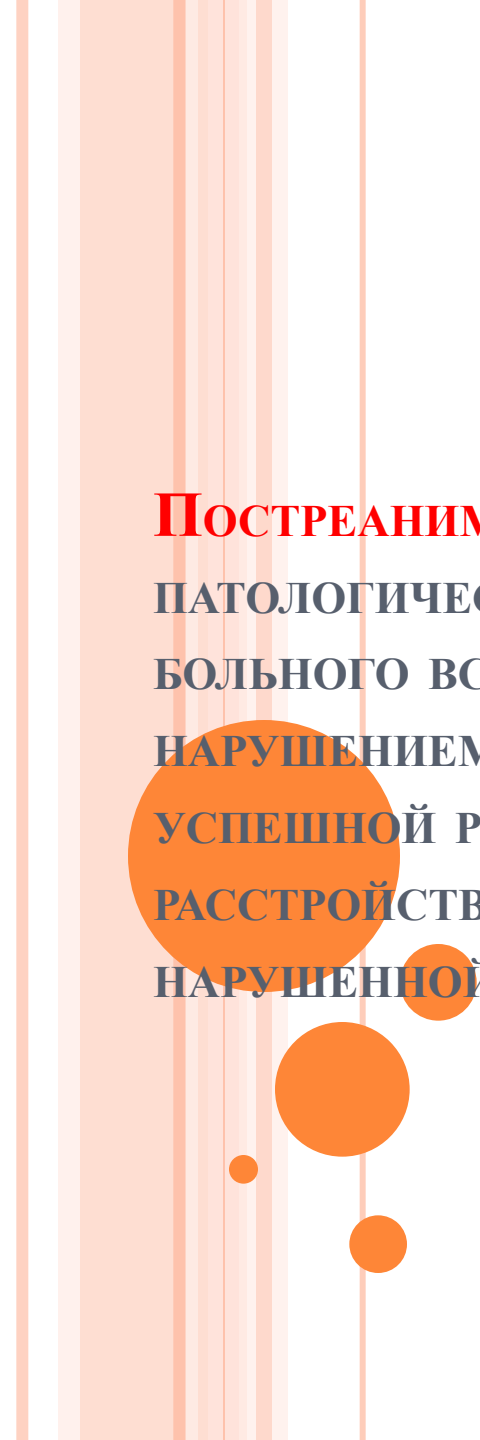




ПОСТРЕАНИМАЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ

2011



ПОСТРЕАНИМАЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ – ЭТО СПЕЦИФИЧЕСКОЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ, РАЗВИВАЮЩЕЕСЯ В ОРГАНИЗМЕ БОЛЬНОГО ВСЛЕДСТВИЕ ИШЕМИИ, ВЫЗВАННОЙ ТОТАЛЬНЫМ НАРУШЕНИЕМ КРОВООБРАЩЕНИЯ И РЕПЕРФУЗИЕЙ ПОСЛЕ УСПЕШНОЙ РЕАНИМАЦИИ И ХАРАКТЕРИЗУЮЩЕЕСЯ ТЯЖЕЛЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ РАЗЛИЧНЫХ ЗВЕНЬЕВ ГОМЕОСТАЗА НА ФОНЕ НАРУШЕННОЙ ИНТЕГРАТИВНОЙ ФУНКЦИИ ЦНС.

ПОСТРЕАНИМАЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ

- Как нозологическая форма предложена В. А. Неговским (1972 г.)
- Две фазы реанимации:
 - восстановление спонтанного кровообращения
 - Ведение постреанимационной дисфункции сердечно-сосудистой системы (систолическая, диастолическая и электрическая)



ПОСТРЕАНИМАЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ

- Частота успешных попыток восстановления кровообращения – 39% (19-59%)
- До 60 % из данных пациентов умирает в первые 24 часа после успешной реанимации



Три группы последствий

- Причина остановки кровообращения
- Последствия гипоксии
- Осложнения реанимационных мероприятий



