

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого» Министерства здравоохранения
Российской Федерации

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

Зав. каф.: ДМН, профессор Грицан Алексей Иванович

РЕФЕРАТ

«АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ТРАВМЕ»

Автор: ординатор 2 года обучения

Шкодин Юрий Сергеевич

Проверил: ДМН, Ростовцев Сергей Иванович

Первичное обследование пострадавшего в приемном отделении Первичное обследование пострадавшего в приемном отделении можно разделить на два этапа. Первый этап аналогичен основным реанимационным мероприятиям и состоит в обеспечении дыхательных путей, восстановлении дыхания и кровообращения. У пострадавших, находящихся в критическом состоянии, реанимационные и неотложные диагностические мероприятия проводят одновременно. Принципы сердечно-легочной реанимации подробно освещаются в главе. Реанимация пострадавших включает два дополнительных элемента: остановку кровотечения и оказание специализированной помощи. Второй этап состоит в тщательном осмотре, на основании которого проводят необходимые дополнительные исследования.

Первый этап

Дыхательные пути

У пострадавших необходимо исключить травму шейного отдела позвоночника, даже если нет видимых повреждений выше уровня ключиц. Чтобы не усугублять возможного повреждения шейного отдела позвоночника, для поддержания проходимости дыхательных путей следует выдвинуть нижнюю челюсть вперед и не прибегать к запрокидыванию головы. Для поддержания проходимости дыхательных путей можно использовать также рото- или носоглоточный воздуховод. Чтобы исключить травму шейного отдела позвоночника, проводят рентгенографию шейных позвонков в боковой проекции, а также в положении пловца (для визуализации нижних шейных позвонков одну руку поднимают над головой, оттягивая назад, и делают снимок в косой проекции через подмышечную впадину). Хотя с помощью этого рентгенологического исследования можно выявить 80-90% переломов, только КТ позволяет достоверно исключить серьезное повреждение шейного отдела позвоночника. Если больной находится в сознании, не жалуется на боль в шее и пальпация шеи безболезненна, то травма шейного отдела позвоночника маловероятна.

Хотя выдвижения нижней челюсти вперед может быть достаточно для восстановления проходимости дыхательных путей, нарушенной вследствие угнетения сознания, тяжелая травма всегда сопряжена с высоким риском аспирации и, соответственно, всегда служит показанием к интубации трахеи или трахеостомии. Чтобы защитить шейный отдел позвоночника и спинного мозга при ларингоскопии, необходимо (1) отказаться от запрокидывания головы и избыточной осевой тракции и (2) попытаться стабилизировать шейные позвонки с помощью мешочков с песком, воротниковой шины или фиксации головы налобной лентой. К сожалению, исследования показали, что, несмотря на вышеперечисленные методы стабилизации, при масочной ИВЛ и прямой ларингоскопии сохраняются движения в шейном отделе позвоночника, особенно С1 и С2. Следовательно, при подозрении на травму шейного отдела позвоночника и сохранном самостоятельном дыхании целесообразно проводить назотрахеальную интубацию вслепую без ларингоскопа. На выбор методики влияет еще и персональный опыт врача: следует учитывать, что большинство анестезиологов лучше владеет оротрахеальной методикой. Оротрахеальная интубация показана у больных с апноэ, нуждающихся в немедленной интубации. Кроме того, назотрахеальная интубация противопоказана при

переломах костей лица и основания черепа. Если на этапе добольничной помощи был введен пищеводный obturator, то его во избежание регургитации нельзя удалять до установки эндотрахеальной трубки. Травма гортани значительно осложняет обеспечение проходимости дыхательных путей. Открытая травма гортани может сочетаться с кровотечением из крупных сосудов шеи, нарушением проходимости дыхательных путей (вследствие сдавления гематомой или отеками тканей), подкожной эмфиземой и повреждением шейного отдела позвоночника. Закрытая травма гортани менее заметна; ее можно заподозрить на основании таких симптомов, как крепитация при пальпации шеи, гематома на шее, кровохарканье, дисфагия или нарушение речи. Можно попытаться выполнить интубацию в сознании под местной анестезией тонкой эндотрахеальной трубкой с помощью прямой ларингоскопии или фибробронхоскопа, при условии, что удастся визуализировать трахею. Если травма лица или шеи не позволяет интубировать трахею, то показана трахеостомия под местной анестезией. Острая обструкция, обусловленная травмой верхних дыхательных путей, может потребовать экстренной крикотиомии.

