ИА
WORLD ANAESTHESIA

UPDATE IN ANAESTHESIA

Журнал для интернов, ординаторов и молодых анестезиологов



СОДЕРЖАНИЕ UPDATE IN ANAESTHESIA № 13 (РУССКОЕ ИЗДАНИЕ)

(Включает избранные статьи журналов Update in Anaesthesia № 21 и 22)

От редактора английского издания	2
От редактора русского издания	3
Мониторинг сердечного выброса	4
Ревматоидный артрит и анестезия	9
Кетамин в анестезиологической практике	14
Ожирение как анестезиологическая проблема	17
Мерцательная аритмия и анестезия	22
Младенец с трудной интубацией	29
Фармакология местных анестетиков	31
Однолегочная вентиляция	35
Транспорт углекислого газа	40
Медикаментозная терапия преэклампсии и эклампсии	45
Подкапсульная блокада в глазной хирургии	49
Акушерское кровотечение	55
Внутриутробное страдание плода	62
Осложнения гемотрансфузии	68
Периоперационные нейропатии, слепота и позиционные проблемы	73
Острый респираторный дистресс-синдром	80
Оценка спинального блока	85
Менингококковая инфекция у детей	88
Сердечно-легочная реанимация: обновленные рекомендации	93
Назначение кардиотропных препаратов в периоперационном периоде	102
Лечение острой печеночной недостаточности	109
Аллергия на латекс	115
Вопросы клинической диагностики	118

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ:

Редакторы: Иан Вильсон, Брюс Маккормик (Великобритания)
Помощники редактора: Фрэнк Уолтерс, Ребекка Джэкоб, Барри Николлс, Роб Лоу (Великобритания)
Координатор русского издания: Андрей Варвинский (Великобритания)
Русский перевод: Д. Уваров, Е. Непорада, Д. Борисов, Е. Суборов, А. Сметкин, К. Паромов, В. Кузьков (Архангельск, Россия)
Редактор русского издания: проф. Э.В. Недашковский (Архангельск, Россия)
Сайт английского издания: http://www.nda.ox.ac.uk/wfsa
Сайты русского издания: http://www.nsmu.ru/

КОНТАКТНЫЕ АДРЕСА:

Dr. Bruce McCormick
Anaesthetics Department, Royal Devon & Exeter NHS Foundation Trust,
Barrack Road, Exeter, EX2 5DW, UK
E-mail: Bruce.McCormick@rdeft.nhs.uk

Кафедра анестезиологии и реаниматологии
Северный Государственный Медицинский Университет (СГМУ)
Троицкий проспект 51, г. Архангельск, 163000, Россия
Тел.: + (8182) 63 27 30
E-Mail: arsgmu@atnet.ru

ОТ РЕДАКТОРА АНГЛИЙСКОГО ИЗДАНИЯ UPDATE IN ANAESTHESIA №21

Дорогие читатели!

Мы рады снова приветствовать Вас вместе с выходом в свет нового издания *Update in Anaesthesia* №21! Этот выпуск журнала подготовлен Всемирным Обществом Анестезиологов при поддержке публикационного комитета Всемирной Федерации Обществ Анестезиологов (WFSA). В текущем номере освещен ряд тем, которые, как мы надеемся, покажутся Вам полезными с практической точки зрения. В частности, по просьбе наших читателей представлены обзоры, посвященные кетамину, местной анестезии и послеродовому кровотечению. Мы также рассмотрим Ваши пожелания в отношении содержания будущих номеров.

Читатели нашего журнала будут рады узнать, что мы подготовили серию обучающих материалов, представленных на сайте www.anaesthesiauk.com. Эти ресурсы доступны для бесплатного просмотра on-line и со временем будут всесторонне представлять вопросы анестезиологии. Учебные материалы обновляются еженедельно и затрагивают ряд тем, включая клиническую, акушерскую и педиатрическую анестезиологию, общенаучные вопросы, регионарные методы анестезии и вопросы интенсивной терапии. Образовательные серии могут быть скачаны на сайте или получены по электронной почте после запроса, отправленного по адресу carol@world-anaesthesia.org. Мы с нетерпением ждем Ваших отзывов на это начинание, которое уже сейчас приобретает популярность. Некоторые из разделов этой серии представлены в виде статей в текущем издании журнала.

WFSA также не оставляет попыток увеличить объем книг и журналов, которые бесплатно предоставляются анестезиологам, испытывающим финансовые затруднения. Если вы работаете, не имея доступа к книгам и журналам, и хотели бы попросить о пожертвовании какого-либо издания, пожалуйста, направьте Ваш запрос по адресу carol@world-anaesthesia.org с представлением информации о Вас и Вашем лечебном учреждении.

Сочту за честь сообщить нашим читателям, что, начиная со следующего издания журнала, на моем редакторском посту меня сменит доктор Bruce McCormick. Для меня было удовольствием быть редактором *Update in Anaesthesia* и стать свидетелем его развития с 1992 года, и я высоко ценю все Ваши отзывы, поступившие из самых разных уголков мира. Также, я хочу поблагодарить WFSA за финансовую поддержку, Анжелу Фрост за верстку журнала и *Media Publishing* за подготовку и распространение печатной версии. Надеюсь, Вы получите удовольствие от чтения этого издания. Пожалуйста, поставьте нас в известность, если Вы сменили почтовый адрес для правильной почтовой рассылки журнала в дальнейшем.

С наилучшими пожеланиями,

Иан Уилсон и Брюс Маккормик

ОТ РЕДАКТОРА АНГЛИЙСКОГО ИЗДАНИЯ UPDATE IN ANAESTHESIA №22

Уважаемые читатели! С выходом нового выпуска *Update in Anaesthesia* №22 я в своих первых редакторских строках хотел бы поблагодарить моего предшественника Иана Уилсона за пятнадцать лет, отданные подготовке журнала. Только теперь, после редактирования выпуска, исполненного в виде «соло», я осознаю объем работы, который выполнял Иан. Я надеюсь, что смогу отобрать для Вас статьи столь же высокого качества, которое с 1992 года сделало наш журнал популярным.

Я продолжаю отбирать статьи, посвященные вопросам, важным для повседневной практической деятельности анестезиологов во всем мире. Непредсказуемо высокий спинальный блок продолжает оставаться причиной летальных исходов и осложнений, особенно в акушерской практике. Две статьи (одна в этом издании и одна в следующем) описывают факторы, оказывающие влияние на распространение анестетика при спинальной анестезии, оценку высоты спинального блока, а также быстрое и уверенное распознавание этого осложнения, если оно все-таки развивается. Статьи, касающиеся аспектов критических нарушений, отражают быстрое развитие интенсивной терапии в мире. Вместе с тем, расширяется использование гемотрансфузий, в связи с чем анестезиолог должен хорошо ориентироваться в осложнениях этого важного метода терапии.

В новом разделе «Вопросы клинической диагностики» представлена интерпретация результатов широко распространенных методов обследования, таких как рентгенография грудной клетки, ЭКГ и компьютерная томография. Я буду признателен нашим читателям за подобные примеры, отражающие простые учебные ситуации.

Update in Anaesthesia доступен в свободном доступе on-line, однако, мы перенесли журнал на наш новый сайт www.worldanaesthesia.org. Еженедельные учебные материалы (*Anaesthesia Tutorial of the Week*) также доступны для просмотра и скачивания на этом ресурсе, при этом некоторые из этих разделов включены в текущее издание журнала. Если Вы заинтересованы в получении печатной версии, пожалуйста, не забывайте информировать нас о смене почтового адреса. Обратите внимание, что наш новый E-mail: worldanaesthesia@mac.com.

Как всегда, Всемирное Общество Анестезиологов в долгу перед публикационным комитетом WFSA за любез-

но предоставленную поддержку текущего издания. Я также признателен Анжеле Фрост за ее помощь в подготовке печатного издания и COS Printers за изготовление и распространение журнала.

С наилучшими пожеланиями,

Брюс Маккормик

ОТ РЕДАКТОРА РУССКОГО ИЗДАНИЯ №13

Дорогие коллеги!

По договоренности с издательским комитетом Всемирной Федерации Обществ Анестезиологов (WFSA) мы подготовили очередной 13-й выпуск *Update in Anaesthesia* на русском языке, который включает избранные статьи двух журналов (№21 и 22), вышедших на английском языке в 2007 году.

Обращаем внимание наших читателей, что бессменный редактор *Update in Anaesthesia* Иан Уилсон, отдавший 15 лет подготовке журнала, передал свои полномочия новому редактору Брюсу Маккормику. В частности, новый редактор уже самостоятельно подготовил к выпуску *Update in Anaesthesia* №22. Наряду с выпуском журнала, ориентированного на молодых анестезиологов, WFSA стремится увеличить объем бесплатной информационной помощи анестезиологам, которые имеют финансовые трудности и не могут приобрести современные книги по специальности.

В ряду прекрасных статей, имеющих не только учебную, но и научно-практическую ценность, имеются обзоры, подготовленные в ответ на просьбу читателей *Update in Anaesthesia*. Как можно убедиться из предисловия редактора к английскому изданию *Update in Anaesthesia* №22, редакция стремится отбирать статьи, посвященные проблемам, важным в повседневной практической деятельности анестезиолога.

Сотрудники кафедры анестезиологии и реаниматологии Северного государственного медицинского университета к.м.н. Д.Н. Уваров, к.м.н. Д.Б. Борисов, к.м.н. В.В. Кузьков, а также аспиранты Е.Л. Непорада, А.А. Сметкин, Е.В. Суборов и К.В. Паромов получили удовольствие в подготовке репринтного перевода статей *Update in Anaesthesia* №№ 21–22 и уверены, что новый выпуск русского издания получит широкий интерес не только молодых анестезиологов, но и опытных специалистов. Мы посвящаем свой труд большому юбилею нашего ВУЗа – 75-летию Северного государственного медицинского университета.

проф. Недашковский Э.В.

Русское издание:
Андрей Варвинский
Andrei Varvinski,
Dept. of Anaesthesia, Torbay Hospital,
Torquay, Devon, U.K.
E-mail: avarvinski@hotmail.com

Французское издание:
Michel Pinaud
Service d'anaesthesia,
Hotel Dieu, 44093 Nantes Cedex 1, France
Website: www.sfar.org/update/updatechapo.html
Mailing list e-mail: 106147.2366@compuserve.com

Спонсор издания:
Всемирная Организация Обществ Анестезиологов
World Federation of Societies of Anaesthesiologists,
Level 8, Imperial House, 15-19 Kingsway,
London WC2B 6TH,
United Kingdom.
Tel.: 020 7836 5652
Fax: 020 7836 5616
E-mail: wfsa@compuserve.com

Испанское издание:
Oscar Gonzales
Rio Parana 445, Bo Felicidad-Lambare,
Paraguay
E-mail: ojgam@highway.com.py

Китайское издание:
Jing Zhao
Dept. of Anaesthesia,
Peking Union Medical College Hospital,
No. 1 Shuai Fu Yuan, Beijing 100730,
Peoples Rep. of China

Редактор английского издания*:* Dr I.H. Wilson, Anaesthetics Department, Royal Devon & Exeter Healthcare NHS Trust, Barrack Road, Exeter, EX2 5DW, UK.
E-mail: iain.wilson5@virgin.net

ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ

Всемирная Организация Обществ Анестезиологов (WFSA) и редактор локальной версии предприняли все возможные предосторожности для соблюдения точности представленных в данном издании сведений. Они не несут ответственности за ошибки, неточности или упущения, которые могут содержаться в текстах, а также ущерб собственности или нарушение здоровья, которые, возможно, явились результатом доверия представленной информации.

МОНИТОРИНГ СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА

Др. Эндрю Хаттон (Девон, Великобритания)
E-mail: amhutton@doctors.net.uk

Существуют различные способы оценки сердечного выброса (СВ), начиная от простого физикального исследования и завершая совершенным инвазивным гемодинамическим мониторингом. Определение сердечного выброса играет важную роль как для ведения пациента во время анестезии, так и при проведении мероприятий интенсивной терапии: начиная от оценки предсказуемых изменений во время индукции и заканчивая мониторингом при обширных вмешательствах или интенсивной терапии. Методики углубленного мониторинга часто используются при затруднениях с интерпретацией клинических признаков.

Определения

Сердечный выброс (СВ) – объем крови, который изгоняется желудочками сердца за одну минуту. Таким образом, СВ является производным ударного объема и частоты сердечных сокращений (ЧСС). Единица измерения СВ является л/мин. *Сердечный индекс* представляет собой СВ пациента, соотнесенный к площади тела (л/мин/м^2). *Ударный объем* (УО) – объем крови, изгоняемый при каждом сокращении желудочка. Он определяется *преднагрузкой*, *сократимостью* и *постнагрузкой*.

Преднагрузка описывает напряжение стенки желудочка в конце диастолы (т.е. при максимальном заполнении; перед сокращением – систолой). Это напряжение часто нелегко измерить – в качестве суррогатных показателей используют конечно-диастолическое давление в желудочках.

Сократимость (инотропизм) соотносится с работой, которую может совершить сердце при данном уровне преднагрузки и постнагрузки, и оценивается по максимальной скорости, с которой желудочек может генерировать изменения давления. Термин инотропизм используется для объяснения роста работы сердца независимо от ЧСС, преднагрузки и постнагрузки.

Постнагрузка характеризуется давлением (напряжением), которое должно быть генерировано стенкой желудочка для изгнания крови в системное сосудистое русло во время систолы. Главным образом, постнагрузка определяется сопротивлением артериального сосудистого русла – системным сосудистым сопротивлением (ССС), которое рассчитывается по формуле, напоминающей закон Ома для электрического сопротивления (R = U / I):

ССС = [(САД – ЦВД) / СВ] × 80

Где: САД – среднее артериальное давление; ЦВД – центральное венозное давление, СВ – сердечный выброс (единица измерения сопротивления – дин × сек / см^5)

Сердечный выброс определяется ЧСС или ритмом сокращений, преднагрузкой, сократимостью и постнагрузкой. Таким образом, изменения этих показателей ведут к изменению СВ.

Значение СВ говорит нам о глобальном кровотоке и, следовательно, о доставке кислорода (DO_2 – производное СВ и содержания кислорода в артериальной крови), но не может охарактеризовать DO_2 для отдельных органов – их функция оценивается избирательно.

Тщательная оценка клинического состояния пациента оказывает сильное влияние на интерпретацию измеренного значения СВ. Например, как при кардиогенном, так и при обструктивном шоке вследствие тампонады будет наблюдаться снижение СВ, но эти нарушения могут быть дифференцированы по клиническому состоянию пациента. Среди врачей практиков можно наблюдать значимые различия в подходах к интерпретации показателей СВ, полученного с применением доступных на сегодняшний день методик. По этой причине подтверждение влияния мониторинга СВ на исход заболевания затруднено.

Измерение сердечного выброса

Интерпретация данных инвазивного гемодинамического мониторинга выполняется с оглядкой на данные клинического обследования. Частота сердечных сокращений, артериальное давление, наполнение пульса на различных участках, цвет кожных покровов, частота дыханий, градиент центральной и периферической температур: все эти показатели создают картину о текущем состоянии кровообращения пациента. Способность пациента к компенсации гемодинамических нарушений может значимо варьировать и зависит от возраста, преморбидного статуса и сопутствующих нарушений. Примером этого может быть рост диастолического давления на ранней фазе геморрагического шока, что обычно наблюдается только у молодых, исходно здоровых пациентов и объясняется периферической вазоконстрикцией. Кроме того, об органной перфузии позволяют судить такие клинические параметры, как диурез, время заполнения капилляров и состояние когнитивной функции. Измерение концентрации лактата и дефицита оснований (BE) в артериальной крови, и, что более важно, мониторинг этих показателей в динамике (тренды) дает неспецифическую информацию об адекватности органного кровотока. Насыщение кислородом гемоглобина центральной венозной крови ($S_{CV}O_2$) также является глобальным индикатором гемодинамического статуса. Этот показатель может быть полезен при проведении целенаправленной инфузионной терапии [1] и считается приемлемо надежным суррогатом показателя сатурации смешанной венозной крови – S_VO_2 (см. ниже).

Эзофагеальная доплероскопия

Основы метода

Доплеровский датчик устанавливается в дистальный отдел пищевода и ориентируется для измерения кро-

вотока в нисходящей аорте. Глубина установки составляет 35–40 см от резцов. Монитор рассчитывает СВ, измеряя диаметр нисходящей аорты, который определяется либо по возрастной номограмме, либо непосредственно на месте (при использование новых моделей). Корректированное по ЧСС время вентрикулярного изгнания (корректированное время потока – *FTc*) является индикатором преднагрузки, а пиковая скорость потока (PV) позволяет оценить сократимость желудочка. Новые датчики, использующие Доплер-сканирование в М-режиме, могут повышать точность и воспроизводимость измерений.

Практическое применение

Методика проста для понимания, легка в освоении и относительно неинвазивна. Одноразовые датчики просто устанавливать, однако необходим определенный опыт для дифференцирования сигнала кровотока в камерах сердца и легочной артерии. Непрерывное измерение возможно, хотя требуется часто подстраивать положение датчика. Неизбежна некоторая вариабельность измерений, зависящая от пользователя.

Преимущества

Система невелика по размерам и относительно портативна, но требует подключения к электрической сети. Расчетные значения СВ демонстрируют хорошую корреляцию с данными, полученными при использовании катетера Сван-Ганца. Оптимальным подходом представляется динамическая регистрация показателей (оценка трендов) с целью контроля эффективности лечебных мероприятий, например, пробы с инфузионной нагрузкой. Производятся датчики для использования у детей.

Недостатки

Было описано несколько осложнений, но наиболее вероятным из них представляется повреждение пищевода. Использование трансэзофагеальной допплероскопии противопоказано при варикозном расширении вен пищевода. В положении пациента на боку во время хирургического вмешательства, вызванные вентиляцией движения средостения (особенно при торакотомии) делают надежное позиционирование датчика невозможным. Пациенты, находящиеся в сознании, плохо переносят датчик, хотя в настоящее время доступны более тонкие образцы для проведения через носовой ход.

Трансэзофагеальная эхокардиография (ТОЕ)

Основы метода

Специальный эзофагеальный датчик устанавливается в пищевод и в реальном времени обеспечивает получение ультразвукового изображения с высоким разрешением. Сердечный выброс может быть охарактеризован в качественной и количественной форме, что основано на двухмерном измерении площади поперечного сечения, оценке доплеровского потока в данной точке и частоты сердечных сокращений.

Практическое применение

Многоплоскостной трансдюсер устанавливается в пищевод и желудок, где могут быть достигнуты разнообразные виды стандартизованной визуализации.

Преимущества

Помимо значения СВ возможно измерение разнообразных гемодинамических параметров.

Недостатки

Цена датчиков остается высокой, а аппаратура достаточной сложной и громоздкой. Необходим определенный уровень подготовки, для получения которого требуется время и материальное обеспечение. Полное обследование может занимать более 20 минут. Для того, чтобы пациент переносил датчик, может потребоваться местная анестезия глотки и определенная степень седации. Установка датчика сопряжена с определенным риском травмы, который, тем не менее, невысок при отсутствии заболеваний пищевода. Во время работы датчики могут вырабатывать тепло и нагреваться, что делает невозможным длительное непрерывное измерение. По мере развития технологии и снижении стоимости, объем применения трансэзофагеальной эхокардиографии в операционной и у больных ОИТ может расширяться.

Дилюция лития: технологии LidCO и PulseCO

Основы метода

Методика сочетает в себе дилюцию (разведение) солей лития (LidCO и LidCO*plus*) и анализ формы пульсовой волны (PulseCO). После введения в периферическую вену небольшого количества лития (лития хлорид) его концентрация определяется путем автоматизированного забора крови из периферической артерии на ион-чувствительный электрод. Определение площади под кривой концентрации ионов лития и временных параметров кривой обеспечивает точный расчет СВ. После этого полученное значение СВ используется для калибровки алгоритма PulseCO, который обеспечивает непрерывное («с каждым ударом сердца») измерение сердечного выброса путем динамического анализа формы артериальной пульсовой волны.

Практическое применение

Преимуществом системы является то, что катетеры, необходимые для ее запуска, как правило, уже установлены у всех пациентов ОИТ. Для начальной настройки требуется определенное знакомство с системой, что впрочем не занимает много времени. Общее количество поступающего в организм лития крайне мало и не имеет клинического значения. Рекомендовано выполнять калибровку непрерывного анализа СВ каждые 8 часов или после любого значимого изменения в состоянии пациента.

Преимущества

Измеряется значение вариабельности ударного объема, что позволяет оценить ответ на инфузионную терапию.

Недостатки

Система не может быть использована у пациентов, принимающих препараты лития, а также после недавнего введения векурониума или атракуриума. Показания монитора ненадежны при мерцательной аритмии и прочих тахиаритмиях. Измерения нередко сопровождаются техническими сложностями, связанными с демпфированием и резонансом в системе.

Термодилюция и анализ формы пульсовой волны (PiCCO*plus*)

Основы метода

Метод основан на анализе формы (контура) артериальной пульсовой волны (PulseCO) с целью измерения СВ. Полученные значения СВ коррелируют со значениями, измеренными при помощи катетера Сван-Ганца (см. ниже). Вариабельность ударного объема (ВУО / SVV – усредненное значение разности между наиболее высоким и низким значениями ударного объема, зарегистрированными за 30 секунд) характеризует волемический статус пациента.

Непрерывное измерение калибруется при выполнении транспульмональной термодилюции, для чего требуется болюсное введение охлажденного кристаллоидного раствора в центральный венозный катетер. После прохождения через легочное сосудистое русло характеристики кривой дилюции считываются при помощи термисторного катетера, установленного в системной артерии. Помимо значения СВ могут быть рассчитаны разнообразные гемодинамические параметры. Показатель внесосудистой воды легких (EVLW / ВСВЛ) указывает на содержание жидкости в легких и повышается при недостаточности левого желудочка, пневмонии и сепсисе. При нормальных значениях в интервале 3–10 мл/кг повышение показателя ВСВЛ выше 14 мл/кг сопровождается ростом летальности. Показатель внутригрудного объема крови (ITBV / ВГОК) характеризует волемический статус (нормальное значение 800–1000 мл/м^2).

На смену исходной системе PiCCO в 2002 году пришел монитор PiCCO*plus*, отличающийся улучшенным отображением информации, расширенной автоматизацией и возможностью использования индикатора комнатной температуры для калибровки.

Практическое применение

Требуется установка специального артериального катетера в бедренную или плечевую артерию в сочетании с центральным венозным катетером. В некоторых центрах применяются алгоритмы, основанные на измеряемых при помощи данного метода волюметрических параметрах, для проведения инфузионной терапии и инотропной поддержки. В этом случае оптимизация внутрисосудистого объема осуществляется под контролем содержания внесосудистой воды легких, поскольку рост последнего показателя может указывать на отек легких. Использование показателя ВСВЛ как целевого значения в алгоритме терапии не было оценено.

Преимущества

Артериальный катетер обеспечивает одновременное измерение артериального давления и забор образцов крови. Система относительно проста в установке и калибровке.

Недостатки

Артериальный катетер имеет относительно большой диаметр и стоимость; осложнения при его использовании редки. Повторная калибровка необходима каждые 12 часов или после значимого изменения в состоянии пациента.

Флотационный катетер в легочной артерии (катетер Сван-Ганца)

Дилюция красителя является «золотым стандартом» измерения СВ, но клиническое применение этого метода в настоящее время ограничено. Термодилюция с использованием катетера в легочной артерии основана на тех же математических принципах, которые были рассмотрены выше. В последние годы использование катетера Сван-Ганца является предметом оживленных споров. В Великобритании частота катетеризации легочной артерии с целью мониторинга в настоящее время весьма ограничена. В недавнем исследовании было показано, что использование катетера Сван-Ганца не улучшает исход у пациентов ОИТ [2].

Основы метода

Гибкий катетер с баллончиком на конце вводится в центральное венозное русло через катетер с большим просветом (интродюсер). После раздутия баллончика воздухом катетер «плывет» с током крови через правое предсердие и желудочек в легочной ствол. В этом положении возможно периодическое «заклинивание» катетера в одной из ветвей легочной артерии.

При помощи катетера может быть измерено и в последующем также получено расчетным путем большое количество гемодинамических показателей.

В число измеряемых переменных входят давление в легочной артерии, давление заклинивания легочной артерии (PCWP / ДЗЛА), сердечный выброс и сатурация смешанной венозной крови. Обычно СВ измеряется посредством автоматического анализа термодилюционной кривой, полученной после болюсного введения 10 мл холодного раствора через проксимальный просвет катетера. Оценка снижения температуры крови с учетом времени, прошедшего после введения термоиндикатора, позволяет рассчитать выброс правого желудочка (может быть соотнесен с выбросом левого желудочка). На сегодняшний день доступно полунепрерывное измерение СВ, что реализовано при помощи специального термофиламента (подогреваемая спираль), интегрированного на вентрикулярном участке катетера. Циклическое нагревание спирали с регистрацией температуры крови на дистальном конце катетера позволяет с некоторой задержкой получить значение СВ.