ОРГАНЫ МИШЕНИ

- ЦНС – наиболее чувствительна к гипоксии
- Сердечно-сосудистая система, критическая точка приложения причины терминального состояния



ОСЛОЖНЕНИЯ РЕАНИМАЦИИ

- Переломы ребер
- Переломы грудины
- Пневмоторакс
- Разрыв печени, селезенки
- Осложнения интубации трахеи
- Осложнения пункции центральных вен



ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ЦЕЛИ

- Идентификация и устранение обратимых причин остановки кровообращения
- Оптимизация гемодинамики, поддержка дыхания и неврологической функции
- Мониторинг температуры, коррекция метаболических расстройств и нарушений терморегуляции



ПОСТРЕАНИМАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

- Большинство летальных исходов приходится на первые 24 часа после успешного восстановления кровообращения
- До 20% первоначально коматозных пациентов отстраивается в течение 1 года



НЕБЛАГОПРИЯТНЫЙ ПРОГНОЗ (4 из 5)

- Отсутствие корнеального рефлекса
- Отсутствие реакции зрачков на свет
- Отсутствие защитной реакции на боль
- Отсутствие активных движений
(24 часа после)
- Отсутствие активных движений через 72 часа



КЛИНИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

- Сознание, активные движения, реакция на боль, спонтанное дыхание
- Рефлексы – реакция зрачков на свет, роговичный, окулоцефалический, окуловестибюлярный
- АД, ЧСС, ритм, температура тела, диурез, физикальные данные
- Сатурация гемоглобина, CO_2 в конце выдоха



ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ

- Лабораторные данные – Hb/Эр, КОС, газы крови, глюкоза, электролиты
- ЭКГ, рентгенография грудной клетки
- ЦВД, ДЗЛА
- Внутричерепное давление (в норме не более 20 мм Hg)
- Сатурация смешанной венозной крови
- Компьютерная томография



ПРИЧИНЫ ВТОРИЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

- **Гипоксия**
- **Артериальная гипотензия**
- **Гипертермия**
- **Анемия (Hb < 80 г/л)**
- **Гипер- или гипо- капния**
- **Гипонатриемия, гипогликемия, гипергликемия**
- **Выраженная артериальная гипертензия (САД > 220 мм Hg)**
- **Отек мозга (ВЧД > 20 мм Hg)**
- **Судороги**
- **Вазоспазм**



ЛИКВИДАЦИЯ ГИПОКСЕМИИ

- Интубация трахеи
- ИВЛ
- Кислород
- ПДКВ – в пределах 10 см вод ст не вызывает существенного увеличения ВЧД
- МОД - нормакапния



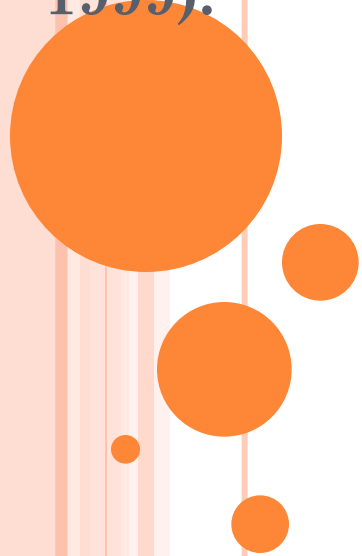
Термин ***ПОСТРЕАНИМАЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ*** введён в реаниматологию Институтом Общей реаниматологии АМН СССР .

По своей сути **ПОСТРЕАНИМАЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ** является типичной полиорганной недостаточностью. Есть одно важное отличие. При СЛР при прочих равных условиях **МОЗГ СТРАДАЕТ БОЛЬШЕ ДРУГИХ ОРГАНОВ**, и последствия его поражения более опасны.

Постреанимационная болезнь является синонимом болезни оживлённого организма

Тяжесть патологии восстановительного периода определяется характером основного заболевания, продолжительностью периода умирания и клинической смерти, степенью гипоксии.

