

**ПОСТАНОВЛЕНИЕ МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ**

**РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**

13 июня 2023 г. № 100

**Об утверждении клинического протокола**

На основании абзаца девятого части первой статьи 1 Закона Республики Беларусь от 18 июня 1993 г. № 2435-XII «О здравоохранении», подпункта 8.3 пункта 8, подпункта 9.1 пункта 9 Положения о Министерстве здравоохранения Республики Беларусь, утвержденного постановлением Совета Министров Республики Беларусь от 28 октября 2011 г. № 1446, Министерство здравоохранения Республики Беларусь ПОСТАНОВЛЯЕТ:

1. Утвердить клинический протокол «Интенсивная терапия критических для жизни состояний (взрослое население)» (прилагается).

2. Настоящее постановление вступает в силу после его официального опубликования.

**Министр**

**Д.Л.Пиневич**

СОГЛАСОВАНО

Брестский областной  
исполнительный комитет

Витебский областной  
исполнительный комитет

Гомельский областной  
исполнительный комитет

Гродненский областной  
исполнительный комитет

Могилевский областной  
исполнительный комитет

Минский областной  
исполнительный комитет

Минский городской  
исполнительный комитет

Государственный пограничный  
комитет Республики Беларусь

Комитет государственной безопасности  
Республики Беларусь

Министерство внутренних дел  
Республики Беларусь

Министерство обороны  
Республики Беларусь

Министерство по чрезвычайным ситуациям  
Республики Беларусь

Национальная академия наук Беларусь

Управление делами Президента  
Республики Беларусь

**УТВЕРЖДЕНО**

Постановление  
Министерства здравоохранения  
Республики Беларусь  
13.06.2023 № 100

# **КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ**

## **«Интенсивная терапия критических для жизни состояний (взрослое население)»**

### **ГЛАВА 1**

#### **ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ**

1. Настоящий клинический протокол определяет общие требования к объему оказания медицинской помощи при интенсивной терапии критических для жизни состояний (взрослое население).

2. Требования настоящего клинического протокола являются обязательными для юридических лиц и индивидуальных предпринимателей, осуществляющих медицинскую деятельность в порядке, установленном законодательством о здравоохранении.

3. Для целей настоящего клинического протокола используются основные термины и их определения в значениях, установленных Законом Республики Беларусь «О здравоохранении».

4. Для лечения критических для жизни состояний рекомендованы базовые схемы фармакотерапии заболеваний, включающие основные фармакотерапевтические группы лекарственных средств (далее – ЛС).

ЛС представлены по международным непатентованным наименованиям, а при их отсутствии – по химическим наименованиям по систематической или заместительной номенклатуре, с указанием пути введения, лекарственных форм и дозировок, режима дозирования и разовой (при необходимости суточной, максимальной разовой) дозы.

Применение ЛС осуществляется по медицинским показаниям в соответствии с инструкцией по медицинскому применению (листком-вкладышем). Допускается включение в схему лечения ЛС по медицинским показаниям или в режиме дозирования, не утвержденными инструкцией по медицинскому применению (листком-вкладышем) и общей характеристикой ЛС (off-label).

При назначении ЛС off-label проводится врачебный консилиум о необходимости назначения данного ЛС.

В каждой конкретной ситуации в интересах пациента при наличии медицинских показаний (по жизненным показаниям, с учетом индивидуальной непереносимости и (или) чувствительности) по решению врачебного консилиума объем диагностики и лечения может быть расширен с использованием других методов, не включенных в настоящий клинический протокол.

### **ГЛАВА 2**

#### **ОКАЗАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

5. В зависимости от срока развития клинических симптомов выделяются следующие виды печеночной недостаточности:

сверхострая (<7 суток);

острая (7–21 суток);

фульминантная (быстро прогрессирующая острая печеночная недостаточность, которая развивается в течение 8 суток от появления первых симптомов);

подострая (3 недели–6 месяцев);

хроническая (>6 месяцев).

При возникновении острой печеночной недостаточности происходит нарушение синтетической функции печени с увеличением международного нормализованного отношения (далее – МНО)  $>1,5$  и симптомами печеночной энцефалопатии (далее – ПЭ) у пациента без предшествующего заболевания печени.

6. Острую печеночную недостаточность необходимо дифференцировать от следующих хронических заболеваний печени:

острая декомпенсация цирроза печени любой этиологии (диагноз устанавливается при наличии вновь возникшего в течение 2 недель асцита, первого эпизода или рецидива острой

ПЭ, острого гастроинтестинального кровотечения в сочетании с бактериальной инфекцией любой локализации);

прогрессирующая неострая декомпенсация цирроза печени любой этиологии (проявляется медленным развитием асцита, прогрессирующей гипербилирубинемией при нехолестатических циррозах);

острая декомпенсация цирроза печени на фоне хронической печеночной недостаточности (острая печеночная недостаточность, возникающая у пациента с хронической патологией печени в виде фиброза или цирроза, определяется как острая декомпенсация с недостаточностью одного и более органов или систем (печеночная, почечная, церебральная, дыхательная, циркуляторная, гемостатическая), чему предшествует системная воспалительная реакция).

7. Причинами развития острой печеночной недостаточности являются:

применение ЛС (острый лекарственный гепатит);

употребление алкоголя, токсинов (острый токсический гепатит);

инфекции (часто гепатиты А и Е, реже – гепатит В, цитомегаловирус, вирус простого герпеса, varicella zoster, аденоовирус);

острое ишемическое гепатоцеллюлярное повреждение или ишемический гепатит как результат шока или острой дыхательной недостаточности, синдром Бадда–Киари, тромбоз воротной вены;

болезнь Вильсона;

автоиммунный гепатит;

острая жировая дистрофия печени беременных или ассоциированные с артериальной гипертензией поздние гестозы (HELLP-синдром, преэклампсия, эклампсия) и тяжелое их осложнение – разрыв печени;

гемофагоцитарный лимфогистиоцитоз;

иные причины.

8. Обязательными диагностическими исследованиями при острой печеночной недостаточности являются:

медицинский осмотр;

общий анализ крови с определением уровня гемоглобина, количества эритроцитов и лейкоцитов, подсчетом лейкоцитарной формулы, уровня тромбоцитов, скорости оседания эритроцитов;

биохимический анализ крови с определением уровня креатинина, мочевины, калия, натрия, хлора, магния, фосфора, глюкозы, общего белка, аланинаминотрансферазы (далее – АЛТ), аспартатаминотрансферазы (далее – АСТ), общего и прямого билирубина, С-реактивного белка, гамма-глутамилтранспептидазы;

анализ кислотно-основного состояния (далее – КОС) артериальной крови;

коагулограмма (определение активированного частичного тромбопластинового времени (далее – АЧТВ), протромбинового времени (далее – ПВ) с расчетом МНО, фибриногена, тромбинового времени (далее – ТВ), Д-димеров, антитромбин-3);

определение уровня аммиака;

ультразвуковое исследование (далее – УЗИ) органов брюшной полости и забрюшинного пространства;

электрокардиография (далее – ЭКГ).

9. Дополнительными диагностическими исследованиями (по медицинским показаниям) при острой печеночной недостаточности являются:

определение маркеров вирусных гепатитов, инфекций, вызванных вирусами Варицелла–Зостер, Эбштейна–Бара, цитомегаловирусом;

определение наличия, концентрации абсолютного этилового спирта, наличия наркотических средств, психотропных веществ, их аналогов, токсических или других одурманивающих веществ в крови и в моче;

хорионический гонадотропин для исключения беременности;

компьютерная томография (далее – КТ) (магнитно-резонансная томография (далее – МРТ));

венография;

консультации врачей-специалистов;

иные диагностические исследования.

10. При острой печеночной недостаточности для предупреждения церебральной гипоперфузии и аноксии целевыми являются среднее артериальное давление (далее – АД) 75 мм рт.ст. или церебральное перфузонное АД 50–60 мм рт.ст.

11. Для пациентов с признаками гиповолемии предпочтительны инфузия сбалансированных кристаллоидов или натуральных коллоидов. Возможно введение альбумина (раствор для инфузий 50 мг/мл), в случае гипогликемии – инфузия глюкозы (раствор для инфузий 100 мг/мл).

Норэpineфрин (раствор для инъекций внутривенно 1 мг/мл; концентрат для приготовления раствора для внутривенного введения 2 мг/мл) является предпочтительным стартовым вазопрессором. Титруется в дозе 0,05–3,0 мкг/кг/мин (целевое среднее АД  $\geq$ 65 мм рт.ст., целевое среднее АД  $\geq$ 75 мм рт.ст. у пациентов с артериальной гипертензией).

12. Интубация трахеи может проводиться пациентам с ПЭ для достижения следующих целей:

защита дыхательных путей (далее – ДП) от аспирации;

предотвращение гиперкарпии, для интубированных пациентов целью является достижение нижнего диапазона нормы уровня парциального давления углекислого газа в артериальной крови (далее – PaCO<sub>2</sub>).

13. С целью предупреждения развития или прогressирования ПЭ и отека мозга необходимо избегать ажитации, поддерживать волемический баланс и адекватную системную перфузию.

При развитии внутричерепной гипертензии единственным методом лечения является трансплантация печени.

До трансплантации печени в качестве лечения повышенного внутричерепного давления может применяться болюсная осмотерапия с повторяющимися дозами внутривенно раствора натрия хлорида (раствор для инфузий 100 мг/мл) – 60 мл, раствор натрия хлорида (раствор для инфузий (для инъекций) 30 мг/мл) – 200 мл, маннитол (раствор для инфузий 150 мг/мл) в дозе 0,5–1,0 г/кг.

В качестве временных мер в случае развития отека головного мозга также могут применяться гипотермия 32–34 °C, гипервентиляция и барбитуровая анестезия.

Лечение гипераммониемии как основной причины повышения внутричерепного давления осуществляется комбинацией лактулозы (сироп 500–670 мг/мл), начальная доза – 30–50 мл 3 раза в день, затем осуществляется переход на индивидуальную подобранную дозу до получения двукратного стула; рифаксимин по 200 мг (до 1600 мг в сутки) или орнитина аспартат (концентрат для приготовления раствора для инфузий 500 мг/мл, раствор для инфузий (для инъекций) 100 мг/мл; порошок для приготовления раствора для внутреннего применения 3000 мг, гранулы для приготовления раствора для приема внутрь 5000 мг) в дозе 3000 мг 2–3 раза в сутки внутрь предварительно растворенного в 200 мл жидкости или внутривенно до 40 г в сутки.

14. При наличии ПЭ пациентам рекомендована энтеральная дотация протеина 1,0–1,5 г/кг в сутки. Для пациентов с гипераммониемией ( $>150$  ммоль/л) и высокой степенью ПЭ рассматривается отмена питания до нормализации уровня аммиака.

## ГЛАВА 3 ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ШОКА

15. Шоком является угрожающая жизни острая недостаточность кровообращения, сопровождающаяся прогрессивным нарушением жизненно важных функций на фоне клеточных гипоксии и дисметаболизма.

Выделяются следующие виды шока:

дистрибутивный (перераспределительный) (характеризуется сниженной преднагрузкой, повышенным сердечным индексом и сниженным индексом периферического сосудистого сопротивления);

гиповолемический (характеризуется сниженной преднагрузкой, сниженным сердечным индексом и повышенным индексом периферического сосудистого сопротивления);

кардиогенный (характеризуется повышенной преднагрузкой, сниженным сердечным индексом и повышенным индексом периферического сосудистого сопротивления);

обструктивный (характеризуется повышенной преднагрузкой, сниженным сердечным индексом и повышенным индексом периферического сосудистого сопротивления).

16. Обязательными диагностическими исследованиями при шоке являются:

медицинский осмотр;

выявление клинических симптомов гипоперфузии органов и систем (оценка кожного покрова, симптом бледного пятна, оценка сознания с определением глубины его дефицита по шкале комы Глазго, оценка темпа диуреза, оценка состояния с использованием экспресс-шкалы SOFA);

выявление клинических симптомов гипотензии (у нормотоников – снижение среднего АД менее 60–65 мм рт.ст. или систолического АД менее 90 мм рт.ст.; при наличии артериальной гипертензии – снижение систолического АД на 40 и более мм рт.ст. или среднего АД менее 80 мм рт.ст.) в сочетании с увеличением уровня лактата более 2 ммол/л в артериальной крови;

общий анализ крови (определение уровня гемоглобина, количества эритроцитов и лейкоцитов, подсчет лейкоцитарной формулы, уровня тромбоцитов, скорость оседания эритроцитов);

биохимический анализ крови (определение уровня креатинина, мочевины, калия, натрия, хлора, магния, фосфора, глюкозы, общего белка, АЛТ, АСТ, общего и прямого билирубина, С-реактивного белка);

анализ КОС артериальной крови;

коагулограмма (определение АЧТВ, ПВ с расчетом МНО, фибриногена, ТВ, Д-димеров).

17. Дополнительными диагностическими исследованиями (по медицинским показаниям) при шоке являются:

определение наличия, концентрации абсолютного этилового спирта, наличия наркотических средств, психотропных веществ, их аналогов, токсических или других одурманивающих веществ в крови (при наличии анамнеза и клинических симптомов отравлений);

пульсоксиметрия;

ЭКГ;

эхокардиография;

УЗИ органов брюшной полости, плевральных полостей, вен нижних конечностей, малого таза, нижней полой вены;

рентгенография органов грудной клетки;

КТ-ангиография (при подозрении на тромбоэмболию легочной артерии).

18. При проведении интенсивной терапии шока осуществляются:

оценка и мониторинг гемодинамики – ЭКГ, инвазивное измерение АД, центрального венозного давления, пульсоксиметрия, по медицинским показаниям – определение параметров центральной гемодинамики (сердечный индекс, индекс глобального конечно-диастолического объема, вариабельность ударного объема, вариабельность пульсового давления, индекс общего периферического сосудистого сопротивления, индекс внесосудистой воды в легких);

оценка оксигенации, вентиляции, метаболизма (клиническая оценка респираторной функции, сатурация, оценка КОС артериальной крови, газов крови, лактата, сатурация венозной крови из центрального венозного катетера);

почасовой диурез;

термометрия.

19. При интенсивной терапии кардиогенного шока осуществляются:

19.1. установление ведущей причины развития кардиогенного шока (инфаркт миокарда, аритмия, кардиомиопатия, аортальный стеноз, митральный стеноз, миокард левого предсердия, резкая митральная или аортальная недостаточность, разрыв миокарда, сосочковых мышц, тампонада сердца);

19.2. определение медицинских показаний к хирургическим вмешательствам и интенсивной терапии: оценка необходимости инфузационной нагрузки; использование

инотропов; по медицинским показаниям использование технологий вспомогательного кровообращения (внутриаортальная баллонная контрпульсация, вено-артериальная экстракорпоральная мембранные оксигенация).

Наличие кардиогенного шока не является медицинским противопоказанием для выполнения эндоваскулярных вмешательств;

19.3. использование кардиотонических и вазопрессорных ЛС, исключая сердечные гликозиды, для достижения безопасного уровня среднего АД (как правило, более 65 мм рт.ст.) и сатурация венозной крови из центрального венозного катетера 65–80 %:

норэpineфрин (раствор для инъекций внутривенно 1 мг/мл, концентрат для приготовления раствора для внутривенного введения 2 мг/мл) – ЛС первого ряда, обеспечивает увеличение АД с умеренным инотропным эффектом (доза 0,05–3 мкг/кг/мин);

эpineфрин (раствор для инъекций 1,8 (1,82) мг/мл) показан для увеличения АД при тахиаритмиях и гипотензии (доза 0,03–0,3 мкг/кг/мин);

фенилэфрин (раствор для инъекций 10 мг/мл) показан при неэффективной терапии норэpineфрином (непрерывная инфузия 0,18 мг/мин);

допамин (концентрат для приготовления раствора для инфузий 5 мг/мл) в терапевтических дозах 5–15 мкг/кг/мин оказывает выраженный инотропный эффект, в дозах, превышающих терапевтические – вазопрессорный эффект;

дубутамин (лиофилизованный порошок для приготовления раствора для инфузий, 250 мг), показан при низком сердечном индексе и (или) низкой сатурации смешанной венозной крови при удовлетворительном среднем АД. Учитывается риск гипотензии и (или) тахикардии при наличии некорrigированной гиповолемии (доза 2,5–10 мкг/кг/мин.).

Левосимендан (флакон 5 мл – 2,5 мг разводят в 5 % растворе глюкозы). Скорость инфузии 0,05–0,2 мкг/кг/мин. Оптимально 0,05–0,1 мкг/кг/мин. Эффективно увеличивает минутный объем кровообращения, ударный объем, фракцию выброса, коронарный кровоток, улучшая перфузию миокарда у пациентов с сердечной недостаточностью. Снижает давление наполнения левого желудочка и правого желудочка, давление в легочной артерии, давление в правых отделах сердца и общее периферическое сосудистое сопротивление, систолическое и диастолическое АД. Учитывая возможное снижение системного АД лучше комбинировать с раствором норадреналина 0,05–0,1 мкг/кг/мин или снижением дозы (левосимендана) до минимальной 0,05 мкг/кг/мин;

19.4. коррекция кислородтранспортной функции крови. Целевой уровень гемоглобина 80–100 г/л, более высокое значение гемоглобина рекомендуется при выраженному снижении сатурации смешанной венозной крови, стойком лактат-ацидозе, коронарной недостаточности. При невозможности достижения сатурации венозной крови из центрального венозного катетера уровня 65–80 % в течение 6 часов осуществляется трансфузия эритроцитов до достижения гематокрита выше 30 %, назначается дубутамин.