Дыхание

Большинство пострадавших с тяжелыми травмами нуждается во вспомогательной или принудительной ИВЛ. Адекватную вентиляцию сразу после интубации и во время транспортировки можно обеспечить с помощью реанимационного дыхательного мешка с неревверсивным клапаном. Пока неизвестны результаты анализа ГАК, следует проводить ИВЛ дыхательной смесью с FiO_2 100%. Если больного доставили в операционную с установленной интубационной трубкой, то необходимо удостовериться в ее правильном положении. При ЧМТ может возникать необходимость в проведении ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции, что позволяет уменьшить ВЧД. Нарушение вентиляции может быть обусловлено пневмотораксом, окончательным переломом ребер, obturацией интубационной трубки, а также прямым повреждением легкого.

Кровообращение и инфузионная терапия

А. Кровотечение: Шок — это состояние, которое характеризуется резким снижением перфузии органов. Существует множество причин шока. Шок при травме чаще всего обусловлен гиповолемией. Клинические проявления кровотечения зависят от объема кровопотери и могут колебаться от относительно легких (тахикардия, замедленное наполнение капилляров после надавливания, снижение пульсового давления) до очень тяжелых (артериальная гипотония, тахипноэ, нарушения сознания). При остром кровотечении гематокрит и уровень гемоглобина в крови не являются точными индикаторами объема кровопотери. Раздражение периферических соматических нервов и массивная травма тканей усугубляют снижение сердечного выброса и ударного объема, характерное для гиповолемического шока. Нестабильность гемодинамики требует инвазивного мониторинга АД. При выраженной гиповолемии ИВЛ может приводить к почти полному исчезновению пульсовой кривой в фазу аппаратного вдоха. Четко доказано, что чем ниже АД при поступлении больного в приемное отделение и в операционную, тем выше летальность. Для остановки наружного кровотечения следует наложить давящую повязку. Внутреннее кровотечение (внутригрудное, внутрибрюшное, забрюшинное, при

переломах длинных трубчатых костей) бывает трудно диагностировать и остановить. При повреждениях ног, таза и живота, сопровождающихся большой кровопотерей, эффективен пневматический противошоковый костюм: он позволяет остановить кровотечение, увеличить ОПСС, усилить кровоток в сердце и миокарде, а также осуществить иммобилизацию при переломах таза и длинных трубчатых костей. Противопоказанием к применению пневматического противошокового костюма является неостановленное кровотечение выше уровня его наложения (например, внутригрудное). Основой лечения геморрагического шока является инфузионная терапия. В любые хорошо визуализируемые периферические вены устанавливают несколько коротких (3,75-5 см) катетеров большого диаметра (14-16G, что соответствует 7F). Если нельзя исключить повреждение полых вен или печени, то необходимо катетеризировать вены из системы обеих полых вен, чтобы не лишиться венозного доступа при необходимости наложения зажима на одну из полых вен. Хотя катетеризация центральной вены позволяет получить ценную информацию о состоянии ОЦК, она занимает много времени и сопряжена с риском опасных для жизни осложнений (например, пневмоторакс). Для начального этапа инфузионной терапии достаточно катетеризировать периферические вены. Массивная кровопотеря приводит к снижению ОЦК. Компенсаторная реакция состоит в перемещении интерстициальной жидкости в сосудистое русло. Кроме того, жидкость из интерстициального пространства также перемещается внутрь клеток: гипоксия снижает содержание внутриклеточного АТФ (при анаэробном гликолизе из молекулы глюкозы образуется только 2 молекулы АТФ, в то время как при аэробном — 36 молекул). Снижение содержания внутриклеточного АТФ вызывает дисфункцию $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ - зависимой АТФазы, что в свою очередь приводит к отеку клеток.