В течении клинической картины постреанимационной болезни выделяют 5 стадий (по Е. С. Золотокрылиной, 1999):



1 СТАДИЯ (6-8 ЧАСОВ

ПОСТРЕАНИМАЦИОННОГО ПЕРИОДА)
ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ НЕСТАБИЛЬНОСТЬЮ
ОСНОВНЫХ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА.

ОСНОВНЫЕ ЧЕРТЫ :

-СНИЖЕНИЕ В 4-5 РАЗ ПЕРФУЗИИ ТКАНЕЙ,
НЕСМОТЯ НА СТАБИЛИЗАЦИЮ
АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ НА БЕЗОПАСНОМ
УРОВНЕ,

-НАЛИЧИЕ ЦИРКУЛЯТОРНОЙ ГИПОКСИИ –
СНИЖЕНИЕ PV_{O_2} , ПОВЫШЕНИЯ УРОВНЯ
ПРОДУКТОВ ДЕГРАДАЦИИ ФИБРИНОГЕНА И
РАСТВОРИМЫХ КОМПЛЕКСОВ ФИБРИН –
МОНОМЕРОВ ОТСУТСТВУЮЩИХ В НОРМЕ

2 СТАДИЯ:(10-12 ЧАСОВ ПОСТРЕАНИМАЦИОННОГО ПЕРИОДА)

ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ СТАБИЛИЗАЦИЕЙ ОСНОВНЫХ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА И УЛУЧШЕНИЕМ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ, ХОТЯ ЧАСТО ВРЕМЕННОЕ.

СОХРАНЯЮТСЯ ВЫРАЖЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ ПЕРФУЗИИ ТКАНЕЙ, ЛАКТОАЦИДОЗ, ИМЕЕТСЯ ДАЛЬНЕЙШАЯ ТЕНДЕНЦИЯ К ПОВЫШЕНИЮ УРОВНЯ ПДФ И РАСТВОРИМЫХ КОМПЛЕКСОВ ФИБРИН-МОНОМЕРОВ, ОТСУТСТВУЮЩИХ В НОРМЕ.

СОХРАНЯЮТСЯ ВЫРАЖЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ ПЕРФУЗИИ ТКАНЕЙ, ЛАКТОАЦИДОЗ, ЗАМЕДЛЯЕТСЯ ФИБРИНОЛИТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ПЛАЗМЫ – ПРИЗНАКИ ГИПЕРКОАГУЛЯЦИИ. ЭТО – СТАДИЯ «МЕТАБОЛИЧЕСКИХ БУРЬ» С ЯВЛЕНИЯМИ ВЫРАЖЕННОЙ ГИПЕРФЕНТЕМИИ.