Можно назначать одновременно три ЛС в терапевтических дозировках (дубутамин, норэpineфрин, левосимендан);

19.5. медицинская профилактика стрессовых язв желудочно-кишечного тракта: назначается один из следующих Н2-блокаторов или блокаторов протонной помпы в терапевтических дозировках, до восстановления энтерального питания:

омепразол (лиофилизованный порошок для приготовления раствора для внутривенного введения (для инфузий, для инъекций), 40 мг) в дозе 40 мг внутривенно один раз в сутки;

пантопразол (лиофилизованный порошок для приготовления раствора для внутривенного введения, 40 мг) в дозе 40 мг внутривенно один раз в сутки;

ранитидин (раствор для инъекций (раствор для внутривенного и внутримышечного введения) 25 мг/мл; внутривенно капельно со скоростью 25 мг/ч в течение 2 ч; при необходимости – повторное введение через 6–8 ч;

фамотидин (лиофилизованный порошок для инъекций (для приготовления раствора для внутривенного введения) 20 мг) в дозе 20 мг внутривенно 2 раза в сутки (1 раз в 12 часов);

19.6. мероприятиями по поддержанию нормотермии являются: теплоизоляция поверхности тела; обдув тела теплым воздухом с использованием термофена и согревающих одеял; согревание инфузионных сред.

20. При интенсивной терапии септического шока осуществляется диагностика сепсиса и септического шока в соответствии с алгоритмом диагностики сепсиса и септического шока согласно приложению 1.

Признаками септического шока являются:

инфекция (наличие очага, лихорадка, лейкоцитоз или лейкопения, тахипноэ, тахикардия с признаками органной дисфункции, повышенный уровень биомаркеров сепсиса (С-реактивный белок, прокальцитонин, пресепсин));

нарушение тканевой перфузии: периферическое (холодные конечности, «мраморность» кожных покровов); неврологическое (дезориентация, спутанность сознания, оглушение); почечное (снижение почасового диуреза  $<0,5$  мл/кг);

гемодинамические нарушения (персистирующая гипотензия (снижение систолического АД  $<90$  мм рт.ст., несмотря на адекватную инфузионную терапию 30 мл/кг), требующая внутривенного введения вазопрессоров для поддержания среднего АД  $\geq65$  мм рт.ст.);

метаболические нарушения (повышение уровня сывороточного лактата  $>2$  ммоль/л, метаболический лактат-ацидоз, снижение парциального давления кислорода (далее – PaO<sub>2</sub>) в артериальной крови, изменение показателя насыщения гемоглобина (сатурации) венозной крови кислородом, увеличение разницы содержания углекислого газа (далее – CO<sub>2</sub>) в артериальной и венозной крови).

21. Диагностика первого часа при септическом шоке:

венозный доступ;

обеспечение респираторной поддержки, при необходимости пациент переводится на искусственную вентиляцию легких (далее – ИВЛ);

взятие крови на гемокультуру минимум 2 раза (первое взятие осуществляется иглой, второе – через каждый имеющийся сосудистый доступ, установленный более 48 часов назад);

поиск очага инфекции, взятие биоматериала на посев из предполагаемого очага инфекции и гемокультуры осуществляется до назначения антимикробной терапии, если это не вызывает задержки  $>45$  минут.

22. В первые 3 часа при септическом шоке проводится:

22.1. определение уровня лактата в артериальной крови;

22.2. назначение антибиотиков широкого спектра действия с учетом вероятного очага инфекции и возбудителя;

22.3. внутривенная инфузия растворов:

растворы, влияющие на электролитный баланс: рингер раствор для инфузий (электролиты: натрия хлорид/калия хлорид/кальция хлорид); ацесоль, хлосоль раствор для инфузий (электролиты: натрия ацетат/натрия хлорид/калия хлорид); лактасол раствор для инфузий (электролиты: натрия хлорид/калия хлорид/натрия лактат/кальция хлорид/магния хлорид);

22.4. введение кардиотонических ЛС, исключая сердечные гликозиды, при гипотензии, некупируемой введением растворов, влияющих на электролитный баланс, поддерживая среднее АД  $\geq65$  мм рт.ст.:

норэpineфрин (раствор для инъекций внутривенно 1 мг/мл, концентрат для приготовления раствора для внутривенного введения 2 мг/мл) в дозе 0,05–3 мкг/кг/мин. При сепсисе и септическом шоке дозы могут повышаться до 3–5 мкг/кг/мин.;

эpineфрин (раствор для инъекций 1,8 (1,82) мг/мл), в дозе 0,03–0,3 мкг/кг/мин.

23. В первые 6 часов при септическом шоке проводится:

измерение центрального венозного давления, определение сатурации венозной крови из центрального венозного катетера в случае стойкой гипотензии, некупируемой введением растворов, влияющих на электролитный баланс или при лактате  $\geq4$  ммоль/л;

повторное исследование уровня лактата артериальной крови, если он был изначально повышен.

24. Целевыми значениями стартовой терапии при септическом шоке являются:

центральное венозное давление 8–12 мм рт.ст.;

среднее АД  $\geq$ 65 мм рт.ст.;

центральная венозная сатурация  $\geq$ 65 % или насыщение кислородом смешанной венозной крови  $\geq$ 70 %;

лактат  $\leq$ 2 ммоль/л;

диурез  $\geq$ 0,5 мл/кг/ч.

Если не удается достигнуть целевых значений центральной венозной сатурации или насыщения кислородом смешанной венозной крови, необходимо:

продолжить инфузионную терапию;

нормализовать концентрацию гемоглобина (переливание эритроцитов при уровне гемоглобина крови менее 70–80 г/л);

введение добутамина (лиофилизированный порошок для приготовления раствора для инфузий 250 мг) до 20 мкг/кг/мин и норэpineфрина до 5 мкг/кг/мин.

25. Поддерживающей гемодинамической терапией в последующие 48 часов при септическом шоке является:

25.1. инфузионная терапия проводится по алгоритму согласно приложению 2 с учетом следующих особенностей:

агрессивная волемическая терапия проводится в случае, если гемодинамические показатели продолжают ухудшаться;

натрия хлорид (раствор для инфузий (для инъекций) 9 мг/мл) вводится при гипонатриемии и гипохлоремии, во всех остальных случаях предпочтение следует отдавать частично сбалансированным кристаллоидным растворам;

возможно дополнительное введение: альбумин (раствор для инфузий (для инъекций) 100 мг/мл; раствор для инфузий (для инъекций) 200 мг/мл) у пациентов, требующих массивную инфузионную нагрузку (растворы, влияющие на электролитный баланс) для поддержания адекватного коллоидно-осмотического давления и среднего АД;

применение ЛС на основе гидроксигилкрахмала и декстранов при инфузионной терапии у пациентов с септическим шоком сопряжено с высоким риском коагулопатии, большой кровопотери, потребности в гемотрансфузии, острого повреждения почек и необходимости в почечной заместительной терапии;

не рекомендуется использовать гидрокарбонат (далее – НСО<sub>3</sub>) натрия (раствор для инфузий 40 мг/мл) у пациентов с лактат-ацидозом при рН от 7,15 до 7,35, вызванном гипоперфузией;

рекомендуется раннее назначение и введение методом дозированного титрования кардиотонических ЛС, исключая сердечные гликозиды с целью поддержания гемодинамики;

25.2. кардиотонические ЛС, исключая сердечные гликозиды, и инотропная поддержка с учетом следующих особенностей:

норэpineфрин (раствор для инъекций внутривенно 1 мг/мл, концентрат для приготовления раствора для внутривенного введения 2 мг/мл), титруется в дозе 0,05–3,0 мкг/кг/мин (целевое среднее АД  $\geq$ 65 мм рт.ст., целевое среднее АД  $\geq$ 75 мм рт.ст. у пациентов с артериальной гипертензией);

вазопрессин (десмопрессин, спрей назальный 10 мкг/доза) назначается в дозе до 0,04 ед. в минуту, возможно его совместное применение с кардиотоническими ЛС, исключая сердечные гликозиды;

допамин (концентрат для приготовления раствора для инфузий 5 мг/мл) в дозе 5–20 мкг/кг/мин. В качестве альтернативы норадреналину используется у пациентов с низким риском тахикардии и брадикардии, не рекомендуется использование допамина с нефропротективной целью и с целью увеличения диуреза;

дубутамин (лиофилизированный порошок для приготовления раствора для инфузий 250 мг) в дозе до 20 мкг/кг/мин назначается пациентам с персистирующей гипоперфузией, несмотря на адекватную инфузионную терапию и использование вазопрессоров;

эпинефрин (раствор для инъекций 1,8 (1,82) мг/мл) 0,02–0,3 мкг/кг/мин используется в случаях рефрактерной гипотензии;

фенилэфрин (раствор для инъекций 10 мг/мл) 1 мкг/кг/мин может быть использован в случае высокого сердечного выброса и стойкой артериальной гипотензии, несмотря на введение норэpineфрина и эpineфрина;

25.3. использование препаратов крови с учетом следующих особенностей:

гемотрансфузия эритроцитов рекомендуется в случае снижения уровня гемоглобина <70 г/л при отсутствии других отягощающих состояний, таких как ишемия миокарда, тяжелая гипоксемия или острая кровопотеря;

не рекомендуется использовать эритропоэтин для лечения анемии, ассоциированной с сепсисом;

не рекомендуется использовать свежезамороженную плазму для коррекции нарушений свертываемости при отсутствии кровотечения и предстоящих инвазивных процедур;

инфузия тромбоцитов при отсутствии кровотечения показана при тромбоцитопении <20 000/мм<sup>3</sup> на фоне высокого риска кровотечения;

в случае активного кровотечения, хирургического вмешательства или инвазивных процедур переливание тромбоцитов начинается при уровне их содержания <50 000/мм<sup>3</sup>;

рекомендуется коррекция уровня антитромбин-3 (достижение его целевых значений ≥60 %);

коррекция уровня фибриногена (введение криопреципитата – целевые значения фибриногена ≥1 г/л).

26. При септическом шоке глюкокортикоиды не используются, если на фоне инфузии и вазопрессоров эффективна ранняя целенаправленная терапия.

В случае неэффективной ранней целенаправленной терапии назначается гидрокortизон (порошок для приготовления раствора для инъекций 100 мг) внутривенно 200–300 мг в сутки в виде постоянной инфузии с последующей его отменой по мере стабилизации состояния при отсутствии потребности в вазопрессорах.

27. Антимикробные ЛС назначаются внутривенно в первый час с момента постановки диагноза септического шока. Рекомендуется стартовая эмпирическая антибиотикотерапия ЛС широкого спектра действия, активными против всех предполагаемых возбудителей и проникающих в достаточной концентрации в возможный очаг инфекции.

После определения патогена, его чувствительности и (или) положительной клинико-лабораторной динамики антибиотикотерапия незамедлительно пересматривается в сторону деэскалации.

Длительная антибиотикопрофилактика не рекомендуется при системных состояниях, связанных с воспалением неинфекционного генеза.

Пациенту рекомендуется комбинированная терапия (сочетание минимум двух ЛС широкого спектра действия из разных классов), нацеленная на наиболее вероятного возбудителя(ей) для начала лечения септического шока.

Если пациенту была назначена комбинированная антибиотикотерапия, рекомендуется ее деэскалация после клинико-лабораторного улучшения и получения результатов бактериологического исследования, возможность деэскалации терапии оценивается ежедневно.

Если в течение 48–72 часов антибактериальной терапии не наблюдается положительного клинического эффекта, режим антибиотикотерапии корректируется.

С целью повышения эффективности эмпирической антибиотикотерапии у пациентов с высоким риском заражения возбудителями с множественной лекарственной устойчивостью рекомендовано добавление ЛС, эффективного против грамотрицательной флоры.

Динамика уровня прокальцитонина может быть использована в качестве маркера для сокращения длительности курса антибактериальной терапии (кратность контроля показателя при отсутствии динамики или отрицательной динамике – не реже 1 раза в 72 часа).

28. При септическом шоке необходимо:

выявить в кратчайшие сроки его возможный источник, произвести хирургическую санацию;

использовать наименее травматичный способ при санации источника инфекции у пациентов с тяжелым сепсисом;

удалить сосудистый доступ, если он является возможным источником тяжелого сепсиса или септического шока.

29. Применение иммуноглобулинов для лечения септического шока не рекомендовано.

30. ИВЛ у пациентов с сепсис-индуцированным острым респираторным дистресс-синдромом осуществляется с учетом следующих особенностей:

целевой дыхательный объем составляет 6 мл/кг «идеальной» массы тела;

давление плато измеряется с начальным лимитом  $\leq 30$  см вод.ст.;

высокие уровни положительного давления конца выдоха (далее – PEEP) предпочтительнее низким;

рекрутмент-маневр используется у пациентов с тяжелой рефрактерной гипоксемией; при индексе оксигенации  $<150$  предпочтительна прон-позиция;

использование высокочастотной осцилляторной вентиляции не рекомендуется;

допустимо кратковременное использование мышечных релаксантов при индексе оксигенации  $<150$ ;

предпочтение отдается использованию низких дыхательных объемов у пациентов с дыхательной недостаточностью, вызванной сепсисом, но без острого респираторного дистресс-синдрома;

головной конец кровати следует приподнимать на 30–45°.

31. Критериями прекращения ИВЛ при септическом шоке являются:

достаточный уровень сознания;

гемодинамическая стабильность (отсутствие вазопрессорной поддержки);

отсутствие новых осложнений;

небольшие значения давления на вдохе и PEEP;

отсутствие значительной кислородной зависимости, позволяющее давать кислород через маску или носовые катетеры.

Если попытка самостоятельного дыхания оказалась успешной, рассматривается возможность экстубации.

32. Продленная или перемежающаяся седация у септических пациентов минимизируется до уровня, обеспечивающего переносимость ИВЛ. При предполагаемой длительной ИВЛ рекомендуется выполнение ранней (на 3–7 сутки) или отсроченной (7–21 сутки) трахеостомии.

33. Инсулинотерапия при септическом шоке проводится в случае, если в двух последовательных исследованиях крови значение глюкозы  $>10$  ммоль/л.

Уровень глюкозы контролируется каждые 1–2 часа до стабилизации его уровня и скорости инфузии инсулина, затем каждые 4 часа.

34. При септическом шоке рекомендуется использование продленной или перемежающейся заместительной почечной терапии: продленная рекомендуется для управления водным балансом у пациентов с нестабильной гемодинамикой.

Не рекомендуется использование заместительной почечной терапии у пациентов с сепсисом с целью снижения уровней креатинина или по причине олигурии без иных оснований для диализа.

35. При септическом шоке не рекомендуется использовать гидрокарбонат натрия для улучшения показателей гемодинамики или снижения дозы вазопрессоров у пациентов с лактат-ацидозом (рН от 7,15 до 7,35), вызванным гипоперфузией.

36. Особенностями питания пациентов при септическом шоке являются:

суточная энергетическая потребность составляет 25–30 ккал/кг в сутки;

в начальную fazу сепсиса рекомендовано проводить трофическое питание (от 10–20 ккал/ч до 500 ккал в сутки) с увеличением объема через 24–48 часов до 70–80 % от необходимых потребностей в энергии в течение первой недели;

не рекомендуется раннее назначение полного парентерального питания или в сочетании с энтеральным питанием пациентам, имеющим возможность получать нутриенты энтерально;

не рекомендуется назначение полного парентерального питания или в сочетании с энтеральным питанием пациентам с септическим шоком в первые 7 суток при невозможности энтерального питания включительно (за исключением дотации глюкозы с параллельными попытками начала энтерального питания);

рекомендуется по возможности раннее начало энтерального питания;

не рекомендуется использование омега-3 ненасыщенных жирных кислот в качестве иммунной добавки;

для пациентов, не нуждающихся в хирургическом вмешательстве, не рекомендуется рутинный мониторинг остаточного объема желудочного содержимого, за исключением пациентов с непереносимостью питания и высоким риском аспирации;

у пациентов с непереносимостью питания рекомендуется использование прокинетиков: метоклопрамид (раствор для внутривенного и внутримышечного введения (для инъекций) 5 мг/мл в дозе 10 мг через 6 часов), домперидон (таблетки, покрытые оболочкой, 10 мг, в дозе 10 мг 3–4 раза в сутки в зонд), эритромицин\* (лиофилизат для приготовления раствора для внутривенного введения 100 мг) в дозе 3–7 мг/кг в сутки в два приема;

у пациентов с непереносимостью питания и высоким риском аспирации рекомендуется использование постпилорических зондов для питания;

не рекомендуется использование селена, аргинина и глутамина.