Практическое применение

Катетер устанавливается под контролем формы волны и значений давления (Рисунок 1). При установке может потребоваться несколько попыток, особенно у пациентов со сниженным СВ.

Преимущества

Среди ряда показателей, доступных при использовании катетера Сван-Ганца, измерение СВ вероятно является наиболее надежным. Это делает значение СВ полезным ориентиром при контроле эффективности лечебных методов, направленных на увеличение производительности сердца. Измерение давления заклинивания легочной артерии основано на ряде допущений, что снижает ценность этого показателя для оценки преднагрузки. Для расчета некоторых производных показателей необходимо значение сатурации смешан-

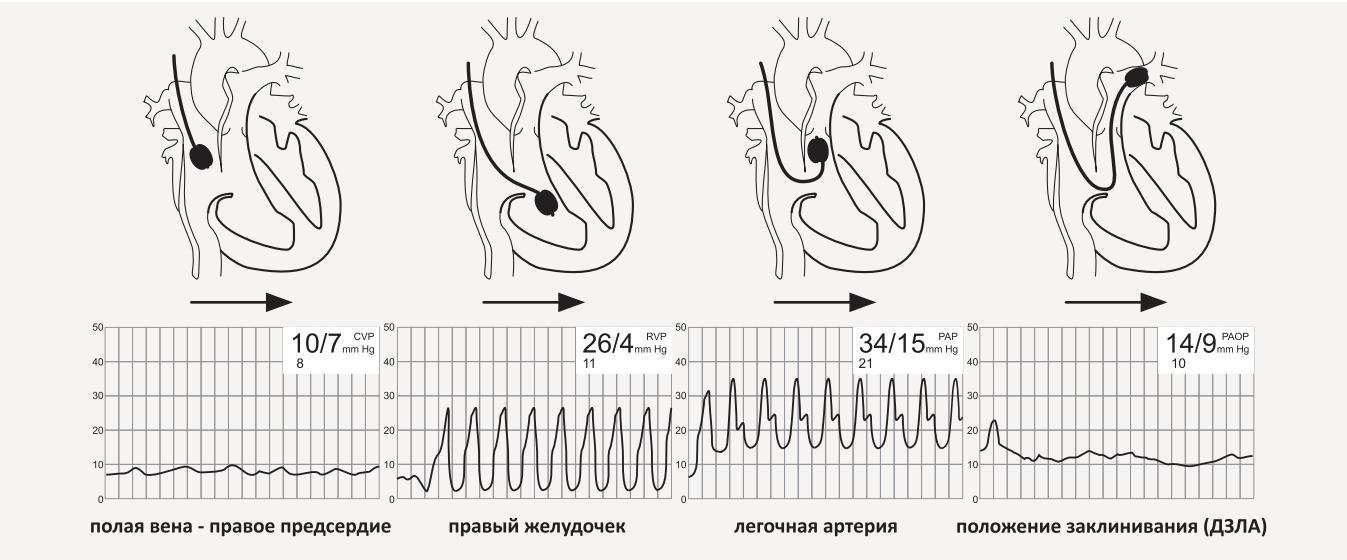


Рисунок 1. Установка катетера Сван-Ганца в легочную артерию

ной венозной крови (SvO_2), которая забирается путем медленной аспирации через дистальный просвет катетера. Анализ этого показателя позволяет оценить глобальное потребление кислорода в организме.

Недостатки

Инвазивный мониторинг связан с рядом потенциальных осложнений. В исследовании PAC-Man нелетальные осложнения были зарегистрированы в 10% случаев катетеризации легочной артерии. Помимо обычных осложнений, связанных с катетеризацией центрального венозного русла, использование катетера Сван-Ганца может сопровождаться аритмиями, блокадой и повреждением правых отделов сердца и разрывом легочной артерии, тромбоэмболией, инфарктом легкого, повреждением клапанов сердца и эндокардитом.

Частичное повторное вдыхание CO_2 по методу Фика (NICO)

Основы метода

Монитор NICO использует для измерения модифицированный метод Fick для оценки элиминации CO_2. Этот подход к измерению СВ является относительно неинвазивным, хотя область его применения ограничивается интубированными пациентами.

Практическое применение

Между Т-коннектором респиратора и пациентом устанавливается небольшой кольцевой одноразовый патрубок из пластика (возвратный контур). Эта «петля» содержит клапан рециркуляции (повторного вдыхания газа), пневмотахограф дифференциального давления и линейный инфракрасный анализатор CO_2. Для установки требуется однократная калибровка. Прикроватный монитор создает эпизоды повторной ингаляции выдыхаемой газовой смеси (partial re-breathing) каждые 3 минуты, при этом каждый эпизод длится 50 секунд. Рециркуляция газовой смеси ведет к повышению парциального давления CO_2 в конце выдоха ($EtCO_2$) на 3,0–4,5 мм рт. ст. (0,4–0,6 кПа). Путем модификации принципа элиминации CO_2 Фика может быть охарактеризован тотальный легочной кровоток, значение которого соответствует искомому СВ. К допустимым погрешностям метода относят пренебрежение внутрилегочным шунтированием и уравнивание значений $PaCO_2$ и $EtCO_2$.

Преимущества

К ним относят легкость начальной установки монитора. Возможен расчет различных дыхательных объемов, например, объема мертвого пространства.

Недостатки

Хотя система позиционируется как неинвазивная, пациент должен быть заинтубирован и желательно иметь доступ для забора артериальной крови с целью исследования ее газового состава. Главными областями использования метода являются кардиохирургические вмешательства. Также методика может применяться у относительно стабильных пациентов ОИТ.

Торакальный биоимпеданс

Основы метода

Метод основан на измерении циклических изменений биоимпеданса (электрического сопротивления) грудной клетки во время систолы.

Практическое применение

Ряд электродов, напоминающих ЭКГ-электроды, устанавливается на грудную клетку и шею пациента. Измерения выполняются за счет пропускания электрического тока небольшой силы, который не вызывает болевых ощущений.

Преимущества

Возможен опосредованный расчет значений ударного объема и СВ. Также возможно измерение содержания жидкости в грудной клетке. Среди всех методов измерения СВ, торакальный биоимпеданс является наименее инвазивным и исходно разрабатывался для мониторинга гемодинамики у космонавтов.

Недостатки

Измерения несостоятельны при значимой аортальной регургитации и нарушении герметичности грудной клетки. У пациентов ОИТ корреляция между значениями СВ, полученных путем биоимпедансометрии, и эталонными значениями неудовлетворительна.

Выводы

На данный момент мы не располагаем совершенным методом измерения сердечного выброса, но каждая из представленных выше технологий измерения может быть полезна для врача при неясном гемодинамическом статусе пациента. Полученная информация должна интерпретироваться в контексте клинического состояния пациента и ограничений используемого метода измерения. Только при таких условиях полученные значения гемодинамических показателей могут быть использованы для оптимизации терапии.

Для дальнейшего чтения:

1. Rivers E, Nguyen B, Havstad S *et al*. Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group: Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *New England Journal of Medicine* (2001); 345: 1368–1377.
2. Harvey S, Harrison D, Singer M *et al*. Assessment of the clinical effectiveness of pulmonary artery catheters in the management of patients in the intensive care (PAC-Man): a randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 366: 472–476.
3. Boldt J. Clinical Review: Hemodynamic monitoring in the intensive care unit. *Critical Care* 2002; 6: 52–59.
4. Kuper M, Soni N. Non-invasive Cardiac Output Monitors. CPD Anaesthesia (2003); 5: 17–25.
5. Genahr A, McLukie A. Transpulmonary thermodilution in the critically ill. *British Journal of Int Care* 2004; 6–10.

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ И АНЕСТЕЗИЯ

А. Негус (Эксетер, Великобритания)
E-mail: annanegus@hotmail.com

Проверка знаний:

- Вы оцениваете пациентку с ревматоидным артритом (РА). У нее осипший голос. Почему это может иметь значение при проведении анестезии?
- Какой процент пациентов с нестабильностью в атланто-аксиальном сочленении имеет симптомы или клинические признаки заболевания?
- Пациенты часто имеют внесуставные проявления заболевания. Какие системы могут поражаться при РА?
- У пациента с патологией легких на фоне ревматоидной болезни при обследовании можно выявить рестриктивные нарушения. Какие патологические состояния могут быть причиной этого?
- У серопозитивного пациента с РА на развернутом анализе крови выявляются нейтропения, анемия и тромбоцитопения. Какие клинические проявления могут наблюдаться? Если у пациента нет клинических симптомов, что еще может быть причиной этих нарушений?

Определение

Ревматоидный артрит – хроническое воспалительное заболевание. Оно характеризуется хроническим полиартритом, которое изначально поражает периферические суставы и периартикулярную ткань. Начало заболевания возникает в виде бессимптомно протекающего симметричного полиартрита, часто в сочетании с неспецифическими системными проявлениями.

Распространенность

В развитых странах распространенность РА колеблется от 0,5 до 15%. РА более часто встречается у женщин, нежели чем у мужчин (соотношение 3 : 1).

Прогноз

Течение воспалительного процесса весьма вариабельно, зависит от сопутствующих заболеваний и прогрессирования самого РА. Структурные повреждения, возникающие в течение многих лет, приводят к деформации суставов и функциональным расстройствам. У пациентов также может развиваться полиорганная недостаточность, что способствует поддержанию воспалительного процесса. РА может значимо сократить продолжительность жизни.

Поражение суставного аппарата

Оцените степень деформации суставов перед проведением анестезии. Особое внимание должно быть уделено укладке пациента. Если планируется регионарная анестезия, то сможет ли пациент принять необходимое положение? Необходимо оценить степень подвижности суставов, что может быть важным при проведении анальгезии, контролируемой пациентом, в послеоперационном периоде.

Височно-нижнечелюстной сустав. Если пациент неспособен полностью открыть рот, могут возникнуть проблемы при интубации. В данном случае полезно подумать насчет проведения фиброоптической интубации через нос или не проводить общую анестезию.

Перстнечерпаловидный сустав. Неподвижность данных суставов может привести к изменениям голоса, охриплости его или даже стридору от стеноза голосовой щели. Минимальный отек в послеоперационном периоде может привести к обструкции дыхательных путей.

Позвоночник. Достаточно часто поражаются суставные поверхности позвоночного столба. Это может приводить к подвывиху атланто-аксиального сочленения, или, гораздо реже, к подвывиху в нижележащих областях, что может приводить к компрессии спинного мозга. Первый и наиболее частый симптом подвывиха в шейном отделе позвоночника – боль, иррадиирующая в затылок. Другие симптомы включают в себя парестезии, внезапное нарушение функции верхних конечностей, потерю сенсорной чувствительности, нарушение походки, задержку мочеиспускания или недержание мочи.

Атланто-аксиальный подвывих (ААП). ААП встречается в 25% случаев тяжелого РА. Только у 25% пациентов с данной патологией развиваются неврологические симптомы, такие как парестезии в кистях/стопах или боль в шее. При осмотре пациента необходимо оценить объем движений в шее. Избыточный объем движений может привести к компрессии позвоночника в шейном отделе, необходимо принять меры по предотвращению этого.

- *Передний ААП.* Составляет 80% от всех случаев ААП. При данном варианте ААП позвонок C_1 смещается кпереди относительно C_2 вследствие разрушения поперечной связки. Образуется значимая (> 3 мм) щель между гвоздем зубовидного отростка и аркой атланта, которая хорошо видна на латеральной рентгенограмме позвоночного столба. Необходимо избегать переразгибания в атланто-аксиальном сочленении.
- *Задний ААП*. В результате разрушения гвоздя зубовидного отростка, C_1 смещается кзади относительно C_2.
- *Вертикальный ААП*. Разрушение боковой поверхности C_1. Зубовидный отросток смещается вверх, через большое затылочное отверстие, и сдавливает позвоночник в шейном отделе.
- *Латеральный ААП*. Возникает при вовлечении в

процесс сочленения C_1 и C_2. Значимым считается латеральное смещение > 2 мм. Для оценки степени выраженности необходимо попросить пациента открыть рот.

Внесуставные проявления ревматоидного артрита.

Ревматоидные узелки. Встречаются у 20–30% пациентов. Характерная для узелков локализация – места сдавления. Это разгибательная сторона предплечий, задняя поверхность Ахиллова сухожилия. Реже они появляются в висцеральных органах, таких как легкие, сердце, склера.

Васкулиты. Заболевание, при котором поражаются мелкие, и, иногда, крупные сосуды. Может быть вызвано отложением на стенках сосудов иммунных комплексов. Это может приводить формированию пальцевидных инфарктов, появлению язв и мононеврита в результате поражения *vasa nervorum*.

Глаза. Синдром Шегрена (сухой кератоконъюнктивит, ксеродерматоз) приводит к формированию «сухого» глазного яблока, появляется легкое его покраснение, но зрение остается на прежнем уровне. Это одно из самых поздних проявлений у женщин с серопозитивным вариантом течения РА. Помимо этого, у пациентов могут встречаться различной степени тяжести проявления данного синдрома в других экзокринных железах, характеризующиеся сухой кожей, сниженным потоотделением, сухой слизистой влагалища, непродуктивным кашлем. Кроме того, у всех пациентов может присутствовать поликлональная лимфопролиферативная реакция, характеризующаяся появлением лимфоаденопатии и спленомегалии. При неблагоприятном течении заболевания этот процесс может принимать злокачественное течение и переходить в вариант лимфомы. Эписклерит – состояние, характеризующееся отложением узелков в глазном яблоке. Зрение при этом не ухудшается. Склерит может вызывать сильный болевой синдром и временное нарушение зрения. Кроме этого, характерно диффузное покраснение или краснота в местах расположения узелков. В последней стадии данного процесса, как правило, наступает выздоровление с формированием участков атрофии, характеризующихся серо-голубой окраской склеры.

Синдром Фелти. Это комбинации серопозитивного РА (часто в сочетании с неактивным синовиитом) со спленомегалией и нейтропенией. Часто связан с серьезными инфекциями, васкулитами (язвы нижних конечностей, мононеврит), анемией, тромбоцитопенией и лимфоаденопатией.

Неврологические проявления. Включают в себя ущемление периферических нервов (карпальный канал, локтевой нерв, латеральный подколенный и предплюсневый нерв), сложный мононеврит, периферическую нейропатию, связанную как с заболеванием, так и с приемом препаратов, сдавление нервных корешков, а также компрессию в шейном отделе позвоночника.

Печень. При анализе печеночных тестов у пациента с РА можно выявить ряд отклонений. Концентрация трансаминаз и щелочной фосфатазы в плазме крови могут быть умеренно повышены в активную стадию заболевания.

Легочные проявления. Выделяют несколько пульмональных проявлений РА:

- плеврит (с выпотом или без),
- внутрилегочные узелки,
- ревматоидный пневмокониоз (синдром Каплана),
- диффузный интерстициальный фиброз; может быть результатом реакции легких на прием противоревматических препаратов,
- пневмония, вызванная облитерирующим бронхиолитом,
- бронхоэктазы,
- легочная гипертензия.

Сердечно-сосудистые проявления. Сердечно-сосудистая система поражается у многих больных с тяжелым серопозитивным РА. Наиболее частое проявление – это перикардит. Он может быть связан с выпотом в перикарде и развитием в дальнейшем острого или хронического перикардита с тампонадой. Однако довольно часто перикардит протекает без клинических проявлений. Рестриктивный перикардит при РА плохо отвечает на проводимую лекарственную терапию и часто требует выполнения перикардиотомии.

Ревматоидные узелки могут поражать перикард, миокард или эндокард. Поражение клапанов при РА может приводить к возникновению клапанной регургитации. Наиболее поражаемый клапан – митральный, однако могут поражаться и другие клапаны. Формирование узелков в миокарде и миокардит часто связаны с нарушением проводимости и застойной сердечной недостаточностью. Достаточно редко РА поражает коронарные артерии, что может приводить к развитию стенокардии и инфаркту миокарда.

При осмотре пациента, из-за проблем с подвижностью, достаточно трудно определить степень толерантности к физической нагрузке. Необходимо тщательно обследовать пациента на предмет повышенного венозного давления.

Кожа. Ладонная эритема, кожный васкулит и гангренозная пиодермия – наиболее часто встречающиеся кожные проявления.

Почечные проявления. Встречаются достаточно редко, в основном как результат развития вторичного почечного амилоидоза в результате длительно существующего хронического воспаления. Часто это состояние связано с приемом нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), антиревматических препаратов или с возникшим васкулитом. Почечные проявления включают в себя гломерулонефрит, уремию, интерстициальный нефрит и папиллярный некроз.

Гематологические проявления. Для большинства пациентов с РА характерно наличие нормохромной нормоцитарной анемии. Наличие тромбоцитоза может объясняться острым или хроническим воспалительным процессом. У некоторых пациентов также может наблюдаться недостаток железа, фолиевой кислоты, витамина B_{12}, что может послужить причиной гематологических изменений. Острая ревматоидная болезнь

часто характеризуется повышенной скоростью оседания эритроцитов, образованием С-реактивного белка. Риск возникновения лимфомы независим от проведения иммуносупрессивной терапии у пациентов, а частота ее встречаемости в 2–3 раза выше, чем в остальной популяции.

Лекарственная терапия

Пациентам с таким заболеванием часто назначают большое количество препаратов с целью купирования болевого синдрома, предотвращения дальнейшего прогрессирования заболевания и подавления активного воспалительного процесса. Эти препараты включают в себя:

- антиревматоидные препараты (АРП), модулирующие течение заболевания (метотрексат, азотиаприн, препараты золота)
- стероиды
- НПВП
- анальгетики

При использовании АРП повышается риск возникновения инфекции и длительного заживления ран. Данный факт должен быть принят во внимание для предотвращения внезапного обострения заболевания.

Стероиды. Подробное описание свойств препаратов данного класса не входит в данный обзор. Однако необходимо упомянуть побочные эффекты, которые возникают при длительном применении стероидов, и которые могут иметь значение при проведении анестезии:

- подавление гипоталамо-адреналовой активности, что может потребовать проведения заместительной терапии,
- иммуносупрессия,
- диабет,
- ожирение,
- плохое заживление ран,
- остеопороз,
- синдром сдавления нервов.

НПВС. Аспирин необратимо изменяет функцию тромбоцитов и должен быть отменен как минимум за 10 дней до операции. Другие нестероидные препараты можно продолжать принимать с целью ранней активизации, однако, при возникновении кровотечений, шока или нарушения почечной функции они также должны быть отменены.

Обследование и предоперационная оценка

У всех пациентов с серьезными заболеваниями перед операцией должны иметься биохимический анализ крови (креатинин, электролиты), ЭКГ, развернутый анализ крови, функциональные пробы печени, а также рентгенограмма легких, если это необходимо.

- По ЭКГ можно оценить, имеют ли место в данном случае нарушения проводимости или ишемические нарушения, а также деформация или гипертрофия левого желудочка, как результат заболевания.
- Рентгенограмма может показать наличие плеврального выпота, узелков, инфекционного процесса, бронхоэктазов или фибротического процесса.
- До сих пор не существует единого мнения по поводу того, нужна ли рентгенография позвоночника. Все пациенты с неврологическими нарушениями должны быть обследованы, им необходимо выполнить рентгенографию позвоночника. Однако у большинства пациентов перед операцией достаточно определить допустимый объем движений в позвоночнике. Пациенты, носящие воротник, должны принести его с собой в операционную, а после формирования анестезии его можно снять.
- Эхокардиография может быть полезной при определении степени клапанной регургитации, являю-

Таблица 1. Рекомендации по заместительной терапии стероидами.

преднизолон < 10 мг/сутки	Добиться восстановления функции гипоталамо-гипофизарной функции	Не требуется дополнительных стероидных препаратов.
преднизолон > 10 мг/сутки	Малое хирургическое вмешательство (грыжесечение)	Обычный стероидный препарат, использующийся в периоперационный период, или гидрокортизон 25 мг в/в во время индукции анестезии.
	Операция среднего объема (гистерэктомия)	Обычный стероидный препарат, использующийся в периоперационный период плюс гидрокортизон 25 мг в/в на индукцию анестезии. В послеоперационном периоде – гидрокортизон 25 мг в/в через 6 часов в течение 24 часов.
	Обширное оперативное вмешательство (кардиохирургическое)	Обычный стероидный препарат, использующийся в периоперационный период плюс гидрокортизон 25 мг в/в на индукцию анестезии. В послеоперационном периоде – гидрокортизон 25 мг в/в через 6 часов в течение 48–72 часов.
Высокие иммуносупрессивные дозы	Необходимо продолжить использование препарата в такой же дозе, до тех пор, пока не станет возможным переход на пероральный прием (преднизолон 60 мг/сутки = гидрокортизон 240 мг/сутки)	
Пациенты, ранее принимавшие стероиды регулярно: Закончили принимать < 3 месяцев назад – терапию проводить так, как если бы принимали стероидные препараты Закончили принимать > 3 месяцев назад – нет необходимости в периоперационной стероидной терапии		

щейся следствием отложения узелков или перикардиального фиброза. Данное исследование должно быть проведено, если при аускультации сердца выслушиваются шумы, или если у пациента присутствуют симптомы кардиальной патологии.

- У пациентов с нарушением паттерна спонтанного дыхания или подозрением на легочную патологию по рентгену должны быть проведены дополнительные тесты. Обследование может выявить рестриктивные нарушения при фибротическом процессе, однако у пациента может присутствовать и обструктивный паттерн. Он может быть представлен эмфизематозными нарушениями, которые потенцируются ревматоидной болезнью.
- Должно быть принято решение о варианте защиты дыхательных путей. Необходимо выполнить эндоскопическое обследование, если у пациента есть охриплость голоса и признаки обструкции дыхательных путей.
- Профилактика тромбоза глубоких вен. Пациенты с РА медленнее активизируются, послеоперационный период, в течение которого они не ходят, может длиться достаточно долго.

Анестезия

Многим пациентам с РА требуются частые оперативные вмешательства в условиях общей анестезии. Эти пациенты могут иметь специфичные «запросы», а также они стараются не принимать некоторые препараты. Ниже мы рассмотрим данную ситуацию.

Каждый пациент требует индивидуальной оценки, а также подхода к защите дыхательных путей. Необходимо следить за положением шеи пациента, держать ее в нейтральной позиции, особенно во время поворотов и транспортировки пациента. Несмотря на то, что у некоторых пациентов проблем с шеей нет, абсолютно всем больным с РА необходимо фиксировать шейный отдел позвоночника при выполнении манипуляции с дыхательными путями. При ААП необходимо выполнить фиброоптическую интубацию трахеи.

Необходимо осторожно фиксировать пораженные суставы, подкладывать под них мягкий материал. Кожа у пациентов часто поврежденная, поэтому особое внимание нужно уделить предотвращению ее разрывов и формированию пролежней в местах сдавления. При осмотре суставов перед операцией необходимо спланировать такое положение конечностей пациента на столе, что создать максимальный комфорт для поврежденных суставов. Помимо этого, нельзя забывать о повышенной «ломкости» вен у пациентов с РА.

Региональные методики обеспечивают хорошее купирование болевого синдрома, однако могут возникнуть проблемы с правильной укладкой пациента для выполнения, например, спинальной, или эпидуральной анестезии. Пациенты зачастую просто неспособны, ввиду ограничения объема движений или болевого синдрома, принять правильное положение. Если пациенту необходимо оставаться в сознании во время операции и используется регионарная анестезия, то зачастую он будет чувствовать дискомфорт в результате болевого синдрома в пораженных суставах.

В результате поражения перстнечерпаловидных суставов могут потребоваться эндотрахеальные трубки меньшего диаметра. Необходимо проверить наличие таких трубок перед индукцией в анестезию.

Необходимо предотвратить развитие гипотермии, как фактора, замедляющего заживление ран.

Следует соблюдать строгую асептику при работе с пациентами с РА из-за проводимой им иммуносупрессивной и прочей лекарственной терапии.

Послеоперационный период

Необходимо купировать болевой синдром с целью ранней активизации. Необходимо использовать постоянный прием анальгетиков в соответствии с потребностями пациента в послеоперационном периоде. Кроме того, пациенты могут потребовать продолжения приема НПВП. У пожилых пациентов необходимо оценить функцию почек и не допускать появления гастроинтестинальных побочных эффектов (например, кровотечения) этих препаратов.