3 СТАДИЯ (КОНЕЦ 1-Х – 2-Е СУТКИ ПОСТРЕАНИМАЦИОННОГО ПЕРИОДА) ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ПОВТОРНЫМ УХУДШЕНИЕМ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ ПО ДИНАМИКЕ КЛИНИЧЕСКИХ И ЛАБОРАТОРНЫХ ДАННЫХ. ПРЕЖДЕ ВСЕГО, РАЗВИВАЕТСЯ ГИПОКСЕМИЯ СО СНИЖЕНИЕМ PA O₂ ДО 60-70 ММ.РТ.СТ ОДЫШКА ДО 30 В МИНУТУ, ТАХИКАРДИЯ, ПОВЫШЕНИЕ АД ДО 150/ 90 – 160/ 90 ММ.РТ.СТ У ЛИЦ МОЛОДОГО И СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА, БЕСПОКОЙСТВО. ПОЯВЛЯЮТСЯ ПРИЗНАКИ СИНДРОМА ОСТРОГО ЛЕГОЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ИЛИ ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС – СИНДРОМА С ВОЗРАСТАЮЩИМ ШУНТИРОВАНИЕМ КРОВИ. ПРОИСХОДИТ УГЛУБЛЕНИЕ УЖЕ ИМЕЮЩИХСЯ НАРУШЕНИЙ ГАЗООБМЕНА С ФОРМИРОВАНИЕМ ГИПОКСИИ СМЕШАННОГО ТИПА. МАКСИМАЛЬНО ВЫРАЖЕНЫ ПРИЗНАКИ ДВС-СИНДРОМА: ТРОМБИНЕМИЯ, ГИПЕРКОАГУЛЯЦИЯ, НАРАСТАНИЕ УРОВНЯ ПДФ НА ФОНЕ ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО СНИЖЕНИЯ ФИБРИНОЛИТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ПЛАЗМЫ КРОВИ КРОВИ, ВЕДУЩИЕ К РАЗВИТИЮ МИКРОТРОМБОЗОВ И БЛОКИРОВАНИЮ ОРГАННОЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ. ПРЕВАЛИРУЮТ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК, ЛЕГКИХ, ПЕЧЕНИ. ОДНАКО ВСЕ ЭТИ НАРУШЕНИЯ ЕЩЁ НОСЯТ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ ХАРАКТЕР И ПРИ ПРОВЕДЕНИИ АДЕКВАТНОЙ ТЕРАПИИ НОСЯТ ОБРАТИМЫЙ ХАРАКТЕР.

4 СТАДИЯ (3-4 СУТКИ ПОСТРЕАНИМАЦИОННОГО ПЕРИОДА)

ИМЕЕТ ДВОЙКОЕ ТЕЧЕНИЕ

1) ЛИБО ЭТО ПЕРИОД СТАБИЛИЗАЦИИ И ПОСЛЕДУЮЩЕГО УЛУЧШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА С ВЫЗДОРОВЛЕНИЕМ БЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ

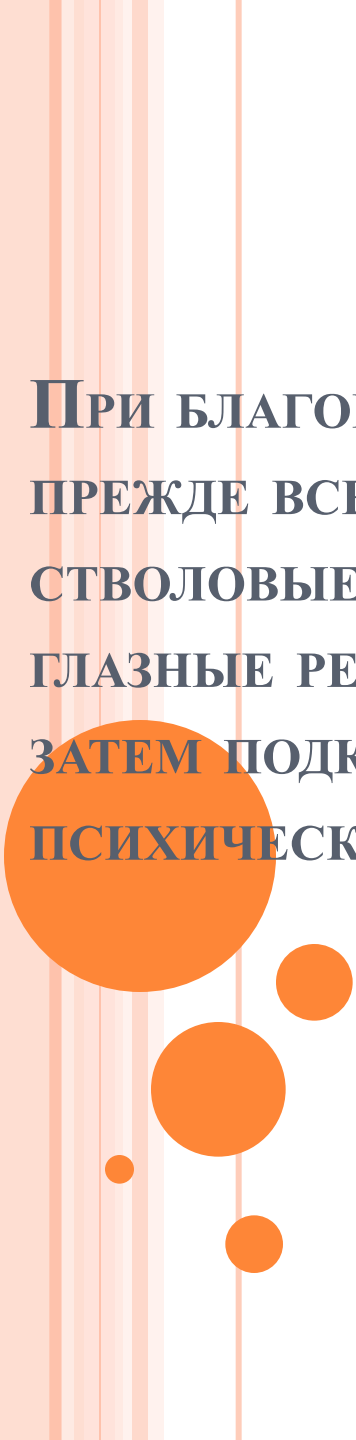
2) ЛИБО ЭТОТ ПЕРИОД ДАЛЬНЕЙШЕГО УХУДШЕНИЯ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ С НАРАСТАНИЕМ СИДРОМА ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В СВЯЗИ С ПРОГРЕССИРОВАНИЕМ СИСТЕМНОГО ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА. ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ГИПЕРКАТАБОЛИЗМОМ , РАЗВИТИЕМ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО ОТЁКА ТКАНИ ЛЁГКИХ И МОЗГА, ПОДКОЖНОЙ КЛЕТЧАТКИ, УГЛУБЛЕНИЕ ГИПОКСИИ И ГИПЕРКОАГУЛЯЦИИ С РАЗВИТИЕМ ПРИЗНАКОВ ПОН : КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ОРГАНОВ ЖКТ, ПСИХОЗОВ С ГАЛЛЮЦИНАТОРНЫМ СИНДРОМОМ, ВТОРИЧНОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, ПАНКРЕАТИТОВ И НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИЙ ПЕЧЕНИ.