### 37. При интенсивной терапии гиповолемического шока осуществляются:

37.1. установка периферического катетера большого диаметра (14–16 G) для обеспечения инфузационной терапии. Катетеризация центральной вены показана при невозможности надежного периферического доступа, применении вазопрессоров;

37.2. восполнение объема циркулирующей крови сбалансированными или частично сбалансированными растворами, не используются для массивной инфузционной терапии натрия хлорид 9 мг/мл, кроме случаев упорной рвоты, как основной причины гиповолемии. Глюкоза (раствор для инфузий 50 мг/мл и раствор для инфузий 100 мг/мл) не рекомендуется для восполнения объема, так как не содержит электролитов и является гипоосмолярным раствором;

37.3. инфузционная терапия болясом 250 мл либо 4 мл/кг сбалансированных или частично сбалансированных растворов (электролиты (натрия хлорид/натрия лактат/кальция хлорид/калия хлорид) – рингер-лактат), в течение 5 минут или медленнее при непереносимости высокой скорости инфузии. Через 15 минут оценивается ответ на боляс. Если не достигнуты целевые показатели, боляс вводится повторно с последующей оценкой. Болясы повторяются до достижения общего объема инфузии 2000 мл. Если повторные болясы инфузии не приводят к стабилизации гемодинамической ситуации, требуется тщательная оценка гемодинамики и повторная дифференциальная диагностика типа шока;

37.4. титрование кардиотонических ЛС, исключая сердечные гликозиды, при невозможности достигнуть проведением инфузционной терапии среднего АД 65 мм рт.ст., системического АД 90 мм рт.ст. в течение короткого времени:

норэpineфрин (раствор для инъекций внутривенно 1 мг/мл, концентрат для приготовления раствора для внутривенного введения 2 мг/мл), ЛС первого ряда, обеспечивает увеличение АД с умеренным инотропным эффектом (доза 0,05–3 мкг/кг/мин);

эpineфрин (раствор для инъекций 1,8 (1,82) мг/мл 1 мл) показан для увеличения АД при тахиаритмиях и гипотензии (доза 0,03–0,3 мкг/кг/мин);

фенилэфрин (раствор для инъекций 10 мг/мл 1 мл) показан при неэффективной терапии норэpineфрином (непрерывная инфузия 1 мкг/кг/мин);

допамин (концентрат для приготовления раствора для инфузий 5 мг/мл 5 мл) обеспечивает увеличение сердечного индекса в большей степени, чем норэpineфрин, использование ограничено риском тахикардии и нарушениями ритма сердца (назначается в дозе 5–20 мкг/кг/мин);

добутамин (лиофилизованный порошок для приготовления раствора для инфузий 250 мг) показан при низком сердечном индексе и (или) низкой сатурации смешанной венозной крови при удовлетворительном среднем АД. Добутамин назначается в дозе 2,5–

10 мкг/кг/мин с учетом риска гипотензии и (или) тахикардии при наличии некорригированной гиповолемии;

37.5. коррекция ацидоза при рефрактерной к вазопрессорам гипотензии, сочетающейся с pH < 7,15;

37.6. контроль и коррекция гликемии (рекомендуемый уровень 6–10 ммоль/л);

37.7. трансфузия эритроцитов при снижении гемоглобина ниже 70 г/л. У пациентов с ишемической болезнью сердца, церебральным атеросклерозом и иными сопутствующими заболеваниями может потребоваться поддержание кислородтранспортной функции крови на более высоком уровне (80–100 г/л);

37.8. подсчет кумулятивного баланса жидкости на 3, 5, 10 сутки госпитализации в отделении анестезиологии и реанимации. При превышении кумулятивного баланса 10 % массы тела и стабильном состоянии назначается диуретическая терапия с целью уменьшения интерстициального отека тканей, так как накопление кумулятивного баланса более 10 % ассоциируется с увеличением осложнений и внутригоспитальной смертностью;

37.9. назначение антикоагулянтов в профилактической дозе с целью медицинской профилактики тромбоэмбологических осложнений;

37.10. назначение Н2-блокаторов или блокаторов протонной помпы в терапевтических дозировках до восстановления энтерального питания с целью медицинской профилактики стрессовых язв желудочно-кишечного тракта:

омепразол, лиофилизированный порошок для приготовления раствора для внутривенного введения (для инфузий, для инъекций) 40 мг;

пантопразол, порошок (лиофилизированный порошок) для приготовления раствора для внутривенного введения 40 мг;

ранитидин, раствор для инъекций (раствор для внутривенного и внутримышечного введения) 25 мг/мл 2 мл;

фамотидин, лиофилизированный порошок для инъекций (для приготовления раствора для внутривенного введения) 20 мг;

37.11. обеспечение нутритивной поддержки перорально, энтерально в первые 24 часа с целью сохранения перистальтики кишечника, сохранения барьерных свойств слизистой оболочки для предотвращения транслокации флоры и прогрессирования синдрома полиорганной недостаточности;

37.12. назначение антибиотикотерапии в первый час от начала интенсивной терапии шока в дэскалационном режиме при подозрении на значимый инфекционный процесс. При получении критериев отсутствия бактериальной инфекции антибиотики отменяются.

38. При достижении целевых параметров гемодинамики активная инфузционная терапия прекращается. Производится повторная лабораторная оценка электролитов, дальнейшая программа инфузционной терапии планируется для возмещения жидкости текущих патологических потерь и жидкости потребления при невозможности (недостаточности) энтерального потребления жидкости равномерно в течение 24 часов. Рассчитывается ежедневный баланс жидкости. При планировании инфузционной терапии ее объем слагается из объемов жидкости потребления, жидкости патологических потерь и имеющегося дефицита.

39. Коллоидные плазмозаменители при негеморрагическом шоке использовать не рекомендуется. Альбумин (раствор для инфузий 100 мг/мл, раствор для инфузий 200 мг/мл) может быть использован для коррекции гипоальбуминемии ниже 25 г/л.

## ГЛАВА 4 ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПОСЛЕ УТОПЛЕНИЯ

40. Утоплением является терминальное состояние или наступление смерти вследствие аспирации (проникновения) жидкости в ДП, рефлекторной остановки сердца в холодной воде либо спазма голосовой щели, что в результате приводит к снижению или прекращению газообмена в легких.

41. Аспирация воды способствует ее проникновению через альвеолокапиллярную мембрану, что может привести к:

разрушению сурфактанта, спадению альвеол и снижению растяжимости легких;

нарушению вентиляционно-перфузионных соотношений (шунтирование может достигать 75 %);

бронхоспазму;

отеку легких вследствие создания отрицательного давления (за счет обструкции и ларингоспазма) и гипоксическому повреждению нейронов;

легочной гипертензии вследствие выброса провоспалительных медиаторов;

обструкции бронхов, развитию пневмонии и формированию абсцессов легких вследствие аспирации стоячей воды, ила, песка или сточных вод.

42. Заглатывание большого количества воды (как правило, большего объема, чем аспирировано) может привести к развитию гипергидратации, гипонатриемии и внутрисосудистого гемолиза.

43. Исход утопления определяется, в первую очередь, поражением головного мозга, как вследствие гипоксии, так и за счет вторичного повреждения.

Причинами вторичного повреждения головного мозга могут являться:

стойкая гипоксемия;

стойкая артериальная гипотензия;

гипергликемия;

судороги;

отек головного мозга.

44. Оценка состояния пациента после утопления проводится по алгоритму ABCDE в соответствии с пунктом 5 клинического протокола «Оказание медицинской помощи пациентам в критических для жизни состояниях», утвержденного постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 23 августа 2021 г. № 99.

45. Пациенты, перенесшие утопление, которым была оказана медицинская помощь (включая искусственное дыхание без остановки сердечной деятельности), в том числе находящиеся в сознании и не имеющие респираторных нарушений, подлежат госпитализации в больничные организации.

46. Обязательными диагностическими исследованиями после утопления являются:

общий анализ крови (определение уровня гемоглобина, количества эритроцитов и лейкоцитов, подсчет лейкоцитарной формулы, уровня тромбоцитов, скорость оседания эритроцитов);

анализ КОС, газов крови;

анализ крови на гемолиз;

коагулограмма (определение АЧТВ, ПВ с расчетом МНО, фибриногена, ТВ, Д-димеров);

определение наличия, концентрации абсолютного этилового спирта, наличия наркотических средств, психотропных веществ, их аналогов, токсических или других одурманивающих веществ в крови и в моче;

общий анализ мочи;

ЭКГ;

рентгенография органов грудной клетки.

47. Дополнительными диагностическими исследованиями (по медицинским показаниям) после утопления являются:

рентгенография шейного отдела позвоночника (при подозрении на травму);

фибробронхоскопия (для удаления рвотных масс и инородных тел из ДП);

КТ головного мозга (при подозрении на черепно-мозговую травму).

48. Пациенту после утопления выполняются:

48.1. интубация трахеи (при необходимости). Для облегчения интубации трахеи проводится быстрая последовательная индукция. Сразу после интубации и налаживания ИВЛ устанавливается назогастральный зонд. Пациентам в сознании можно использовать неинвазивную вентиляцию легких;

48.2. адекватная вентиляция легких и оксигенация крови. Целью респираторной поддержки является поддержание уровня насыщения крови кислородом около 94–98 %. Длительность ИВЛ составляет не менее 24 ч;

48.3. ингаляция β2-адреномиметиков (при развитии бронхоспазма): сальбутамола (аэрозоль для ингаляций дозированный (аэрозоль для ингаляций) 100 мкг/доза) или

фенотерола (аэрозоль, дозированный для ингаляций 100 мкг/доза). Также может быть использован аминофиллин (раствор для внутривенного введения 24 мг/мл) внутривенно в дозе 10 мл в течение 20 минут;

48.4. восполнение дефицита жидкости проводится теплыми инфузионными растворами (в объеме около 20–40 мл/кг): растворы, влияющие на электролитный баланс: натрия хлорида (раствор для инфузий (для инъекций) 9 мг/мл); рингер (электролиты: натрия хлорид/калия хлорид/кальция хлорид); ацесоль, хлосоль, раствор для инфузий (электролиты: натрия ацетат/натрия хлорид/калия хлорид); лактасол, раствор для инфузий (электролиты: натрия хлорид/калия хлорид/натрия лактат/кальция хлорид/магния хлорид); растворы для парентерального питания: глюкоза (раствор для инфузий 100 мг/мл).

Рутинное введение гидрокарбоната натрия для коррекции метаболического ацидоза не рекомендуется. Метаболический ацидоз разрешается самостоятельно по мере восстановления газообмена и гемодинамики;

48.5. согревание при помощи подогретой кислородо-воздушной смеси, введения теплых инфузионных растворов (37 °C), применения конвекционных систем обогрева. К мощным методам активного согревания, позволяющим повышать температуру тела на 5–10 °C в час, относится вено-венозный гемодиализ, который показан при гипотермии менее 30 °C.

У пациентов после утопления с остановкой кровообращения после восстановления сердечной деятельности, остающихся в состоянии комы, не проводится активное согревание до температуры >32–34 °C. Если температура превышает 34 °C, в кратчайшие сроки создается гипотермия, которая поддерживается в течение 12–24 ч.

Использование психостимуляторов и ноотропных средств, а также мониторинг внутричерепного давления не рекомендованы вследствие отсутствия эффекта на исход заболевания.

49. При остановке кровообращения выполняется сердечно-легочная реанимация (далее – СЛР) по алгоритмам базовой СЛР или расширенной СЛР согласно приложениям 2 и 3 к клиническому протоколу «Оказание медицинской помощи пациентам в критических для жизни состояниях».

50. При подозрении на травму или подтверждении травмы шейного отдела позвоночника показана его иммобилизация на всех этапах.

## **ГЛАВА 5** **ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПОСЛЕ ПОВЕШЕНИЯ**

51. Повешением является механическая асфиксия, заключающаяся в удушении петлей под воздействием тяжести тела.

52. Оценка состояния пациента после повешения проводится по алгоритму ABCDE в соответствии с пунктом 5 клинического протокола «Оказание медицинской помощи пациентам в критических для жизни состояниях».

При медицинском осмотре пациента после повешения необходимо:

выявить наличие симптомов асфиксии (цианоз, отек лица, петехиальные кровоизлияния на лице и в конъюнктиве), странгуляционной борозды;

исключить сопутствующие повреждения (повреждение шейного отдела позвоночника, щитовидного хряща, подъязычной кости, полученные пациентом до повешения, а также после повешения, в том числе при неаккуратном снятии с петли).

53. Пациенты, перенесшие повешение, которым была оказана медицинская помощь (включая искусственное дыхание без остановки сердечной деятельности), в том числе находящиеся в сознании и не имеющие респираторных нарушений, подлежат госпитализации в больничные организации.

54. Обязательными диагностическими исследованиями после повешения являются:

общий анализ крови (определение уровня гемоглобина, количества эритроцитов и лейкоцитов, подсчет лейкоцитарной формулы, уровня тромбоцитов, скорость оседания эритроцитов);

анализ КОС, газов крови;

определение уровня глюкозы в крови;

определение наличия, концентрации абсолютного этилового спирта, наличия наркотических средств, психотропных веществ, их аналогов, токсических или других одурманивающих веществ в крови и в моче;

общий анализ мочи;

ЭКГ;

рентгенография органов грудной клетки;

рентгенография шейного отдела позвоночника (в прямой и боковой проекциях).

55. Дополнительными диагностическими исследованиями (по медицинским показаниям) после повешения являются:

КТ или МРТ шеи, головного мозга (для определения тяжести повреждений);

фибробронхоскопия (для удаления рвотных масс и инородных тел из ДП);

медицинский осмотр врача-оториноларинголога;

медицинский осмотр врача-психиатра-нарколога.

56. Пациенту после повешения выполняются:

интубация трахеи (при необходимости). Для облегчения интубации трахеи проводится быстрая последовательная индукция. Сразу после интубации и налаживания ИВЛ устанавливается назогастральный зонд. Пациентам в сознании можно использовать неинвазивную вентиляцию легких;

адекватная вентиляция легких и оксигенация крови. Ранний перевод пациента на ИВЛ возможен при выявлении признаков отека головного мозга (брадикардия, нарушения сознания и иных);

седативная терапия (при наличии психомоторного возбуждения);

лечение сопутствующих повреждений;

лечение повышенного внутричерепного давления в соответствии с общими принципами интенсивной терапии при повышенном внутричерепном давлении согласно приложению 3.

Интенсивная терапия при повышенном внутричерепном давлении: болюсная осмотерапия с повторяющимися дозами внутривенно натрия хлорида (раствор для инфузий 100 мг/мл) – 60 мл, натрия хлорида (раствор для инфузий (для инъекций) 30 мг/мл) – 200 мл, маннитол (раствор для инфузий 150 мг/мл в дозе 0,5–1,0 г/кг).

## ГЛАВА 6 ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПОСЛЕ ЭЛЕКТРОТРАВМЫ

57. Электротравмой является травматическое воздействие на организм человека электрического тока, которое может быть получено при непосредственном контакте с электротоком или на расстоянии около 10 м от высоковольтной сети, характеризующееся высокой смертностью и тяжестью поражения.

Выделяются следующие петли прохождения тока через тело:

нижняя петля – от ноги к ноге (наименее опасная);

верхняя петля – от руки к руке (опасная);

полная петля – обе руки и обе ноги (наиболее опасная).

58. Выделяются следующие степени тяжести электротравмы:

легкая (I) степень – пациент отмечает неприятные ощущения, возможны непроизвольные сокращения мышц и судорожное подергивание. Сознание сохранено, через некоторое время могут появиться головная боль и слабость;

средняя (II) степень тяжести – нарушение сознания (ступор или возбуждение) и судороги, возможно расстройство гемодинамики;

тяжелая (III) степень – сознание утрачено, судороги, нарушение дыхания, сердечная аритмия. После восстановления сознания пациент может не помнить факта травмы;

мгновенная смерть.

59. Оценка состояния пациента после электротравмы проводится по алгоритму ABCDE в соответствии с пунктом 5 клинического протокола «Оказание медицинской помощи пациентам в критических для жизни состояниях», может понадобится СЛР.

Пациенты, подвергшиеся воздействию тока низкого напряжения (<600 В), при отсутствии значимых повреждений нуждаются в медицинском наблюдении и мониторинге

ЭКГ в течение 24 часов (как правило, при электротравме выявляются неспецифические изменения сегмента ST, зубца Т и синусовая тахикардия).

60. Пациенты, перенесшие электротравму, которым была оказана медицинская помощь (включая искусственное дыхание без остановки сердечной деятельности), в том числе находящиеся в сознании и не имеющие респираторных нарушений, подлежат госпитализации в больничные организации.

61. Обязательными диагностическими исследованиями после электротравмы являются:

общий анализ крови (определение уровня гемоглобина, количества эритроцитов и лейкоцитов, подсчет лейкоцитарной формулы, уровня тромбоцитов, скорость оседания эритроцитов);

анализ КОС, газов крови;

анализ крови на гемолиз;

биохимический анализ крови (определение уровня креатинина, мочевины, калия, натрия, хлора, магния, фосфора, глюкозы, общего белка, АЛТ, АСТ, общего и прямого билирубина, С-реактивного белка);

коагулограмма (определение АЧТВ, ПВ с расчетом МНО, фибриногена, ТВ, Д-димеров);

общий анализ мочи;

определение уровня миоглобина в крови и моче;

ЭКГ;

рентгенография органов грудной клетки;

определение наличия, концентрации абсолютного этилового спирта, наличия наркотических средств, психотропных веществ, их аналогов, токсических или других одурманивающих веществ в крови.