Необходимо проводить профилактику тромбоза глубоких вен до момента полной мобилизации пациента.

Физиотерапия является отличным дополнением к лечению, помогая быстрее мобилизировать пациента, предотвращая развитие таких осложнений, как тромбоз глубоких вен и пневмония.

Необходимо осторожно назначать инфузионную нагрузку, проверяя при этом функцию почек на предмет ухудшения ее состояния. Почечная дисфункция может быть спровоцирована разнообразными факторами, поэтому необходим тщательный мониторинг с целью ранней диагностики и профилактики дисфункции. Стоит также принять во внимание и токсичность препаратов, используемых в лечении пациентов с РА.

Вновь начать прием АРП. Эти препараты обычно не рекомендуют принимать в ближайшие 2 дня послеоперационного периода, а также необходимо отменить их перед операцией, с целью снижения осложнений. При наличии лейкопении, связанной с приемом азатиоприна, следует отменить препараты за 2–3 недели до операции.

Ответы на вопросы для самоконтроля

Вы оцениваете пациентку с ревматоидным артритом (РА). У нее осипший голос. Почему это может иметь значение при проведении анестезии?

Проблемы с перстнечерпаловидными суставами может приводить к изменениям голоса, его охриплости или, как следствие стеноза, стридору. При выявлении данной патологии для интубации трахеи может понадобиться трубка маленького диаметра.

Какой процент пациентов с нестабильностью в атланто-аксиальном сочленении имеет симптомы или клинические признаки заболевания?

ААП встречается в 25% случаев тяжелого РА. Только у 25% пациентов с данной патологией развиваются неврологические симптомы, такие как парестезии в кистях/стопах или боль в шее. При осмотре пациента

необходимо оценить объем движений в шее. Избыточный объем движений может привести к компрессии позвоночника в шейном отделе, необходимо принять меры по предотвращению этого.

Пациенты часто имеют внесуставные проявления заболевания. Какие системы могут поражаться при РА?

- сердечно-сосудистая
- дыхательная
- ЖКТ
- ЦНС
- кожа
- почки
- гематологические проявления
- глаза

У пациента с патологией легких на фоне ревматоидной болезни при обследовании можно выявить рестриктивные нарушения. Какие патологические состояния могут быть причиной этого?

- ревматоидный пневмокониоз (синдром Каплана)
- диффузный интерстициальный фиброз; может быть результатом реакции легких на прием противоревматических препаратов
- пневмония, вызванная облитерирующим бронхиолитом.

У серопозитивного пациента с РА на развернутом анализе крови выявляются нейтропения, анемия и тромбоцитопения. Какие клинические проявления могут быть при этом? Если у пациента нет никаких клинических симптомов, что еще может быть причиной данных нарушений?

Это может быть синдром Фелти. Наблюдается у пациентов с серопозитивным течением РА, нейтропенией и спленомегалией. Помимо этого, может наблюдаться патология сосудов, иммуносупрессия и лимфоаденопатия.

Если у вышеописанного пациента нет никаких клинических признаков заболевания, что может вызвать паттерн таких изменений в развернутом анализе крови?

Многие из антиревматоидных препаратов могут вызвать супрессию костного мозга: метотрексат, лефлюламид, сульфасалазин и препараты золота. Для этих препаратов также характерен целый спектр побочных эффектов, возникающих в результате длительного применения и цитотоксического эффекта. Необходимо тщательное обследование пациента на предмет выявления супрессии костного мозга.

КЕТАМИН В АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Рэйчел Крэйвен (Великобритания) и Раад Алькхафай (Ирак)
E-mail: rmcraven@hotmail.com

Ознакомьтесь с нижеприведенными случаями из реальной жизни и задумайтесь, как бы вы поступили:

Случай 1. 22-летнего мужчину доставили с огнестрельным ранением живота в состоянии шока на фоне массивного внутреннего кровотечения. Ему необходима экстренная лапаротомия. У вас ограниченные запасы инотропных препаратов и вам необходимо по возможности их экономить. Ваша тактика по формированию анестезиологического пособия?

Случай 2. 2-летний мальчик нуждается в грыжесечении. Он чрезвычайно напуган больничной обстановкой и негативен к персоналу. Вам кажется, что венепункцию осуществить будет сложно, а индукция летучими анестетиками также маловероятна вследствие волнения пациента. Ваша тактика?

Случай 3. 37-летняя женщина получает терапию по поводу ожога 45% поверхности тела, она нуждается в переодевании каждые два дня; эти манипуляции крайне болезненные. На теле ограниченное количество зон для возможной венепункции и вы не хотите их использовать, так как ей еще предстоят оперативные пособия. Она также очень боится уколов. Каким образом вы обеспечите седацию для смены белья?

Случай 4. Ваш пациент после лапаротомии (случай 1) вернулся в палату. У него выраженный болевой синдром, но на этот месяц запас морфина истощился. Как вы справитесь с послеоперационной болью?

Случай 5. 25-летнему мужчине ампутировали ногу после автокатастрофы на мотоцикле. Его беспокоят стойкие изнуряющие фантомные боли. Вы пробовали давать ему амитриптилин и карбамазепин, но без эффекта. Что еще может быть препаратом выбора?

Случай 6. У 18-летней девочки развилось тяжелое обострение бронхиальной астмы. Вас вызвали на консультацию, поскольку подкожные введения сальбутамола или внутривенные инъекции аминофиллина не приносят облегчения. Она быстро истощается, а сатурация кислорода падает. Что вы сможете сделать для облегчения ее состояния?

Введение

Кетамин – единственный доступный анестетик, который оказывает анальгетическое, седативное действие, а также вызывает амнезию. При правильном использовании он очень полезен и разносторонен в применении.

Кетамин доступен в трех различных концентрациях 10 мг/мл, 50 мг/мл и 100 мг/мл. Концентрация 50 мг/мл наиболее распространена, так как препарат может использоваться для внутримышечных или, в растворенном виде, для внутривенных инфузий.

Способы введения

Кетамин назначается внутривенно (индукция 1–2 мг/кг, поддержание 0,5 мг/кг) или внутримышечно (индукция 5–10 мг/кг, поддержание 3–5 мг/кг) для анестезии или перорально (15 мг/кг для детей, максимальная доза 500 мг для взрослого) в качестве анксиолитика.

Эффекты кетамина в организме

Дыхательная система

При использовании кетамина проходимость дыхательных путей не снижается, а также в некоторой степени сохраняются ларингеальные и глоточные рефлексы. На практике это происходит не всегда, поэтому при необходимости должны быть использованы стандартные методы для обеспечения проходимости дыхательных путей и предупреждения аспирации. При медленном введении препарата проблем с проходимостью дыхательных путей не возникает, однако после быстрого внутривенного введения дыхание может остановиться на непродолжительный период времени, но обычно спонтанно восстанавливается в течение минуты. По этой причине кетамин очень полезен в регионах, где нет централизованного источника кислорода или где доступ к кислороду ограничен. Кетамин – эффективный бронходилататор.

Сердечно-сосудистая система

Кетамин вызывает как повышение системного давления, так и повышение частоты сердечных сокращений. Этот эффект обычно достигает максимума через 2 минуты после введения и продолжается более 15–20 минут. Существует широкая вариабельность в индивидуальном ответе, в ряде случаев кетамин может вызвать стойкую тяжелую гипертонию. Риск этого явления никак не связан с анамнестическим указанием на гипертонию до операции. Этот эффект обычно нивелируется применением диазепама (1–2 мг внутривенно для взрослого).

Гипердинамические эффекты кетамина указывают на то, что его следует избегать у пациентов с ишемической болезнью сердца. Пациенты с сахарным диабетом в анамнезе должны пройти электрокардиографию для исключения «немой» ишемии (ишемия без ангинозных приступов), так как последняя – частая особенность у больных с плохо контролируемым диабетом.

Центральная нервная система

Кетамин вызывает диссоциативную анестезию (отрыв от реальности). В отличие от других анестетиков, пациенты, которым вводился кетамин, могут открывать глаза и производить рефлекторные движения в ходе операции. У него более отсроченное начало действия после внутривенного болюсного введения (1–5 ми-

нут). Продолжительность действия зависит от пути введения (20–30 минут при внутримышечном и 10–15 минут при внутривенном назначении).

Кетамин обеспечивает очень хорошую аналгезию и может использоваться без других анальгетиков в ходе операции. Однако, анальгетики необходимы с целью купирования послеоперационной боли. Совместное использование опиатов или трамадола при кетаминовой анестезии уменьшает расход кетамина, требуемого для поддержания анестезии, и поэтому уменьшает вероятность и продолжительность послеоперационных галлюцинаций. Это действительно так, однако назначение опиатов повышает риск интраоперационного апноэ.

В послеоперационном периоде пациент может быть излишне беспокоен – это происходит из-за частого возникновения галлюцинаций после кетаминовой анестезия. Эти галлюцинации могут быть уменьшены на фоне премедикации бензодиазепинами (обычно диазепам 0,15 мг/кг перорально за 1 час до вмешательства или 0,1 мг/кг внутривенно) и пробуждения больного в тихой обстановке.

Кетамин увеличивает внутричерепное давление, по этой причине его нужно избегать по возможности у пациентов, недавно перенесших травму черепа.

Желудочно-кишечный тракт

Кетамин усиливает саливацию. Это может привести к нарушению проходимости дыхательных путей вследствие ларингоспазма или обструкции. Это также может затруднить интубацию. Для уменьшения этих эффектов обычно назначается атропин в премедикацию (20 мкг/кг внутримышечно) за 30 минут до операции или во время индукции внутривенно (10–20 мкг/кг).

Скелетная мускулатура

Кетамин усиливает тонус мышц. Это наиболее заметно после начального внутривенного болюса и постепенно этот эффект уменьшается. Для улучшения качества анестезии используют бензодиазепины. Это редкая проблема интраоперационно.

Глаза

Кетамин повышает внутриглазное давление. Кроме того, в ходе кетаминовой анестезии глаза обычно непрерывно двигаются (нистагм). Этот эффект делает кетамин неподходящим анестетиком при операциях на глазах.

Плацента

Кетамин проникает через плацентарный барьер. Новорожденные после кесарева сечения на фоне кетаминовой анестезией частично анестезированы, поэтому за ними нужен тщательный уход и соответствующий мониторинг.

ПРИМЕРЫ

Случай 1: *Внутривенное использование кетамина для индукции и поддержания анестезии.*

Жертва огнестрельного ранения находится в шоке, требуется экстренная лапаротомия, а у вас ограниченное количество инотропных препаратов. Кетамин является идеальным анестетиком в этом случае вследствие его гипердинамического влияния на сердечно-сосудистую систему – все другие анестетики имеют тенденцию снижать сердечный выброс. Индукция может быть выполнена кетамином (1–2 мг/кг в/в), атропин (10–20 мкг/кг) и диазепам (0,1 мг/кг). Еще возможно выполнить быструю интубацию на фоне кетамина, несмотря на медленное начало его действия.

Есть несколько вариантов для поддержания:

1) внутривенные болюсы кетамина (0,5 мг/кг) в зависимости от реакции больного – размеру зрачка, ЧСС, артериальному давлению, двигательной активности и т.д.
2) инфузия кетамина: смешайте 500 мг кетамина с 500 мл солевого раствора или глюкозы. Скорость инфузии 1–2 мг/мин. У некоторых пациентов скорость может варьировать в зависимости от параллельно вводимых препаратов и травматичности операции. Введение кетамина должно быть прекращено за 20–30 минут до конца операции для того, чтобы избежать длительного периода пробуждения. Эта техника анестезии при лапаротомии лучше всего сочетается с использованием недеполяризующих миорелаксантов (избегать панкурония, так как совместно с кетамином может вызывать тяжелые гипертонические кризы). Хотя это и возможно, но более трудно провести подобную анестезию на фоне введения одного кетамина.

Случай 2: *Внутримышечное введение кетамина.*

Очевидно, что ребенок вряд ли спокойно даст обеспечить внутривенный доступ, также как и ингаляционная индукция будет затруднена. В этом случае очень полезна внутривенная анестезия кетамином.

Есть два возможных варианта:

1) индукция в анестезию кетамином:

   внутримышечно (5–10 мг/кг) + атропин (20 мкг/кг) + диазепам (0,1 мг/кг) – все может быть смешано в одном шприце. Начало анестезии через 5 минут после инъекции. Недостаток этой техники заключается в относительно большом вводимом объеме раствора. В то время как большинство учебников советует для индукции использовать дозу 8–10 мг/кг, основываясь на личном опыте могу заявить, что в большинстве случаев достаточно меньшей дозы (5 мг/кг).
2) Седация кетамином (2 мг/кг) + атропин (20 мкг/кг) + диазепам (0,1 мг/кг). Через 5 минут ребенок будет спокоен и послушен, а вы сможете продолжить анестезию внутривенными препаратами или ингаляционными анестетиками.

Предпочтение автора – второй вариант, поскольку менее болезненная внутримышечная инъекция безопасно может быть сделана на руках у матери, а не в операционной, поэтому получается менее травматичной.

В любом случае внутривенный доступ должен быть осуществлен. Если внутривенный доступ невозможен, тогда поддержание анестезии осуществляется повторными внутримышечными инъекциями кетамина (3–5 мг/кг).

Случай 3: *Пероральная седация с использованием кетамина.*

Эта женщина требует седации для болезненной манипуляции. Внутривенный доступ возможен, но места предполагаемых пункций ограничены вследствие большой площади ожога, и лучше их сэкономить для анестезиологического пособия в операционной. Внутримышечное введение – также метод выбора, однако инъекции достаточно болезненны. Вместо этого внутривенный кетамин можно назначить перорально.

Для взрослого доза составляет 500 мг кетамина + 5 мг диазепама.

Для детей – 15 мг/кг кетамина + 0,2 мг/кг диазепама (можно использовать внутривенный препарат, однако он неприятен на вкус, поэтому его можно развести в соке).

Манипуляцию можно начинать через 20–30 минут. Эффект часто непредсказуем, а время начала действия может удлиняться. Всегда под рукой должен быть отсос, лицевая маска и аппарат ИВЛ и, если возможно, кислород и пульсоксиметр.

Случай 4: *Кетамин в качестве послеоперационной анальгезии.*

Кетамин хороший анальгетик и может стать препаратом выбора при отсутствии опиатов. Его использование в послеоперационном периоде ограничено галлюцинаторными эффектами, однако это небольшая проблема при использовании низких доз кетамина. Для взрослых пациентов при сильной боли индукционная доза составляет 0,5–1 мг/кг в/м. Затем необходимо вводить кетамин со скоростью 60–180 мкг/кг/ч (4–12 мг/ч для пациента с массой тела 70 кг). Для этого необходимо 50 мг кетамина развести в 500 мл солевого раствора или глюкозы (0,1 мг/мл кетамина) и вводить его со скоростью 40–120 мл/ч (то есть около 4–12 часов для пациента весом 70 кг). Этот режим относительно безопасен, даже если случайно скорость инфузии превысит допустимую, пациент вряд ли окажется в состоянии глубокого наркоза, но это не означает, что можно пренебречь адекватным мониторингом. Анестезиолог всегда должен быть готов оказать неотложную помощь при необходимости.

Случай 5: *Применение кетамина у больных с хроническим болевым синдромом.*

Многие пациенты после ампутаций конечностей или пациенты с повреждениями спинного мозга имеют проблемы с хронической болью. Генез этой боли часто нейропатический (возникает вследствие травмы нервов) и носит неприятный жгучий или «стреляющий» характер. Когда традиционная терапия первой линии для подобной нейропатической боли (амитриптилина или карбамазепин) несостоятельна, можно к терапии добавить кетамин, и оказывается, он приносит облегчение больным.

Стандартный режим дозирования для взрослых – 50 мг внутрь (использовать внутривенный кетамин) три раза в день. Доза может быть увеличена до 100 мг. Проблемы с галлюцинациями и гиперсаливацией казуистичны. Кетамин отменяют через три недели после хорошего эффекта, постепенно сокращая дозу, чтобы не пропустить рецидив боли. Авторы находят этот режим полезным у пациентов после ампутаций конечностей для купирования фантомных болей. В этом режиме кетамин применяется около недели.

Случай 6: *Кетамин в терапии астмы.*

Кетамин – эффективный бронходилататор и может использоваться у пациентов при рефрактерности к стандартной терапии сальбутамолом и эуфиллином. Дозы кетамина крайне низкие и поэтому галлюцинаторное последействие кетамина сглажено. Индукционная доз 0,2 мг/кг назначается внутривенно со скоростью 0,5 мг/кг/ч в течение 3 часов. При необходимости, инфузия может быть продолжена. Необходим хороший мониторинг и доступность квалифицирован-

ОЖИРЕНИЕ КАК АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА

К.Д. Руни (Великобритания) и Г.С. Уэррет (Новая Зеландия)
E-mail: kierourooney@hotmail.com

Ситуации для размышления:

1. Вы должны обеспечить анестезиологическое пособие для женщины 42 лет, которой показана срочная операция – шов сухожилия разгибателей левой кисти. Ее рост 158 см, вес 102 кг. Последний прием пищи 2 часа назад. Какие факторы вам следует учесть в предоперационной подготовке?
2. 55-летнему мужчине с индексом массы тела 37 планируется лапаротомия по поводу рака ободочной кишки. Через 20 минут после начала операции вы заметили, что сатурация стала падать и достигла 88% несмотря на FiO_2 0,5. Ваши действия для улучшения оксигенации?
3. 65-летней женщине с ИМТ = 41 сутки назад выполнено протезирование коленного сустава. Два часа назад ей было выполнено внутримышечное введение морфина. Вы отмечаете у нее гипоксию с падением сатурации до 87% при дыхании атмосферным воздухом. ЧДД – 8 в минуту. Ваш диагноз и алгоритм действий?

Ключевые моменты:

- Рассчитывайте ИМТ для всех пациентов
- ИМТ > 30 соответствует ожирению, > 35 – морбидному ожирению
- Ожирение это полиорганная патология
- У этих больных часто присутствует кардиореспираторная патология
- Периоперационная смертность и осложнения пропорциональны повышению ИМТ

Введение

Около 7% человечества страдают ожирением. Ожирение является глобальной проблемой здравоохранения, распространенность этой патологии зависит от социально-экономического статуса. В развитых странах люди с доходом ниже среднего чаще страдают ожирением (27% в США и 17% в Великобритании). В развивающихся странах, наоборот, ожирением чаще страдают обеспеченные люди. Последние исследования выявили, что ожирение все чаще стало встречается у подростков и детей. Важно, что у 60–85% школьников, страдающих ожирением, эта проблема сохраняется и в зрелом возрасте.

Вопрос разграничения избыточной и нормальной массы тела является дискутабельным. Показателем, которым может указывать на ожирение считается индекс массы тела (ИМТ), рассчитываемый как соотношение веса пациента и квадрата его роста (в метрах) (кг/м^2).

ИМТ (кг/м^2)	Интерпретация
< 25	Норма
25–29	Избыточный вес
30–35	Ожирение
> 35	Патологическое ожирение

Интересно, что распределение излишнего жира является более специфичным показателем для оценки заболеваемости и риска смертности, чем ИМТ. Абдоминальное ожирение (центральный тип) в значительной степени предрасполагает к сахарному диабету, дислипидемии и сердечно-сосудистым заболеваниям. Окружность талии следует интерпретировать, обращая внимание на расу и пол. Таблица, приведенная ниже, специфична для лиц европеоидной (белой) расы.

Учитывая, что ожирение является мультисистемной патологией, поражающей все органы, существует ряд проблем при проведении анестезиологического пособия.

Дыхательная система

Обструктивное сонное апноэ (ОСА)

По крайней мере, для 5% людей, страдающих морбидным ожирением, характерно ОСА, особенно если у них есть другие факторы риска, например, окружность шеи более 42 см, вечерняя алкоголизация или патология глотки. Причиной этого состояния является пассивная обструкция воздухоносных путей во время глубокого сна, проявляющаяся храпом и преходящими периодами апноэ. Характерная при этом гипоксемия и гиперкапния приводит к пробуждению и нарушению сна, что в свою очередь, ведет к характерной дневной сомноленции. Легочная и системная вазоконстрикция, полицитемия, правожелудочковая недостаточность и легочное сердце – все перечисленные нарушения могут присутствовать у людей с ожирением. Относительная гиповентиляция может вызывать прогрессивную сенситизацию дыхательного центра к гиперкапнии, что обуславливает развитие дыхательной недостаточности 2-го типа. Формально диагноз устанавливается на основании анамнеза, а лечение включает устранение провоцирующих факторов, снижение массы тела и режимы ночного CPAP.

Специфические аспекты анестезии. Необходим тщательный сбор анамнеза, при этом особое внимание следует уделять выявлению характерного усиливающегося храпа и остановок дыхания (можно опросить

Таблица 2. Риск развития метаболических нарушений в зависимости от окружности талии у пациентов европеоидной (белой) расы

Риск	Повышенный	Значительно повышенный
Мужчины	≥ 94 см	≥ 102 см
Женщины	≥ 80 см	≥ 88 см

родственников) и дневной сонливости. Следует избегать назначения седативных препаратов в премедикацию. Поддержание проходимости дыхательных путей может быть затруднено. Обструктивные осложнения наиболее вероятны в послеоперационном периоде; необходим сестринский пост, полусидящее положение, если возможно, оксигенотерапия и при необходимости, CPAP. Регионарная анестезия и использование короткодействующих анестетиков идеальны во избежание послеоперационной депрессии сознания. ОСА возникает чаще в фазу быстрого сна, которая преимущественно возникает на вторую ночь после операции. В течение 5 суток после операции сохраняется необходимость оксигенотерапии в ночное время.

Воздухоносные пути

Пациенты с ожирением обычно имеют короткую, толстую шею, что затрудняет масочную вентиляцию и прямую ларингоскопию. ИМТ = 46 в 13% случаев является предиктором трудной интубации. Большой объем мягких тканей, окружающих верхние дыхательные пути, вызывает их частичную обструкцию после индукции анестезии.

Специфические аспекты анестезии. Всегда оценивайте проходимость дыхательных путей с помощью простых прикроватных тестов, например, Маллампати, тиромен тальная дистанция, промежуток между резцами, возможность выведения нижней челюсти. Комбинация тестов повысит ценность осмотра. Затруднения с масочной вентиляцией могут быть преодолены путем постановки воздуховода. У женщин, страдающих ожирением, вероятней всего, большая грудь, что может помешать при интубации. В таких случаях полезно положение с приподнятым головным концом, необходимо избегать скрещенных на груди рук и, при необходимости, необходимо выполнить тракцию за молочные железы для облегчения установки ларингоскопа. Учитывая высокий риск аспирации (см. ниже) и трудной интубации, наиболее безопасна быстрая последовательная индукция в анестезию. Имейте под рукой все, что может понадобиться при трудной интубации (например, бужи и различные виды клинков к ларингоскопу). Убедитесь, что рядом достаточное количество персонала для поворота пациента. При наличии фиброскопа возможна интубация в сознании, однако следует быть внимательным при дополнительном введении седативных препаратов.

Вентиляция

Повышенная масса тела и метаболическая активность жировой ткани приводит к повышенному потреблению кислорода и продукции углекислоты. Учитывая это, необходимо повысить минутную вентиляцию для достижения нормокапнии. Вследствие тяжести грудной стенки, повышенного внутригрудного объема крови и ригидности диафрагмы, для таких пациентов характерно снижение податливости легких (до 30%). Такое снижение комплайнса одновременно с повышенными потребностями приводят к повышению работы дыхания.

С повышением ИМТ наблюдается экспоненциальное снижение функциональной остаточной емкости (ФОЕ). Общая емкость легких может влиять на ФОЕ даже при сохранении сознания; таким образом, начало анестезии, положение на спине и аномально высокое стояние диафрагмы (вследствие повышенного висцерального и абдоминального жира), все это приводит к нарушению вентиляционно-перфузионных отношений, шунтированию крови справа налево и артериальной гипоксемии.

Специфические аспекты анестезии. Пациенты с ожирением склонны к гипоксии даже при сохраненном сознании. При длительном апноэ наблюдается резкое снижение сатурации в связи с ограниченным кислородным резервов (снижение ФОЕ) и повышение утилизации кислорода. Таким образом, перед индукцией анестезии необходима тщательная преоксигенация. Идеально, если преоксигенация проводится в полусидящем положении пациента, что обеспечивает более позднее развитие десатурации.

Учитывая снижение комплайнса и истинную массу грудной стенки, для вентиляции таких больных необходимо применять повышенное давление. Повышенное давление можно снизить путем использования ларингеальной маски для вентиляции. Гиповентиляция часто присутствует при спонтанном дыхании через лицевую или ларингеальную маску, поэтому эта методика не рекомендуется для применения. Использование ПДКВ при вентиляции через интубационную трубку полезно для улучшения оксигенации благодаря расправлению мелких альвеол.