Б. Инфузионная терапия: Инфузионную терапию начинают с раствора, который имеется в наличии. Лучше всего использовать цельную кровь, совпадающую по группе и резус-фактору с кровью реципиента и проверенную на индивидуальную совместимость; следует отметить, что ее подбор занимает 45-60 мин. При необходимости можно использовать кровь, совпадающую по группе и резус-фактору с кровью реципиента, без проверки на индивидуальную совместимость; для подготовки нужно 5-10 мин. В экстренных случаях (массивное профузное кровотечение) используют эритроцитарную массу "универсального" донора (группа О (I), резус отрицательный). Кристаллоидные растворы дешево стоят и обычно всегда имеются в наличии. Вместе с тем большая доля кристаллоидных растворов быстро покидает сосудистое русло, поэтому объем вводимых растворов должен быть в несколько раз больше предполагаемого объема кровопотери. При переливании изотонического раствора NaCl вероятность гиперхлоремического метаболического ацидоза выше, чем при использовании раствора Рингера с лактатом. С другой стороны, в растворе Рингера с лактатом содержится кальций, поэтому его нежелательно переливать с препаратами крови, содержащими антикоагулянты. Глюкозосодержащие растворы усугубляют ишемическое повреждение мозга, поэтому в отсутствие документированной гипогликемии они противопоказаны. В экстренных случаях могут оказаться эффективными гипертонические растворы (например, 7,5% NaCl), особенно если постинфузионный отек тканей опасен для жизни (например, при

закрытой ЧМТ). Хотя переливание небольших объемов гипертонического раствора быстро увеличивает ОЦК за счет перемещения жидкости из интерстициального пространства в сосудистое русло, при этом значительно повышается осмоляльность плазмы, что может привести к вазодилатации и артериальной гипотонии. Коллоидные растворы значительно дороже кристаллоидных, но более эффективно восстанавливают ОЦК. Вместе с тем дефицит интерстициальной жидкости, сопряженный с гиповолемическим шоком, целесообразнее устранять переливанием кристаллоидных растворов. Из коллоидов препаратом выбора является альбумин, потому что он не вызывает коагулопатии, в отличие от растворов гидроксиэтилированного крахмала и декстрана. Особенно высок риск коагулопатии при использовании растворов декстрана. Перед переливанием все растворы необходимо подогреть. При массивных трансфузиях следует использовать специальные устройства, позволяющие согревать и быстро вводить инфузионные растворы и препараты крови. Другие методы профилактики и лечения гипотермии: применение одеял с форсированной подачей теплого воздуха; подогрев дыхательной смеси. Гипотермия нарушает свертываемость (вследствие секвестрации тромбоцитов и деформации эритроцитов) и кислотно-основное состояние, а также угнетает функцию миокарда. Гипотермия смещает кривую диссоциации оксигемоглобина влево, угнетает метаболизм лактата, цитрата и некоторых анестетиков. Критериями эффективности инфузионно-трансфузионной терапии является АД, пульсовое давление и ЧСС, а также ЦВД и диурез, позволяющие оценить восстановление перфузии жизненно-важных органов. Ишемия органов нарушает аэробный метаболизм, что приводит к накоплению лактата и метаболическому ацидозу. Переливание бикарбоната натрия, диссоциирующего на ион бикарбоната и CO_2 , может вначале усугубить внутриклеточный ацидоз, потому что проницаемость клеточной мембраны для бикарбоната ниже, чем для CO_2 . При восстановлении ОЦК и перфузии органов кислотно-основное состояние нормализуется. Лактат в печени подвергается метаболическому превращению в бикарбонат, а ион H^+ выделяется почками. Причины неэффективности агрессивной инфузионно-трансфузионной терапии при гиповолемическом шоке: неостановленное кровотечение, интенсивность которого превышает скорость трансфузии; кардиогенный шок (например, при тампонаде сердца, ушибе или инфаркте миокарда); нейрогенный шок (например, при дисфункции ствола мозга, перерыве спинного мозга); септический шок (позднее осложнение); легочная недостаточность (например, при пневмо- или гемотораксе); тяжелый ацидоз; гипотермия.