62. Дополнительным диагностическим исследованиям (по медицинским показаниям) после электротравмы являются:

КТ или МРТ головного мозга у пациентов с потерей сознания или при измененном психическом статусе.

63. Пациенту после электротравмы выполняются:

интубация трахеи (при необходимости). Для облегчения интубации трахеи проводится быстрая последовательная индукция. Сразу после интубации и налаживания ИВЛ устанавливается назогастральный зонд. Пациентам в сознании можно использовать неинвазивную вентиляцию легких;

адекватная вентиляция легких и оксигенация крови. Ранний перевод пациента на ИВЛ возможен при выявлении признаков отека головного мозга (брадикардия, нарушения сознания и иных);

седативная терапия (при наличии психомоторного возбуждения);

лечение сопутствующих повреждений. Поражение током высокого напряжения, наличие глубоких ожогов, ожогов слизистой ротовой полости являются медицинскими показаниями для перевода в ожоговое отделение после стабилизации состояния пациента;

лечение повышенного внутричерепного давления в соответствии с общими принципами интенсивной терапии при повышенном внутричерепном давлении согласно приложению 3.

## ГЛАВА 7

### ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ГИПОТЕРМИИ

64. Гипотермией является снижение центральной температуры тела  $<35^{\circ}\text{C}$ , возникающее, в том числе, вследствие пребывания на холде (особенно в состоянии алкогольного опьянения), погружения в холодную воду, продолжительного хирургического вмешательства под общей или регионарной анестезией, массивного переливания холодных растворов и препаратов крови.

65. Оценка состояния пациента при гипотермии проводится по алгоритму ABCDE в соответствии с пунктом 5 клинического протокола «Оказание медицинской помощи пациентам в критических для жизни состояниях», может понадобится СЛР.

Температура, измеренная в аксилярной области, как правило, на 1–2 °С ниже центральной температуры. Чтобы достоверно судить о степени гипотермии, температура измеряется в одной из следующих точек: прямой кишке; мочевом пузыре; назофарингеальной области; нижней трети пищевода (лучше всего коррелирует с температурой сердца); в области наружного слухового прохода (температура барабанной перепонки). Ртутные термометры конструктивно не подходят для измерения температуры тела в условиях гипотермии, при гипотермии используются электронные термометры, а также специальные зонды и датчики к ним.

66. Пациенты, перенесшие гипотермию, которым была оказана медицинская помощь (включая искусственное дыхание без остановки сердечной деятельности), в том числе находящиеся в сознании и не имеющие респираторных нарушений, подлежат госпитализации в больничные организации.

67. Обязательными диагностическими исследованиями при гипотермии являются:

общий анализ крови (определение уровня гемоглобина, количества эритроцитов и лейкоцитов, подсчет лейкоцитарной формулы, уровня тромбоцитов, скорость оседания эритроцитов);

анализ КОС, газов крови;

биохимический анализ крови (определение уровня креатинина, мочевины, калия, натрия, хлора, магния, фосфора, глюкозы, общего белка, АЛТ, АСТ, общего и прямого билирубина, С-реактивного белка);

коагулограмма (определение АЧТВ, ПВ с расчетом МНО, фибриногена, ТВ, Д-димеров);

общий анализ мочи;

ЭКГ;

рентгенография органов грудной клетки;

определение наличия, концентрации абсолютного этилового спирта, наличия наркотических средств, психотропных веществ, их аналогов, токсических или других одурманивающих веществ в крови.

68. Дополнительными диагностическими исследованиями (по медицинским показаниям) при гипотермии является КТ или МРТ головного мозга у пациентов с потерей сознания или при измененном психическом статусе.

69. Основным лечебным мероприятием при гипотермии является согревание пациента. Точка приложения тепла – грудная клетка пациента (одеяла с теплообдувом, ванная с водой около 37 °С) или экстракорпоральное согревание крови.

Мерами по активному согреванию пациента являются:

медленное согревание (на 0,3–1,2 °С в час) – наружное согревание, инфузия подогретых до 40 °С растворов, ИВЛ с подогретой до 38 °С увлажненной дыхательной смесью;

согревание средней скорости (3 °С в час) – лаваж желудка, внутривенное введение растворов с температурой не выше 42 °С;

быстрое согревание (на 6 °С в час и более) – вено-венозный гемодиализ.

Рекомендуемая скорость повышения температуры тела – 1 °С в час, так как согревание вызывает вазодилатацию, что может привести к резкому снижению АД и остановке кровообращения.

70. Пациенту при гипотермии выполняются:

интубация трахеи (при необходимости). Для облегчения интубации трахеи проводится быстрая последовательная индукция. Сразу после интубации и налаживания ИВЛ устанавливается назогастральный зонд. Пациентам в сознании можно использовать неинвазивную вентиляцию легких;

адекватная вентиляция легких и оксигенация крови;

восполнение гиповолемии и поддержание адекватной гемодинамики. Катехоламины используются по жизненным показаниям из-за высокого риска развития фибрилляции желудочков;

контроль и коррекция гликемии. При гипогликемии требуется немедленная коррекция растворами для парентерального питания: (глюкоза (раствор для инфузий 100 мг/мл, 200 мг/мл), при гипергликемии (повышение уровня сахара в крови до 10–20 ммоль/л

при гипотермии является следствием инсулинерезистентности) от введения инсулина следует воздержаться, так как согревание пациента может способствовать развитию гипогликемии.

71. При выявлении синусовой брадикардии, фибрилляции предсердий (лечение пациента начинают с купирования основного заболевания, при нестабильной гемодинамике – решение вопроса о проведении антиаритмической терапии), временная кардиостимуляция показана только при полной АВ-блокаде.

## ГЛАВА 8

### ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПОСЛЕ ТЕПЛОВОГО УДАРА

72. Тепловым ударом является остро развивающееся состояние, обусловленное перегреванием организма в результате длительного воздействия высокой температуры внешней среды.

Факторами риска теплового удара являются:

дегидратация;

употребление алкоголя;

сердечно-сосудистые заболевания и прием ЛС (антихолинергических средств, кокаина, амфетамина, фенотиазинов, симпатомиметиков, блокаторов кальциевых каналов и β-блокаторов);

заболевания кожи (псориаз, экзема, склеродермия, ожоги, муковисцидоз);

феохромоцитома;

гипертриеоз.

73. Выделяются следующие степени тяжести теплового удара:

гипертермия с центральной температурой  $<40^{\circ}\text{C}$  (адинамия, головная боль, обмороки, тошнота, учащенное дыхание, тахикардия, температура тела нормальная или субфебрильная, кожа влажная, гиперемирована, потоотделение не изменено. При создании комфортных условий все симптомы гипертермии исчезают);

гипертермия с сопутствующим системным воспалительным ответом и центральной температурой  $>40^{\circ}\text{C}$  (характерно острое начало, сознание спутанное (вплоть до оглушения, сопора, комы), клонические и тонические судороги, возможно психомоторное возбуждение, бред, галлюцинации, дыхание частое, поверхностное, аритмичное, пульс 120–140 ударов в минуту, нитевидный, тоны сердца глухие, кожа горячая и сухая, температура тела 41–42 °C и выше, анурия, на ЭКГ определяются признаки диффузного поражения миокарда, в крови нарастает уровень мочевины и уменьшается концентрация хлоридов, развиваются коагулопатия и рабдомиолиз).

74. Оценка состояния пациента после теплового удара проводится по алгоритму ABCDE в соответствии с пунктом 5 клинического протокола «Оказание медицинской помощи пациентам в критических для жизни состояниях», может понадобится СЛР.

75. Обязательными диагностическими исследованиями после теплового удара являются:

общий анализ крови (определение уровня гемоглобина, количества эритроцитов и лейкоцитов, подсчет лейкоцитарной формулы, уровня тромбоцитов, скорость оседания эритроцитов);

анализ КОС, газов крови;

биохимический анализ крови (определение уровня креатинина, мочевины, калия, натрия, хлора, магния, фосфора, глюкозы, общего белка, АЛТ, АСТ, общего и прямого билирубина, С-реактивного белка);

коагулограмма (определение АЧТВ, ПВ с расчетом МНО, фибриногена, ТВ, Д-димеров);

общий анализ мочи;

ЭКГ;

рентгенография органов грудной клетки.

76. Дополнительным диагностическим исследованиями (по медицинским показаниям) после теплового удара является КТ или МРТ головного мозга у пациентов с потерей сознания или при измененном психическом статусе.

77. Пациенту после теплового удара выполняются:

восполнение дефицита жидкости: растворы, влияющие на электролитный баланс: натрия хлорида (раствор для инфузий (для инъекций) 9 мг/мл); рингер раствор для инфузий (электролиты: натрия хлорид/калия хлорид/кальция хлорид); ацесоль, хлосоль раствор для инфузий (электролиты: натрия ацетат/натрия хлорид/калия хлорид); лактасол, раствор для инфузий (электролиты: натрия хлорид/калия хлорид/натрия лактат/кальция хлорид/магния хлорид); растворы для парентерального питания: глюкоза (раствор для инфузий) 100 мг/мл; может быть показана коррекция уровня электролитов, особенно калия и кальция. Возможно использование охлажденных растворов до 4 °С в дозе 30 мл/кг, что в течение 30 минут снижает центральную температуру на 1,5 °С);

обнажение пациента, на область крупных сосудов можно положить лед или емкости с ледяной водой, обернуть влажной простыней или использовать специальные термоодеяла. Не используются ЛС с холинолитической активностью и антипиретики. По медицинским показаниям для снижения температуры можно использовать экстракорпоральные методы (продленную вено-венозную гемофильтрацию). Температура тела пациента снижается со скоростью около 0,2 °С в минуту;

введение внутривенно производного бензодиазепина: диазepam (раствор для внутривенного и внутримышечного введения (для инъекций) 5 мг/мл 10–20 мг) или в комбинации с опиоидами: фентанил (раствор для внутривенного и внутримышечного введения 0,05 мг/мл) 0,01 мг) для купирования судорог, а также чтобы избежать мышечной дрожи (дрожь может еще больше увеличить гипертермию);

интубация трахеи (при необходимости). Для облегчения интубации трахеи проводится быстрая последовательная индукция. Сразу после интубации и налаживания ИВЛ устанавливается назогастральный зонд. Пациентам в сознании можно использовать неинвазивную вентиляцию легких;

адекватная вентиляция легких и оксигенация крови.

## ГЛАВА 9 ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ГИПОГИДРАТАЦИИ

78. Гипогидратация является разновидностью водно-электролитного нарушения, вызванного уменьшением количества воды ниже физиологической нормы (связано со значительными потерями воды (потоотделение, рвота, диурез, диарея) либо недостаточным поступлением воды в организм), сопровождающегося нарушениями метаболизма.

79. Выделяются следующие степени гипогидратации:

I (легкая) – дефицит массы тела до 5 %, дефицит воды 1–2 л;

II (средняя) – дефицит массы тела до 10 %, дефицит воды 3–5 л;

III (тяжелая) – дефицит массы тела >10 %, дефицит воды 6 и более л.

80. Расчет дефицита воды (при отсутствии кровотечения) проводится по величине гематокрита по формуле Рендала:

$$\Delta = (1 - 40 / \text{Ht}) \times 20 \% \text{ M},$$

где  $\Delta$  – дефицит воды (л), Ht – гематокрит пациента, M – масса тела пациента.

Расчет дефицита воды (при наличии кровотечения) проводится по формуле

$$\Delta = 0,2 \times M \times (1 - \text{натрий пациента: натрий норма}),$$

где  $\Delta$  – дефицит воды (л), M – масса тела пациента, натрий норма – 142 ммоль/л.

81. Обязательными диагностическими исследованиями при гипогидратации являются:

медицинский осмотр с включением сведений о возможных патологических потерях жидкости (кровотечение, рвота, диарея и иных) и времени последнего приема пищи и жидкости, а также клинического симптома (жажды, холодная кожа, снижение температуры тела, слабость, утомляемость, снижение диуреза, тахикардия, гипотония, неврологические нарушения, ортостатический коллапс);

анализ КОС крови;

общий анализ крови (определение уровня гемоглобина, количества эритроцитов и лейкоцитов, подсчет лейкоцитарной формулы, уровня тромбоцитов, скорость оседания эритроцитов);

биохимический анализ крови (определение уровня креатинина, мочевины, калия, натрия, хлора, магния, фосфора, глюкозы, общего белка, АЛТ, АСТ, общего и прямого билирубина, С-реактивного белка);

коагулограмма (определение АЧТВ, ПВ с расчетом МНО, фибриногена, ТВ, Д-димеров);

общий анализ мочи;

почасовой диурез;

УЗИ органов брюшной полости.

82. Дополнительными диагностическими исследованиями (по медицинским показаниям) при гипогидратации являются:

измерение центрального венозного давления (при наличии катетера);

УЗИ легких или рентгенография органов грудной клетки;

иные диагностические исследования.

83. При гипогидратации выполняются:

катетеризация 1–2 периферических вен или центральной вены;

согревание пациента;

внутривенная инфузия: растворы, влияющие на электролитный баланс: рингер-лактат, хартман раствор для инфузий (электролиты: натрия хлорид/натрия лактат/кальция хлорид/калия хлорид); рингер раствор для инфузий (электролиты: натрия хлорид/калия хлорид/кальция хлорид); натрия хлорид раствор для инфузий (для инъекций) 9 мг/мл. Целевая инфузия при легкой степени гипогидратации составляет 1–2 литра растворов (5 % от массы тела).

Один из коллоидных растворов:

гидроксиэтилкрахмал (раствор для инфузий 60 мг/мл; раствор для инфузий 100 мг/мл);

желатин сукцинированный/натрия хлорид/натрия гидроксид/натрия глицерофосфат (раствор для инфузий 40 мг/мл) объемом 10–20 мл/кг при средней степени гипогидратации.

Предпочтительные современные синтетические коллоиды (растворы 40 мг/мл модифицированного желатина и 60 мг/мл гидроксиэтилкрахмала 130/0,4 мг/мл). Целевая инфузия при средней степени гипогидратации составляет 3–5 литра растворов (10 % от массы тела).

Внутривенное введение гетерогенных коллоидных растворов (растворы крахмала или желатина объемом 10–20 мл/кг) осуществляется с инфузией кристаллоидов из расчета 20–30 мл/кг в течение часа при тяжелой степени гипогидратации. Целевая инфузия при тяжелой степени гипогидратации составляет 6 и более литров (более 10 % от массы тела).

Осуществляется введение альбумина (раствор для инфузий (для инъекций) 50 мг/мл; раствор для инфузий 100 мг/мл; раствор для инфузий (для инъекций) 200 мг/мл), до поддержания уровня альбумина плазмы крови более 30 г/л при гипогидратации в сочетании с гипотензией и гипопротеинемией.

Введение растворов, указанных в частях второй, пятой настоящего пункта, осуществляется в дозе до 20 мл/кг/сутки до нормализации мочеотделения или достижения целевых результатов (системическое АД 80–90 мм рт. ст., среднее АД 65 мм рт. ст.) при стабилизации витальных функций.

Применяются кардиотонические ЛС, исключая сердечные гликозиды, до момента стабилизации гемодинамики (по медицинским показаниям).

84. Предполагаемый ответ на инфузионную нагрузку можно оценить с помощью одного из следующих тестов:

тест с подъемом нижних конечностей (под углом 45°). При повышении АД спустя 30–60 секунд ответ на водную нагрузку считается положительным и пациенту показана инфузионная терапия. При снижении АД инфузионная терапия может привести к осложнениям и ее целесообразность должна быть подтверждена другими методами оценки гидробаланса;

тест с инфузионной нагрузкой жидкостью. Пациенту вводится болюс (250–500 мл кристаллоидов) внутривенно. При повышении АД ответ на водную нагрузку положительный и пациенту показана инфузионная терапия. При снижении АД инфузионная терапия может привести к осложнениям и ее целесообразность подтверждается другими методами оценки гидробаланса.

## ГЛАВА 10

### ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ГИПЕРГИДРАТАЦИИ

85. Гипергидратацией является разновидность водно-электролитного нарушения, характеризующегося избыточным накоплением воды в организме в целом или в его отдельных частях. Развивается при преобладании поступления жидкости в организм над ее экскрецией.

86. Расчет суточного баланса жидкости осуществляется по следующим формулам:

$$\begin{aligned}V' &= V_1 - V_2; \\V_1 &= (m \cdot 40) + (k \cdot 500) - x; \\V_2 &= (14,5 \cdot m) + (k \cdot 500) + d - 200,\end{aligned}$$

где  $m$  – масса тела (кг);  $V_1$  – потребность организма в воде, мл в сутки;  $V_2$  – расчет необходимого для введения количества воды в мл в сутки;  $V'$  – водный баланс организма за сутки;  $k$  – коэффициент температуры ( $k = 0$  при  $t < 37^{\circ}\text{C}$ ;  $k = 1$  при  $t 37\text{--}38^{\circ}\text{C}$ ;  $k = 2$  при  $t > 39^{\circ}\text{C}$ );  $x$  – количество эндогенной воды (300);  $d$  – диурез.