Экстубацию лучше всего проводить, когда пациент сидит и проснулся, что достаточно для осуществления максимальной диафрагмальной экскурсии. Положение на левом боку хотя исходно и является безопасным, однако, учитывая сохранение ригидности брюшной стенки, в дальнейшем может развиться гипоксия. Проводите пробуждение больного в полусидящем положении.

Ожирение повышает частоту послеоперационной летальности в два раза. Согласно статистике, пациенты с избыточным весом склонны к гипоксии на фоне незначительного ателектазирования и шунтирования, что может усугубляться при неадекватности аналгезии. Однако, чрезмерная седация и анальгезия у тучных больных, вероятнее всего, приведет к частичной обструкции дыхательных путей. По этой причине в послеоперационном периоде должна быть обеспечена подача увлажненного кислорода под контролем пульсоксиметрии.

Использование в послеоперационном периоде физиотерапии, побудительной спирометрии, регионарной аналгезии (в т. ч. эпидуральных блокад) уменьшает ателектазирование и вероятность развития дыхательной недостаточности. Жизненно необходима ранняя послеоперационная активизация.

Сердечно-сосудистая система

Ожирение связано с рядом кардиальных факторов риска, например, артериальная гипертензия, ИБС, кардиомиопатии, сердечная недостаточность, аритмии, внезапная кардиальная смерть и дислипидемия. Также могут наблюдаться венозная недостаточность, цереброваскулярная патология и заболевания периферие-

ских сосудов, усугубляющиеся при атеросклерозе. Повышение количества висцерального жира – фактор риска сердечно-сосудистых осложнений даже при нормальном ИМТ.

Гипертензия особенно характерна для пациентов с ожирением. У них чаще всего повышен объем циркулирующей крови и сердечный выброс. Таким образом, повышается насосная работа левого желудочка, что приводит к его гипертрофии. Также вероятна лево- и правожелудочковая недостаточность. Учитывая преобладание патологии коронарных артерий, тенденция к гипоксии и тахикардии (сердечный выброс будет зависеть от ЧСС), а также бивентрикулярной недостаточности, этиология ишемических коронарных осложнений очевидна.

При ожирении снижается венозный возврат. Большой живот сдавливает вены, тем самым снижая возврат крови от нижних конечностей (повышается риск тромбозов глубоких вен (ТГВ) и тромбоэмболии ветвей легочной артерии). При ИВЛ высокое давление на вдохе и применение ПДКВ снижает венозный возврат, что может привести к снижению сердечного выброса.

Риск ТЭЛА и ТГВ удваивается при ожирении. Другие факторы риска включают индуцированную хронической гипоксией полицитемию, сердечную недостаточность, угнетенный фибринолиз и иммобилизацию.

Специфические аспекты анестезии. Необходимо тщательное предоперационное обследование, направленное на выявление ИБС и сердечной недостаточности, основанное на сборе анамнеза, физикальном обследовании и ЭКГ. Могут возникнуть технические сложности с проведением рентгенографии грудной клетки и эхокардиографии, однако информация, полученная при помощи этих методов, весьма полезна. При измерении АД необходим правильный подбор манжеты, которая должна на 20% превышать диаметр плеча (если манжета слишком мала, измеренное АД будет превышать истинное). При морбидном ожирении рекомендуется инвазивный мониторинг. Кардиотропная терапия продолжается в течение всего периоперационного периода. Гепарино-профилактика, эластичное бинтование нижних конечностей и ранняя мобилизация – вот главные направления профилактики ТГВ. Кислородотерапия в послеоперационном периоде может снижать вероятность ишемических атак.

ЖКТ, эндокринная и прочие системы

При ожирении повышается вероятность диафрагмальных грыж. Объем и кислотность желудочного содержимого часто повышается и, как показано выше, интубация может быть затруднена. Таким образом, повышается риск аспирации.

Инсулиннезависимый диабет (и его осложнения – микро- и макроангиопатии) наиболее распространен при ожирении, вызванный инсулинорезистентностью и неадекватной продукцией инсулина. Гиперхолестеринемия, гипотиреоз, подагра, остеоартриты, боли в спине, поражение печени, желчекаменная болезнь, грыжи передней брюшной стенки, злокачественные новообразования молочных желез и матки наиболее распространены при ожирении.

Специфические аспекты анестезии. В премедикацию включайте пероральные H_2 блокаторы (например, ранитидин 150 мг) или ингибиторы протонной помпы (омепрозол 20–40 мг) всем за 1–2 часа до операции и, если есть сомнения, используйте быструю индукцию с приемом Селлика, а экстубируйте при ясном сознании. Необходим хороший периоперационный гликемический мониторинг для снижения риска инфицирования и миокардиальных осложнений. Используйте статины периоперационно, так как это способствует повышению коронарной стабильности.

Фармакологические аспекты анестезии

У больных с ожирением объемы распределения, связывания и выведения препаратов непредсказуемы, что заставляет анестезиолога уделять больше внимания клиническим маркерам действия препарата, таким как потеря вербального контакта, тахикардия и т.д., а не основываться на дозировке препарата из расчета на идеальную, мышечную или истинную массу тела.

Для таких больных характерны ряд особенностей, например, снижение общего содержания воды в организме, повышенная масса жировой ткани, относительно высокая мышечная масса, повышенный почечный и нормальный печеночный клиренсы. Истинный объем распределения для жирорастворимых препаратов, например, тиопентала, повышается вследствие его липофильности и, таким образом, его дозировка должна быть увеличена, однако повышенный объем распределения также приводит к снижению скорости элиминации, что в свою очередь заканчивается пролонгацией эффекта. Последние исследования показали, что доза суксаметония должна рассчитываться на реальную массу тела и составлять 1 мг/кг.

Медленное начало действия жирорастворимых ингаляционных препаратов может наблюдаться как за счет центральных механизмов, так и за счет отсроченного высвобождения метаболитов из адипозоцитов. Для ускорения регресса фармакологических эффектов и снижения частоты послеоперационной депрессии соз-

Таблица 3. Дозирование препаратов для анестезии у пациента с избыточным весом

Препарат	**Расчет дозы при ожирении**
Пропофол	доза из расчета средней между мышечной и фактической массой тела
Тиопентал	доза из расчета средней между мышечной и фактической массой тела
Суксаметоний	Доза до 1 мг/кг фактической массы тела
Атракуриум	Доза из расчета на фактическую массу тела
Векурониум	Доза из расчета на мышечную массу тела
Фентанил	Доза из расчета на фактическую массу тела
Морфин	Доза из расчета на мышечную массу. Титруйте до желаемого эффекта

нания следует избегать высоко жирорастворимых препаратов. Риск галотанового гепатита выше у больных с ожирением, хотя теоретическая его вероятность мала.

Местная анестезия

При хорошо выполненной регионарной анестезии снижается потребность опиоидных препаратов и ингаляционных анестетиков при операциях на грудной клетке и брюшной полости, а при операциях на конечностях регионарные методики могут использоваться в качестве моноанестезии. Технически она может быть затруднена вследствие ухудшения визуализации анатомических ориентиров, большей подвижности кожи и необходимости использования более длинных игл. У тучных пациентов количество неэффективных регионарных анестезий выше. Спинальную или эпидуральную анестезию удобнее выполнять у пациента, находящегося в положении сидя. При отсутствии четких анатомических ориентиров, VII шейный позвонок и ягодичная складка укажут вам на среднюю линию, а вербальный контакт с больным поможет вам сориентироваться при попадании иглой в позвонок. Крайне редко встречается ситуация, когда эпидуральное пространство расположено на глубине более 8 см от кожи. Оставляйте эпидуральный катетер свободным, так как его крепление может доставлять дискомфорт для больного в лежачем положении.

Вследствие выраженности экстрадуральных вен и высокой массы жировой ткани эпидуральное пространство сокращается, что приводит к снижению необходимой дозы местных анестетиков для эпидуральной блокады и 75–80% расчетной дозы будет достаточно для получения хорошего клинического эффекта.

Обеспечение венозного доступа как неотъемлемой части анестезиологического пособия также технически более трудная манипуляция у больных с ожирением, поэтому, особенно при катетеризации центральных вен, очень полезна ультразвуковая навигация при доступности последней.

Хирургические и механические аспекты

Сложность вмешательства будет выше, как следствие затруднений с хирургическим доступом и визуализацией подлежащих структур, а также избыточной кровоточивостью. Это приводит к затягиванию операции с постепенным увеличением риска всех осложнений, упомянутых выше. Кроме того, у таких больных повышен риск развития инфекционных осложнений. Снижение кровоснабжения областей, богатых жировой тканью, повышает риск развития раневой инфекции и прорезывания швов.

Для обеспечения операции у больных с ожирением может потребоваться специальная дополнительная аппаратура. Большинство операционных столов имеет ограничение по весу приблизительно до 130 кг. Кроме того, стол часто оказывается слишком узким для пациента с морбидным ожирением. «Свешивание» с операционного стола повышает риск развития позиционной травмы и повреждения нервов. Необходимо использовать подставки или подвесы для «избыточных» тканей. Риск повреждений может увеличиться при изменении положения операционного стола. Ожирение может существенно осложнить укладку больного и создает повышенную нагрузку на персонал операционной. Целесообразно выполнять индукцию в анестезию на операционном столе (*прим. перев.* в Великобритании существует практика индукции анестезии в специальной предоперационной «наркозной» комнате).

Ожирение не является противопоказанием для плановой операции. Подтверждено, что при тщательном отборе больных с ИМТ > 35 обеспечивается такой же уровень безопасности вмешательства, как и у пациентов с нормальной массой тела.

Бариатрическая хирургия специализируется на лечении больных, страдающих тяжелой степенью ожирения. Существует высокая потребность в хирургическом лечении морбидного ожирения, которое сопровождается тяжелыми сопутствующими заболеваниями, в случае если консервативные методики лечения ожирения не привели к желаемому результату. Подобные операции включают уменьшение размеров желудка, обход желудка, билиопанкреатическое шунтирование, липосакцию. Вместе с тем, выбор оптимальной стратегии у таких больных зависит от соотношения риск-польза, которое должно оцениваться индивидуально. Длительная комбинированная терапия все шире применяется при морбидном ожирении. Экономические и практические аспекты, равно как и высокая частота сопутствующих заболеваний в этой категории пациентов ограничивают широкое применение хирургических методов, использующихся в наиболее запущенных случаях. Вмешательства часто выполняются лапароскопическим путем, что позволяет снизить потребность в опиоидах и способствует ускорению активизации и выздоровления больных.

Для дальнейшего чтения:

1. Shankman Z, Shir Y, Brodsky J. Perioperative management of the obese patient. *Br J Anaesth* 1993, 70: 349–359.
2. Adams JP, Murphy PG. Obesity in anaesthesia and intensive care. *Br J Anaesth* 2000, 85: 91–108.
3. Cheah MH, Kam PCA. Obesity: basic science and medical aspects relevant to anaesthetists. *Anaesthesia* 2005, 60: 1009–1025.
4. Saravanakumar K, Rao SG, Cooper GM. Obesity and obstetric anaesthesia. *Anaesthesia* 2006, 61: 36–48.

СИТУАЦИИ ДЛЯ РАЗМЫШЛЕНИЯ: ОТВЕТЫ

1. Вы должны обеспечить анестезиологическое пособие для женщины 42 лет, которой показана срочная операция – шов сухожилия разгибателей левой кисти. Ее рост 158 см, вес 102 кг. Последний прием пищи 2 часа назад. Какие факторы вам следует учесть в предоперационной подготовке?

При ее весе и росте ИМТ составит 41, поэтому можно говорить о морбидном ожирении. Период голодания недостаточно длительный, а вмешательство не должно выполняться в экстренном порядке, что позволяет отложить его как минимум на 4 часа, а лучше до следующего дня. Необходимо тщательно собрать анамнез, обращая особое внимание на симптомы, характерные для сонного апноэ, гастроэзофагеального рефлюкса, диабета, ИБС. Также необходимо определить толерантность к физической нагрузке. Необходимый перечень обследований должен включать сахар крови, ЭКГ, пульсоксиметрию и неинвазивное измерение АД (с подбором манжеты сфигмоманометра адекватного размера). Следует обсудить с больной и хирургом возможность регионарной анестезии. Если больная настаивает на общей анестезии, то возможен лишь эндотрахеальный наркоз с ИВЛ, что требует дополнительного обследования на предмет признаков, указывающих на риск трудной интубации. Адекватная премедикация должна включать антациды: ингибиторы протонной помпы или H_2-блокаторы. Седативные препараты из премедикации должны быть исключены.

2. 55-летнему мужчине с индексом массы тела 37 планируется лапаротомия по поводу рака ободочной кишки. Через 20 минут после начала операции вы заметили, что сатурация стала падать и достигла 88% несмотря на FiO_2 50%. Ваши действия для улучшения оксигенации?

Незамедлительно увеличьте FiO_2 с соответственным повышением концентрации ингаляционного анестетика, если используется закись азота. Проверьте положение эндотрахеальной трубки и исключите однолегочную вентиляцию при помощи аускультации легких и капнографии. Обеспечьте достаточный уровень миорелаксации. Попробуйте использовать маневр рекрутмента посредством увеличения дыхательного объема при ручной вентиляции или временного повышения давления в дыхательных путях до 30–40 см H_2O на 40 секунд. Остерегайтесь сосудистого коллапса. Установите адекватный уровень ПДКВ (если до этого момента использовалась вентиляция без ПДКВ) для поддержания альвеол в расправленном состоянии после рекрутмента. Если позволяет хирургическая ситуация, может помочь положение с поднятым головным концом.

3. 65-летней женщине с ИМТ = 41 сутки назад выполнено протезирование коленного сустава. 2 часа назад ей было выпулнено внутримышечное введение морфина. Отмечается гипоксия со снижением сатурации до 87% при дыхании атмосферным воздухом. Частота дыханий составляет 8 в минуту. Ваш диагноз и алгоритм действий?

У больной депрессия дыхания на фоне избыточного действия опиоидов. Существует вероятность, что эта женщина страдает сонным апноэ и высоко чувствительна к эффектам опиоидов.

У больной существует реальная угроза остановки дыхания. Обеспечьте подачу 100% кислорода и ручную вентиляцию мешком Амбу. Введите 100–200 мкг налоксона внутривенно с наращиванием дозы до 400 мкг при необходимости. Налоксон имеет более короткий период полувыведения, чем морфин, что потребует в течение последующих как минимум 2 часов тщательного мониторинга адекватности дыхания, уровня сознания и сатурации. В это время пациентке вероятно потребуются повторные болюсы или постоянная инфузия налоксона.

МЕРЦАТЕЛЬНАЯ АРИТМИЯ И АНЕСТЕЗИЯ

Др. А.Д. Терон (Эксетер, Великобритания)
E-mail: drabrietheron@yahoo.co.uk

Мерцательная аритмия (МА, *atrial fibrillation, AF*) является одним из наиболее распространенных нарушений ритма сердца. Она может носить пароксизмальный (внезапные эпизоды), персистирующий или постоянный (перманентный) характер. Деполяризация предсердий происходит при этом очень быстро, нерегулярно и дезорганизовано, что ведет к нерегулярному и учащенному желудочковому проведению (ответу). Мерцательная аритмия может наблюдаться у пациентов перед планируемой анестезией или же возникать во время вмешательства [1].

Гемодинамические нарушения развиваются в связи с утратой механической функции предсердий, нерегулярного ответа желудочков и ускоренной частоты их сокращений. При потере сократительной способности предсердий сердечный выброс снижается на 30%, особенно у пациентов со сниженным диастолическим заполнением желудочков. Это имеет большое значение у пациентов с гипертензией, гипертрофией левого желудочка, митральным стенозом, а также гипертрофической и рестриктивной кардиомиопатией [2]. Частота ответа желудочков зависит от электрофизиологических свойств атриовентрикулярного (AV) узла, фармакологических влияний, а также симпатического и парасимпатического (вагального) тонуса. Быстрый ответ желудочков влечет за собой снижение сердечного выброса в связи со снижением длительности периода заполнения желудочков [3]. При персистировании МА ускоренный ответ желудочков может приводить к дилатационной кардиомиопатии [2].

Замедление кровотока в левом предсердии и его ушке может стать причиной образования тромбов. Эмболия из левого предсердия может повлечь за собой инсульт и окклюзию прочих артериальных стволов. Патогенез тромбоэмболии сложен и находится под влиянием различных факторов, включая исходные заболевания церебральных сосудов, гипертензию, атероматозные изменения проксимальной аорты и стеноз сонной артерии [2].

Таблица 1. Состояния, способствующие развитию МА

Сердечно-сосудистые заболевания	**Некардиальные заболевания**
• Гипертензия • Поражение коронарного русла • Клапанное поражение (митральный клапан) • Кардиохирургические вмешательства • Миокардиты • Перикардиты • Прочие суправентрикулярные аритмии • Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW)	• Алкоголизм • Гипертиреоидизм • Легочные нарушения • Эмболия легочных сосудов • Обструктивное сонное апноэ • Торакальные и эзофагеальные вмешательства • Сепсис • Вагальные и симпатические механизмы

Предоперационное обследование и мерцательная аритмия

Выясните обстоятельств возникновения **первого распознанного эпизода МА**. Аритмия будет носить рекуррентный характер после двух или большего числа приступов. Необходимо дифференцировать, какой характер носит МА: пароксизмальный, персистирующий или постоянный.

Пароксизмальная форма МА прерывается спонтанно. У пациента могут отсутствовать симптомы, при этом он может не знать о существовании МА. Симптоматика включает чувство сердцебиения, боли в груди, одышку, слабость, легкую дезориентацию и синкопальные состояния. Симптомы могут варьировать в зависимости от длительности эпизода, частоты сокращения желудочков и общего состояния пациента [2].

Персистирующая МА является устойчивым нарушением, требующим для восстановления синусового ритма электрической или фармакологической кардиоверсии. Лечебные режимы и препараты используются либо постоянно, либо по потребности (тактика «таблетка в кармане») [4].

Постоянная форма МА характеризуется длительным и устойчивым нарушением ритма. При этом кардиоверсия или уже производилась, но оказалась безуспешной, либо ранее не предпринималась [2].

Хотя МА может возникать и в отсутствие поражения сердца у пациентов молодого возраста, обычно она связана с какой либо исходной патологией. Лечение исходного заболевания может само по себе вести к прекращению аритмии [2].

Обследование

При обследовании можно выявить нерегулярный артериальный и венозный пульс. Интенсивность первого сердечного тона может варьировать. Частота сокращений от 60 до 80 уд/мин в покое и 90–115 уд/мин при физической нагрузке считается контролируемой, при

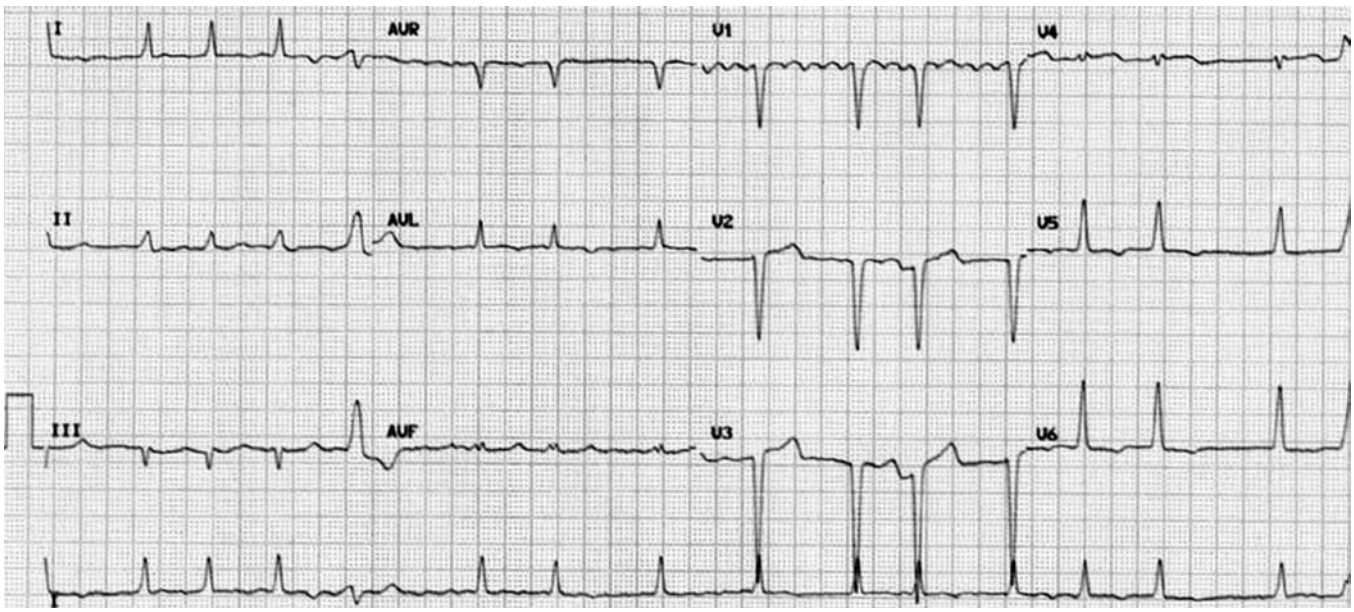


Рисунок 1. Электрокардиограмма – мерцательная аритмия

этом гемодинамические последствия МА минимальны. Послужившее причиной МА клапанное поражение может быть диагностировано при аускультации. Также необходимо обследовать пациента на предмет признаков сердечной недостаточности [2].

Для подтверждения МА необходимо выполнить **электрокардиографическое исследование.** На ЭКГ будет наблюдаться замещение волн *p* волнами фибрилляции (мерцания), которые характеризуются высокой частотой и варьируют по времени появления, размеру и форме. Вентрикулярный ответ (комплекс QRS) носит нерегулярный характер. Необходимо также изучить ЭКГ на предмет гипертрофии левого желудочка, синдрома предвозбуждения (синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, WPW), блокады ножки пучка Гиса, зубцов Q (перенесенный инфаркт миокарда), а также прочих нарушений ритма и проводимости. Если пациент получает антиаритмическую фармакотерапию, необходимо оценить продолжительность PR, QRS и QT интервалов. **Рентгенологическое исследование** позволяет оценить состояние легких, а также размер и геометрию сердца. Предоперационный **анализ крови** может выявить нарушения кислотно-основного равновесия, анемию и электролитные нарушения. МА чаще развивается на фоне гипокалиемии и гипомагниемии.

Препараты, используемые для лечения МА

Фармакологические средства, использующиеся в терапии МА, могут быть условно разделены на препараты, направленные на поддержание синусового ритма, нормализующие частоту сокращений желудочков, а также предупреждающие тромбоэмболические осложнения (антикоагулянты).

Поддержание синусового ритма. Цель использования этих фармакологических средств состоит в поддержании синусового ритма и предупреждении нежелательных последствий МА. Сохранение синусового ритма предупреждает такие осложнения как кардиомиопатия и тромбоэмболия [2]. С этой целью используются такие препараты как амиодарон, соталол, верапамил и флекаинид.

При использовании препаратов класса Ic продолжительность QRS не должна превышать 150% от его длительности до начала терапии. Наивысшее допустимое значение длительности QRS при использовании препаратов классов Ic и III составляет 520 мс [2].

Нормализация частоты сокращений желудочков. При этом подходе с наличием МА как таковой примеряются и цель лечения состоит в контроле частоты сокращений желудочков в покое и при физической нагрузке. Используемые с этой целью группы включают бета-блокаторы, блокаторы кальциевых каналов и дигоксин. Эти препараты подавляют проведение через AV узел, в связи с чем они могут вызвать брадикардию или блокаду сердца, что для продолжения терапии может потребовать постоянной кардиостимуляции [2].

Антикоагулянты. Имеющиеся данные указывают, что риск инсульта приблизительно одинаков при пароксизмальной, персистирующей и перманентной формах МА. Было показано, что длительность эпизодов и время, прошедшее с начала возникновения МА, не влияет на риск инсульта. Наиболее высокий риск тромбоэмболических осложнений наблюдается у пожилых пациентов, при наличии тромбоэмболии в анамнезе, сахарного диабета, коронарного поражения, гипертензии, сердечной недостаточности и тиреотоксикоза [5].

Для первичной и вторичной профилактики инсульта у больных с МА эффективно применение пероральных антикоагулянтов, что позволяет достигнуть снижения частоты осложнений на более, чем 60% по сравнению с плацебо. Защита достигает максимального уровня по достижении значений международного нормализованного отношения (МНО) 2–3. Очевидным осложнением этого метода терапии является гипокоагуляция, при этом необходимо балансировать между риском кровотечения и инсульта. Применение аспирина сопровождается весьма умеренным защитным эффектом [2].