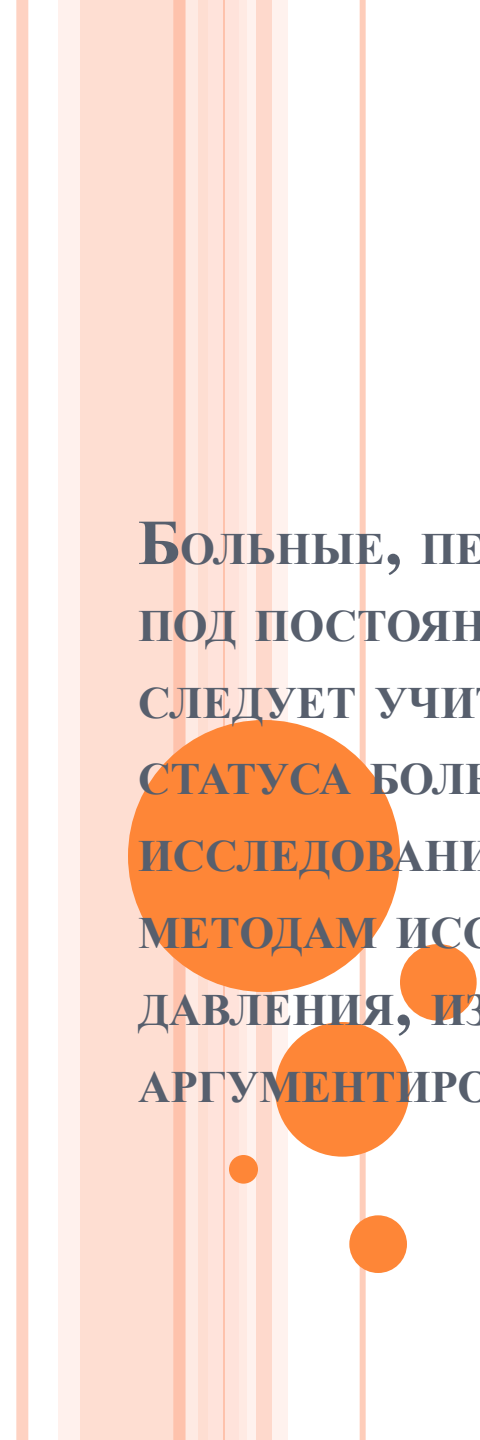
5 СТАДИЯ (5-7 СУТКИ И БОЛЕЕ ПОСТРЕАНИМАЦИОННОГО ПЕРИОДА)
РАЗВИВАЕТСЯ ТОЛЬКО ПРИ НЕБЛАГОПРИЯТНОМ ТЕЧЕНИИ
ПОСТРЕАНИМАЦИОННОГО ПЕРИОДА: ПРОГРЕССИРОВАНИИ
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ГНОЙНЫХ ПРОЦЕССОВ (МАССИВНЫЕ ПНЕВМОНИИ,
ЧЕРЕЗВЫЧАЙНО АБСЦЕДИРУЮЩИЕ, НАГНОЕНИЕ РАН, ПЕРИТОНИТЫ У
ОПЕРИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ И ДР.), ГЕНЕРАЛИЗАЦИЯ ИНФЕКЦИИ –
РАЗВИТИЕ СЕПТИЧЕСКОГО СИНДРОМА, НЕСМОТря НА РАННЕЕ
ПРОВЕДЕНИЕ АДЕКВАТНОЙ АНТИБИОТИКОТЕРАПИИ. НА ЭТОМ ЭТАПЕ
РАЗВИВАЕТСЯ НОВАЯ ВОЛНА ПОРАЖЕНИЯ ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ ОРГАНОВ ,
ПРИ ЭТОМ ИМЕЮТ МЕСТО УЖЕ ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ И ДЕСТРУКТИВНЫЕ
ИЗМЕНЕНИЯ. В ЛЁГКИХ РАЗВИВАЕТСЯ ФИБРОЗ, РЕЗКО СОКРАЩАЮЩИЙ
ДЫХАТЕЛЬНУЮ ПОВЕРХНОСТЬ , ЧТО ВЕДЁТ К НЕОБРАТИМОСТИ
КРИТИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ.