Если  $V' = 0$  – нулевой баланс,  $V' > 0$  – положительный водный баланс,  $V' < 0$  – отрицательный водный баланс.

87. Обязательными диагностическими исследованиями при гипергидратации являются:

сбор жалоб и анамнеза жизни и заболевания (в том числе наличие заболеваний почек, жажды, отеки (периферические, асцит, анасарка), увеличение темпа диуреза из-за повышенного фильтрационного давления в почечных канальцах с последующим снижением диуреза, клинические симптомы отека слизистой кишечника (тошнота, рвота, боль в животе и (или) диарея), отека легких (одышка, застойные хрипы в легких), клиника отека головного мозга (апатия, вялость, головная боль, беспокойство, возбуждение, спутанность сознания, гиперрефлексия судороги, анизокория));

медицинский осмотр с оценкой состояния органов и систем (кожные покровы гладкие, естественные складки могут быть расправлены, тургор повышен, складка трудно формируется и быстро расправляется, слизистые отечны, язык влажный, отеки могут быть локальными, в отлогих местах и генерализованными (анасарка));

анализ КОС крови;

общий анализ крови (определение уровня гемоглобина, количества эритроцитов и лейкоцитов, подсчет лейкоцитарной формулы, уровня тромбоцитов, скорость оседания эритроцитов);

биохимический анализ крови (определение уровня креатинина, мочевины, калия, натрия, хлора, магния, фосфора, глюкозы, общего белка, АЛТ, АСТ, общего и прямого билирубина, С-реактивного белка);

коагулограмма (АЧТВ, ПВ, МНО, фибриноген, ТВ, Д-димеры);

общий анализ мочи;

почасовой диурез;

УЗИ органов брюшной полости.

88. Дополнительными диагностическими исследованиями (по медицинским показаниям) при гипергидратации являются:

измерение центрального венозного давления (при наличии катетера);

УЗИ легких или рентгенография органов грудной клетки;

УЗИ зрительных нервов;

эхокардиография;

проба Мак–Клюра–Олдрича;

иные диагностические исследования.

89. При гипергидратации выполняются:

89.1. катетеризация мочевого пузыря;

89.2. проверка и стабилизация жизненно важных функций. При необходимости интубация трахеи с переводом на ИВЛ;

89.3. обеспечение положения Фовлера в постели при наличии признаков респираторных нарушений;

89.4. немедленное снижение темпа или прекращение введения жидкости под контролем почасового диуреза. Цель – отрицательный баланс;

89.5. стимуляция диуреза посредством одного из следующих ЛС:

фуросемид (раствор для инъекций (раствор для внутривенного и внутримышечного введения) 10 мг/мл) внутривенно в дозе 1–2 мг/кг до появления клинического эффекта (максимальная разовая доза 200 мг), при положительном ответе на болюсное введение предпочтительно обеспечить внутривенную непрерывную инфузию в дозе 0,3–0,6 мг/кг/час;

гидрохлортиазид (таблетки 25 мг, таблетки 100 мг) в дозе 100 мг в сутки. Гидрохлортиазид противопоказан при анурии, возможна комбинация гидрохлортиазида с фуросемидом;

маннитол (раствор для инфузий 150 мг/мл) в дозе 0,25–1 г/кг внутривенно в течение 15–20 минут при наличии признаков ишемии мозга; при повторном введении доза 0,25–0,5 г/кг. Маннитол противопоказан при осмолярности плазмы >320 мосм/л. При анурии допустимо назначение только в сочетании с почечно-заместительной терапией.

Использование почечно-заместительной терапии при диурезе <200 мл за 12 часов или резистентном к терапии отеку легких и (или) головного мозга.

## ГЛАВА 11

### ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ГИПОНАТРИЕМИИ

90. Гипонатриемией является состояние организма, при котором концентрация натрия в сыворотке крови ниже 135 ммоль/л (клинически значимые изменения в организме наступают при понижении концентрации натрия ниже 130 ммоль/л).

91. Причинами гипонатриемии могут являться:

избыток поступления воды в организм (избыточная инфузия раствора глюкозы, синдром трансуретральной резекции простаты, чрезмерное употребление жидкости);

недостаток поступления натрия;

потери натрия, обусловленные низким уровнем альдостерона, высоким уровнем натрий-уретического пептида;

диарея, рвота;

почечные потери: тиазидные диуретики, реже фуросемид, надпочечниковая недостаточность (дефицит альдостерона), церебральный сольтеряющий синдром, сольтеряющие нефропатии;

применение ЛС: спиронолактон, амитриптилин, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, ингибиторы моноаминоксидазы, карbamазепин, фенотиазин, противоопухолевые ЛС, никотинопиоиды, нестероидные противовоспалительные ЛС, ацетаминофен, экстази, хлорпропамид, клофибрат, никотин, изофосфамид;

синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона;

гипотиреоз;

цирроз печени;

сердечная недостаточность.

92. Клинические симптомы зависят от степени тяжести гипонатриемии: при легкой (130–135 ммоль/л) и умеренной (125–129 ммоль/л) гипонатриемии могут возникать слабость, тошнота, головокружение, головная боль. При тяжелой гипонатриемии (<125 ммоль/л) могут возникать нарушение сознания, острый психоз, судороги, гемипарез, кома, гипоксия вследствие некардиогенного отека легких, смерть.

93. Расчет дефицита натрия (ммоль) осуществляется по следующей формуле:

дефицит натрия = масса тела (кг) x калий x (натрий целевой – натрий) плазмы,

где калий = 0,6 для мужчин, калий = 0,5 для женщин.

При коррекции сопутствующей гипокалиемии из полученного результата дефицита натрия вычитается количество вводимых ммолей калия.

94. Обязательными диагностическими исследованиями при гипонатриемии являются:  
анализ КОС крови;

общий анализ крови (определение уровня гемоглобина, количества эритроцитов и лейкоцитов, подсчет лейкоцитарной формулы, уровня тромбоцитов, скорость оседания эритроцитов);

биохимический анализ крови (определение уровня креатинина, мочевины, калия, натрия, хлора, магния, фосфора, глюкозы, общего белка, АЛТ, АСТ, общего и прямого билирубина, С-реактивного белка);

общий анализ мочи;

определение осмолярности крови и мочи, уровня натрия в моче.

95. При гипонатриемии выполняются:

введение внутривенно болюсно раствора натрия хлорида (раствор для инфузий (для инъекций) 9 мг/мл) в дозе 2 мл/кг массы тела в течение 20 минут. Скорость роста натрия плазмы не должна превышать 10 ммоль/л в 1 сутки и 8 ммоль/л в каждые последующие сутки до достижения 130 ммоль/л;

контроль уровня натрия в плазме;

повтор болюса дважды или до увеличения натрия плазмы на 5 ммоль/л;

отмена гипертонического раствора при регрессе симптомов;

повышение натрия плазмы на 1 ммоль/л в час при помощи раствора натрия хлорида 30 мг/мл при отсутствии регресса симптомов после увеличения натрия плазмы на 5 ммоль/л;

учет суточного баланса жидкости;

применение глюкокортикоидов с целью реабсорбции натрия за счет их минералокортикоидной активности;

ограничение приема жидкости до 1000 мл в сутки при диурезе не менее 1000 мл в сутки.

96. Инфузия натрия хлорида (раствор для инфузий 100 мг/мл) прекращается при появлении одного из следующих клинических проявлений:

регресс симптомов;

повышение натрия плазмы на 10 ммоль/л;

достижение уровня натрия плазмы 130 ммоль/л.

## ГЛАВА 12 ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ГИПЕРНАТРИЕМИИ

97. Гипернатриемией является состояние, при котором концентрация натрия в плазме превышает 145 ммоль/л. Клинически значимые изменения в организме наступают при повышении концентрации натрия в плазме выше 150 ммоль/л.

98. Причинами гипернатриемии могут являться:

ограничение поступления воды в организм;

повышенные потери воды (потоотделение, перспирация, осмотическая диарея, несахарный диабет, нарушение продукции антидиуретического гормона (эссенциальная гипернатриемия), синдром Конна (гиперальдостеронизм), тяжелая физическая работа, терапия осмодиуретиками;

перегрузка организма натрием (натрий хлорид, НСО<sub>3</sub> натрия);

применение ЛС: лактулозы, колхицина, гентамицина, препаратов лития, рифампицина, фенитоина.

99. Клиническими симптомами гипернатриемии являются:

мышечная слабость;

жажда;

головная боль, тошнота, рвота, нарушение сознания, сопор, судороги, кома.

100. Обязательными диагностическими исследованиями при гипернатриемии являются:

анализ КОС крови;

общий анализ крови (определение уровня гемоглобина, количества эритроцитов и лейкоцитов, подсчет лейкоцитарной формулы, уровня тромбоцитов, скорость оседания эритроцитов);

биохимический анализ крови (определение уровня креатинина, мочевины, калия, натрия, хлора, магния, фосфора, глюкозы, общего белка, АЛТ, АСТ, общего и прямого билирубина, С-реактивного белка);

коагулограмма;

общий анализ мочи;

определение осмолярности крови и мочи, уровня натрия в моче.

101. При гипернатриемии выполняются:

101.1. коррекция уровня натрия в крови с учетом первопричины гипернатриемии (избыток натрия или недостаток воды). Скорость снижения натрия не должна превышать при острой гипернатриемии (<24 часов) 1 ммоль/л в час, при хронической (>48 часов) – 10 ммоль/л в сутки. Энтеральная регидратация водой предпочтительнее внутривенной инфузии раствора глюкозы (раствор для инфузий 50 мг/мл) и раствора натрия хлорида;

101.2. исключение введения натрийсодержащих ЛС (натрий хлорид, НСО<sub>3</sub> натрия, натрия тиопентал), осмодиуретиков;

101.3. учет суточного баланса жидкости;

101.4. восполнение суточной потребности в воде;

101.5. восполнение патологических потерь;

101.6. применение одного из следующих петлевых диуретиков:

торасемид раствор для инъекций (раствор для внутривенного и внутримышечного введения) 5 мг/мл 4 мл;

фуросемид (раствор для инъекций (раствор для внутривенного и внутримышечного введения) 10 мг/мл) 2 мл;

При неэффективности петлевых диуретиков и наличии гипернатриемии в сочетании с гиперволемией пациенту показана почечно-заместительная терапия;

101.7. применение десмопрессина (спрей назальный 10 мкг/доза) при патологических почечных потерях воды.

## ГЛАВА 13 ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ГИПОКАЛИЕМИИ

102. Гипокалиемией является снижение концентрации калия в сыворотке крови менее 3,4 ммоль/л.

Выделяются следующие степени гипокалиемии:

легкая гипокалиемия (3–3,4 ммоль/л);

гипокалиемия средней тяжести (2,5–2,9 ммоль/л);

тяжелая гипокалиемия <2,5 ммоль/л.

103. Причинами гипокалиемии могут являться:

сниженное потребление калия (длительное голодание или употребление большого количества алкоголя);

потери калия через желудочно-кишечный тракт (понос и рвота);

длительный прием диуретиков;

перераспределение калия в клетки (метаболический алкалоз).

104. Клиническими симптомами гипокалиемии являются:

наличие волны U >1 мм; соотношение U/T <1; корытообразный ST со смещением выше и ниже изоэлектрической линии; уменьшенный, сглаженный или отрицательный зубец T; нормальный интервал QT; нарушение наджелудочкового, затем желудочкового ритма; предсердная тахикардия с АВ-блокадой или без, АВ диссоциация; желудочковая тахикардия; фибрилляция желудочков (ЭКГ признаки гипокалиемии);

атрофический паралич с исчезновением идиомышечных сокращений, генерализованная мышечная слабость, в тяжелых случаях нарушение дыхания; острый рабдомиолиз с миоглобинурией (поражение скелетных мышц);

запоры при калии <3,0 ммоль/л; паралитическая кишечная непроходимость при калии <2,5 ммоль/л; острые задержки мочи (поражение гладкой мускулатуры).

105. Обязательными диагностическими исследованиями при гипокалиемии являются:

анализ КОС крови;

общий анализ крови (определение уровня гемоглобина, количества эритроцитов и лейкоцитов, подсчет лейкоцитарной формулы, уровня тромбоцитов, скорость оседания эритроцитов);

биохимический анализ крови (определение уровня креатинина, мочевины, калия, натрия, хлора, магния, фосфора, глюкозы, общего белка, АЛТ, АСТ, общего и прямого билирубина, С-реактивного белка);

коагулограмма;

ЭКГ в двенадцати отведениях и непрерывный мониторинг сердечного ритма.

106. Лечение зависит от степени гипокалиемии и осуществляется следующим образом:

пероральный прием калия (таблетки калия оротат в максимальной дозе 3 г в сутки) при легкой гипокалиемии. Необходимо введение калия не менее суточной потребности (1 ммоль/кг в сутки);

внутривенное введение 2 ммоль в минуту калия (1 ммоль калия = 1 мл калия хлорида (раствор для инфузий 75 мг/мл) в течение 10 минут, затем 10 ммоль в течение 10 минут при гипокалиемии средней тяжести. Повторно калия хлорид вводится через 5 минут, если сохраняются изменения на ЭКГ с максимальной скоростью 20 ммоль/ч в периферическую вену или 40 ммоль/ч в центральную вену.

## ГЛАВА 14 ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ГИПЕРКАЛИЕМИИ

107. Гиперкалиемией является увеличение концентрации калия в сыворотке крови выше 5,5 ммоль/л.

Выделяются следующие степени гиперкалиемии:

легкая гиперкалиемия (5,5–5,9 ммоль/л);

умеренная гиперкалиемия (6,0–6,4 ммоль/л);

тяжелая гипергликемия: ( $\geq 6,5$  ммоль/л).

108. Причинами гиперкалиемии могут являться:

почечная недостаточность;

рабдомиолиз;

гемолиз;

ожоги;

внутривенное введение калийсодержащих растворов, сукцинилхолина;

быстрый распад клеток при травме или химиотерапии;

применение калийсберегающих диуретиков.

109. Клиническими симптомами гиперкалиемии являются:

слабость вплоть до вялого паралича, сходного с синдромом Гийена–Барре;

парестезии;

снижение сухожильных рефлексов;

гиперкалиемический паралич (при  $K^+ > 9$  ммоль/л) в тяжелых случаях;

АВ-блокада 1 степени (интервал PR  $> 0,2$  сек); уплощение или отсутствие зубца P; высокие, остроконечные зубцы T (зубец T  $>$  зубца R более, чем в 1 отведении); депрессия сегмента ST; синусоидальный вид ЭКГ; расширение комплексов QRS ( $> 0,12$  сек); желудочковая тахикардия; брадикардия; остановка сердца (электромеханическая диссоциация, фибрилляция желудочков, асистолия) (изменения на ЭКГ).

110. Обязательными диагностическими исследованиями при гиперкалиемии являются:

анализ КОС крови;

общий анализ крови (определение уровня гемоглобина, количества эритроцитов и лейкоцитов, подсчет лейкоцитарной формулы, уровня тромбоцитов, скорость оседания эритроцитов);

биохимический анализ крови (определение уровня креатинина, мочевины, калия, натрия, хлора, магния, фосфора, глюкозы, общего белка, АЛТ, АСТ, общего и прямого билирубина, С-реактивного белка);

коагулограмма;

ЭКГ в двенадцати отведениях и непрерывный мониторинг сердечного ритма.

111. Лечение зависит от степени гиперкалиемии и осуществляется следующим образом:

111.1. проверка и стабилизация жизненно важных функций организма;

111.2. при лечении нарушений сердечного ритма применяется один из следующих ЛС:

кальция глюконат (раствор для инъекций 100 мг/мл) в дозе 30 мл внутривенно;

кальция хлорид (раствор для внутривенного введения 100 мг/мл) 10 мл раствора в течение 5–10 минут (при СЛР струйно), далее повторный контроль ЭКГ и в случае отсутствия эффекта через 5 минут повторить введение. Предпочтительно вводить в центральную вену. Следует избегать экстравазации (риск некроза тканей);

111.3. при лечении нарушения ритма постепенно снижается уровень калия в крови быстрым и (или) медленным способом:

быстрый способ: глюкоза (раствор для инфузий 200 мг/мл) в дозе 125 мл + инсулин 10 ЕД внутривенно в течение 15 минут. Ожидается снижение калия на 0,6 мЭкв/л через 15 минут, максимальный эффект через 30–60 минут; β2-адреномиметики (например, сальбутамол аэрозоль для ингаляций дозированный (аэрозоль для ингаляций) 100 мкг/доза) дополнительно к инсулиновой терапии. Рекомендуется вводить при помощи небулайзера 10–20 мг. Продолжительность действия 4–6 ч;

медленный способ (увеличивает выведение калия): петлевые диуретики – фуросемид (раствор для инъекций (раствор для внутривенного и внутримышечного введения) 10 мг/мл) начальная доза 20 мг внутривенно, затем при сохранении олигурии через 1 ч возможно увеличение дозы до 80 мг. Цель – поддержание нормоволемии. Максимальная доза фуросемида 6 мг/кг;

111.4. выполнение гемодиализа: при уровне калия более 6,5 ммоль/л обеспечивается снижение калия на 2 ммоль/л в течение трех первых часов. В течение 4 ч диализа элиминирует от 60 до 140 ммоль калия.