Прием пероральных антикоагулянтов у пациентов с МА без протезированных клапанов может быть пре-

Таблица 2. Антиаритмические препараты, используемые при мерцательной аритмии (классификация Вогана-Вилльямса)

Класс	Действие	Препараты
Ia	Стабилизация мембраны	Прокаинамид, хинидин, дизопирамид
Ic	Стабилизация мембраны	Флекаинид, пропафенон
II	Блокада β-адренорецепторов	Эсмолол, пропранолол
III	Удлинение потенциала действия	Амиодарон, соталол
IV	Антагонисты кальциевых каналов	Верапамил, дилтиазем
Прочие	Сердечные гликозиды	Дигоксин

рван на период вплоть до 7 суток без необходимости в дополнительном воздействии на свертывание крови. Если прием пероральных антикоагулянтов необходимо прекратить более чем на неделю, могут быть использованы нефракционированный гепарин или его низкомолекулярные дериваты [2].

Фармакотерапия перед хирургическим вмешательством

Пероральный прием β-блокаторов может предупреждать послеоперационную МА у пациентов, которым планируется кардиохирургическое вмешательство. Пациентам с повышенным риском развития МА с профилактической целью также могут назначаться соталол или амиодарон [2].

Мерцательная аритмия в периоперационном периоде

По возможности, необходимо подтвердить наличие МА при помощи 12-ти канальной ЭКГ. Кислородотерапия и наличие венозного доступа обеспечивается перед любым хирургическим вмешательством. Дальнейшая тактика ведения будет зависеть от клинического состояния пациента [6] (Рисунок 2).

Нестабильный пациент

Необходимо контролировать наличие признаков снижения сердечного выброса. Бледность и влажность кожных покровов, похолодание конечностей – признаки, связанные с активацией симпатической системы. Может развиваться гипотензия. При наличии сознания можно наблюдать снижение его уровня. При очень высокой частоте желудочковых сокращений (> 150/мин) может наблюдаться снижение коронарного кровотока с развитием ишемии миокарда и стенокардии. Необходимо обследовать пациента на предмет признаков сердечной недостаточности: отека легких (левосторонняя недостаточность), повышение давления в яремных венах и застой в печени (недостаточность правых отделов) [6].

Предпочтительным методом лечения в этой ситуации является электрическая кардиоверсия. При развитии гемодинамически неэффективной МА необходимо насколько это возможно быстро нанести синхронизированный разряд постоянного тока (DCCV). При использовании двухфазных дефибрилляторов энергия начального разряда должна составлять 120–150 Дж, однофазных устройств – 200 Дж. Энергия разряда ступенчато повышается за 3 попытки кардиоверсии.

Если у пациента сохраняются признаки МА и нестабильность гемодинамики, перед тем как повторять серию разрядов, следует ввести амиодарон (300 мг за 10–20 минут, в идеале введение должно выполняться через центральный катетер). В дальнейшем может быть продолжена постоянная инфузия амиодарона 900 мг за 24 часа [6].

Необходимо распознать обратимые факторы, провоцирующие МА:

- центральные венозные катетеры (особенно при

Таблица 3. Рекомендации по антитромботической терапии при мерцательной аритмии

Аспирин 325 мг 1 раз в день	• младше 60 лет, нет заболевания сердца • младше 60 лет с заболеванием сердца, нет прочих факторов риска • 65–75 лет в отсутствие факторов риска • Если может быть рекомендован варфарин, но он противопоказан или пациент отказывается его принимать
Варфарин (МНО до 2)	• старше 75 лет, особенно женщины
Варфарин (МНО 2–3)	• старше 60 лет при наличии диабета или поражения коронарных сосудов (аспирин – по усмотрению) • сердечная недостаточность со снижением фракции выброса ниже 35%, тиреотоксикоз или гипертензия
Варфарин (МНО 2,5–3,5)	• ревматическое поражение клапанов (митральный стеноз) • искусственный клапан • тромбоэмболия в анамнезе • наличие предсердного тромбоза [5]

чрезмерно глубоком расположении)
- нарушения электролитного состава и кислотно-основного равновесия (особенно, гипокалиемия и гипомагниемия)
- гипертензия
- гиповолемия
- гипоксия
- ишемия миокарда
- синдром преждевременного возбуждения (WPW)
- эмболия легочной артерии
- сепсис (особенно, пневмония).

Хирургическое вмешательство также может провоцировать развитие МА:
- манипуляции в области предсердий и перикарда
- кардиохирургические вмешательства
- электросудорожная терапия
- эзофагэктомия
- пневмонэктомия.

Стабильный пациент

При отсутствии признаков нестабильности гемодинамики, лечебная схема должны включать следующие компоненты:
1. контроль частоты сокращений желудочков
2. фармакологическая кардиоверсия
3. электрическая кардиоверсия
4. предупреждение осложнений и антикоагулянтная терапия

Контроль частоты сокращений желудочков достигается в/в назначением бета-блокаторов, дигоксина, магнезии или этих препаратов в комбинации. Если с момента начала МА прошло менее 48 часов, может быть назначен амиодарон (может вызывать фармакологическую кардиоверсию – восстановление синусового ритма) в дозе 300 мг в/в за 20–60 минут с последующей медленной инфузией 900 мг за 23 часа [6]. Дигоксин является единственным широко используе-

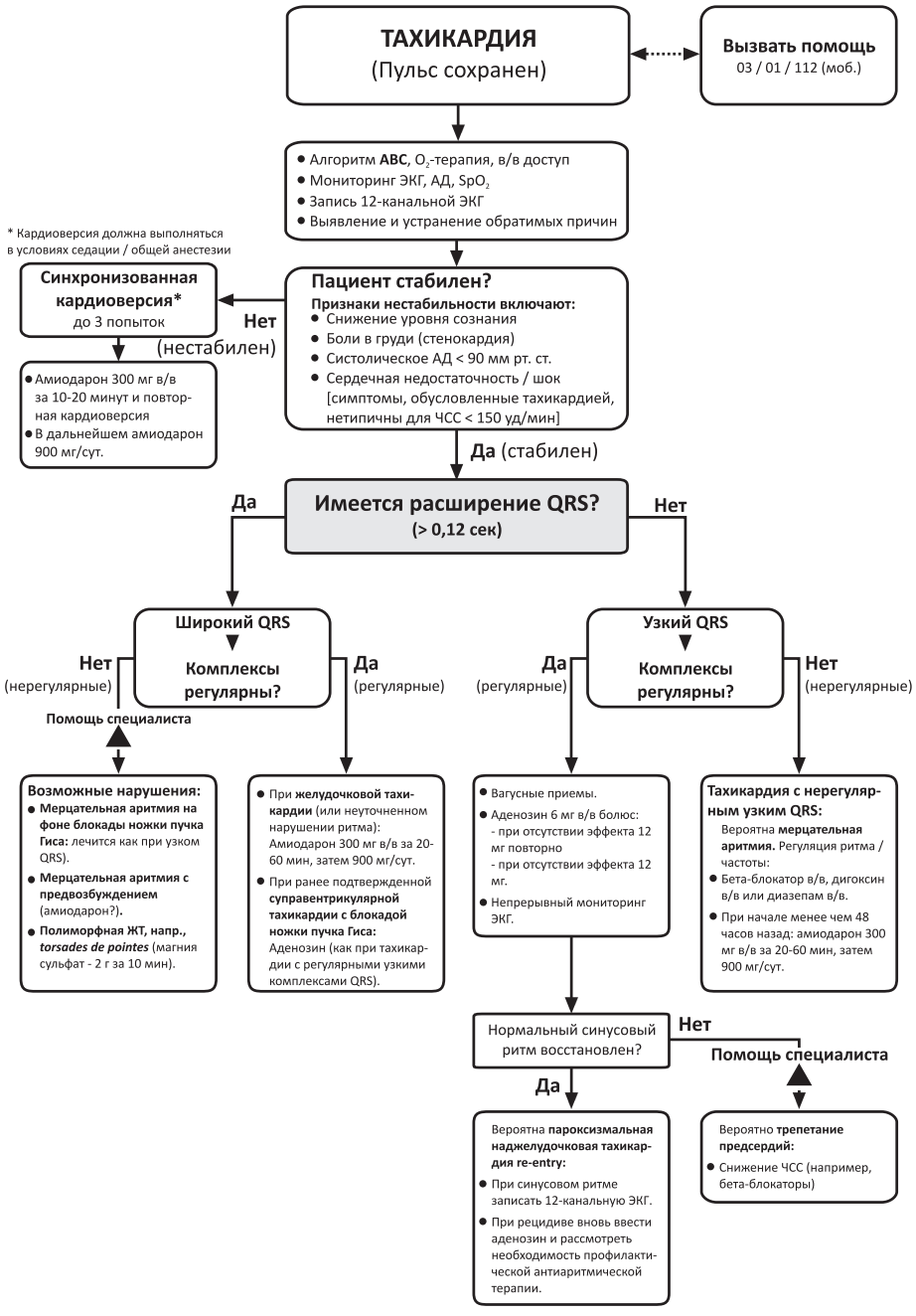


Рисунок 2. Алгоритм дифференциальной терапии тахиаритмий (с сохранением пульса) (European Resuscitation Council)

мым агентом для контроля частоты сокращений при МА, но его эффективность может быть ниже. Дигоксин не имеет преимуществ в качестве препарата, предупреждающего эпизоды пароксизмальной МА [2].

В срочном порядке для контроля частоты сокращений желудочков могут быть использованы разнообразные препараты:

- Дилтиазем 0,25 мг/кг в/в за 2 минуты с поддерживающим введением 5–16 мг/час;
- Эсмолол 0,5 мг/кг в/в за 1 минуту с поддерживающим введением 0,05–0,2 мг/кг/мин;
- Метопролол 2,5–5 мг в/в за 2 минуты, введения можно повторять до 3 раз;
- Пропранолол 0,15 мг/кг в/в;
- Верапамил 0,075–0,15 мг/кг в/в в течение 2 минут;
- Дигоксин 0,25 мг в/в каждые 2 часа до дозы в 1,5 мг.

Важно помнить о неприемлемости совместного в/в введения бета-блокаторов и блокаторов кальциевых каналов: подобная комбинация может вызвать остановку сердца.

Тахикардия с нерегулярными и расширенными комплексами (QRS > 0,12 сек) при стабильном состоянии пациента может представлять собой МА с абберантным проведением, МА с предвозбуждением или полиморфную желудочковую тахикардию. Необходимо сравнить текущие результаты 12-ти канальной ЭКГ с полученными до вмешательства. Исходная ЭКГ должны быть исследована на предмет блокады ножки пучка Гиса или наличия дельта-волны, которая является признаком синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта. По возможности необходимо обратиться к совету специалиста (кардиолога или аритмолога). Лечение МА с блокадой ножки пучка Гиса может проводиться, как описано выше. При сочетании МА с синдромом WPW может быть необходимо введение амиодарона (кордарона), но следует избегать использования аденозина, дилтиазема, верапамила и дигоксина [6].

Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW). У пациентов с этим нарушением имеется дополнительный путь проведения между предсердиями и желудочками. Ускоренная передача импульса по этому пути ведет к очень быстрому ответу желудочков, гипотензии и остановке кровообращения. Дигоксин, блокаторы кальциевых каналов и бета-блокаторы не блокируют проведение по дополнительному пути и наоборот, могут его усиливать. Следует избегать использования этих препаратов у пациентов с подозрением на WPW. Если пациент гемодинамически нестабилен, может быть показана электрическая кардиоверсия. Если эти пациенты не находятся под наблюдением кардиолога, может потребоваться их госпитализация для решения вопроса о необходимости абляции (радиочастотная деструкция дополнительного проводящего пути) [2].

Фармакологическая кардиоверсия. Для наступления эффекта нужно больше времени, и метод не настолько надежен, как электрическая кардиоверсия. Обычно, фармакологическая кардиоверсия остается методом выбора у стабильных пациентов, при этом желательно перед ее проведением обратиться к помощи узкого специалиста [6].

Факторы, способные повторно провоцировать развитие аритмии должны быть выявлены и взяты под контроль до назначения антиаритмических препаратов [2].

У пациента с *неосложненной МА* можно попытаться использовать бета-блокаторы: соталол и флекаинид являются высоко эффективными препаратами [2].

При *МА, связанной с повышенным адреналовым тонусом* препаратом первого выбора является бета-блокатор, вслед за которым назначают соталол или амиодарон [2].

Застойная сердечная недостаточность. Многие антиаритмические препараты будут более отчетливо проявлять свой проаритмический эффект. Большинство препаратов обладают отрицательными инотропными свойствами. Рекомендованным препаратом остается амиодарон [2].

Поражение коронарных сосудов. В первую очередь должно быть рассмотрено применение бета-блокаторов. Соталол обладает хорошей бета-блокирующей активностью и может рассматриваться, как препарат выбора для начальной терапии. Применение амиодарона сопровождается отсроченными токсическими эффектами. Флекаинид не рекомендован [2].

Поражение сердца при артериальной гипертензии. Гипертрофия левого желудочка вызывает раннюю пост-поляризацию с повышением риска полиморфной желудочковой тахикардии (*torsades de pointes*). Оптимально применение препаратов, которые не увеличивают продолжительность интервала QT. Если у пациента не наблюдается поражения коронарных артерий, может быть вполне целесообразным использование флекаинида. Хотя амиодарон и удлиняет интервал QT, риск его проаритмического эффекта невысок [2].

Синдром WPW. Предпочтительным методом лечения является радиочастотная абляция дополнительного пути ускоренного проведения [2].

При отсутствии желаемого эффекта от монотерапии, можно попытаться использовать комбинацию соталола или амиодарона (класс III) с препаратом Ic класса [2]. Некоторые из этих препаратов могут становиться проаритмиками при использовании с прочими препаратами, которые удлиняют интервал QT. Лекарственные средства, удлиняющие интервал QT, многочисленны; более подробную информацию можно получить по адресу *http://www.torsades.org.com/*. Ухудшение почечной функции может вести к кумуляции антиаритмических препаратов, концентрация которых в плазме должна мониторироваться наряду с концентрацией ионов калия и магния. Необходимо предупредить пациентов о возможности таких симптомов как одышка, стенокардия и обмороки [2].

У значимой части стабильных пациентов с впервые возникшей МА в течение 1–2 дней наступает спонтанное восстановление синусового ритма (спонтанная кардиоверсия) [2].

Даже у стабильного пациента применение электриче-

ской кардиоверсии остается оправданным методом устранения МА, сохраняющейся менее 48 часов. Эффективность разряда постоянного тока выше, чем использование антиаритмических препаратов [6].

Период пробуждения после анестезии и мерцательная аритмия

Если МА возникает в раннем послеоперационном периоде, тактика лечения следующая:

- Контроль частоты сокращений желудочков при помощи препаратов, блокирующих AV проведение;
- Может быть предпринята попытка кардиоверсии;
- Если МА носит рецидивирующий или рефрактерный характер, назначение антиаритмических препаратов выполняют как в случае пациента с поражением коронарных артерий;
- Как и в случае нехирургических пациентов, рекомендуется антикоагулянтная терапия [2].

Минимальный рекомендуемый комплекс исследований у пациентов с вновь возникшей МА включает:

- 12-ти канальную ЭКГ;
- рентгенографию грудной клетки;
- трансторакальную эхокардиографию для изучения функции клапанного аппарата, размеров камер сердца, пикового давления в правом желудочке, гипертрофии и заболеваний перикарда;
- функциональные тесты щитовидной железы.

Могут быть показаны дополнительные исследования:

- тест на переносимость физической нагрузки;
- суточный мониторинг функции сердца (Холтер-мониторирование);
- трансэзофагеальная эхокардиография;
- электрофизиологические исследования [5].

Рассмотрите необходимость консультации или передачи пациента специалисту. Иногда нет возможности немедленно начать антикоагулянтную терапию, но если она показана, ей нельзя пренебрегать.

Анестезия для проведения электрической кардиоверсии

Проведение электрической кардиоверсии может быть целесообразным методом лечения не у всех пациентов с МА. У пациентов с рекуррентной персистирующей МА, у которых ранее уже выполнялась по меньшей мере одна попытка электрической кардиоверсии, можно смириться с прогрессированием персистирующей МА в постоянную форму и сосредоточить усилия на антикоагулянтной терапии и контроле частоты сокращений желудочков [2].

Техника анестезии

Плановая кардиоверсия выполняется на основе стационара «одного дня» и должна производиться у пациента с пустым желудком. Необходима адекватная анестезия и быстрое пробуждение, что достигается введением короткодействующих анестетиков (например, пропофол) [2].

В экстренной ситуации не всегда возможно выжидать опустошения желудка пациента, при этом выполняется интубация, а анестезия начинается по плану быстрой последовательной индукции. Скорее всего, переднезаднее расположение электродов для кардиоверсии, когда один из них расположен в области грудины, а второй в области левой лопатки является более эффективным, чем переднебоковое расположение (один из электродов в проекции верхушки желудочков, второй – под правой ключицей) [2].

Для обеспечения нормального функционирования постоянных имплантированных пэйсмейкеров или дефибрилляторов необходимо вмешательство в их работу непосредственно перед и после кардиоверсии. Переднезаднее расположение электродов является предпочтительным, так как они должны находиться на максимальном удалении от имплантированных устройств [2]. Позиционирование пациента во время анестезии может быть облегчено при использовании электродов, не требующих ручного удержания (адгезивные электроды).

Риск электрической кардиоверсии главным образом определяется возникновением аритмий и тромбоэмболии. После кардиоверсии может наблюдаться преходящий подъем сегмента ST и повышение сердечных ферментов, что не сопровождается очевидными признаками повреждения миокарда. Возможно возникновение разнообразных аритмий:

- желудочковая и предсердная экстрасистолия;
- брадикардия (может указывать на дефект проведения, если пациент не принимал препараты, блокирующие AV узел);
- остановка синусового узла;
- желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков (на фоне гипокалиемии и интоксикации сердечными гликозидами) [2].

Антикоагулянтная терапия

Если МА сохраняется более 48 часов или ее продолжительность неизвестна, перед кардиоверсией (электрической или фармакологической) пациент должен пройти курс антикоагулянтной терапии длительностью 3–4 недели. После успешной кардиоверсии антикоагулянтная терапия должна быть продолжена еще на 3–4 недели. После выполнения кардиоверсии восстановление левого предсердия и его ушка от механического «оглушения» может занять несколько недель. Во время этого периода восстановления у пациента сохраняется риск тромбообразования [2].

Альтернативным подходом является исследование пациента при помощи трансэзофагеальной эхокардиографии на предмет наличия тромбов в левом предсердии. При выявлении тромбоза перед попыткой кардиоверсии должен быть проведен 3–4 недельный курс антикоагулянтной терапии. Если тромбоз не подтвержден, гепарин назначается непосредственно перед кардиоверсией в виде болюсного введения с последующей продленной инфузией. Целью гепаринотера-

пии является повышение активированного частичного тромбопластинового времени в 1,5–2 раза по сравнению с исходным значением. После успешной кардиоверсии необходим 3–4 недельный курс приема пероральных антикоагулянтов [2].

В экстренных условиях, когда пациент гемодинамически не стабилен и показано срочное выполнение синхронизованной электрической кардиоверсии, необходимо использовать нефракционированный или низкомолекулярный гепарин. Предупреждение отсроченной тромбоэмболии может потребовать продолжение приема пероральных антикоагулянтов в дельнейшем, но решение этого вопроса будет зависеть от риска рецидива и индивидуальной склонности пациента к тромбоэмболическим осложнениям [2].

Рецидивирующая или рефрактерная мерцательная аритмия

У некоторых пациентов наблюдается рефрактерная МА, при которой электрическая кардиоверсия оказывается совершенно неэффективной. В ряде случаев МА возобновляется спустя 1–2 минуты после успешной кардиоверсии. Еще у одной категории пациентов МА рецидивирует по прошествии периода от 1 суток до 2 недель. Суммарно первые две группы составляют 25% популяции больных с МА, а последняя группа это еще 25% [2].

Пациентам, у которых попытка восстановления синусового ритма в прошлом оказалась неэффективной или же наблюдалось немедленное или отсроченное (подострое) возобновление МА, показано назначение препаратов, повышающих вероятность успешной кардиоверсии и снижающие риск раннего рецидива МА [2].

Целью вспомогательной фармакотерапии является достижение терапевтической концентрации антиаритмика в плазме к моменту кардиоверсии и в течение нескольких недель после ее успешного выполнения. С этой целью используются следующие препараты:

- амиодарон,
- флекаинид,
- хинидин,
- соталол [2].

Пациенты, которые получают препараты, удлиняющие интервал QT, должны наблюдаться в стационаре в течение 24–48 часов после кардиоверсии [2].

Возможные риски проводимой терапии включают:

- Парадоксальное повышение порога дефибрилляции (флекаинид);
- Ускорение частоты сокращений желудочков без блокады атриовентрикулярного узла (Ia, Ic);
- Вентрикулярный проаритмический эффект.

Заключение

Лечение мерцательной аритмии включает восстановление синусового ритма (контроль ритма), контроль частоты сокращений желудочков и антикоагулянтную терапию. При нестабильности гемодинамики показана синхронизованная электрическая кардиоверсия. Если пациент гемодинамически стабилен, могут быть предприняты попытки как фармакологической, так и электрической кардиоверсии. При асимптоматическом течении можно ограничиться контролем частоты сокращений желудочков. Антикоагулянтная терапия снижает риск тромбоэмболических осложнений. При использовании лекарственных препаратов у пациентов с мерцательной аритмией следует помнить о ряде вторичных, в том числе проаритмических, эффектов и взаимодействиях антиаритмиков.

Для дальнейшего чтения:

1. Nathanson M H, Gajraj N M. The peri-operative management of atrial fibrillation. *Anaesthesia* 1998: 53; 665–676.
2. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW *et al*. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: Executive Summary. *Circulation* 2001: 104; 2118–2150.
3. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW *et al*. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation. *European Heart Journal* 2001: 22; 1852–1923.
4. Alboni P, Botto G L, Baldi N *et al*. Outpatient Treatment of Recent-Onset Atrial Fibrillation with the “Pill-in-the-Pocket” Approach. *The New England Journal of Medicine* 2004: 351; 2384–2391.
5. Page R L. Newly Diagnosed Atrial Fibrillation. *The New England Journal of Medicine*: 351; 23: 2408–16
6. Resuscitation Council (UK). Resuscitation Guidelines 2005: 59–67.

МЛАДЕНЕЦ С ТРУДНОЙ ИНТУБАЦИЕЙ

Д. Арун и Р. Лоу (Великобритания)
E-mail: Robert.Law@rsh.nhs.uk

Восьмимесячная девочка поступила в наше отделение пластической хирургии для устранения контрактуры шеи и выполнения кожной пластики. Ребенок долго лечился по поводу ожога третьей степени левой половины лица и шеи, случившегося в возрасте 6 месяцев при падении на раскаленную лампу. В последующем у нее сформировалась выраженная контрактура шеи (Рисунок 1).

Ребенок был осмотрен анестезиологом для определения тактики анестезиологического пособия. Ребенок активен, но имеет вес 7 кг, что меньше возрастной нормы. При осмотре – открывание рта у ребенка резко ограничено (IV класс сложности интубации по Маллампати), попытки движений шеи невозможны. При дальнейшем обследовании и лабораторной оценке каких-либо патологических изменений не выявлено. Нас ожидали значительные трудности при ларингоскопии и интубации трахеи. Несмотря на отсутствие в больнице фиброоптического бронхоскопа, подходящего для младенцев, мы разработали определенную стратегию ведения анестезии и стали готовить ребенка к операции.

- В день операции, ребенку было разрешено грудное кормление за 4 часа до подачи в операционную.
- Индукция в анестезию выполнена внутримышечным введением кетамина 10 мг/кг с атропином 20 мкг/кг. Кислород был дан через лицевую маску с применением тройника Эйра в модификации Джексона Риса. Мониторинг включал ЭКГ, пульсоксиметрию и неинвазивное измерение АД.
- Была установлена внутривенная канюля 22 G и начата инфузия раствора Хартмана в объеме 20 мл/кг.
- Анестезия углублена галотаном и установлена ЛМА 1-го размера. Поддержание анестезии осуществляли галотаном в кислороде и закисью азота.
- Хирург быстро выполнил рассечение рубцов (Рисунки 2 и 3), что обеспечило возможность движений в шее.
- ЛМА была удалена и девочка интубирована безманжеточной эндотрахеальной трубкой диаметром 3,5 мм без особенностей. Вскоре она была переведена на самостоятельное дыхание (рисунок 4).
- Ребенок был экстубирован сразу после окончания пластики кожи (Рисунок 5). Для обезболивания назначены парацетамол и ибупрофен. Послеоперационный период протекал без осложнений.

