воздействия с целью увеличения ЧСС.

Ударный объем — это объем крови, который левый желудочек выбрасывает в аорту за одно сокращение сердца. Величину УО определяют значение преднагрузки сердца, его сократимость и величина постнагрузки сердца. Ударный объем снижают:

- а) уменьшение диастолического наполнения левого желудочка;
- б) падение сократимости;
- в) рост постнагрузки.

Преднагрузка — это растяжение (напряжение) саркомера непосредственно перед его сокращением. Косвенными критериями преднагрузки являются конечные диастолические давление и объем левого желудочка. В соответствии с законом Старлинга, чем больше преднагрузка, тем больше сила сокращений саркомеров в фазу изгнания.

Патологические изменения состояния миокарда, связанные с ишемией и военно-травматическим шоком, снижают податливость желудочка, величина которой определяется как отношение конечного диастолического давления к конечному диастолическому объему.

Наиболее значимая детерминанта УО — это объем циркулирующей крови. Снижение объема крови может быть абсолютным или относительным, то есть следствием возрастания емкости сосудистого русла. Абсолютное снижение объема происходит вследствие:

- а) излияния крови во внешнюю среду или в ткани и полости тела;
- б) перемещения внеклеточной жидкости из сосудистого сектора в межклеточный при росте проницаемости стенки микрососудов (результат гиперцитокинемии при сепсисе и системной воспалительной реакции, ожоговой, травматической болезни и др.);
- в) интерстициального отека из-за падения коллоидно-осмотического давления плазмы крови (гипопротеинемия вследствие стрессорного и ускоренного голода, нефротический синдром и др.);
- г) полиурии, вызывающей дефицит внеклеточной жидкости (осмотический диурез при сахарном диабете и др.);
- д) потери части внеклеточной жидкости во внешнюю среду с содержимым желудка и кишечника (по назогастроэнтеральному зонду при кишечной непроходимости и перитоните, вследствие частой рвоты, обусловленной стенозом привратника, и др.);
- е) секвестрации части внеклеточной жидкости в просвете кишечника при кишечной непроходимости и в некробиотически измененных клетках (ожоговая болезнь, синдром длительного раздавливания, минно-взрывные ранения и травмы и др.).

Недостаточная преднагрузка сердца может быть следствием падения общего венозного возврата без абсолютного снижения объема циркулирующей крови. Такое падение преднагрузки вызывают:

- а) изменения положения тела как стимулы неэффективной компенсаторной реакции веноконстрикции, направленной на поддержание МОК и среднего артериального давления вне зависимости от положения тела (у стариков, в силу

конституциональных особенностей лиц астенического телосложения, при токсемиях различного происхождения, диабетической нейропатии и др.);

- б) снижение тонуса вен (побочное действие нитратов, β_1 -адренолитиков, т.е. дроперидола и др., парасимпатомиметического действия барбитуратов ультракороткого действия, при диабетической нейропатии);
- в) рост давления в плевральной полости и полости перикарда, который снижает градиент давлений, осуществляющий ток крови из емкостных сосудов в правое предсердие (искусственная вентиляция легких, тампонада полости перикарда, констриктивный перикардит и др.);
- г) недостаточная двигательная активность скелетных мышц, обуславливающая ток крови по венозным сосудам (гиподинамия, кома, вялые параличи и др.).

Величина преднагрузки и соответственно значение УО зависят от систолы предсердий и скорости диастолического наполнения левого желудочка. В физиологических условиях посредством сокращения саркомеров левого предсердия в левый желудочек поступает 5–10% конечного диастолического объема (Brown H., Kozlowski R., Davey P., 1997). При диастолической дисфункции левого желудочка, аномально высоком конечном систолическом давлении левого желудочка, а также при его низкой податливости посредством сокращения саркомеров предсердий в желудочек поступают 40–50% конечного диастолического объема. При такой определяющей роли систолы предсердий диастолическое наполнение осуществляется у больных с гипертрофической кардиомиопатией, при тяжелом аортальном стенозе, а также при остром инфаркте миокарда. Если данные болезни осложняют мерцательная аритмия, то дискоординация сокращений саркомеров предсердий вызывает резкое падение диастолического наполнения и УО, вызывая кардиогенный шок.