## **ГЛАВА 15 ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ГИПОХЛОРЕМИИ**

112. Гипохлоремией является состояние, которое развивается при снижении уровня хлоридов плазмы крови менее 98 ммоль/л и (или) концентрации хлоридов в моче менее 40 ммоль/л.

113. Причинами гипохлоремии могут являться:

гипергидратация;

терапия диуретиками;

метаболический алкалоз, возникший на фоне длительной рвоты;

застойная сердечная недостаточность;

нарушение секреции антидиуретического гормона;

хронический респираторный ацидоз;

нефрит с потерей солей.

114. Клиническими симптомами гипохлоремии являются:

развитие хлорпенического метаболического алкалоза с сопутствующими ему расстройствами;

изменения гемодинамики и развитие нарушений психической деятельности вплоть до глубокой хлорпенической комы.

115. Обязательными диагностическими исследованиями при гипохлоремии являются:

анализ КОС крови;

общий анализ крови (определение уровня гемоглобина, количества эритроцитов и лейкоцитов, подсчет лейкоцитарной формулы, уровня тромбоцитов, скорость оседания эритроцитов);

биохимический анализ крови (определение уровня креатинина, мочевины, калия, натрия, хлора, магния, фосфора, глюкозы, общего белка, АЛТ, АСТ, общего и прямого билирубина, С-реактивного белка).

116. Лечение гипохлоремии осуществляется следующим образом:

116.1. инфузия натрия хлорида (раствор для инфузий (для инъекций) 9 мг/мл) со скоростью на 50–100 мл/час, превышающая все потери с мочой и другие ощутимые и неощутимые потери жидкости. Инфузия продолжается, пока уровень хлора в моче не будет составлять >25 мЭкв/л (>25 ммоль/л), а рН мочи не нормализуется. Контроль ионограммы крови проводится после инфузии и далее каждые 6–8 часов до устранения гипохлоремического алкалоза.

Объем инфузии натрия хлорида (раствор для инфузий (для инъекций) 9 мг/мл) может быть рассчитан по формуле

$$\text{раствор натрия хлорида 9 мг/мл (л)} = (154 \text{ ммоль/л} / (103 \text{ ммоль/л} - \text{хлор}_{\text{пл}})) \times 0,2 \times M_t,$$

где 154 ммоль/л – содержание хлора в 1 л натрия хлорида (раствор для инфузий (для инъекций) 9 мг/мл); 103 ммоль/л – нормальное содержание хлора в плазме; хлор<sub>пл</sub> (ммоль/л) – содержание хлора в плазме пациента; M<sub>t</sub> – масса тела пациента (кг); 0,2 – коэффициент внеклеточной жидкости;

116.2. инфузия натрия хлорида (раствор для инфузий 30 мг/мл) внутривенно капельно в дозе 2 мл/кг массы тела в течение 20 минут (при состояниях, требующих немедленного восполнения ионов натрия и хлора). Разовая доза для внутривенного струйного введения составляет 10–30 мл. Контроль ионов натрия и хлора в плазме крови проводится после инфузии раствора и каждые 6–8 часов до устранения электролитных нарушений;

116.3. регидратация раствором натрия хлорида (раствор для инъекций 9 мг/мл) или раствором глюкозы (раствор для инфузий 50 мг/мл), в которых растворена соляная кислота до 0,1 н в концентрации (100 ммоль/л) (в случае тяжелого декомпенсированного гипохлоремического алкалоза). Внутривенное введение 0,1 н раствора соляной кислоты допускается только медленно капельно (не более 60 кап. в минуту) и только в центральную вену с большим объемным кровотоком. После капельного введения каждых 500 мл 0,1 н раствора соляной кислоты контролируются параметры КОС и хлоремии после инфузии и далее каждые 6–8 часов до устранения гипохлоремического алкалоза. Доза соляной кислоты рассчитывается по формуле

$$0,1 \text{ н раствора} - \text{рHCl (л)} = (0,3 \times \text{ВЕ} \text{ ммоль/л} \times M_m) / 100 \text{ ммоль/л},$$

где ВЕ ммоль/л – избыток буферных оснований крови; M<sub>m</sub> – масса тела, кг; 0,3 × ВЕ ммоль/л × M<sub>m</sub> – тотальный избыток оснований внеклеточной жидкости (ммоль); 100 ммоль/л – содержание соляной кислоты в 1 л 0,1 н раствора.

## ГЛАВА 16 ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ГИПЕРХЛОРЕМИИ

117. Гиперхлоремией является состояние, которое развивается при повышении уровня хлоридов плазмы крови более 110 ммоль/л и (или) концентрации хлоридов в моче более 123 ммоль/л.

При гиперхлоремии имеет место развитие гиперхлоремического метаболического ацидоза, для которого характерно:

снижение сердечного выброса при рН крови менее 7,2;

резистентность к сосудосуживающему действию катехоламинов, приводящая к развитию артериальной гипотензии;

возникновение дыхания Куссмауля.

118. Причинами гиперхлоремии могут являться:

передозировка инфузионных растворов хлоридов;

отрицательный баланс без электролитной воды (дегидратация);

длительная диарея, поражение почечных канальцев;

большие потери НСО<sub>3</sub> натрия через желудочно-кишечный тракт.

119. Обязательным диагностическим исследованием при гиперхлоремии является определение уровня электролитов в крови (КОС крови).

120. Лечение гиперхлоремии осуществляется с помощью внутривенного введения неразведенного раствора НСО<sub>3</sub> натрия (раствор для инфузий 40 мг/мл) или разведенного

раствором глюкозы (раствор для инфузии 50 мг/мл) в соотношении 1:1 до достижения значения pH равного 7,2 с одновременным устранением причины ацидоза. Средняя доза ЛС составляет от 2 до 5 ммоль/кг (2–5 мл/кг). Вводится в течение 4–8 часов.

Рекомендуется введение половины рассчитанного количества НСО<sub>3</sub> натрия (раствор для инфузий 40 мг/мл), чтобы иметь возможность скорректировать изначально полученную дозу после повторного определения КОС. Контроль ионограммы проводится после введения половины дозы раствора, по окончании инфузии раствора и далее каждые 6–8 часов до устранения гиперхлоремического метаболического ацидоза.

Расчет объема вводимого НСО<sub>3</sub> натрия (раствор для инфузий 40 мг/мл) осуществляется по формуле

$$\text{количество (мл)} 8,4 \% \text{ НСO}_3 \text{ натрия} = 0,3 \times \text{BE} \times M,$$

где BE – дефицит оснований, M – масса тела (кг).

## ГЛАВА 17 ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ГИПОКАЛЬЦИЕМИИ

121. Гипокальциемией является состояние, которое развивается при снижении уровня общего кальция в крови менее 2,2 ммоль/л и ионизированного кальция менее 1,0 ммоль/л.

122. Клиническими симптомами гипокальциемии являются:

судорожные сокращения мускулатуры, в том числе гладкой (исключаются ларингоспазм и бронхоспазм);

жар, озноб, головокружение, боли в области сердца, сердцебиение;

дисфагия, рвота, понос, запор;

повышенная возбудимость, бессонница, депрессия, снижение памяти;

трофические нарушения со стороны кожи, слизистых, ногтей, эмали зубов.

123. Обязательными диагностическими исследованиями при гипокальциемии являются:

анализ КОС крови;

коагулограмма;

определение уровня общего и ионизированного кальция в крови;

ЭКГ (удлинение интервала QT, аритмии, брадикардия, инверсия зубца Т).

124. При лечении гипокальциемии осуществляются:

проверка и стабилизация жизненно важных показателей. При необходимости осуществляется введение мышечных релаксантов (ларингоспазм), адреналина (бронхоспазм) и интубация трахеи с переводом на ИВЛ;

внутривенное медленное введение кальция глюконата (раствор для инъекций 100 мг/мл) в дозе 30 мл или кальция хлорида (раствор для внутривенного введения 100 мг/мл) в дозе 10 мл, предпочтительно введение в центральную вену, необходимо избегать экстравазации (риск некроза тканей). При необходимости введение повторяется через 30 минут. Суммарно при необходимости может быть введено до 100 мл кальция глюконата (раствор для инъекций 100 мг/мл) в течение 6 часов;

введение активных метаболитов витамина D, альфакальцидола (капсулы 0,25 мкг) или кальцитриола (капсулы 0,25 мкг) в дозе 0,5–3 мкг в сутки, при сохранении гипокальциемии, несмотря на введение кальция;

назначение холекальциферола (капли (раствор) для приема внутрь 15 000 МЕ/мл 10 мл, капсулы 2000 МЕ, капсулы 5000 МЕ) в дозе 5000–20 000 ЕД в сутки + пероральные формы солей кальция в дозе 1–4 г в сутки при хронической гипокальциемии;

коррекция гипомагниемии: внутривенное введение магния сульфата (раствор для внутривенного и внутримышечного введения (для инъекций) 250 мг/мл) в дозе 2000 мг в течение 10–20 минут с последующим титрованием 1000 мг в течение 1 часа. Целевой уровень магния в крови – 0,4 ммоль/л.

## ГЛАВА 18 ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИИ

125. Гиперкальциемией является состояние, которое развивается при повышении уровня общего кальция в крови более 2,6 ммоль/л и ионизированного кальция более 1,35 ммоль/л.

126. Клиническими симптомами гиперкальциемии являются:

мышечная слабость;

бред, кома, судороги;

сердечные тахикардии, артериальная гипертензия;

полиурия с исходом в олигоурию, дегидратация с потерей других электролитов (натрия, калия, магния, фосфатов);

анорексия, тошнота, рвота, запоры, формирование язв в желудке и двенадцатиперстной кишке, панкреатит.

127. Обязательными диагностическими исследованиями при гиперкальциемии являются:

определение уровня общего и ионизированного кальция в крови;

анализ КОС крови;

коагулограмма;

ЭКГ (укорочение интервала QT, характерный зубец Т (быстрый подъем и медленный спуск), удлинение PR при очень высоком уровне кальция, АВ-блокада, расширение зубца Т, фибрилляция желудочков).

Рекомендуется исключить онкопатологию (костные метастазы), миеломную болезнь, болезнь Педжета. Данные заболевания приводят к резорбции костной ткани, способствуя развитию гиперкальциемии.

128. При лечении гиперкальциемии осуществляются:

128.1. проверка и стабилизация жизненно важных показателей. При необходимости проводится интубация трахеи с переводом на ИВЛ;

128.2. немедленное прекращение введения ЛС, способствующих повышению уровня кальция (тиазидные диуретики, витамин D);

128.3. ускорение выведения кальция:

форсированный диурез: инфузционная терапия натрия хлорида (раствор для инфузий (для инъекций) 9 мг/мл) в дозе 200–300 мл/ч. Баланс воды составляет + 2 литра в течение 24 ч;

после восстановления дефицита жидкости введение петлевых диуретиков торасемид раствор для инъекций (раствор для внутривенного и внутримышечного введения) 5 мг/мл 4 мл или фurosемид (раствор для инъекций (раствор для внутривенного и внутримышечного введения) 10 мг/мл) 2 мл;

целевой диурез = 250–300 мл/ч;

проведение гемодиализа пациентам с хронической сердечной недостаточностью, не отвечающей на диуретики, или с острым повреждением почек. Количество кальция в диализате составляет не более 2 ммоль/л;

продленная заместительная почечная терапия с цитратной антикоагуляцией (при наличии технической возможности) при рикошетной гиперкальциемии;

128.4. назначение при снижении резорбции костной ткани одного из следующих ЛС:

золедроновая кислота (порошок лиофилизованный для приготовления раствора для инфузий 4 мг) внутривенно 4 мг в течение 5 минут, увеличение дозы до 8 мг при отсутствии эффекта;

ибандроновая кислота (раствор для внутривенного введения 1 мг/мл) вводится внутривенно в дозе 2–6 мг в течение 2 ч в разведении на 500 мл натрия хлорида (раствор для инфузий (для инъекций) 9 мг/мл или в разведении на 500 мл глюкозы (раствор для инфузий 50 мг/мл). При недостаточном эффекте возможна повторная инфузия ЛС через 18–26 суток. Доза зависит от тяжести гиперкальциемии и ее этиологии. Пациентам с остеолитическими метастазами рекомендуется назначение более низкой дозы, чем пациентам с гуморальной опухолевой гиперкальциемией;

алендроновая кислота (таблетки 70 мг) перорально в дозе 70 мг одночтно;

128.5. снижение абсорбции кальция из кишечника:

одного из следующих глюкокортикоидов (при гиперпродукции витамина D):

преднизолон (раствор для внутривенного и внутримышечного введения (для инъекций) 30 (25) мг/мл) в дозе 20–40 мг в сутки внутривенно;

гидрокортизон (порошок для приготовления раствора для инъекций 100 мг) в дозе 200–400 мг в сутки внутривенно;

в случае кальцитриол-обусловленной гиперкальциемии (1,25-дигидроксихолекальциферол) одного из следующих ЛС:

хлорохин\* (таблетки по 250 мг 2 раза в сутки);

гидроксихлорохин\* (таблетки, покрытые оболочкой, 200 мг) в дозе 200–400 мг в сутки при гиперкальциемии на фоне саркоидоза;

кетоконазол\* (таблетки 200 мг) в дозе 200 мг в сутки;

128.6. хирургическое вмешательство при первичном гиперпаратиреозе;

128.7. химиотерапия опухолевой патологии.

По возможности при лечении гиперкальциемии следует избегать иммобилизации.

Пациентам с тяжелой гиперкальциемией и нарастающей почечной недостаточностью показано проведение гемодиализа с низкой концентрацией кальция в диализном растворе.

## **ГЛАВА 19 ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ГИПОМАГНИЕМИИ**

129. Гипомагниемией является состояние, которое развивается при снижении концентрации магния в сыворотке <0,70 ммоль/л.

130. Причинами гипомагниемии могут являться:

недостаточное поступление магния с питательными веществами (голодание, нарушение всасывания);

употребление большого количества алкоголя;

хроническая диарея;

высокий уровень альдостерона, вазопрессина (антидиуретического гормона) или гормонов щитовидной железы;

прием ЛС, повышающих выведение магния (диуретики, амфотерицин В, цисплатин), хроническое применение ингибиторов протонной помпы;

трудное вскармливание.

131. Клиническими симптомами гипомагниемии являются: анорексия; тошнота; рвота; сонливость; общая слабость; тетания (положительные симптомы Хвостека и Трусско или спонтанный карпопедальный спазм, гиперрефлексия); трепет и мышечные подергивания; судороги; нистагм; аритмии.

132. Обязательными диагностическими исследованиями при гипомагниемии являются:

биохимический анализ крови (определение уровня креатинина, мочевины, калия, натрия, хлора, магния, фосфора, глюкозы, общего белка, АЛТ, АСТ, общего и прямого билирубина, С-реактивного белка);

ЭКГ (удлинение интервала QT, уплощение зубца Т, появление патологического зубца U, появление предсердных и желудочковых экстрасистол, фибрилляция предсердий).

133. При лечении гипомагниемии осуществляются:

обеспечение адекватной вентиляции легких, лечение судорог, аритмий;

введение магния сульфата (раствор для внутривенного и внутримышечного введения (для инъекций) 250 мг/мл) в дозе 2–4 г в течение 30–60 минут. При угрожающих аритмиях такое же количество может быть введено внутривенно одномоментно. Введение может повторяться до максимальной дозы 10 г за 6 часов. Заместительная внутривенная терапия продолжается 3–7 дней под контролем уровня магния в крови;

в более легких случаях введение магния сульфата (раствор для внутривенного и внутримышечного введения (для инъекций) 250 мг/мл) в суточной дозе 0,03–0,06 г/кг, разделенной на 4–6 приемов до восстановления уровня магния в крови.

## **ГЛАВА 20 ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ГИПЕРМАГНИЕМИИ**

134. Гипермагниемией является состояние, которое развивается при повышении концентрации магния в сыворотке  $>1,05$  ммоль/л.

135. Причинами гипермагниемии могут являться:

почечная недостаточность (в особенности после приема солей магния, магнийсодержащих антацидов или слабительных);

гипотиреоз;

болезнь Аддисона.

136. Клиническими симптомами гипермагниемии являются:

гипорефлексия;

артериальная гипотония;

угнетение дыхания;

остановка сердца.

137. Обязательными диагностическими исследованиями при гипермагниемии являются:

биохимический анализ крови (определение уровня креатинина, мочевины, калия, натрия, хлора, магния, фосфора, глюкозы, общего белка, АЛТ, АСТ, общего и прямого билирубина, С-реактивного белка);

ЭКГ (удлинение интервала PR, расширение комплекса QRS и увеличение амплитуды зубца Т).

138. При лечении гипермагниемии осуществляются:

обеспечение адекватной вентиляции легких, при необходимости интубация трахеи и ИВЛ;

венозный доступ, инфузационная терапия для поддержания АД: натрия хлорид (раствор для инфузий (для инъекций) 9 мг/мл) в начальной дозе 1 л (20 мл/кг), коррекция угрожающих нарушений сердечного ритма;

фуросемид (раствор для инъекций (раствор для внутривенного и внутримышечного введения) 10 мг/мл) в дозе 20–80 мг внутривенно, разовая доза не более 6 мг/кг;

кальция глюконат (раствор для инъекций 100 мг/мл) в дозе 100–200 мг со скоростью 2–4 мг/кг в час;

гемодиализ в тяжелых случаях при отсутствии эффекта от лечения.