Дискуссия

Осложнения со стороны системы дыхания при ожогах могут быть обусловлены:

- острой обструкцией дыхательных путей в результате отека, вызванного вдыханием горячих газов/воздуха, или вторичного отека при ожогах головы и шеи.
- влиянием вдыхаемых токсических продуктов горения.
- хронической обструкцией дыхательных путей при развитии ожоговых контрактур.

Сложности при интубации, прогнозируемые у ребенка, были связаны со сформировавшейся у него послеожоговой контрактурой. Для успешного исхода необ-



Рисунок 1. 8-месячная девочка с контрактурой шеи.



Рисунок 2. Рассечение рубцов для создания условий для интубации (установлена ЛМА).



Рисунок 3. Рассечение рубцов.



Рисунок 4. Интубация.

Фотографии представлены с разрешения родителей



Рисунок 5. После кожной пластики.

ходимо было грамотно спланировать весь ход операции и обсудить комплекс взаимодействий между анестезиологической и хирургической бригадами. Существует много путей решения проблемы безопасности в подобных ситуациях, но для большинства из них требуется специальное оборудование, которое не было доступно на тот момент в клинике. Именно поэтому и была выбрана описанная методика.

Сразу после индукции в анестезию кетамином хирург устранил контрактуру, что позволило анестезиологу провести интубацию трахеи. Причем сложность ларингоскопии и интубации расценивалась уже не как IV-ой, а I-ой степени.

И хотя мы могли бы для поддержания проходимости дыхательных путей использовать просто «подъем подбородка и выдвижение нижней челюсти», мы считаем, что установка ЛМА позволила значительно повысить безопасность ребенка во время рассечения рубцов и устранения контрактуры.

Также и интубация трахеи после устранения контрактуры позволила лучше защитить дыхательные пути ребенка во время пластического этапа операции, чем если бы мы продолжили операцию с ЛМА.

Мы не считаем, что ларингоскопия в условиях глубокой анестезии галотаном до рассечения рубцов могла бы обезопасить ребенка больше.

ФАРМАКОЛОГИЯ МЕСТНЫХ АНЕСТЕТИКОВ

Х. Эджкомб, Г. Хокинг (Великобритания)
E-mail: edgcombe@clara.co.uk

Введение

Местные анестетики широко используются для обеспечения анестезии и анальгезии как во время хирургического вмешательства, так и в послеоперационном периоде. Знание фармакологических основ действия местных анестетиков как отдельного класса препаратов, а также определенных различий между ее отдельными представителями, позволяет анестезиологу использовать их с максимальной эффективностью и безопасностью. В данной статье мы обсудим структуру и основные функции местных анестетиков. На наш взгляд, построение статьи в виде своеобразной цепочки «вопрос-ответ» в целом улучшает освоение преподносимого материала. Более детально ознакомится с вопросами, посвященными применению местных анестетиков, Вы сможете в источниках, представленных в графе «Дополнительная литература» в конце статьи.

Определение

Местным анестетикам может быть дано следующее определение. Это препараты, которые, не влияя на сознание, временно подавляют возбудимость нервных окончаний и обратимо блокируют проведение импульсов по нервным волокнам в области их введения. Существует немало лекарственных средств, которые дополнительно к своим основным клиническим свойствам способны также оказывать и местное анестетическое воздействие. Однако в этой статье мы остановимся именно на тех препаратах, которые преимущественно используются как местные анестезирующие вещества.

Структурная классификация местных анестетиков

Местные анестетики подразделяются на ароматическую, или эфирную, и амидную группы. Отличия между группами определяются химической структурой местного анестетика, которые могут быть сложными эфирами ароматических кислот и сложными амидами кислот. Амидные анестетики являются гидрофильными, то время как анестетики ароматической группы – гидрофобными и жирорастворимыми. К амидным анестетикам относятся например лидокаин, бупивакаин и прилокаин, к эфирным – кокаин и аметокаин.

Клинически значимые различия между эфирными и амидными анестетиками

Нестойкость эфирных связей обуславливает быстрый гидролиз эфирных анестетиков в крови. Растворы амидных местных анестетиков более стабильны, медленнее инактивируются в организме и действуют более длительно. Растворы амидных анестетиков сохраняют свою стабильность при нагревании и могут в отличие от эфирных анестетиков подвергаться автоклавированию.

В процессе метаболизма большинства эфирных анестетиков образуется парааминобензойная кислота (ПАБК), которая является основной причиной аллергических реакций на препараты данной группы. Амидные анестетики, в свою очередь, редко приводят к аллергическим реакциям, что обуславливает их более частое и широкое использование в клинике.

Местные анестетики как изомеры

Рассмотрим местные анестетики с позиций изомерии. О стереоизомеризме говорят, когда те или иные соединения имеют одинаковую молекулярную формулу и сходную химическую структуру, но при этом их молекулы в пространственном отношении ориентированы в противоположные стороны относительно какого-либо одного центрального (кирального) атома. Право- и левовращающий изомеры являются зеркальными отражениями друг друга. К стереоизомерам, имеющим R- и S-формы, относятся бупивакаин и прилокаин. Форма препарата, которая содержит оба зеркальных изомера в равных объемах, называется рацемической смесью.

Почему важен изомеризм местных анестетиков?

Структурные различия R- и S-форм бупивакаина обуславливают и определенные особенности каждой из них, заключающиеся, прежде всего в потенциале действия и профиле безопасности каждого из изомеров. Также к стереоизомерам относится и часто применяемый в анестезиологии кетамин. Если Вы наденете на правую ногу левый башмак, то убедитесь что, прежде всего это не функционально, а во-вторых, еще и больно! Именно данные особенности многих препаратов являются той причиной, которая заставляет современных производителей выпускать их не в виде рацемических смесей, а как раствор одного из изомеров. Пример тому может служить новый местный анестетик левобупивакаин.

В противоположность бупивакаину, аметокаин и лидокаин, например, не имеют в своих молекулах кирального ядра, т.е. и не имеют стереоизомеров.

Местные анестетики нарушают функции ионных каналов мембраны нейронов, препятствуя передаче потенциала действия. Взаимодействие местного анестетика с натриевыми каналами сохраняет последние в неактивном состоянии, что и предотвращает деполяризацию нейронов. Данный эффект опосредуется внутриклеточными механизмами. Следовательно, местный анестетик, прежде чем оказать свой эффект, должен пересечь мембрану клетки. Другим, по всей

видимости, механизмом действия местных анестетиков является нарушение функции ионных каналов при проникновении молекул препарата в мембрану клетки («теория расширения мембраны»). Вероятно, он связан с неионизированной формой, действующей снаружи нейрона. Нервные волокна отличаются по своей чувствительности к местным анестетикам. Нервные волокна большего диаметра менее чувствительны к их воздействию, чем небольшие по размерам. В то же время блокада миелиновых волокон наступает быстрее, чем безмиелиновых такого же диаметра. Таким образом, влияние местных анестетиков на функции нервных волокон проявляется блокадой сенсорной, температурной, проприоцептивной чувствительности и моторной активности. Вот почему при местной анестезии человек может ощущать прикосновение при отсутствии какой-либо боли.

Значение pKa местного анестетика

Местные анестетики являются слабыми основаниями, что означает, что все они существуют в двух основных формах: ионизированной (BH^+) и неионизированной (B). pKa местного анестетика является тот уровень pH, при котором обе формы вещества в растворе присутствуют в равных пропорциях. Поскольку pH ткани отличается от pKa того или иного местного анестетика, то последний в тканях приобретает либо заряженную, либо незаряженную форму. Это определяется **уравнением Гендерсона-Хассельбаха**:

$$pKa - pH = \log [BH^+] / [B]$$

Где: [B] – концентрация неионизированной части и [BH+] – концентрация ионизированной части препарата.

Как pKa местного анестетика влияет на скорость начала его действия?

Значение pKa определяет степень ионизации раствора местного анестетика при определенном уровне pH. Поскольку pKa любого местного анестетика больше 7,4, при физиологическом уровне pH у всех них ионизированная составляющая более значима, чем незаряженная. Но, конечно же, между ними имеются и определенные отличия. Например, pKa лидокаина составляет 7,9 и при нормальном уровне pH около 25% препарата находится в неионизированном виде. У бупивакаина же, имеющего pKa 8,1, при физиологических условиях неионизированная составляющая равна всего лишь 15%.

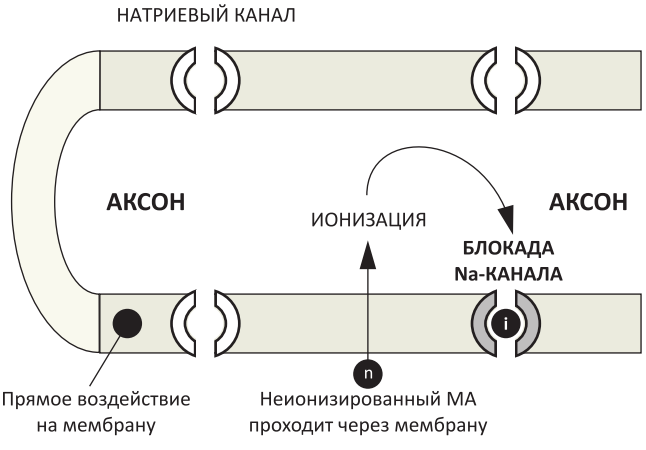


Рисунок 1. Механизм действия местных анестетиков

Прежде, чем анестетик окажет свое действие, он должен проникнуть через липидную мембрану и попасть внутрь клетки. Неионизированная форма диффундирует в клетку легче, чем ионизированная. Значит и препарат с меньшей степенью ионизации при физиологическом pH достигает точки приложения своего действия быстрее, чем более ионизированный. Именно этим объясняется более быстрое начало действия лидокаина по сравнению с бупивакаином.

Можно ли данной теорией объяснить, почему местные анестетики не эффективны в инфицированных/воспаленных тканях?

Особенностью инфицированных/воспаленных тканей является повышение их кислотности. Поскольку pH ткани снижен, уменьшается и доля неионизированной составляющей местного анестетика, что в свою очередь замедляет скорость действия и снижает его эффективность. Обильное кровоснабжение тканей при воспалении может обусловить и быструю элиминацию местного анестетика из зоны его введения, еще до того, как он подействует на нервные окончания.

Как еще могут физико-химические характеристики местного анестетика повлиять на его функцию?

Такие физико-химические характеристики местного анестетика, как структура ароматического кольца и длина углеводородной цепи определяют его способность к растворимости в липидах и, следовательно, силу действия. Чем больше липофильность местного анестетика, тем легче он диффундирует через мембрану клетки. Чем меньше требуется препарата для развития необходимого эффекта, тем больше потенциал его действия. Например, липофильный бупивакаин примерно в четыре раза сильнее, чем лидокаин. Прежде всего это обуславливает клиническую эффективность различных концентраций этих двух препаратов. Бупивакаин, будучи потенциально более сильным препаратом, используется в концентрациях от 0,1 до 0,5% раствора. Лидокаин же применяется в основном в виде 1% или 2% раствора.

Длительность действия местных анестетиков также зависит от их структуры, и прежде всего от длины цепи, соединяющей ароматическое кольцо и аминогруппу. Тем не менее, необходимо отметить, что и связывание с белками также оказывает определенное влияние на длительность действия местного анестетика. Именно молекулярная структура влияет на способность местного анестетика к связыванию с белками. Каждый анестетик имеет свою степень связывания с белками. Например, у лидокаина она равна 65%, в то время как у бупивакаина 95%. Следовательно, можно предполагать, что бупивакаин будет иметь большую длительность действия, чем лидокаин, что и подтверждается в клинике. Для прокаина (эфирный анестетик), имеющего степень связывания с белками, равную всего лишь 6%, характерно очень короткое время действия. Различия в степени связывания с белками

определяют также и длительность сохранения побочных эффектов местных анестетиков при их возникновении. Это одна из причин того, что бупивакаин, например, более токсичен, чем лидокаин.

Фармакокинетика местных анестетиков

Абсорбция и распределение

Местные анестетики применяются для блокады нервных волокон кожи, подкожных тканей, спинномозговых корешков в эпидуральном и спинальном пространствах. Часть препарата после введения абсорбируется в системный кровоток. Причем, скорость и объем абсорбции будет зависеть от васкуляризации области использования местного анестетика и от влияния его или адъювантов на тонус сосудов. В низких концентрациях некоторые местные анестетики обладают вазодилатирующим эффектом, что увеличивает их системную абсорбцию. В связи с чем, нередко при приготовлении растворов местных анестетиков в них добавляют вазоконстрикторы, такие как адреналин и фелипрессин. В то же время, для кокаина, наоборот, характерен сосудосуживающий эффект.

Распределение местных анестетиков зависит от степени связывания его с тканевыми и плазменными белками. Как уже обсуждалось, чем больше способность местного анестетика к связи с белками, тем дольше его действие, поскольку свободная форма препарата, как известно, всегда метаболизируется быстрее.

Метаболизм и выведение

Метаболизм эфирных и амидных анестетиков различен. Все эфирные анестетики кроме кокаина быстро разрушаются плазменными эстеразами до неактивных метаболитов. Короткий период полужизни эфирных анестетиков обусловлен скоростью их гидролиза. Кокаин повергается гидролизу в печени. Метаболиты эфирных местных анестетиков выводятся почками.

Амидные местные анестетики метаболизируются с участием печеночных амидаз. Процесс этот медленный, следовательно, и период полураспада амидных анестетиков более длительный, что может обусловить их кумуляцию при повторных болюсных введениях или постоянной инфузии. Метаболизм прилокаина также протекает и по внепеченочному пути.

Какие местные анестетики могут быть потенциально опасными для плода при использовании их во время беременности и почему? И что может произойти, если плод скомпрометирован?

Эфирные анестетики быстро метаболизируются в крови матери и не оказывают влияния на плод. Анестетики же амидного ряда проникают через маточно-плацентарный барьер, причем степень проникновения обратно пропорциональна степени их связывания с белками. Чем она меньше, тем легче анестетику попасть в кровоток плода. Примером может служить лидокаин.

Страдание плода сопровождается развитием у него ацидоза. При этом, большая часть местного анестетика, попавшего в кровь плода, ионизируется и не может возвратиться в материнский кровоток. Этот феномен известен как «ионная ловушка», и он может привести к развитию системной токсичности местного анестетика у плода.

Данные эффекты вряд ли будут значимыми при спинальной анестезии, где используются небольшие дозы местных анестетиков. Но при эпидуральной или проводниковой анестезии в родах, когда применяются значительно большие объемы местных анестетиков, определенное влияние последних на плод возможно.

Клиническое использование местных анестетиков

Приготовление местных анестетиков

Местные анестетики доступны в виде растворов для инъекций, спреев, кремов и гелей. Они выпускаются в виде гидрохлоридов и имеют кислую среду, что обуславливает их растворимость в воде. Заметим, что в соответствии с современными положениями, некоторые из новых местных анестетиков характеризуются с позиций числа свободных оснований, в то время как давно используемые препараты характеризуются по общему количеству гидрохлоридов. Вот почему, например, 10 мл 0,5% бупивакаина (рацемической смеси) содержит меньше молекул местного анестетика, чем 10 мл 0,5% левобупивакаина. Большинство растворов местных анестетиков выпускается с консервантами, например, 0,1% метабисульфитом натрия, без или с противогрибковыми средствами. Все емкости с большим количеством местных анестетиков, или как их еще называют, полибэги, содержат 1мг/мл консерванта метил-парагидроксибензоата. Для повышения эффективности местные анестетики можно комбинировать друг с другом (как, например, в креме EMLA) или использовать их с теми или иными адъювантами. К ним относятся адреналин 1:200.000, бикарбонат натрия (например, 0,15 мл 8,4% раствора добавляется к 10 мл 0,5% бупивакаина) и глюкоза (обычно 80 мг/мл).

Каким образом влияют на действие местных анестетиков адреналин, бикарбонат и глюкоза?

Адреналин действует как вазоконстриктор. При его добавлении например к лидокаину вазодилатирующий эффект последнего уменьшается и снижается скорость абсорбции препарата из области введения в системный кровоток. За счет прямого вазоконстриктивного эффекта адреналина также уменьшается и объем кровопотери из зоны введения местного анестетика.

Бикарбонат добавляется к местному анестетику во время анестезии с целью увеличения pH окружающих тканей. Прежде всего, это приводит к меньшей ионизации препарата и более быстрому началу его действия. В то же время добавление большого количества бикарбоната может привести к преципитации местного анестетика, поскольку неионизированная форма менее растворима, чем гидрохлорид.

Глюкоза добавляется к бупивакаину для увеличения его баричности по отношению к ликвору. Прежде всего, это обеспечивает более управляемое распространение анестетика в спинальном пространстве.

Какие вредные эффекты локальных анестетиков Вы знаете?

При абсорбции в системный кровоток большого объема местного анестетика могут развиваться токсические реакции. Наиболее опасным препаратом является бупивакаин, хотя потенциальной токсичностью обладают все без исключения местные анестетики. Токсичность местных анестетиков обусловлена их блокирующим влиянием на мембраны клеток ЦНС и сердечно-сосудистой системы. Нейротоксичность проявляется пощипыванием губ, дизартрией, нарушением сознания и судорогами. Влияние местных анестетиков на ионные каналы сердца может привести к аритмии и снижению сократимости миокарда. Кардиотоксичность бупивакаина с трудом поддается терапии, поскольку прочные белковые связи препятствуют обратному выходу препарата из миокарда. В то же время, лидокаин, например, используется в клинике как антиаритмик.

Токсичность при применении местного анестетика может возникать при сопутствующих состояниях, которые приводят к изменению фармакокинетики самого препарата, например при сердечной патологии, или как результат нарушения его метаболизма, например при печеночной дисфункции, при изменениях связи с плазменными белками или взаимодействии с другими лекарственными препаратами.

Другие же клинические проблемы весьма специфичны для каждого конкретного местного анестетика. Аллергия на парааминобензойную кислоту, являющуюся метаболитом большинства эфирных анестетиков, уже упоминалась нами выше. Прилокаин метаболизируется до О-толуидина, который у некоторых пациентов может вызвать метгемоглобинемию Кокаин, являясь сильным вазоконстриктором, противопоказан пациентам, получающим сосудосуживающие препараты, например, ингибиторы моноаминооксидазы (МАО).

Заключение

Знания фармакологии местных анестетиков позволяет анестезиологу предсказать и определить время начала действия каждого отдельного препарата, его силу и продолжительность, а также потенциальный риск в конкретных ситуациях, что максимально повышает эффективность и безопасность применения местной анестезии в клинической практике.

Для дальнейшего чтения:

1. Tuckley JM. Pharmacology of local anaesthetic agents. *Update in Anaesthesia* 1994; 4: 19–24 Available at: www.world-anaesthesia.org.
2. Principles and Practice of Pharmacology for Anaesthetists: Calvey and Williams, Pharmacology for Anaesthesia and Intensive Care: Peck, Hill and Williams.
3. Lagan G, McClure HA. Review of local anaesthetic agents. *Current Anaesthesia & Critical Care* 2004 15: 247–254.

ОДНОЛЕГОЧНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ

Л. Стрэчен (Великобритания)
E-mail: LMS@ecosse.net

Вопросы для самостоятельной оценки

Ответьте на эти вопросы перед ознакомлением с материалами:

1. Перечислите показания к установке двухпросветной трубки.
2. Опишите процедуру установки и подтверждение положения правой двухпросветной трубки.
3. Опишите изменения вентиляции и перфузии, которые возникают у пациента во время анестезии, по сравнению с состоянием бодрствования.
4. При анестезии у пациента, которому планируется лобэктомия, наблюдается снижение сатурации до 85%. Опишите вашу тактику.

Ответы на вопросы могут быть найдены в представленном ниже тексте и тестовых рамках.

Однолегочная вентиляция (ОЛВ) в торакальной анестезиологии, понятие, описывающее вентиляцию одного легкого пациента с коллабированием другого. В этой статье описаны показания к ОЛВ, технические средства, используемые для ее проведения, возникающие в этой ситуации физиологические изменения и способы улучшения оксигенации.

Показания к однолегочной вентиляции

Существует три показания к ОЛВ:

Улучшения условий операции и хирургического доступа. Для хирурга значительно легче выполнять вмешательство на легком или пищеводе, если легкое находится в спавшемся состоянии. В большинстве случаев при резекции легких и эзофагогастроэктомии надлежащий хирургический доступ может быть обеспечен и без спадения легкого, только за счет вентиляции пациента сниженным дыхательным объемом и использования хирургического ретрактора. Однако, если хирург не привык оперировать в условиях раздутого легкого или удаление опухоли сопряжено с техническими сложностями, может потребоваться ОЛВ. Необходимо обсудить с хирургом любые ожидаемые сложности и особенности предстоящего вмешательства, а также ознакомиться с планом операции. Поскольку в этой ситуации на функцию дыхания и оксигенацию будут влиять как манипуляции хирурга, так и анестезиолога, неслаженные действия бригады могут иметь катастрофические последствия.

Некоторые виды хирургических вмешательств не могут быть выполнены без ОЛВ. Торакоскопические операции невозможны без коллабирования легкого. При этих процедурах одна из плевральных полостей заполняется углекислым газом с последующим введением камеры и инструментов через порт в грудной стенке, что технически напоминает лапароскопические вмешательства. Это направление известно под названием видеоторакоскопическая хирургия (ВТС, VATS). Она позволяет проводить такие вмешательства как клипирование булл, плевродез, биопсия легкого, грудная симпатэктомия, ревизия легочных поражений, а также используется для решения вопроса об операбельности и даже резекции легких.

Защита легких. Однолегочная вентиляция показана для защиты интактного легкого от контаминации кровью или гнойным детритом, поступающим из пораженного легкого во время хирургических манипуляций. В условиях анестезии кашель не возможен, в связи с чем утрачивается естественная защита легкого от поступления инфицированного материала/крови.

Вентиляция в интенсивной терапии. Если у пациента имеется поражение одного легкого, может быть предпочтительной раздельная (независимая) вентиляция легких с использованием двух респираторов. Цель подобного подхода состоит в ограничении воздействия высоких дыхательных давлений на относительно интактное легкое, которое в этом не нуждается. Примером подобного подхода является вентиляция после трансплантации легкого.

Техника однолегочной вентиляции

Существует три технических подхода к обеспечению ОЛВ: двухпросветная трубка, бронхиальный блокатор и использование однопросветной трубки, установленной глубже карины.

Один из просветов двухпросветной трубки открывается непосредственно над кариной, а другой – в один из главных бронхов (Рисунок 1). Пережатие одного из просветов обеспечивает прекращение вентиляции легких с соответствующей стороны. Если один из просветов сообщается с окружающим воздухом, происходит дефляция легкого, а вентиляция происходит через другой просвет. Выпускаются трубки с размерами от 26 до 41F (French): у взрослых женщин обычно используют размеры 37–39F, а у мужчин 39–41F.

Существуют левые и правые (левосторонние и правосторонние) двухпросветные трубки. Эндобронхиальный просвет левой трубки открывается в левый глав-

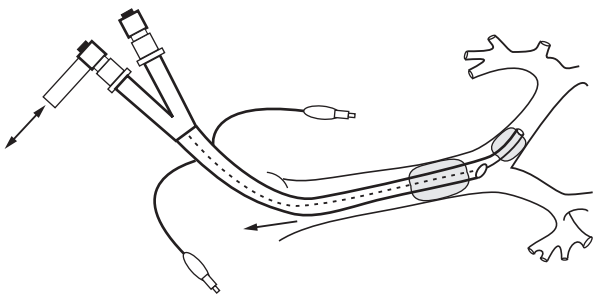


Рисунок 1. Левосторонняя двухпросветная трубка

ный бронх, правой – в правый главный (промежуточный) бронх.

Для вентиляции может быть использована любая из этих трубок, распределение вентиляции будет определяться лишь стороной пережатия. Однако чаще используются более простые в установке левые трубки, что связано с анатомией правого главного бронха. У разных людей расстояние от карины до места отхождения верхнедолевого бронха правого легкого может варьировать. Кроме того, при взгляде сверху, верхнедолевой бронх может отходить на переднюю, боковую или заднюю стенки главного бронха. Правосторонние трубки имеют небольшое окно вблизи окончания бронхиального просвета, которое носит название «глазок Мерфи» (Murphy). Это окно должно быть установлено так, чтобы сообщаться с местом отхождения верхнедолевого бронха, в противном случае вентиляция верхней доли будет невозможна. Среди доступных в настоящее время двухпросветных трубок трубки Rusch имеют более широкий и вытянутый глазок Мерфи по сравнению с трубками марки Mallinkrodt (Рисунок 2), что лучше позволяет преодолеть возможные анатомические особенности. Изменение размера трубки также может компенсировать анатомические вариации.