Второй этап

На втором этапе больного обследуют, что называется, с головы до пят и при необходимости проводят дополнительные исследования (например, рентгенографическое, лабораторное и т.д.). Неврологическое исследование включает оценку сознания, состояния зрачков, двигательной функции и чувствительности. Фиксированные расширенные зрачки не являются безусловным признаком смерти мозга. Больного раздевают и внимательно осматривают все его тело. При обследовании грудной клетки и органов грудной полости исключают переломы ребер и грудины. Парадоксальное дыхание может свидетельствовать об окончательном переломе ребер (множественные двойные или двусторонние переломы ребер

с образованием "реберного клапана"). Ослабленное дыхание может быть признаком пневмоторакса, который является показанием к дренированию плевральной полости. Глухие тоны сердца, уменьшение пульсового давления и набухание вен шеи указывают на тампонаду сердца, требующую немедленной пункции перикарда. Даже если клиническое обследование не выявило этих повреждений и состояний, полностью их исключить нельзя. Исследование брюшной полости включает осмотр, аускультацию и пальпацию живота. Диагностический перитонеальный лаваж позволяет выявить внутрибрюшное кровотечение, но чувствительность этого метода < 90%. Исследование конечностей позволяет выявить переломы и вывихи, оценить пульсацию артерий.

Анестезия при отдельных травмах ЧМТ и травма спинного мозга Любое нарушение сознания у пострадавшего следует считать симптомом ЧМТ. Для оценки уровня сознания в динамике используют шкалу комы Глазго. Другие симптомы ЧМТ включают беспокойство, судороги и нарушения функции черепных нервов (например, отсутствие реакции зрачков на свет). Классическая триада Кушинга (артериальная гипертония, брадикардия и нарушение дыхания) является поздним и недостоверным признаком, возникающим непосредственно перед вклиниванием мозга. Изолированная ЧМТ редко вызывает артериальную гипотонию. При подозрении на ЧМТ в премедикацию нельзя включать лекарственные препараты, влияющие на сознание (например, анальгетики и седативные) или затрудняющие неврологическое исследование (например, холиноблокаторы, вызывающие мидриаз). ЧМТ часто приводит к повышению ВЧД вследствие внутричерепной гематомы или отека мозга. Для снижения ВЧД ограничивают прием жидкости (если только ЧМТ не сопутствует гиповолемический шок), применяют диуретики (например, маннитол 0,5 г/кг), барбитураты, проводят ИВЛ в условиях умеренной гипокапнии (PaCO₂ 26-30 мм рт. ст.). Необходимо подчеркнуть, что каждый из этих методов лечения применим не во всех случаях ЧМТ и имеет свои противопоказания. Для проведения ИВЛ и профилактик аспирации необходима интубация трахеи. Чтобы снизить выраженность подъема АД и ЧСС при интубации трахеи, вводят лидокаин или фентанил в/в. Интубация трахеи при сохраненном сознании приводит к резкому подъему ВЧД. При переломе основания черепа установка назотрахеальной трубки или назогастрального зонда сопряжена с риском перфорации решетчатой пластинки, что может привести к контаминации ЦСЖ. Придание головному концу кровати (или операционному столу) возвышенного положения улучшает венозный отток и уменьшает ВЧД. Противопоказаны анестетики, повышающие ВЧД (например, кета-мин). Гипергликемия повышает риск неврологических осложнений, поэтому ее необходимо активно выявлять (измерением глюкозы крови в динамике) и агрессивно лечить инсулином. Умеренная гипотермия противодействует ишемическому повреждению мозга и поэтому в некоторых случаях применяется при ЧМТ. ЧМТ приводит к нарушению ауторегуляции мозгового кровотока, поэтому артериальная гипертония может усугубить отек мозга и повысить ВЧД. С другой стороны, эпизоды артериальной гипотонии могут вызвать локальную ишемию мозга. Церебральное перфузионное давление (ЦПД) следует поддерживать выше 60 мм рт. ст (ЦПД = АДср - ЦВДили АДср - ВЧД). Умеренная гипокапния может улучшить ауторегуляцию мозгового кровотока. Тяжелая ЧМТ