Под сократимостью (инотропным статусом) миокарда и сердца строго в физиологическом смысле понимают степень и скорость сокращения миокардиальных волокон при определенном уровне преднагрузки. В клинической практике под сократимостью понимают силу координированного сокращения саркомеров миокарда в фазу изgnания. Выделяют следующие детерминанты сократимости:

- а) массу функционирующего миокарда желудочка;
- б) объемную скорость тока крови по сосудам системы венечных артерий и микрососудам сердца;

- в) эффекты регуляторных систем всего организма и систем ауторегуляции сердечных функций;
- г) действия средств с положительным или отрицательным инотропным действием. Падение сократимости может быть следствием эндотоксемии.

Так, при сепсисе отрицательное инотропное действие сыворотки крови связано с высоким содержанием в ней фактора некроза опухолей.

Аутопсийные исследования пациентов, умерших в связи с кардиогенным шоком, показали, что потеря более 30–35% массы функционирующего миокарда левого желудочка обычно обуславливает критическую недостаточность МОК.

Влияния симпатической нервной системы на сердце посредством возбуждения β_1 -адренорецепторов повышают как сократимость сердца, так и частоту сердечных сокращений. Следует заметить, что усиление адренергической стимуляции сердца в ответ на падение ударного объема левого желудочка всегда избыточно относительно стимулов его вызывающих и значительно амплифицируется патологической болью при военно-травматическом шоке. В результате звеном патогенеза шока всегда является острая нейродистрофия сердца. Адренергическая стимуляция растет вследствие роста амплитуды и частоты разрядов симпатических эfferент, иннервирующих сердце, а также в результате роста концентрации в крови эндогенных катехоламинов (более отсроченная по времени реакция). Рост сократимости сердца вследствие усиления его адренергической стимуляции находится в прямой связи с содержанием в сердце β_1 -адренорецепторов. Содержание β_1 -адренорецепторов снижается по мере старения и у больных с хронической сердечной недостаточностью. У таких пациентов высок риск острой сердечной слабости вследствие экстремальной активации вегетативной нервной системы. Ее активность экстремально растет в ответ на гипоксию, прямую ларингоскопию и интубацию трахеи, а также из-за патологической боли. При этом одновременно с ростом адренергической стимуляции сердца усиливаются и вагальные на него влияния. В результате при низком содержании в сердце β_1 -адренорецепторов может произойти резкое падение сократимости сердца как причина артериальной гипотензии и шока. У таких больных острое падение сократимости под действием усиления вагальных влияний предотвращают и устраняют действием 1 мг атропина, 10% раствора кальция хлорида или глюконата кальция, которые

вводят внутривенно, а также вентиляцией легких 100% кислородом. При устойчивости артериальной гипотензии начинают непрерывную инфузию средств с положительным инотропным действием.

Сократимость зависит от отношения доставки кислорода в клетки сердца к их потребности в O_2 . При низком отношении сократимость падает вследствие гипоксического гипоэргона кардиомиоцитов. Доставка кислорода клеткам сердца тем больше, чем выше диастолическое артериальное давление, которое находится в прямой связи с объемной скоростью тока крови по сосудам системы венечных артерий и микрососудам сердца. Объемную скорость снижают атеросклеротический стеноз венечных артерий или их спазм, повышающие соответствующие сосудистые сопротивления. При диастолическом артериальном давлении ниже 60 мм рт. ст. развивается ишемия миокарда, что при кардиогенном шоке еще больше угнетает сократимость, расширяя зону инфаркта. При ишемии накопление в сердце продуктов анаэробного биологического окисления (протонов, аденоzinмонофосфата и др.) расширяет коллатеральные сосуды. Это компенсаторная реакция направлена на увеличение поступления артериальной крови в зону ишемии посредством падения сопротивления коллатералей. При таких обстоятельствах определенный уровень диастолического давления служит необходимым условием эффективности компенсации посредством роста тока крови по коллатералям и по стенозированной артерии.

Респираторно-циркуляторная гипоксия и лактатный метаболический ацидоз, являясь звеньями патогенеза шока, угнетают сократимость. Гипоксия — это системный дефицит кислорода в клетке, при шоке обусловленный в первую очередь расстройствами системного и периферического кровообращения. Под артериальной гипоксемией понимают недостаточное содержание кислорода в артериальной крови вследствие недостаточного поглощения кислорода легкими. При гипоксемии доставка кислорода в клетку на уровне всего организма может быть достаточной, и тканевой гипоксии не развивается. Иными словами, потребление кислорода всем организмом может быть адекватным целям саногенеза при таких признаках падения поглощения кислорода легкими как низкое напряжение кислорода в артериальной крови (PaO_2) и рост различия между парциальным давлением кислорода в альвеолярной газовой смеси и PaO_2 . При тяжелых раневой и травматической болезнях для обеспечения активных реакций