Левая трубка может быть использована при большинстве операций. При вмешательствах, вовлекающих левый главный бронх, таких как пневмонэктомия, с расположением опухоли в непосредственной близости от карины, предпочтение может быть отдано правой трубке. В то же время в этой ситуации можно с абсолютным успехом использовать и левую трубку, которую необходимо лишь подтянуть, когда хирург будет готов наложить скобы на бронх или пережмет его перед ушиванием.

Для установки двухпросветной трубки ее дистальный конец вводится строго между голосовыми связками и вслед за этим немедленно разворачивается на 90° в направлении бронха, который должен быть интубирован. Эти трубки могут быть достаточно неудобными для установки, особенно у пациентов с выдающимися вперед зубами. После временного пережатия одного из просветов производят аускультацию, что должно подтвердить возможность коллабирования любого из

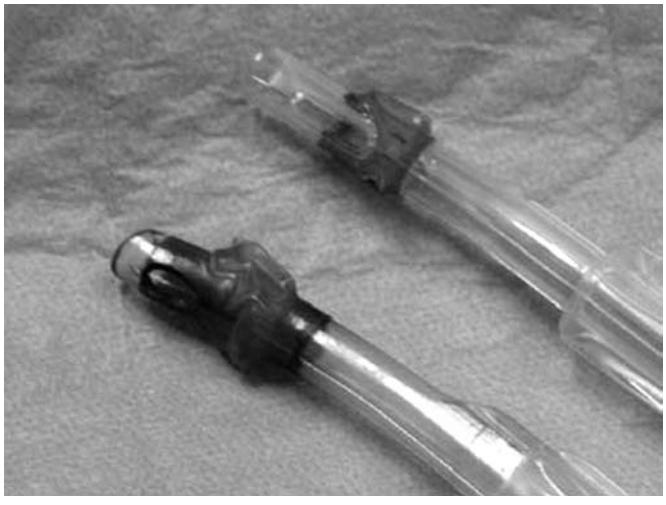


Рисунок 2. Глазок Murphy на двухпросветных трубках Rusch и Mallinkrodt

Установка двухпросветной трубки без бронхоскопа:

1. Проведите кончик трубки через связки и немедленно поверните ее на 90° в направление бронха, который вы намереваетесь заинтубировать.
2. Продвигайте трубку до упора (не следует прилагать избыточных усилий).
3. Раздуйте трахеальную манжету до прекращения утечки воздуха и убедитесь в нормальной вентиляции обоих легких (также, как при интубации однопросветной трубкой).
4. Пережмите трахеальный просвет и убедитесь, что экскурсия грудной клетки сохраняются только с одной стороны, куда имеется доступ газовой смеси. Не забудьте открыть колпачок со стороны пережатия для того, чтобы достичь коллабирования легкого. При спадении легкого должен быть звук выходящего воздуха. Убедитесь, что зажим наложен проксимальнее открытого колпачка, иначе воздух будет задерживаться.
5. Раздувайте бронхиальную манжету, пока не прекратится утечка воздуха через открытый трахеальный просвет. Для этого необходимо около 2 мл воздуха.
6. Повторите действия, описанные в пункте 4, но вместо трахеального пережмите бронхиальный просвет.
7. Включите вентилятор и обеспечьте коллабирование легкого со стороны вмешательства. Убедитесь, что вы можете обеспечить адекватный дыхательный объем без создания избыточного давления в дыхательных путях, а кривая капнограммы не изменилась по сравнению с вентиляцией обоих легких. (Подсказка: проверку положения трубки легче выполнить при вентиляции пациента вручную, поскольку аускультация должна проводиться во время вдоха. Кроме того, возникнет необходимость в компенсации утечки воздуха после открытия колпачков и сдутия манжет).

Проверка положения двухпросветной трубки при помощи бронхоскопа:

1. Введите бронхоскоп в трахеальный просвет. Убедитесь в возможности визуализации карины, которая выглядит в виде резкой линии. Для прочих отделов дыхательных путей характерны более размытые, мягкие границы. Трубка не должна заканчиваться прямо над кариной, что может вызвать раздражение и обструкцию дыхательных путей.
2. При нахождении бронхоскопа в том же положении (в трахеальном просвете) осмотрите бронхиальный отдел. Убедитесь, что он введен в главный бронх с нужной стороны. При некорректном расположении, его можно корректировать путем поворота/вращения трубки. Главным ориентиром будет верхняя часть бронхиальной манжеты, она не должна выбухать из просвета бронха или наползать на трахеальный просвет (грыжевое выпячивание).
3. Удалите бронхоскоп и пройдите им в бронхиальный просвет. Убедитесь, что трубка не упирается каналом в стенку дыхательных путей и ее просвет проходим.
4. При использовании правой следует проверить глазок Мерфи в бронхиальном просвете, что, однако, не всегда легко сделать, поскольку бронхоскоп может изгибаться только в переднем и заднем направлении. Для облегчения визуализации можно вводить бронхоскоп, стоя лицом к левому боку пациента. Это положение снимает необходимость вращения бронхоскопа или смены положения тела при осмотре. Глазок Мерфи должен сообщаться с местом отхождения правого верхнедолевого бронха.

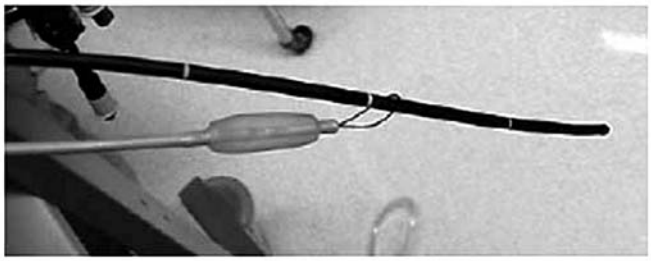


Рисунок 3. Бронхиальный блокатор

легких. При возможности положение трубки должно быть верифицировано при помощи бронхоскопии. Может случиться так, что при помощи трубки удалось достигнуть желаемого эффекта, но она смещается при минимальном движении. Обычно изготовленные из пластика, трубки становятся мягче при согревании до температуры тела. При укладке пациента в боковое положение и хирургических манипуляциях на структурах средостения нередко может произойти их смещение. Рутинное использование бронхоскопии облегчает распознавание анатомических особенностей и, таким образом, помогает устранить возможные проблемы при установке трубки. Все, в чем необходимо убедиться, это в положении трахеального просвета над кариной, бронхиального просвета – в нужном главном бронхе, а также в том, что манжета последнего не блокирует другой (трахеальный) просвет, выпячиваясь в него наподобие грыжи. Также необходимо подтвердить, что бронхиальный конец проходим и не прилегает к стенке дыхательных путей. При использовании правой трубки необходимо осмотреть через глазок Мерфи место отхождения правого верхнедолевого бронха.

Бронхиальный блокатор (Рисунок 3) представляет собой приспособление, которое вводится через обычно расположенную однопросветную трубку. Его использование может быть оправдано, когда установка двухпросветной трубки невозможна, или пациент уже заинтубирован с использованием однопросветной трубки. Бронхиальный блокатор выглядит как полый буж с манжетой. Существует разновидность блокатора с управляемым кончиком (модель *Cohen*, Cook), а также базовая модель с неизменяемой формой (модель *Arndt*). В просвете блокатора находится проводник, конец которого может быть накинут в виде петли на бронхоскоп, что обеспечивает введение блокатора под прямым визуальным контролем в бронх легкого, которое должно быть спавшимся во время вмешательства. Перед удалением воздуха из легкого и его спадения проводник должен быть извлечен из канала бронхиального блокатора, однако, после того, как проводник удален, он не может быть введен снова. Этот недоставок не позволяет использовать блокатор повторно или изменить его положение у пациента. Кроме того, поскольку установка блокатора и верификация его положения может быть выполнена только с помощью бронхоскопии, наличие крови и секрета в дыхательных путях может ограничить применение этой техники.

Третий способ, обеспечивающий проведение ОЛВ, основан на использовании обычной однопросветной трубки, которая преднамеренно устанавливается очень глубоко – в бронх. Подобный подход может быть удобен в экстренных ситуациях, таких как ножевое ранение левой половины грудной клетки, если установка двухпросветной трубки не удалась, а наличие крови в дыхательных путях ограничивает использование бронхоскопии.

Физиология однолегочной вентиляции

При упрощенном рассмотрении физиологии дыхания, независимо от положения пациента в сознании, расположенные по уровню ниже (зависимые) отделы легкого будут получать более высокий кровоток по сравнению с лежащими выше участками легочной ткани, что обусловлено эффектом гравитации. Вентиляция также преимущественно распределена в пользу зависимых отделов по сравнению с независимыми. Находясь в более «сжатом» состоянии по сравнению с вышележащими, зависимые отделы будут обладать более высоким значением комплайнса (податливости), после того, как достигнуто раскрытие ателектазированных дыхательных путей. Этот эффект может быть представлен как надувание шарика. Для начального раздутия требуется высокое давление (раскрытие ателектазированных участков), которое затем снижается, и уже небольшое изменение давления будет сопровождаться более выраженным изменением объема (зависимое легкое). По мере того, как шарик становится больше, а его материал все более растягивается, для такого же изменения объема потребуется более высокое давление (независимое легкое). Вентиляция (V) и перфузия (Q) относительно хорошо соответствуют друг другу, а объем шунтирования не превышает 1–2%.

Еще не говоря о коллабировании легкого, сама по себе анестезия изменяет физиологию дыхания. По мере релаксации диафрагмы и грудной дыхательной мускулатуры происходит снижение функциональной остаточной емкости (ФОЕ). Вес средостения более не имеет поддержки, поскольку окружающие его мышечные структуры релаксированы. На рисунке 4 показаны изменения комплайнса легких у бодрствующего пациента и в условиях анестезии.

После формирования анестезии, значения комплайнса лежащего выше легкого сдвигаются в положение, где до анестезии находились значения для зависимого легкого. Вместе с тем, значения комплайнса нижеле-

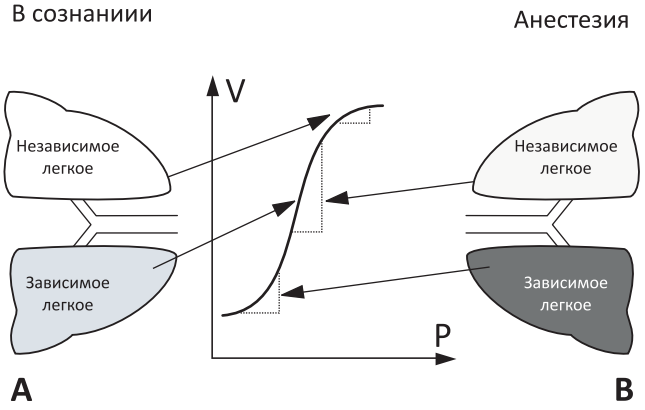


Рисунок 4. Кривая комплайнса легких

жащего легкого «скатываются» по кривой, уходя ниже точки перегиба. Этот сдвиг (Рисунок 4) облегчает условия вентиляции независимого (расположенного выше) легкого. После торакотомии эти различия еще более усиливаются, поскольку раздутие вышележащего легкого более не ограничивается стенками плевральной полости. В то же время, распределение кровотока по-прежнему подчиняется гравитационным силам, в связи с чем развивается несоответствие вентиляции и перфузии (V/Q). Ситуация еще более ухудшается при коллабировании вышележащего легкого, поскольку его вентиляция уже прекратилась, а перфузия сохранена.

Путем несложных вычислений можно ожидать повышения фракции шунтирования до 50%, однако столь грубых нарушений не происходит. Механическое спадение легкого сопровождается перераспределением кровотока к вентилируемому легкому. Недостаточная вентиляция и, следовательно, гипоксия, вызывают явление, носящее название гипоксическая легочная вазоконстрикция (ГЛВ), которая еще более ограничивает перфузию коллабированного легкого. Этот защитный механизм, который запускается при альвеолярном PO_2 на уровне 30–60 мм рт. ст. (4–8 кПа), в некоторой степени подавляется вазодилататорами, включая газообразные анестетики и препараты для индукции анестезии. Существует тенденция к использованию тотальной внутривенной анестезии пропофолом, но не ингаляционных анестетиков, что преследует цель поддержания механизма ГЛВ. Однако было показано, что механизм ГЛВ существенно не подавляется, если значения минимальной альвеолярной концентрации (МАК) летучих анестетиков ниже 1%. Например, ингаляция изофлюрана в концентрации 1 МАК ограничивает ГЛВ лишь на 20%. Таким образом, серьезных клинических предпосылок к отказу от использования ингаляционных агентов нет.

Само по себе легочное заболевание будет изменять физиологию дыхания. Обширные опухоли могут уже к моменту вмешательства вызывать обструкцию дыхательных путей, в связи с чем коллабирование легкого никак не отразится на оксигенации у пациента. При вентиляции дыхательный объем должен будет поддерживаться на уровне 7–10 мл/кг. При однолегочной вентиляции необходимо придерживаться равновесия между обеспечением достаточного для адекватного газообмена дыхательного объема и уровнем пикового инспираторного давления, которое не должно превышать 30 см H_2O во избежание баротравмы. При соблюдении этого условия иногда приходится примириться с повышением парциального давления CO_2 выше нормального уровня, что должно расцениваться как «допустимая гиперкапния».

Преодоление гипоксии во время анестезии с однолегочной вентиляцией

В связи с описанными выше физиологическими изменениями случаи выраженной десатурации при проведении ОЛВ не типичны. Если это все-таки происходит, необходимо как можно раньше, не дожидаясь дальнейшего ухудшения газообмена, оповестить хирурга. Может случиться так, что вам потребуется временно раздуть легкое, а хирург должен будет успеть закончить лигирование сосудов до того как расправляющееся легкое ограничит доступ к области вмешательства. Фракция кислорода во вдыхаемой смеси увеличивается до 100%. Убедитесь, что не произошло падения артериального давления, поскольку это может быть одной из причин десатурации. Иногда гипотензия может быть вызвана механическим воздействием в связи с давлением, которое хирург оказывает на структуры средостения.

Следует проверить проходимость и положение эндотрахеальной трубки. Просвет трубки может быть обтурирован секретом. При изменении кривой капнограммы, как правило, имеет место смещение трубки. Даже после тщательной фиксации трубки манипуляции на средостении могут сопровождаться движением ее внутреннего конца. Подобные нарушения могут быть подтверждены при помощи бронхоскопии, что также позволяет восстановить правильное стояние трубки.

Теперь, когда вы подтвердили проходимость трубки и правильность ее положения, а также убедились в сохранении нормального сердечного выброса у пациента, существуют дополнительные приемы, способные улучшить оксигенацию. Иногда может быть полезным переход с аппаратной вентиляции на ручную. Выполнение более глубокого вдоха с поддержанием давления по его окончанию позволяет рекрутировать коллабированные альвеолы. Если этот прием работает, создание положительного давления в конце выдоха (ПДКВ) для вентилируемого легкого может предупредить повторное закрытие мелких дыхательных путей. Обычно уровень ПДКВ в 5 см H_2O является достаточным для поддержания оксигенации без значимого повышения пикового инспираторного давления (> 30 см H_2O), что может вести к баротравме. Кроме того, если уровень ПДКВ слишком высок, кровоток будет перераспределяться в пользу невентилируемого легкого с ростом шунтирования и усугублением гипоксемии.

В коллабированное легкое может подаваться кислород. Для этого используют тонкий санационный катетер, который подключается к измерителю потока кислорода (ротаметру) и не должен перекрывать эндобронхиальный просвет. Следовательно, во избежание раздутия легкого поток кислорода также должен быть небольшим (около 2 л/мин), а катетер достаточно тонким. Поступающий кислород будет диффундировать в кровеносные сосуды, спадения которых не произошло несмотря на гипоксическую легочную вазоконстрикцию. На практике эффективность этого приема не особенно велика.

Создание постоянного положительного давления (CPAP) в невентилируемом легком может снижать шунтирование за счет отклонения крови в сторону вентилируемого легкого – с этой целью разработаны специальные клапаны. Не исключено, что несмотря на проводимые мероприятия вам не удастся достичь выраженного улучшения газообмена. Иногда приходится смириться со значениями сатурации, не намного превышающими 90%.

Если все перечисленные приемы оказались неэффек-

тивными, коллабированное легкое должно быть раздуто с переводом пациента на вентиляцию 100% кислородом. При выполнении пневмонэктомии к этому моменту хирург может принять решение о пережатии легочной артерии. Это уменьшит шунтирование при повторном коллабировании легкого, кровоток через которое теперь будет отсутствовать. В некоторых случаях от вмешательства приходится отказаться в связи с неспособностью пациента перенести однолегочную вентиляцию и анестезию.

Для дальнейшего чтения:

1. Gosh S, Latimer R.D. Thoracic anaesthesia: principles and practice. Oxford: Butterworth Heinemann; 1999.
2. Gothard J, Kelleher A, Haxby E. Cardiovascular and thoracic anaesthesia in a nutshell. Butterworth Heinemann 2003.
3. West JB. Respiratory Physiology-the essentials. Williams & Wilkins, USA.

ТРАНСПОРТ УГЛЕКИСЛОГО ГАЗА

Г. Дж. Артурс, М. Судхакар (Великобритания)
E-mail: gja@arthurs40.freeserve.co.uk

Углекислый газ образуется в митохондриях в результате клеточного метаболизма. Количество образующегося CO_2 будет зависеть от скорости метаболизма и относительного количества углеводов, жиров и белков, претерпевающих расщепление. В результате темп образования CO_2 составляет в покое при смешанном питании около 200 мл/мин. Этот объем соответствует 80% поглощенного кислорода, что дает респираторный коэффициент равный 0,8 (респираторный коэффициент = соотношению между темпом образования и темпом потребления кислорода). При углеводной диете респираторный коэффициент равен 1, в случае же преимущественного поступления жиров он будет порядка 0,7.

Транспорт CO_2 с кровью

Углекислый газ переносится из тканей к легким с кровью тремя способами:

1. В растворенном виде
2. В виде угольной кислоты (вода – буфер)
3. Связанным с белками, в частности, гемоглобином

Приблизительно 75% CO_2 транспортируется эритроцитами и 25% в плазме. Относительно небольшое количество в плазме связано с отсутствием в ней карбоангидразы, таким образом процесс ассоциации (соединения) CO_2 с водой будет ограничен. Плазма не играет значимой роли в буферных процессах и связь CO_2 с ее белками незначительна.

Существуют различия между общим объемом CO_2, переносимым в каждой из форм, и степенью освобождения в легких, которая будет зависеть, таким образом, от типа транспорта. Например, в растворенном виде транспортируется лишь 5% CO_2 от общего количества, но приблизительно 10% из общего объема выдыхаемого CO_2 относится к этой форме. Всего 10% CO_2 находится в связи с белком, в частности, с гемоглобином, что однако будет давать 30% от выдыхаемого объема.

Растворенный углекислый газ

Углекислый газ в 20 раз лучше растворяется в воде, чем кислород, что следует закону Генри, гласящему, что количество молекул газа в растворе пропорционально его парциальному давлению на поверхности жидкости. При 37°C коэффициент растворимости CO_2 составляет 0,0308 ммоль/литр/мм рт. ст. (или 0,231 ммоль/л/кПа). Растворимость повышается по мере снижения температуры: при 37°C растворимость будет составлять 0,5 мл/кПа в 100 мл крови. Парциальное давление CO_2 в артериальной и смешанной венозной крови составляет, соответственно, 40 мм рт. ст. (5,3 кПа) и 45–46 мм рт. ст. (6,1 кПа).Таким образом, артериальная крови будет содержать около 2,5 мл CO_2 на 100 мл, а венозная крови – 3 мл на 100 мл. При сердечном выбросе 5 л/мин осуществляется транспорт 150 мл растворенного CO_2 к легким, из которого 25 мл (около 16%) будет удаляться с выдохом. В связи с высокой растворимостью и диффузионными способностями парциальные давления CO_2 в альвеолярном газе и конечно-капиллярной крови легочного русла будут практически одинаковыми. Даже при выраженном легочном шунтировании, достигающем 50%, градиент между конечно-капиллярным и артериальным PCO_2 будет составлять около 3 мм рт. ст. (0,4 кПа).

Угольная кислота

Углекислый газ взаимодействует с водой с образованием угольной кислоты; эта реакция ускоряется ферментом карбоангидраза. Затем угольная кислота может свободно диссоциировать (уравнение 1):

$$CO_2 + H_2O \leftrightarrow {}^{\text{карбоангидраза}} \leftrightarrow H_2CO_3$$
$$H_2CO_3 \leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$$

Карбоангидраза присутствует во многих органах, включая глазное яблоко, почки и головной мозг. Однако, в контексте транспорта CO_2 для нас важно присутствие этого фермента в эритроцитах. По мере образования угольной кислоты она с легкостью диссоциирует, при этом соотношение между $H_2CO_3^-$ и HCO_3^- составляет 1 : 20 (уравнение 2):

$$\frac{CO_2}{H_2CO_3} = \frac{1000}{1}$$

$$\frac{H_2CO_3}{HCO_3^-} = \frac{1}{20}$$

Углекислый газ и вода свободно диффундируют в эритроциты и конвертируются в угольную кислоту,

Ключевые моменты:

Углекислый газ транспортируется с кровью в трех формах:

1. В растворе
2. Связанный с водой в виде угольной кислоты
3. Связанный с белками (гемоглобином)

При концентрации гемоглобина 150 г/л и парциальном давлении CO_2 в смешанной венозной крови 46 мм рт. ст. (6,1 кПа) 100 мл венозной крови содержит 52 мл CO_2. При $PaCO_2$ около 40 мм рт. ст. 100 мл артериальной крови содержит 48 мл CO_2. Эффекты, сопровождающие образование CO_2 в тканях, включают повышение концентрации ионов Cl^- в плазме, нарастание среднего корпускулярного объема эритроцитов и снижение кислотности гемоглобина по сравнению с оксигенированной формой.

которая затем диссоциирует с образованием ионов водорода и бикарбоната. Ионы водорода не проходят через клеточные мембраны, но диффузия CO_2 не ограничена. Подобная ситуация могла бы привести к нарастанию внутриклеточной концентрации ионов водорода и бикарбоната, росту осмолярности и размера клетки, что закончилось бы ее разрывом. Однако, мембрана эритроцита обеспечивает диффузию ионов бикарбоната в плазму в обмен на ионы хлора – феномен, известный как **равновесие Гиббса-Доннана (Gibbs-Donnan)** или **эффект Гамбургера (Hamburger)**. Транспортный протеин клеточной мембраны эритроцитов, облегчающий хлоридный сдвиг, носит название Band3[Cl^- и HCO_3^-].

Образование ионов водорода в эритроцитах могло бы также мешать превращениям и образованию ионов бикарбоната. Однако ионы водорода с легкостью связываются с восстановленным гемоглобином, который образуется после освобождения кислорода в тканях, посредством чего свободные ионы водорода удаляются из раствора. Кислотность восстановленного гемоглобина (HbR или HbH) ниже, чем оксигенированного (HbO_2), что также имеет отношение к **эффекту Хэлдэйна (Haldane)**, который объясняет тот факт, что при данном уровне PCO_2 содержание углекислого газа в деоксигенированной крови выше, чем в оксигенированной.

В результате перемещения хлоридных ионов в эритроциты и буферного связывания ионов водорода восстановленным гемоглобином, происходит небольшое повышение внутриклеточной осмолярности. Это ведет к поступлению воды в эритроциты и набуханию клеток, что может быть измерено посредством оценки среднего корпускулярного объема (MCV). При прохождении эритроцитов через капилляры легких эти изменения претерпевают обратное развитие.

Связывание CO_2 гемоглобином и прочими белками

Углекислый газ быстро присоединяется к нейтральной (не несущей электрического заряда) терминальной аминогруппе ($R–NH_2$) с образованием карбаминовых соединений (уравнение 3):

$$R–NH_2 + CO_2 = RNH–CO_2 + H^+$$

Для большинства белков в соединение с CO_2 вступает только терминальная аминогруппа. При взаимодействии с гемоглобином процесс образования карбоксигемоглобина имеет отличия. Восстановленный гемоглобин является единственным белком, который может эффективно связывать ионы водорода при физиологическом значении pH, что объясняется высоким содержанием в его составе аминокислоты гистидина, с имидазольной группой которой связываются H^+. Около 30% CO_2, покидающего организм с выдыхаемой газовой смесью, поступает в легкие в связанном с гемоглобином виде.