## ГЛАВА 21 ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО АЦИДОЗА

139. Метаболическим ацидозом является состояние, при котором уменьшение pH является следствием снижения разницы сильных ионов (далее – SID) и (или) увеличения количества слабых кислот – Atot (pH менее 7,35,  $\text{HCO}_3$  менее 22 ммоль/л, избыток/дефицит буферных оснований (далее – BE) менее 2,5 ммоль/л).

Анионный промежуток (далее – АП) оценивает избыток неизмеряемых анионов (нелетучих кислот) и определяется:

АП = натрий – ( $\text{хлор} + \text{HCO}_3$ ), норма  $<12$  ммоль/л.

АП увеличивается при накоплении нелетучих кислот. В случае гипоальбуминемии при расчете АП вносятся коррективы:  $\text{АП}_{\text{корр}} = \text{АП} + (0,25 \times (40 - \text{альбумин}, \text{г/л}))$ .

140. Причинами метаболического ацидоза могут являться:

потери  $\text{HCO}_3$  через желудочно-кишечный тракт или почки;

задержки ионов водорода вследствие нарушения функции почки;

поступления сильной экзогенной или эндогенной кислоты.

141. Выделяются следующие типы метаболического ацидоза:

метаболический ацидоз с увеличенным АП;

метаболический ацидоз с нормальным АП (гиперхлоремический ацидоз).

142. Метаболический ацидоз с увеличенным АП подразделяется на:

142.1. кетоацидоз (диабетический, алкогольный, голодания);

142.2. лактат-ацидоз:

D-лактат-ацидоз (развивается в результате продукции D-лактата микроорганизмами кишечника при развитии дизбиоза желудочно-кишечного тракта);

L-лактат-ацидоз:

гипоксический L-лактат-ацидоз («тип А») развивается вследствие системных гипоксии или гипоперфузии (шок, сердечная недостаточность, тяжелая анемия, остановка кровообращения, отравление СО<sub>2</sub>, асфиксия, тяжелая дыхательная недостаточность) либо регионарной гипоперфузии (ишемия конечности, мезентериальная ишемия);

негипоксический L-лактат-ацидоз («тип В») развивается вследствие нарушения клиренса лактата (почечная и печеночная недостаточность, нарушения работы пируватдегидрогеназы (дефицит тиамина, избыток катехоламинов, сепсис), усиления анаэробного гликолиза (повышенные нагрузки, сепсис, судороги) и иных;

142.3. ацидоз вследствие интоксикации (метанол, этиленгликоль, пропиленгликоль, ацетаминофен (парацетамол), паральдегид, толуол).

143. Метаболический ацидоз с нормальным АП (гиперхлоремический ацидоз) характеризуется ростом хлоридов крови с последующим снижением SID плазмы. Развивается при почечном канальцевом ацидозе (далее – ПКА), потерях кишечного содержимого (диарея, тонкокишечный дренаж, панкреатический свищ), ятрогениях (переливание больших объемов раствора натрия хлорида 9 мг/мл).

Для дифференциальной диагностики метаболического ацидоза с нормальным АП рассчитывается разница SID мочи по формуле:

$$\text{SID мочи} = \text{натрий} + \text{калий} - \text{хлор}.$$

144. Клиническими симптомами метаболического ацидоза являются: гипотензия; снижение темпа диуреза; отсутствие адекватной реакции на введение кардиотонических ЛС, исключая сердечные гликозиды и вазопрессоры; аритмии; гипоксемия; рвота; парез желудочно-кишечного тракта; гиперкалиемия; гиперкальциемия; гипервентиляция с последующим угнетением дыхания; нарушение сознания.

145. Обязательными диагностическими исследованиями при метаболическом ацидозе являются:

общий анализ крови (определение уровня гемоглобина, гематокрита, количества эритроцитов и лейкоцитов, подсчет лейкоцитарной формулы, уровня тромбоцитов, скорость оседания эритроцитов);

биохимический анализ крови (определение уровня креатинина, мочевины, калия, натрия, хлора, магния, фосфора, глюкозы, общего белка, АЛТ, АСТ, общего и прямого билирубина, С-реактивного белка);

общий анализ мочи (удельный вес, кетоны мочи, pH мочи);

анализ КОС артериальной крови.

146. Диагностика метаболического ацидоза:

146.1. оценка показателей КОС:

pH менее 7,35 (ацидоз), диоксид углерода <35 мм рт. ст., НСО<sub>3</sub> <22 ммоль/л., BE >±2,5 – острый метаболический ацидоз;

нормальный диапазон pH, диоксид углерода <35, НСО<sub>3</sub> <22 ммоль/л., BE >–2,5 – компенсированный острый метаболический ацидоз;

146.2. оценка уровня электролитов крови;

146.3. расчет АП (с коррекцией на уровень альбумина при необходимости). Если АП в норме, диагностируется гиперхлоремический ацидоз. Если АП более 16, в крови присутствуют другие неизмеряемые анионы (метаболический ацидоз с увеличенным АП);

146.4. расчет разницы SID мочи и оценка pH мочи:

если SID мочи положительный, причиной метаболического ацидоза является ПКА (при pH мочи >5,5 – дистальный ПКА (I тип), при pH мочи <5,5 и наличии гипокалиемии – проксимальный ПКА (II тип), при наличии гиперкалиемии – ПКА IV типа (дефицит альдостерона));

если SID мочи отрицательный, причиной ацидоза являются внепочечные факторы (диарея, тонкокишечный дренаж, панкреатический свищ или ятрогении (избыток 0,9 % натрия хлорида, диуретик ацетазоламид));

146.5. оценка лактата сыворотки крови. Если лактат сыворотки крови более 2 ммоль/л, вероятен лактат-ацидоз;

146.6. оценка волемии, гемодинамики и оксигенации пациента. Если имеется циркуляторная недостаточность (шок, гиповолемия, олигурия, анемия, отравление угарным газом), имеется лактат-ацидоз «тип А». Если признаков шока нет, возможен лактат-ацидоза «тип В»;

146.7. оценка концентрации креатинина и темпа диуреза. Если у пациента имеется острое повреждение почек, причиной ацидоза может быть накопление органических кислот (сульфаты, ураты, фосфаты);

146.8. оценка концентрации глюкозы крови и кетонов мочи. Если концентрация глюкозы повышена и выявляются кетоны в моче, вероятной причиной может быть диабетический кетоацидоз. Если определяются кетоны в моче, а концентрация глюкозы не изменена, состояние может быть вызвано употреблением алкоголя или кетозом голодаания;

146.9. рассмотрение возможности интоксикации, если все предыдущие тесты отрицательные, выполнение при возможности токсикологических тестов;

146.10. сравнение лабораторно определенной осмолярности и осмолярности плазмы, рассчитанных с помощью формулы:  $2(\text{натрий} + \text{K}) + \text{глюкоза} + \text{мочевина}$ . Если разность составит более 12, вероятно отравление спиртами (этиленгликолем, изопропанолом или метанолом).

147. При лечении метаболического ацидоза осуществляются:

147.1. устранение причины, вызвавшей развитие метаболического ацидоза:

при лактат-ацидозе «тип А» коррекция гемодинамических нарушений, восполнение дефицита объема циркулирующей крови, устранение гипоксии, анемии;

при лактат-ацидозе «тип В» лечение заболевания, приведшего к нарушению КОС, при дефиците витамина В1: тиамин (раствор для внутримышечного введения 50 мг/мл) в дозе 100–200 мг в сутки;

при Д-лактат-ацидозе диета с ограничением углеводов, пероральная деконтаминация кишечника ванкомицином (лиофилизированный порошок (лиофилизат) для приготовления раствора для инфузий 500 мг) внутрь в 500 мг через 6 часов или метронидазолом (таблетки 250 мг; раствор для инфузий (для внутривенного введения) 5 мг/мл) в дозе 500 мг 3 раза в сутки;

при диабетическом кетоацидозе инсулинотерапия, коррекция гипогидратации и электролитных нарушений;

при алкогольном кетоацидозе коррекция водно-электролитных нарушений, введение тиамина (раствор для внутримышечного введения 50 мг/мл) в дозе 100–200 мг в сутки с целью медицинской профилактики синдрома Вернике–Корсакова (энцефалопатия и психоз);

при кетоацидозе вследствие голодаания возобновление энтерального и (или) парентерального питания;

при ПКА (I и II типа) назначение  $\text{HCO}_3$  натрия (раствор для инфузий 40 мг/мл) в дозе 50–100 ммоль в сутки энтерально либо парентерально для поддержания  $\text{HCO}_3$  в пределах нормальных значений, коррекция гипокалиемии. При ПКА IV типа отмена ЛС, к нему приведших, а также заместительная терапия минералокортикоидами при дефиците альдостерона;

при гиперхлоремическом ацидозе, связанном с переливанием больших объемов раствора натрия хлорида (9 мг/мл), отмена раствора натрия хлорида (9 мг/мл), при необходимости продолжается инфузия сбалансированных электролитных растворов с низким содержанием хлора рингер-лактат, хартман (электролиты: натрия хлорид/натрия лактат/кальция хлорид/калия хлорид);

при гиперхлоремическом ацидозе, связанным с большими потерями кишечного содержимого, проводится компенсация потерь частично сбалансированными электролитными растворами с низким содержанием хлора;

при ацидозе вследствие интоксикации проводится дезинтоксикационная терапия;

147.2. гипервентиляция до коррекции  $\text{HCO}_3$  и BE:

поддержка спонтанной гипервентиляции, позволяющая поддерживать низкий уровень индекса оксигенации при обеспечении адекватной оксигенации;

при переводе пациента на ИВЛ – проведение вентиляции в режиме гипервентиляции под контролем  $\text{PaCO}_2$ . Расчет целевого  $\text{PaCO}_2$  проводится по формуле:  $\text{PaCO}_2 = 1,5 \times (\text{HCO}_3^-) + 8(\pm 2)$ ;

147.3. ощелачивающая терапия путем введения  $\text{HCO}_3$  натрия:

$\text{HCO}_3$  натрия не применяется при лечении лактат-ацидоза вне зависимости от значений артериального рН или уровня бикарбоната в плазме. Медицинскими показаниями к назначению  $\text{HCO}_3$  натрия являются наличие метаболического ацидоза с увеличенной анионной разницей при  $\text{pH} < 7,1$ ; остановка кровообращения на фоне ацидоза, гиперкалиемии, передозировки трициклических антидепрессантов. Начальная доза составляет 1 ммоль/кг. Последующее введение  $\text{HCO}_3$  натрия проводится под контролем КОС; при наличии ацидоза с нормальным АП при  $\text{pH} < 7,15$  (вследствие потери бикарбоната через желудочно-кишечный тракт, уремический ацидоз, ПКА I типа) проводятся дотации  $\text{HCO}_3$  натрия 50–100 ммоль в сутки (энтерально либо парентерально) с одновременным замещением потери калия; метаболический ацидоз любого типа (кроме лактат-ацидоза) при  $\text{pH} < 7,2$  и сохранении гипотензии (среднее АД менее 55 мм рт.ст.), резистентной к вазопрессорам и кардиотоникам. Расчет дозы  $\text{HCO}_3$  натрия проводится по формуле

$$\text{HCO}_3 \text{ натрия} = \text{BE} \times 0,3 \times M,$$

где  $M$  – масса тела в кг.

Вначале вводится половинная доза в течение часа с последующей оценкой КОС;

147.4 почечно-заместительная терапия проводится при  $\text{pH} < 7,2$  при отравлении этиленгликолем, метанолом, ацетилсалициловой кислотой, метформином (бигуанидами),  $\text{pH} < 7,2$  на фоне анурии.

## ГЛАВА 22 ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ АЛКАЛОЗЕ

148. Метаболическим алкалозом является состояние, при котором увеличение рН является следствием повышения SID или уменьшения количества слабых кислот ( $\text{pH} > 7,45$ ,  $\text{HCO}_3 > 28$  ммоль/л,  $\text{PaCO}_2 > 40$  мм рт. ст.).

Начальный анализ метаболического алкалоза требует оценки волемии, так как основной причиной метаболического алкалоза является дефицит объема жидкости (алкалоз «сгущения»).

149. Выделяются следующие виды метаболического алкалоза:

хлоридчувствительный (хлор мочи  $< 10$  ммоль/л), характеризующийся временной потерей хлоридов с последующим увеличением их почечной реабсорбции. Самая частая причина – потеря желудочного содержимого (назогастральный зонд с дренированием желудка);

хлоридрезистентный (хлор мочи  $> 30$  ммоль/л), характеризующийся постоянной потерей хлоридов с мочой;

постгиперкарпнический, развивающийся после купирования хронического респираторного ацидоза.

150. Клиническими симптомами метаболического алкалоза являются: тахикардия; аритмии; нервно-мышечная возбудимость; энцефалопатия; судороги; гипокалиемия; гипокальциемия; гипофосфатемия.

151. Обязательными диагностическими исследованиями при метаболическом алкалозе являются:

общий анализ крови (определение уровня гемоглобина, гематокрита, количества эритроцитов и лейкоцитов, подсчет лейкоцитарной формулы, уровня тромбоцитов, скорость оседания эритроцитов);

биохимический анализ крови (определение уровня креатинина, мочевины, калия, натрия, хлора, магния, фосфора, глюкозы, общего белка, АЛТ, АСТ, общего и прямого билирубина, С-реактивного белка);

общий анализ мочи (удельный вес, кетоны мочи,  $\text{pH}$  мочи);

анализ КОС артериальной крови.

152. При лечении метаболического алкалоза осуществляются:

152.1. устранение причины, вызвавшей развитие метаболического алкалоза:

прекращение введения содержащих щелочи растворов (плазма, полионные растворы, растворы с высокой разницей SID);

уменьшение потерь желудочного сокрета (содержимого) и уменьшение потерь  $H^+$  с желудочным содержимым, назначение  $H_2$ -блокаторов или ингибиторов протонной помпы, прекращение введения диуретиков (при возможности);

компенсация потери желудочного содержимого полионными сбалансированными растворами;

152.2. лечение хлорид-чувствительного алкалоза, восполнение дефицита хлора;

152.3. лечение хлорид-резистентного алкалоза:

лечение первичного или вторичного гиперальдостеронизма: спиронолактон (таблетки 25, 50 и 100 мг);

рассмотрение вопроса об удалении опухоли надпочечника (синдром Конна) или аденомы гипофиза (синдром Кушинга);

152.4. коррекция сопутствующих водно-электролитных нарушений:

коррекция сопутствующей гипокалиемии, осложняющей алкалоз, коррекция гиперкальциемии;

коррекция сопутствующей гиповолемии путем введения сбалансированных или частично сбалансированных растворов с целью устранения гиперальдостеронизма как результата гиповолемии;

152.5. применение ацетазоламида (таблетки 250 мг) в дозе 250–500 мг в сутки в случае постгиперкапнического метаболического алкалоза при хронической дыхательной недостаточности.

При проведении ИВЛ пациентам с метаболическим алкалозом необходимо избегать гипервентиляции вследствие риска развития судорог из-за гипокапнии и последующего увеличения pH.

## ГЛАВА 23 ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ РЕСПИРАТОРНОМ АЦИДОЗЕ

153. Респираторным ацидозом является расстройство КОС крови с  $pH < 7,35$ , которое вызвано увеличением  $PaCO_2 > 45$  мм. рт. ст. или до уровня большего, чем ожидается для компенсации метаболического алкалоза.

Респираторный ацидоз чаще развивается при уменьшении альвеолярной вентиляции, реже при ингаляции газовой смеси с высоким содержанием  $CO_2$ .

Выделяются острый и хронический респираторные ацидозы. Хронический ацидоз предполагает развитие почечной компенсации (максимальный прирост бикарбоната в плазме).

154. Причинами респираторного ацидоза могут являться:

состояния, связанные с повышенным образованием  $CO_2$  (избыточное углеводное питание (в том числе, парентеральное), гипертермия (в том числе, злокачественная), тиреотоксический криз, ожоги, дрожь, судороги);

состояния, связанные с альвеолярной гиповентиляцией (угнетение центральной нервной системы, травма грудной клетки, нервно-мышечные заболевания (синдром Гийена–Барре, миастения, миопатия), ожирение, заболевания органов дыхания (пневмонии, аспирация, бронхиальная астма, отек легких, легочная эмболия, респираторный дистресс-синдром взрослых, (пневмо) гемоторакс, ларингоспазм, обструктивное сонное апноэ), передозировка ЛС (наркотические анальгетики, седативные ЛС), ятрогенная гиповентиляция (пермиссивная гиперкарпния, неправильные настройки искусственной вентиляции и иные), остановка сердечной деятельности);

состояния, связанные с увеличенным поступлением  $CO_2$  в организм (инсуффляция  $CO_2$  с его реабсорбией (лапароскопическая хирургия и иные), дыхание выдыхаемым газом (увеличение мертвого пространства), увеличение  $CO_2$  во вдыхаемом газе).