сопряжена с высоким риском аспирации, ателектазов, а также прямого нейрогенного воздействия на легочные сосуды. Эти осложнения служат причиной внутрилегочного шунтирования и нарушения вентиляционно-перфузионных отношений, поэтому при тяжелой ЧМТ часто развивается гипоксия. Увеличенное ВЧД вызывает повышение симпатического тонуса, что может привести к отеку легких. Выраженность нарушений после травмы спинного мозга определяется уровнем его повреждения. Следует принять необходимые меры предосторожности, чтобы не допустить дальнейшего повреждения спинного мозга при транспортировке и интубации трахеи. Повреждение верхних шейных сегментов (С3-С5) может нарушить функцию диафрагмальных нервов и привести к апноэ. Утрата функции межреберных мышц снижает легочный резерв и делает невозможным кашель. Повреждение верхних грудных сегментов спинного мозга (Т1-Т4) устраняет влияния симпатической нервной системы на сердце, что приводит к брадикардии. Острый перерыв спинного мозга может вызвать спинальный шок — состояние, которое характеризуется утратой симпатического тонуса ниже уровня повреждения, что приводит к вазодилатации резистивных и емкостных сосудов, вызывая артериальную гипотонию, брадикардию, арефлексию и атонию ЖКТ. Симптомом повреждения спинного мозга является расширение вен ног. Лечение артериальной гипотонии заключается в агрессивной инфузионной терапии. Следует отметить, что объем и скорость инфузии не должны быть чрезмерными, потому что иначе после разрешения острой фазы повреждения спинного мозга может развиваться отек легких. В первые 48 ч после повреждения спинного мозга сукцинилхолин не вызывает осложнений, но в более поздние сроки может вызвать опасную для жизни гиперкалиемию. Применение высоких доз метилпреднизолона улучшает неврологический прогноз после травмы спинного мозга. Вегетативная гиперрефлексия, возникающая при поражении спинного мозга выше уровня Т5, развивается через 1-3 недели после травмы и, следовательно, не имеет отношения к ведению больного в остром периоде.

Травма груди

Травма груди может вызвать тяжелые нарушения функции сердца и легких, приводя к развитию кардиогенного шока или гипоксии. Пневмоторакс представляет собой скопление воздуха между париетальной и висцеральной плеврой. Коллапс легочной ткани на пораженной стороне приводит к тяжелым нарушениям вентиляционно-перфузионных отношений и гипоксии. При перкуссии над пораженной стороной грудной клетки определяется тимпанический звук, при аускультации дыхательные шумы резко ослаблены или отсутствуют, а при рентгеноскопии выявляется коллапс легкого. Закись азота может увеличить объем пневмоторакса и поэтому противопоказана. Лечение состоит в установке плеврального дренажа в четвертом или пятом межреберье по средней подмышечной линии. Поступление воздуха по плевральному дренажу, не прекращающееся в течение долгого времени, может указывать на повреждение крупного бронха. Если во время вдоха воздух поступает в плевральную полость, а во время выдоха мягкие ткани грудной стенки или паренхима легкого перекрывают раневой канал и препятствуют выходу воздуха наружу, пневмоторакс называется клапанным. В этом случае объем воздуха и давление в плевральной полости постепенно нарастают и возникает напряженный пневмоторакс.