Постгипоксическая энцефалопатия является наиболее распространённым вариантом постреанимационного синдрома, проявляющаяся в той или иной степени у всех пациентов, перенёсших остановку кровообращения.

Выявлена **100%** корреляция между отсутствием кашлевого и/или роговичного рефлексов через **24 часа** после реанимации с плохим церебральным исходом.

**При благоприятном течении оживления
прежде всего восстанавливаются
стволовые структуры (ДЦ, центр вагуса,
глазные рефлексы), ретикулярная формация,
затем подкорковые образования и кора,
психические функции, мышление и речь.**





БОЛЬНЫЕ, ПЕРЕНЕСШИЕ ОСТАНОВКУ СЕРДЦА, ДОЛЖНЫ БЫТЬ ПОД ПОСТОЯННЫМ НАБЛЮДЕНИЕМ ВРАЧА. В ПЕРВУЮ ОЧЕРЕДЬ СЛЕДУЕТ УЧИТЫВАТЬ ПОЛНУЮ КЛИНИЧЕСКУЮ ОЦЕНКУ СТАТУСА БОЛЬНОГО И ДАННЫЕ НЕИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ. ПОКАЗАНИЯ К ДРУГИМ, БОЛЕЕ СЛОЖНЫМ МЕТОДАМ ИССЛЕДОВАНИЯ (МОНИТОРИНГ ВНУТРИЧЕРЕПНОГО ДАВЛЕНИЯ, ИЗМЕРЕНИЕ ДЗЛА И ДР.) ДОЛЖНЫ БЫТЬ СТРОГО АРГУМЕНТИРОВАНЫ.