155. Клиническими симптомами респираторного ацидоза являются:

симптомы, связанные с повышением внутримозгового давления (головная боль, беспокойство, нарушение сознания, дезориентация, очаговые неврологические симптомы, судороги);

избыточная потливость, покраснение кожных покровов;

учащенное шумное дыхание, одышка, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания;

тахикардия, с возможным переходом в брадикардию, аритмия;

снижение аппетита, парез кишечника, тошнота, рвота;

тремор, мышечные спазмы.

156. Обязательными диагностическими исследованиями при респираторном ацидозе являются:

общий анализ крови (определение уровня гемоглобина, гематокрита, количества эритроцитов и лейкоцитов, подсчет лейкоцитарной формулы, уровня тромбоцитов, скорость оседания эритроцитов);

биохимический анализ крови (определение уровня креатинина, мочевины, калия, натрия, хлора, магния, фосфора, глюкозы, общего белка, АЛТ, АСТ, общего и прямого билирубина, С-реактивного белка);

общий анализ мочи (удельный вес, кетоны мочи, pH мочи);

анализ КОС артериальной крови (+ индекс оксигенации и PaO<sub>2</sub>; основной признак: уменьшение pH < 7,35 и увеличение PaCO<sub>2</sub> > 45 мм. рт.ст.).

Дополнительные диагностические исследования: капнография (мониторинг CO<sub>2</sub> при проведении ИВЛ).

157. При лечении респираторного ацидоза осуществляются:

устранение причины, вызвавшей развитие респираторного ацидоза;

респираторная поддержка, улучшение проходимости верхних ДП, коррекция режима вентиляции при необходимости;

инфузционная терапия для восполнения дегидратации и нормализации электролитного состава крови.

## ГЛАВА 24 ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ РЕСПИРАТОРНОМ АЛКАЛОЗЕ

158. Респираторным алкалозом является состояние, характеризующееся наличием у пациента альвеолярной гипервентиляции с выраженной гипокапнией (снижение PaCO<sub>2</sub> < 35 мм рт. ст.) и повышением pH крови > 7,45.

159. Причинами респираторного алкалоза могут являться:

психические нарушения (беспокойство, паническая атака);

боль;

заболевания центральной нервной системы (черепно-мозговые травмы, острые нарушения мозгового кровообращения, опухоли головного мозга, энцефалит с вовлечением в процесс продолговатого мозга и иные);

заболевания органов дыхания (пневмонии, интерстициальные болезни легких, бронхиальная астма и все виды отека легких, легочная эмболия);

инфаркт миокарда;

беременность;

передозировка ЛС (салицилаты, катехоламины, наркотические анальгетики, L-тироксин на фоне приема медроксипрогестерона и прогестинов).

160. Клиническими симптомами респираторного алкалоза являются:

нарушение сознания, раздражительность, головокружение, судороги;

избыточная потливость, сухость во рту, сильная жажда на фоне признаков обезвоживания;

чувство нехватки воздуха, увеличение частоты и глубины дыхания;

дискомфорт в области груди, тахикардия, склонность к гипотензии;

снижение аппетита, парез кишечника, вздутие живота;

онемение, покалывание и мышечные спазмы в конечностях.

161. Обязательным диагностическим исследованием при респираторном алкалозе является определение уровня pH, индекса оксигенации и PaO<sub>2</sub>.

162. При лечении респираторного алкалоза осуществляются:

162.1. проверка и стабилизация жизненно важных показателей;

162.2. борьба с гипервентиляцией:

при наличии признаков гипоксии как причины гипервентиляции проводится оксигенотерапия увлажненным кислородом через носовые канюли или лицевую маску;

перевод пациента на ИВЛ при наличии критериев тяжелой дыхательной недостаточности и неэффективности оксигенотерапии;

если пациент уже находится на ИВЛ в момент появления клинических симптомов респираторного алкалоза, проводится коррекция параметров ИВЛ (снижение дыхательного объема и (или) частоты дыхания), обеспечение достаточного уровня седации;

162.3. обеспечение адекватной аналгезии при наличии болевого синдрома;

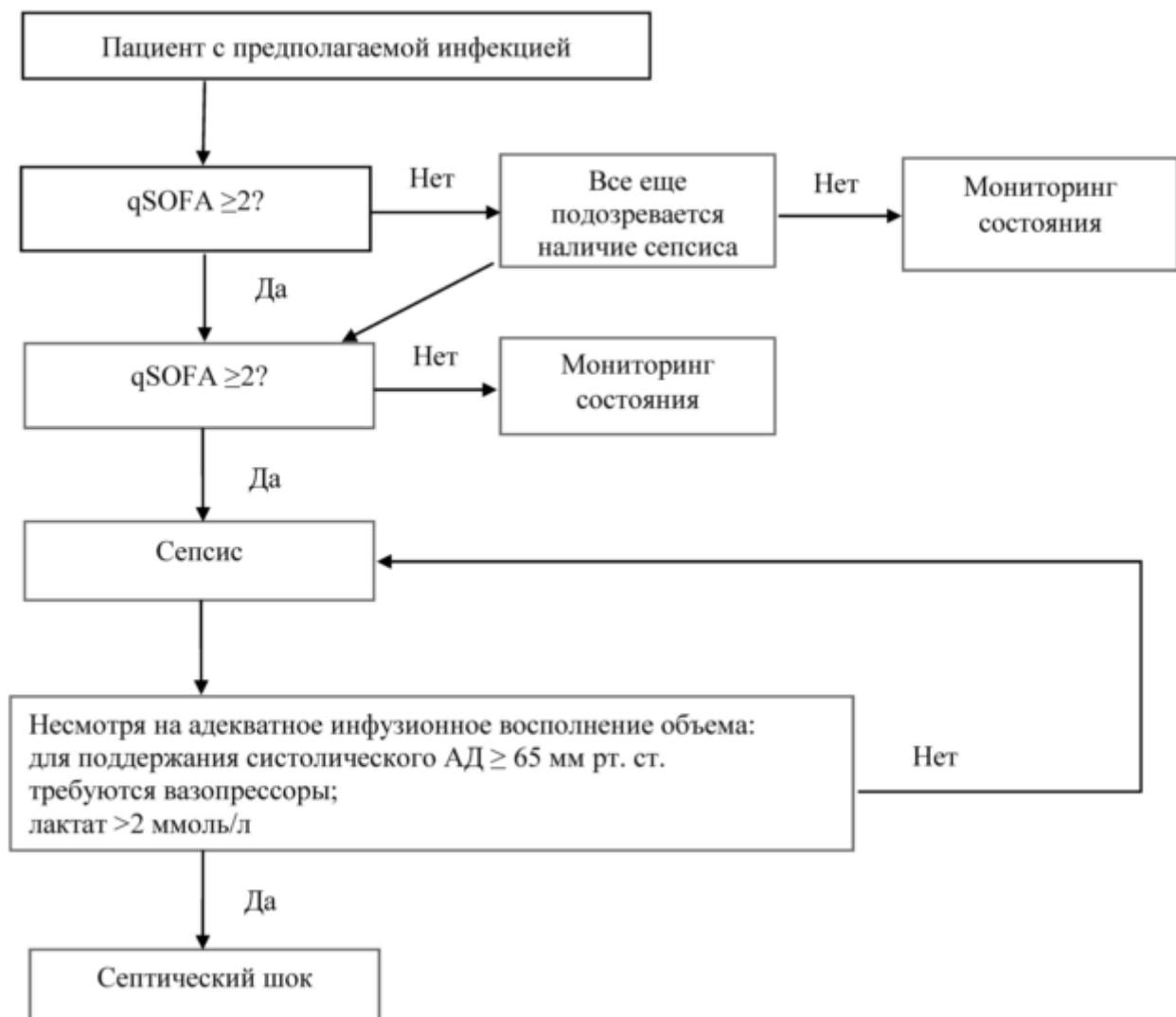
162.4. устранение причины, вызвавшей респираторный алкалоз.

163. у пациентов с хроническим респираторным алкалозом лечение может спровоцировать выраженный метаболический ацидоз вследствие компенсаторно сниженного уровня бикарбоната в плазме.

\* Назначается по решению врачебного консилиума (off-label).

Приложение 1  
к клиническому протоколу  
«Интенсивная терапия  
критических для жизни  
состояний (взрослое население)»

**Алгоритм диагностики сепсиса и септического шока**



Приложение 2  
к клиническому протоколу  
«Интенсивная терапия  
критических для жизни  
состояний (взрослое население)»

### Алгоритм инфузионной терапии

№ п/п	Стадия	Тактика	Примечания
1	Ресусцитация «спасение» Rescue	Введение растворов для внутривенного введения для устранения угрожающего жизни состояния, сопровождающегося нарушениями перфузии	Болюс – быстрое введение 500 мл среды (15 минут). Проба с инфузионной нагрузкой – введение 100–200 мл жидкости за 5–10 минут с последующей оценкой эффекта (оптимизация перфузии тканей). Раннее начало вазопрессорной поддержки, не ожидая эффекта от инфузии
2	Оптимизации Optimization	Осознанный выбор типа инфузионной среды, объема и скорости введения. Цель – оптимизация перфузии тканей	Продленная инфузия для замещения потерь и предупреждения повреждения органов
3	Стабилизации Stabilization	Переход к нулевому балансу	Введение жидкости для коррекции потерь, не восполняемых перорально. Титруется по потребности и подразумевает замещение продолжающихся потерь (вероятно, не более 1–2 мл/кг/ч)
4	Деэскалации или эвакуации De-escalation / Evacuation	Свертывание (минимизация) инфузионной терапии. Оптимизация гидробаланса за счет мобилизации внесосудистой жидкости	Спонтанная или стимулированная контролируемая дегидратация (дересусцитация). Диуретики и (или) ультрафильтрация. Реализация программы нефрореабилитации у пациентов с перенесенным острым повреждением почек

Приложение 3  
к клиническому протоколу  
«Интенсивная терапия  
критических для жизни  
состояний (взрослое население)»

### Общие принципы интенсивной терапии при повышенном внутричерепном давлении

№ п/п	Лечебные мероприятия	Объем лечебных мероприятий	Примечания
1	Общие лечебные мероприятия	Приподнятый головной конец кровати на 30° и срединное положение головы	Улучшает ликвородинамику и снижает внутричерепное давление
2	Респираторная поддержка	Перевод на ИВЛ при уровне сознания по шкале комы Глазго $\leq 8$ баллов. Интубация выполняется без разгибания шейного отдела позвоночника назотрахеальным способом или оротрахеальным способом с сохранением оси позвоночника. Поддержание адекватной оксигенации и нормокапнии: $\text{PaCO}_2 = 35\text{--}40 \text{ мм рт. ст.}$ при температуре $37^\circ\text{C}$ ; индекс оксигенации $>100$ , сатурация $>95 \%$ . РЕЕР около 5 см водн. ст. Перед каждой санацией трахеи может быть целесообразно интраптрахеальное введение 3–5 мл раствора лидокаина (раствор для инъекций 10 мг/мл). Все манипуляции, связанные с размыканием	При проведении ИВЛ необходимо предупреждать эпизоды десинхронизации пациента с респиратором, вызывающие резкое повышение внутричерепного давления путем подбора адекватного режима вентиляции или введения седативных ЛС, в крайнем случае миорелаксантов

		контура респиратора, сопровождаются пре- и постоксигенацией 100 % кислородом. В случае, если ожидается длительная ИВЛ, показана ранняя трахеостомия (на 2–3 сутки)	
3	Продленная медикаментозная аналгоседация	Показана при проведении ИВЛ с целью аналгезии (например, при травме), а также для купирования возбуждения и медицинской профилактики эпизодов десинхронизации с респиратором. Используются, например, схемы пропофол + фентанил или мидазолам + фентанил	Сроки проведения 48–72 ч
4	Коррекция артериальной гипотензии	Поддержание церебрального перфузионного давления ≥60 мм рт. ст., важно не допускать артериальной гипотензии (системическое АД <100–120 мм рт. ст.). При необходимости показана вазопрессорная поддержка	При сохраненной ауторегуляции стабилизация гемодинамики приводит к снижению внутричерепного давления
5	Поддержание нормоволемии	Внутривенно раствор натрия хлорида (9 мг/мл) или сбалансированные или частично сбалансированные электролитные растворы, скорость введения 80–150 мл/ч. Целевые показатели: гематокрит = 30–35; центральное венозное давление = 5–10 см водн. ст.; осмолярность крови = 290–300 мосм/л; церебральное перфузионное давление = 60–80 мм рт. ст.	Нормализация перфузии головного мозга способствует стабилизации внутричерепного давления
6	Поддержание нормотермии	Немедикаментозная коррекция гипертермии: аппаратное охлаждение с применением системы термоодеял и термошлема или влажное обертывание и обдувание потоком воздуха, или обкладывание конечностей пузырями со льдом. Медикаментозная коррекция гипертермии: метамизол натрия (раствор для внутривенного и внутримышечного введения (для инъекций) 500 мг/мл) внутривенно по 1 г до 4 раз в сутки или ацетаминофен (парацетамол), раствор для инфузий 10 мг/мл внутривенно по 1 г до 4 раз в сутки, или диклофенак (раствор для внутримышечного введения (раствор для инъекций) 25 мг/мл) внутримышечно по 75 мг до 2 раз в сутки	Гипертермия увеличивает внутричерепное давление и метаболические потребности мозга, поэтому показана агрессивная терапия гипертермии (поддерживается температура ниже 38 °C)
7	Оsmотерапия	Осмодиуретики: маннитол (раствор для инфузий 150 мг/мл) вводится внутривенно в дозе 0,25–1 г/кг в течение 15–20 минут; при повторном введении – 0,25–0,5 мг/кг. Раствор натрия хлорида (предпочтителен при гиповолемии, гипонатриемии и артериальной гипотензии): (раствор натрия хлорида 30 мг/мл) вводится внутривенно в дозе 3 мл/кг (в течение 20 минут) под контролем натрия плазмы (поддерживается уровень <155 ммоль/л)	Осмодиуретики не назначаются профилактически. Обязателен контроль осмолярности плазмы (поддерживается уровень ≤320 мосм/л). При поврежденном гематоэнцефалическом барьере маннитол накапливается в клетках головного мозга и ликворе, поэтому его повторные введения могут приводить к развитию эффекта «кошешта» (парадоксальному увеличению внутричерепного давления при повторном введении)
8	Кортикостероиды	Назначаются только в случае вторичного отека мозга при новообразованиях головного мозга: дексаметазон (раствор для инъекций 4 мг/мл) в дозе до 1 мг/кг в сутки внутривенно на 4	Кортикостероиды не назначаются при черепно-мозговой травме, абсцессах головного мозга.

		введения или метилпреднизолон (лиофилизат для приготовления раствора 500 мг) в дозе 2–10 мг/кг в сутки внутривенно	Допустимо применение при нетравматических кровоизлияниях
9	Контроль гликемии	Поддерживается уровень глюкозы в пределах 4,4–10 ммоль/л при помощи простого инсулина (внутривенное титрование или подкожное введение)	Гипергликемия ≥10 ммоль/л – фактор вторичного повреждения мозга
10	Противосудорожная терапия	Первичная медицинская профилактика не показана. Купирование эпилептического статуса. Вторичная медицинская профилактика (медицинская профилактика повторных судорог): внутрь карбамазепин (таблетки 200 мг) по 200 мг 2–5 раз в сутки или валпроат натрия (таблетки 300 мг) по 300 мг 2–3 раза в сутки	Судорожные припадки сопровождаются повышением внутричерепного давления
11	Противорвотная терапия	По медицинским показаниям: метоклопрамид внутривенно (раствор для внутривенного и внутримышечного введения (для инъекций) 5 мг/мл) 10–20 мг или ондансетрон внутривенно (раствор для внутривенного и внутримышечного введения (для инъекций) 2 мг/мл) 4–8 мг	Рвота сопровождается повышением внутричерепного давления
12	«Барбитуровая кома»	Показана при неэффективности других методов снижения внутричерепного давления (по результатам инвазивного мониторинга внутричерепного давления), включая хирургические, у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой при стабильной гемодинамике в случаях, когда потенциальная польза превышает риск вероятных осложнений. Тиопентал (порошок лиофилизированный (лиофилизат) для приготовления раствора для внутривенного введения (для инъекций) 0,5 г или 1 г) в начальной дозе 10 мг/кг/ч, далее вводится со скоростью 5 мкг/кг/ч в течение 3 ч с последующим поддержанием достигнутой концентрации введением при помощи инфузомата в дозе 1 мг/кг/ч. Часто развивается флебит при введении в периферические вены (лучше вводить в отдельный канал многоканального центрального катетера). Недопустимо прерывание инфузии для эпизодической оценки уровня сознания, так как при этом возможна реактивная гиперемия мозга с резким повышением внутричерепного давления. По достижении эффекта рекомендуется плавно (в течение 48–72 ч) уменьшать скорость инфузии ЛС	Методика требует проведения ИВЛ и контроля электроэнцефалографии головного мозга. Контролируется артериовенозная разница по кислороду, поскольку существует опасность развития олигемической церебральной гипоксии. Осложнения: тиопентал натрия оказывает отрицательное инотропное действие и часто вызывает артериальную гипотензию, а также гипернатриемию. Перед введением в «барбитуровую кому» следует оценить волемию (системическое АД, частоту сердечных сокращений, центральное венозное давление, при необходимости центральную гемодинамику)