Пораженное легкое полностью коллабируется, средостение и трахея смещаются в противоположную сторону. ИВЛ может привести к трансформации обычного пневмоторакса в напряженный. При напряженном пневмотораксе снижается венозный возврат и нарушается вентиляция здорового легкого. Признаки напряженного пневмоторакса включают ослабление или отсутствие дыхательных шумов и громкий тимпанический звук при перкуссии на стороне пораженного легкого, смещение трахеи в сторону здорового легкого, набухание вен шеи. Прежде всего необходимо экстренно перевести напряженный пневмоторакс в открытый, для чего плевральную полость пунктируют во втором межреберье по средней ключичной линии катетером на игле (калибр 14G, длина 3-6 см). Отсосав воздух, катетер оставляют открытым, а затем устанавливают плевральный дренаж по вышеописанной методике. После того как плевральный дренаж начинает функционировать, катетер удаляют. Множественные двойные или двусторонние переломы ребер могут привести к образованию "реберного клапана" (синоним: окончательный перелом ребер), чреватого тяжелыми нарушениями дыхания. Сопутствующий ушиб легкого или гемоторакс усугубляют гипоксию. Ушиб легкого со временем приводит к утяжелению дыхательной недостаточности. Гемоторакс отличается от пневмоторакса притупленным звуком при перкуссии на стороне, где ослаблены или отсутствуют дыхательные шумы. Тампонада сердца является опасным для жизни осложнением травмы груди, ее необходимо свое- временно распознать. Признаками тампонады сердца являются триада Бека (набухание шейных вен, артериальная гипотония и глухость сердечных тонов) и парадоксальный пульс (снижение АД при самостоятельном вдохе более чем на 10 мм рт. ст.). При угрозе остановки кровообращения в качестве временной меры перед операцией проводят пункцию перикарда. Используют катетер на игле калибра 16G длиной не менее 15 см. Иглу вводят между мечевидным отростком и левой реберной дугой по направлению к углу левой лопатки под углом 45°. Появление изменений на ЭКГ во время пункции указывает на чрезмерно глубокое введение иглы. Для окончательного устранения тампонады сердца необходима торакотомия. В ходе анестезии первостепенное значение имеет обеспечение адекватной ино- и хронотропной функции сердца, а также преднагрузки. Соответственно, препаратом выбора для индукции анестезии является кетамин. Ушиб миокарда диагностируют на основании ЭКГ-картины, имитирующей ишемию миокарда (подъем сегмента ST), повышения уровня кардиоспецифических ферментов (МВ фракция КФК) или данных ЭхоКГ. Высокий риск нарушений ритма и проводимости, в том числе фибрилляции желудочков. Плановые операции следует отложить до разрешения последствий ушиба сердца. Другие возможные осложнения травмы груди: разрыв аорты, дисфункция клапанов сердца, разрыв межжелудочковой или межпредсердной перегородки, грыжа диафрагмы, разрыв пищевода. Респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ) относится к поздним осложнениям травмы. Его причины многочисленны: сепсис, прямая травма груди, аспирация, ЧМТ, жировая эмболия, массивная гемотрансфузия, кислородная интоксикация. Часто в генезе РДСВ задействовано несколько факторов. Хотя методы лечения РДСВ постоянно совершенствуются, летальность достигает 50%.

Травма живота

О травме органов брюшной полости свидетельствуют проникающие раны живота или нижних отделов груди, симптомы кишечной непроходимости и симптомы раздражения брюшины (например, напряжение мышц передней брюшной стенки, болезненность при пальпации РІ перкуссии живота). От-метим, что при скоплении несвернувшейся крови в брюшной полости, даже в большом количестве, (например, при разрыве селезенки) симптоматика может быть очень скудной. Обзорная рентгенография позволяет выявить свободный воздух в брюшной полости или забрюшинном пространстве, диагностический перитонеальный лаваж — аспирировать кровь. При травме живота обычно выполняют диагностическую лапаротомию. Во избежание интраоперационного растяжения кишечника закись азота не применяют. Назогастральный зонд позволяет предупредить растяжение желудка, но при подозрении на перелом основания черепа зонд в желудок следует устанавливать через рот. Необходимо иметь достаточный запас препаратов крови, особенно при сочетании травмы живота с переломом костей таза или забрюшинным кровотечением.

Травма конечностей

Травмы конечностей могут быть опасными для жизни из-за повреждения крупных сосудов и вторичных инфекционных осложнений. Повреждение сосудов может сопровождаться массивным кровотечением, а также угрожать жизнеспособности конечности. Например, скрытая кровопотеря при переломе бедра составляет 1500 мл, а закрытый перелом костей таза может вызвать гиповолемический шок. Несвоевременное лечение или неправильное положение больного могут усугубить смещение отломков и повреждение сосудисто-нервного пучка. Жировая эмболия, часто возникающая на 1-3 сутки после перелома костей таза или длинных трубчатых костей, вызывает дыхательную недостаточность, аритмии, петехии и нарушения сознания. Диагноз жировой эмболии подтверждается данными лабораторных исследований: повышение уровня липазы плазмы, наличие жира в моче, тромбоцитопения. В настоящее время технически возможно выполнить реплантацию конечностей или пальцев после травматической ампутации. Если травматическая ампутация конечности не сопровождается другими повреждениями, то целесообразно проводить регионарную анестезию (например, блокаду плечевого сплетения), позволяющую увеличить периферический кровоток благодаря симпатической блокаде. Если выбрана общая анестезия, то нельзя допускать гипотермии и дрожи во время пробуждения, с тем чтобы обеспечить максимальный кровоток по сосудистым анастомозам.