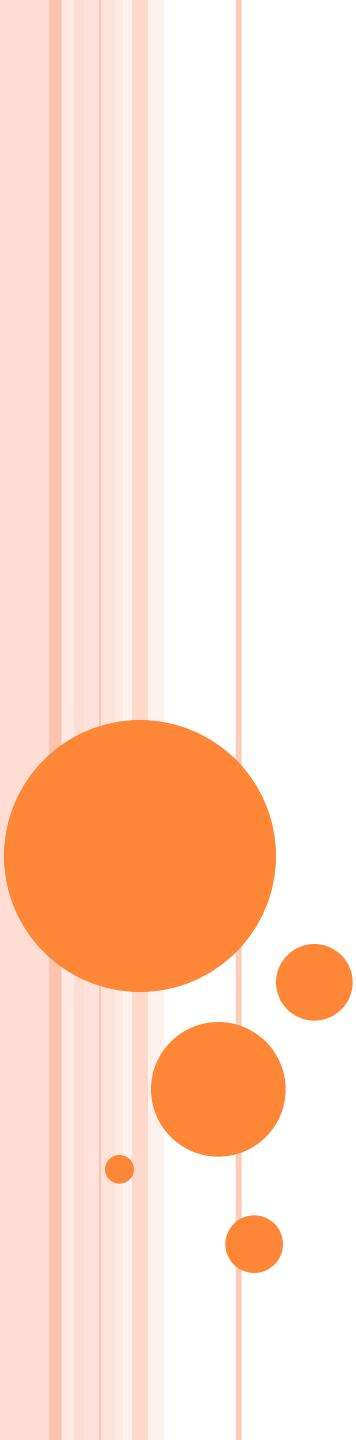
МОНИТОРИНГ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ВКЛЮЧАЕТ постоянный контроль АД, ЧСС, ЦВД, ЭКГ, ОЦК. Важно предупредить гиперперфузию и поддерживать нормотензию. Для ликвидации стаза микроциркуляции рекомендуются: легкая артериальная гипертензия на короткое время, ис- пользование реологических средств и умеренная гемодилюция. Важно своевременно выявить и устранить аритмии сердца, зависящие от исходной патологии (ишемия, АВ-блокада и др.) и катехоламининдуцированных нарушений, связанных с применением инотропных и других средств. ЭКГ комплекса QRS (V, и II стандартное отведение). С целью профилактики повторной ФЖ после успешной кардиоверсии и для лечения множественных желудочковых экстрасистол назначают ЛИДОКАИН в виде внутривенной инфузии 1—4 мг/мин. При брадиаритмиях (синусовая брадикардия, полная АВ-блокада), не поддающихся лечению атропином, может потребоваться электрокардиостимуляция, особенно в тех случаях, когда АВ-блокада или медленный идиовентрикулярный ритм сопровождаются нарушениями гемодинамики. При кардиогенном шоке, обусловленном снижением насосной функции сердца, показаны ДОБУТАМИН (3—12 мкг/кг/мин) и ДОПАМИН (2— 10 мкг/кг/мин) внутривенно.

Мониторинг дыхательной системы. В постренимационном периоде важно уменьшить концентрацию O_2 во вдыхаемом воздухе до 50 %, чтобы избежать последствий гипероксигенации. Необходимо поддержание PaO_2 на уровне, близком 100 мм рт. ст. Рекомендуемый уровень $PaCO_2$ — 25—35 мм рт.ст, а при повышении внутричерепного давления — в среднем 25 мм рт.ст. Коррекция газов крови достигается при ИВЛ в режиме легкого ПДКВ. ИВЛ продолжается до полного восстановления важнейших функций (сознание, адекватное самостоятельное дыхание, стабильная гемодинамика).

МОНИТОРИНГ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ. Надежной основой мониторинга ЦНС у больных, перенесших остановку кровообращения, являются шкала Глазго с реакцией открывания глаз, двигательный и словесный ответ в сочетании с данными ЭЭГ. В лечебных целях «для защиты мозга» показано назначение высоких доз кортикостероидов (например, ЦЕЛЕСТОН 8—12 мг каждые 6 ч внутривенно). При повышении ЭЭГ активности и склонности к судорогам показан ДИАЗЕПАМ (СЕДУКСЕН, ВАЛИУМ, РЕЛАНИУМ, СИБАЗОН,) — анксиолитик, противосудорожное, седативное средство. При выраженном судорожном синдроме — ТИОПЕНТАЛ НАТРИЯ (5 мг/кг), по показаниям — седативные средства и анальгетики. Важно постоянное поддержание нормотермии.

Водно-электролитный и кислотно-основной баланс.

Осуществляют постоянный контроль за количеством введенной жидкости, диурезом и возможными внепочечными потерями. Для инфузии рекомендуются изотонические электролитные растворы в сочетании с неводными 10 % растворами глюкозы. НТС поддерживается на уровне 0,30—0,35. Умеренный метаболический ацидоз допустим и желателен (рН = 7,25—7,35), поскольку в этих условиях лучше оксигенируются ткани и увеличивается СВ. Кроме того, уровень калия в сыворотке крови часто снижен после успешной реанимации, а избыточная коррекция ацидоза может усилить гипокалиемию и привести к новой остановке сердца. Исход лечения зависит от основной причины, вызвавшей остановку сердца, длительности ее воздействия, своевременности и качества проведенной реанимации и высококвалифицированной интенсивной терапии в послереанимационном периоде. Важнейшее звено терапии — восстановление функции ЦНС. Методика СЛР постоянно совершенствуется и, возможно, в недалеком будущем претерпит существенные изменения.



**РЕЦИДИВЫ ПОСТРЕАНИМАЦИОННОЙ
БОЛЕЗНИ МОГУТ ВОЗНИКАТЬ ЧЕРЕЗ 12
МЕСЯЦЕВ И БОЛЕЕ, ЧТО ТРЕБУЕТ
ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ЛЕЧЕБНЫХ
МЕРОПРИЯТИЙ.**

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПОСТРЕАНИМАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ

- **Восстановлению перфузии тканей** и восстановление периферической гемодинамики – важнейшая задача.

С этой целью показана **инфузионная терапия** большими (2 и более л/сутки) объёмами растворов – кристаллоиды и коллоиды, средства, улучшающие реологию и осторожно – вазодилататоры. Среди средств, улучшающих реологию, особенно показаны препараты дипиридамола, гепарина. Обязательно необходим контроль АД и его коррекция дофамином (1–3 мкг/кг/мин) при тенденции к гипотензии менее 100 мм рт.ст.

- **Коррекция нарушений дыхания и устранение гипоксии.**

Необходима **ИВЛ** как правило в течение всего периода седации.

Коррекция анемии, если она есть. Патогенетически показано введение растворов глюкозы с инсулином (1 ЕД/каждые 5 г глюкозы). **Парентеральное питание**. Особое внимание следует уделять витаминам с антиоксидантными свойствами. Применяются терапевтические дозы витамина А, Е, С.

- **Адекватная седация и обезболивание.** Лечебный наркоз на 2–14 суток.




ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПОСТРЕАНИМАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ

- **Коррекция кислотно-основного состояния (КОС) крови.**
Купирование ацидоза (метаболического – введением растворов NaHCO_3 , респираторного – коррекцией режима ИВЛ) и алкалоза (специфической терапии нет, предложено введение больших доз аскорбиновой и других кислот, а также терапия раствором хлористого калия в виде калий–поляризующей смеси).
- **Коррекция водно–электролитного баланса.**
- **Профилактика и коррекция нарушений коагулирующей системы крови, назначение ингибиторов протеолиза**
- **Детоксикационная терапия.**
- **Коррекция состояний типа «шоковый орган» – лёгкие, надпочечники, печень, почки.**



- **Гормонотерапия внутривенными формами глюкокортикоидов.** Наиболее предпочтительный препарат – преднизолон, на втором месте – дексаметазон, на третьем – гидрокортизон.

Эти вещества воздействуют на многие звенья патогенеза:

1. оказывают противошоковое действие,
 2. предохраняют кору надпочечников от перевозбуждения и истощения вследствие выделения АКТГ,
 3. улучшают гемодинамику,
 4. укрепляют сосудистую стенку,
 5. уплотняют мембраны лизосом,
 6. корригируют реологические свойства крови,
 7. в суточной дозе более 1,2 г (преднизолон) оказывают гемостатическое действие
- Применяются дозы порядка 15–20–50 мг/кг в сутки, режим введения – четырёхкратный. Длительность терапии обычно 2–5 суток.
 - **Профилактика и лечение инфекционных и других осложнений.**
- 

УСЛОВИЯ ПЕРЕВОДА В ОБЩЕЕ ОТДЕЛЕНИЕ:

- стабилизация общего состояния, устранение возможных причин нарушения жизненно важных функций;
- восстановление сознания, возможности продуктивного контакта с больным;
- адекватное спонтанное дыхание, сатурация гемоглобина не менее 90%;
- стабильная гемодинамика, частота сердечных сокращений не менее 40 и не более 120 в минуту;
- диурез не менее 0,5 мл/кг в час;
- температура тела не менее 36,0 и не более 37,5 градусов Цельсия