Количество CO_2, находящегося в крови в виде карбаминовых соединений, невелико, но именно оно отвечает за треть градиента между содержанием CO_2 в артериальной и венозной крови. **Эффект Хэлдэйна** отражает различия в содержании CO_2 между оксигенированным и восстановленным гемоглобином при постоянном значении PCO_2. Этот эффект отчасти обусловлен способностью гемоглобина связывать ионы водорода и в определенной мере объясняется тем фактом, что восстановленный гемоглобин вступает в связь с CO_2 в 3,5 раза активнее, чем его окисленная форма.

Сродство различных форм гемоглобина к CO_2, монооксиду углерода (CO) и кислороду варьирует. Углекислый газ легко вступает в связь с гемоглобином с образованием карбаминовой связи при более низком парциальном давлении, чем кислород. Однако гемоглобин переносит менее четверти от общего количества CO_2 и практически 98% кислорода. Напротив, фетальный гемоглобин, образование которого связано с замещением β-цепей на γ-цепи, способен связывать кислород при более низком парциальном давлении. Монооксид углерода проявляет более высокий аффинитет к гемоглобину, чем кислород и будет вытеснять его из связи с гемоглобином.

Транспорт углекислого газа в тканях

Схема транспорта CO_2 в тканях показана на рисунке 1. При взаимодействии CO_2 с водой образуется угольная кислота (H_2CO_3) диссоциирует с образованием ионов H^+ и HCO_3^-, что ведет к повышению концентрации этих ионов в эритроцитах. В то время как ионы бикарбоната могут покидать эритроциты, ионы водорода не способны пройти через клеточную мембрану. С целью поддержания правила электронейтральности место ионов бикарбоната занимают ионы хлорида (Cl^-), поступающие из плазмы. Ионы водорода вместе с тем захватываются восстановленным гемоглобином. Наличие имидазольной группы аминокислоты гистидина, которой богат гемоглобин, значимо повышает его буферную емкость, что не может быть обеспечено прочими аминокислотами. Подобная буферная емкость становится возможной благодаря содержанию 38 гистидиновых остатков в каждом из четырех тетрамеров гемоглобина. Константа диссоциации имида-

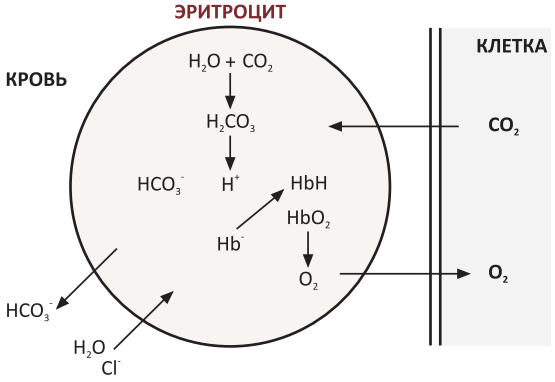


Рисунок 1. Транспорт газов на уровне тканей

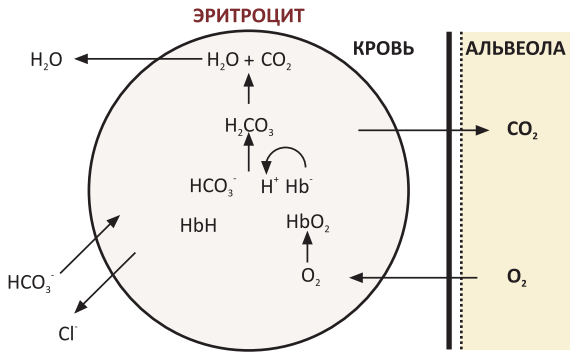


Рисунок 2. Газообмен на альвеолярном уровне

зольных групп зависит от состояния гема, входящего в состав каждого из тетрамеров Hb. При повышении кислотности связь между гемоглобином и кислородом ослабляется, при этом восстановление гемоглобина обеспечивает защелачивание имидазольной группы. На уровне тканей окисленные имидазольные группы ослабляют сродство к кислороду, тогда как ионы водорода «нейтрализуются» гемоглобином, который начинает проявлять более щелочные свойства.

Транспорт углекислого газа в легких

Связывание кислорода с гемоглобином облегчается при защелачивании гистидиновых групп: аффинитет гема к кислороду повышается по мере освобождения CO_2 (уравнение 4), что является одной из причин **эффекта Бора (Bohr):**

$$O_2 + HbH^+ + HCO_3^- = HbO_2 + H_2O + CO_2$$

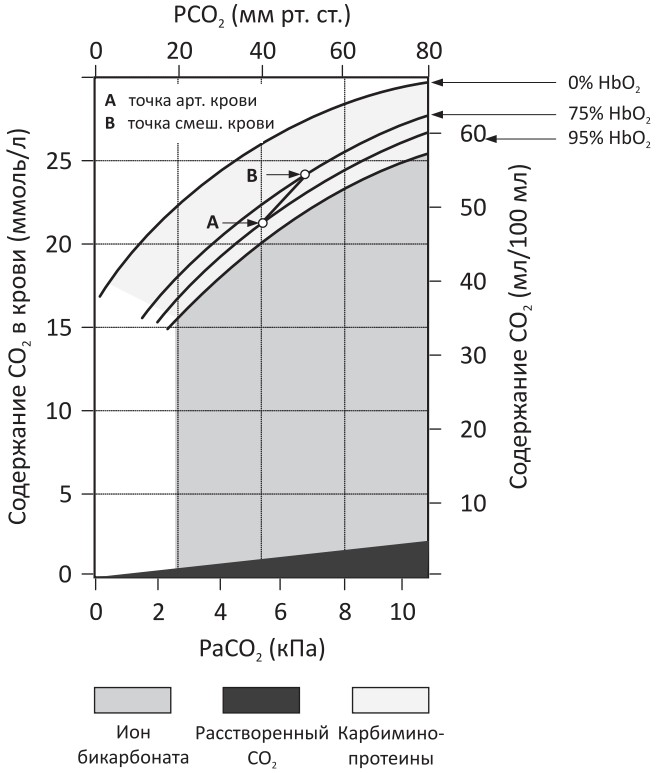


Рисунок 3. Диаграмма общего транспорта CO_2 в цельной крови

Освобождение гемоглобина сдвигает равновесие реакции в пользу образования и выведения CO_2. Концентрация HCO_3^- снижается по мере накопления и элиминации CO_2 (Рисунок 2).

Кривая диссоциации углекислого газа

Кривая диссоциации углекислого газа устанавливает связь между $PaCO_2$ (в кПа или мм рт. ст.) и количеством углекислого газа, переносимого с кровью (мл) (Рисунок 3). Количество растворенного CO_2 и бикарбоната будут варьировать в зависимости от PCO_2, но практически не зависят от состояния гемоглобина. Однако, количество карбамино-гемоглобина в значительной мере определяется оксигенацией гемоглобина и в меньшей степени PCO_2.

Парциальное давление CO_2 в смешанной венозной крови составляет около 46 мм рт. ст. (6,1 кПа), в артериальной крови – 40 мм рт. ст. (5,3 кПа). Общее содержание CO_2 в венозной и артериальной крови составляет, соответственно, 520 и 480 мл/л. В связи с этим, кривая диссоциации CO_2 характеризуется более линейной формой по сравнению с кривой диссоциации оксигемоглобина (O_2Hb).

Рисунок 4 иллюстрирует различия между содержанием в крови кислорода и углекислого газа по мере изменения их парциального давления. Показанное соотношение подчеркивает, что содержание CO_2 повышается на протяжении всего периода роста его парциального давления. Кривая содержание кислорода растет более круто, но только до того момента, когда происходит полное насыщение гемоглобина – после этой точки наблюдается незначительный рост, связанный с незначительным повышением растворенного O_2.

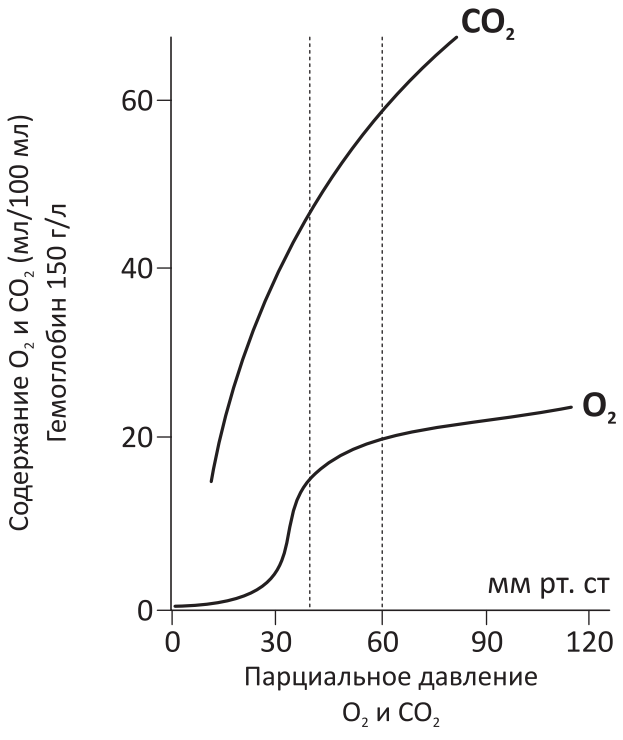


Рисунок 4. Кривые диссоциации углекислого газа и кислорода

Таблица 1. Нормальные значения pH и транспорта углекислого газа в артериальной и венозной крови (1 ммоль = 22,32 мл)

Показатель	**Артериальная кровь**		**Смешанная венозная кровь**		**Артерио-венозная разность**	
Цельная кровь						
pH	7,4		7,36		–0,033	
PCO_2 (мм рт. ст. / кПа)	40 /5,3		46 / 6,1		+6,0 / +0,8	
Общее содержание CO_2 (ммоль/л / мл/л)	21,5 / 480		23,3 / 520		+1,8 / +40	
Плазма	ммоль/л	мл/л	ммоль/л	мл/л	ммоль/л	мл/л
Растворенный CO_2	1,2	25	1,4	30	+0,2	+5,0
Угольная кислота	0,0017	–	0,0020	–	+0,0003	–
Ион бикарбоната	24,4	–	26,2	–	+1,8	–
Карбамино-CO_2	незначительно		незначительно		незначительно	
Общее содержание	25,6		27,6		+2,0	
Эритроцитарная фракция	ммоль/л	мл/л	ммоль/л	мл/л	ммоль/л	мл/л
Растворенный CO_2	0,44	10	0,51	12	+0,07	+2
Ион бикарбоната	5,88	130	5,92	132	+0,04	+2
Карбамино-CO_2	1,10	25	1,7	38	+0,6	+1,3
Плазменная фракция	ммоль/л	мл/л	ммоль/л	мл/л	ммоль/л	мл/л
Растворенный CO_2	0,66	15	0,76	18	+0,1	+3
Ион бикарбоната	13,42	300	14,41	320	+0,99	+20
Общее содержание в 1 л крови	21,5	480	23,3	520	+1,8	+40

Различия между артериальной и венозной кровью

Различия между артериальной и венозной кровью суммированы на Рисунке 5 и в таблице 1. Высокое содержание CO_2 в венозной капиллярной крови снижает аффинитет гемоглобина к кислороду, приводя к его высвобождению в тканях [1]. При этом происходит сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вправо **(эффект Бора)**, а деоксигенированный гемоглобин связывает большее количество CO_2 по сравнению с оксигенированным **(эффект Хэлдэйна)**. Высвобождение кислорода в капиллярном русле приводит к усилению щелочных свойств молекулы гемоглобина (становится более сильным акцептором протонов). Таким образом, гемоглобин повышает количество CO_2, переносимого с венозной кровью (Уравнение 4):

$$HbO_2 + CO_2 + H_2O = HbH^+ + HCO_3^- + O_2$$

Каждая молекула CO_2, поступающая в эритроцит, повышает внутриклеточное осмотическое давление посредством роста концентрации ионов HCO_3^- или Cl^-. Как следствие, происходит увеличение объема эритроцита, что объясняет более высокое значение гематокрита венозной крови, которое на 3% выше, чем в артериальной. При сравнении с артериальной, венозную кровь также отличают более высокая концентрация HCO_3^- и сниженная концентрация хлоридов.

Значение pH эритроцитов

Полное восстановление гемоглобина ведет к повышению pH крови на 0,03. При снижении сатурации на 25%, pH повышается на 0,007 (при постоянном PCO_2). Если PCO_2 повышается на 6 мм рт. ст. (0,8 кПа), что соответствует артерио-венозной разности, происходит снижение значения pH на 0,04. Конечный эффект этих изменений – падение pH на 0,033 (с 7,4 до 7,36).

Изменения в эритроцитах при прохождении через легкие

В легочных капиллярах эритроциты высвобождают CO_2, что сопровождается повышением сродства гемоглобина к кислороду.



Рисунок 5. Распределение углекислого газа в артериальной и венозной крови

Оксигенированный гемоглобин связывает меньшее количество ионов водорода, что ведет к «закислению» молекулы, но снижение PCO_2 и сдвиг ионов хлорида и бикарбоната компенсирует эти изменения, «защелачивая» молекулу Hb. Выведение воды уменьшает средний корпускулярный объем (MCV), что сопровождается снижением гематокрита. Кривая диссоциации оксигемоглобина сдвигается влево (эффект Бора). В плазме артериальной крови концентрация ионов хлора выше, а бикарбоната ниже, чем в венозной.

Роль углекислого газа в элиминации кислот

Каждую минуту из организма удаляется с дыханием около 200 мл углекислого газа, что является эквивалентным выведению 12–13 моль ионов водорода за сутки [2]. В то же время, pH мочи колеблется в интервале 4,5–8,0: даже при pH 4,0 с мочой может быть выведено не более 10^{-4} моль/л ионов H^+. Таким образом, даже при образовании 3 л мочи за сутки, этот путь вносит относительно небольшой вклад в элиминацию H^+. Тем не менее, с мочой могут быть удалены ионы фосфата и сульфата, которые не могут быть конвертированы в CO_2.

Эффекты апноэ

Общее содержание CO_2 в организме, включая ионы бикарбоната, составляет около 120 л, что в 100 раз превышает содержание кислорода. При наступлении апноэ и полной задержке CO_2 темп нарастания PCO_2 будет составлять 3–6 мм рт. ст./мин (0,4–0,8 кПа/мин). Произойдет быстрое выравнивание PCO_2 в альвеолярном газе и венозной крови: альвеолярное PCO_2 поднимется с 40 до 46 мм рт. ст., а P_AO_2 снизится со 105 мм рт. ст. до 40 мм рт. ст. Как следствие, у пациента быстро развивается гипоксемия. Если выполнена преоксигенация 100% кислородом, PO_2 в альвеолах будет оставаться на уровне 98 мм рт. ст. с поддержанием сатурации на уровне 100% в течение нескольких минут. Каждую минуту из альвеолярного пространства будет поглощаться около 250 мл O_2 с одновременным стабильным повышением $PaCO_2$. Спустя 5 минут в состоянии апноэ его значение будет приближаться к 75 мм рт. ст. (10 кПа), что будет сопровождаться соответствующим падением pH.

Список литературы:

1. West JB. Respiratory Physiology, 7th Ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2004.
2. Ganong WF. Review of Medical Physiology, 21st Ed. Lange Medical Books, 2003.
3. Nunn JF. Respiratory Physiology, 5th Ed. Butterworth Heinemann, 1999.

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ ПРЕЭКЛАМПСИИ И ЭКЛАМПСИИ

А. Боярска (Великобритания) и К. Эдвардс (Бангладеш)
E-mail: alexbojar@hotmail.com

I. ТЕРАПИЯ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Определение

Преэклампсия представляет собой комплекс системных органных изменений, которые могут привести к эклампсии. Существует несколько определений преэклампсии. Большинство из них определяют ее как гипертензию, возникающую после 20 недель беременности (артериальное давление выше 140/90 мм рт. ст. или повышение систолического на 30 мм рт. ст. или диастолического на 15 мм рт. ст. от рабочих цифр), с сопутствующими изменениями по крайней мере в одной из других систем, например, головной или эпигастральной болью. Классическая диагностическая триада преэклампсии, включающая гипертензию, протеинурию и отеки сегодня уже практически не используется.

К признакам тяжелой преэклампсии (дополнительно к гипертензии и протеинурии) относят:

- стойкую выраженную артериальную гипертензию (АД ≥ 160/110)
- выраженную протеинурию, олигурию (диурез < 500 мл/24 часа), повышение уровня креатинина
- неврологические симптомы, включающие головную боль, нарушения зрения, спутанность сознания, отек зрительного нерва и судорожную готовность
- снижение уровня тромбоцитов ниже 100×10^9/л
- эпигастральную боль и/или болезненность в правом подреберье (печени)
- изменение уровня аминотрансфераз (АЛТ или АСТ более 70 МЕ/л)
- HELLP-синдром (гемолиз, повышение уровня печеночных ферментов и снижение уровня тромбоцитов).

Цели терапии

- предотвращение судорог (развитие эклампсии)
- контроль артериального давления (АД). Цель – стабилизация диастолического АД на цифрах от 90 до 100 мм рт. ст.
- профилактика и борьба с осложнениями
- защита плода от повреждения.

Первичная оценка состояния и начальная терапия

– Используйте «реанимационную азбуку» (ABC)

A. Дыхательные пути:

– как правило, без особенностей.

B. Дыхание:

– тахипноэ может быть ранним симптомом отека легких
– аускультация позволит выявить или исключить отек легких

C. Кровообращение:

– измеряйте АД, пульс, сатурацию
– уложите беременную в левое боковое положение
– установите внутривенную канюлю большого диаметра (по крайней мере, 18G)
– оцените уровень гемоглобина, тромбоцитов, время свертывания и группу крови
– при снижении уровня тромбоцитов менее 100×10^9/л проведите функциональные пробы печени
– установите мочевой катетер, прежде всего для оценки уровня белка в моче и почасового диуреза. Внимательно фиксируйте гидробаланс и назначьте поддерживающую инфузию раствора Хартмана или 0,9% NaCl – 1000 мл в течение 12 часов. Данный подход обеспечит своеобразный баланс между двумя потенциальными осложнениями – развитием почечной недостаточности вследствие гиповолемии и отеком мозга и/или легких из-за перегрузки жидкостью. Поддержание данного баланса является решающим фактором в лечении преэклампсии и эклампсии
– при олигурии (диурез < 30 мл/час более 4 часов) рассмотрите вопрос о дополнительном введении небольшого количества жидкости (250 мл 0,9% NaCl).
– ищите отеки.

D. Осложнения:

– внимательно расспросите о наличии головной боли, нарушении зрения и судорогах
– оцените рефлексы, судорожную активность и выполните фундоскопию.
– Запишите данные вашего осмотра в медицинскую карту.

Дальнейшая терапия преэклампсии

Основные задачи:

1. Предотвращение судорог:

- при тяжелой гипертензии (АД ≥ 160/110 мм рт. ст.) и/или симптомах поражения ЦНС, свидетельствующих о риске развития эклампсии (головная боль, нарушения зрения), начинайте магнезиальную терапию ($MgSO_4$) по схеме, описанной ниже.

2. Контроль АД:

- повторно оцените, как изменилось АД после введения нагрузочной дозы $MgSO_4$
- продолжайте антигипертензивную терапию, если АД остается ≥ 160 / 110 мм рт. ст.
- ваша основная задача – добиться мягкого снижения АД до 130–140 / 90–100 мм рт. ст.

Предотвращение судорог – введение $MgSO_4$

Данные исследования MAGPIE, посвященного применению сульфата магния для предотвращения эклампсии при преэклампсии, показали, что у женщин, которым проводилась магнезиальная терапия, частота развития эклампсии была на 58% ниже по сравнению с женщинами в группе плацебо. Также среди них отмечена и более низкая смертность. Кроме того, у них же отмечался и более низкий риск (на 27%) развития отслойки плаценты. Но при этом между группами не было выявлено разницы в неонатальной смертности.

Показания:

- тяжелая преэклампсия с клиникой нарастания поражения ЦНС
- головная боль
- нарушение зрения
- гиперрефлексия

Введение:

- $MgSO_4$ может быть разведена на 5% глюкозе или 0,9% NaCl. Существует два основных режима введения магнезии.

Побочные эффекты $MgSO_4$:

- гипотония, аритмия
- депрессия дыхания
- гиперемия, тошнота/рвота
- сонливость, невнятная речь, диплопия.

Мониторинг

Оценивайте регулярно:

- Диурез: должен быть > 120 мл за 4 часа (около 30 мл/час). Если меньше – следите за ранними симптомами токсичности $MgSO_4$;
- Дыхательная система: прекратите инфузию, если ЧДД менее 10 в минуту и/или нарастает седация (появляются сонливость, затруднения при разговоре);
- Каждые 2–4 часа оценивайте коленный рефлекс. При его снижении остановите инфузию;
- Артериальное давление: если диастолическое давление (ДАД) больше 110 мм рт. ст., начните антигипертензивную терапию (см. ниже);
- Постоянно проводите кардиотокографию плода, если она доступна;
- По возможности, оценивайте каждые 4–6 часов уровень Mg^{2+} в сыворотке;
- После родов: оценивайте степень сокращения матки, а также нет ли продолжающегося вагинального кровотечения.

При появлении признаков передозировки:

- Прекратите инфузию $MgSO_4$;
- Позовите на помощь;
- Используйте «азбуку реанимации» для оценки и лечения;
- Для лечения токсичности магнезии используется глюконат кальция – 10 мл 10% раствора (1 г) внутривенно в течение 2–3 минут.

Длительность терапии:

Описано два режима введения $MgSO_4$:

1. Комбинированное внутримышечное / внутривенное введение $MgSO_4$

Нагрузочная доза:

Развести 8 мл 50% раствора $MgSO_4$ (4 гр) на 100 мл 0,9% NaCl или 5% глюкозы и вводить внутривенно в течение 20 минут.

Если же у вас есть шприцевой насос – смешайте 8 мл 50% раствора MgSO4 (4 г) с 12 мл 0,9% NaCl или 5% глюкозы и вводите со скоростью 60 мл/час.

а также:

введите внутримышечно в каждую ягодицу по 2,5 г $MgSO_4$. (Общая начальная доза $MgSO_4$ составит 9 г, из которых 4 г будет введено внутривенно и 5 г – внутримышечно).

Если судороги не проходят:

Назначьте снова 2 г $MgSO_4$. Наберите в 10-мл шприц 4 мл 50% раствора $MgSO_4$ и 6 мл 0,9% NaCl или 5% глюкозы: вводить в течение 2 минут (5 мл/мин).

Общая доза магнезии, вводимой внутривенно в течение первого часа, не должна превышать 8 г!

Если судороги все еще сохраняются, проконсультируйтесь у более опытных коллег. Рассмотрите вопрос назначения противосудорожных, например 5 мг диазепама или 1 мг лоразепама. Помните о риске развития депрессии дыхания.

Поддержание:

При отсутствии признаков передозировки продолжайте внутримышечное введение $MgSO_4$ по 2,5 г каждые 4 часа, обязательно чередуя ягодицы. Перед назначением магнезии регулярно оценивайте активность рефлексов. Продолжайте вводить ее в течение 24 часов после последних судорог или родов.

2. Внутривенное введение $MgSO_4$

Нагрузочная доза:

Заполните инфузионную систему для детей 22 мл 5% глюкозы и добавьте 8 мл 50% раствора $MgSO_4$ (4г).

Вливайте со скоростью в 60 капель в минуту (60 мл/час); т.е. 30 мл за 30 минут.

Если судороги не проходят:

см. выше.

Поддержание:

Разбавьте 8 мл 50% раствора $MgSO_4$ (4 г) в 112 мл 5% глюкозы.

Вливайте со скоростью в 30 капель в минуту (30 мл/час); т.е. 120 мл за 4 часа = 1 г/час.

Проводите такую терапию каждые 4 часа на протяжении суток после последних судорог или родов.

При повторных судорогах:

Назначьте вторую нагрузочную дозу или увеличьте скорость инфузии до 1,5 или 2 г/час (45 или 60 капель в минуту).

Измерение АД проводится в покое. Женщина должна находиться в полусидящем положении (под углом 45°). Манжету соответствующего размера размещают на плече на уровне сердца. Для подтверждения диагноза измерения проводят несколько раз. Диастолическое АД регистрируют в момент исчезновения тонов Короткова (фаза 5). Методика измерения АД должна быть простой в применении, точной и надежной.
Аппаратные способы оценки АД нередко дают неточные показания, в связи с чем их всегда необходимо использовать с осторожностью.

Введение магнезии должно продолжаться еще 24 часа после родов или последнего приступа судорог.

Контроль артериального давления при преэклампсии

Показания: Диастолическое АД более 110 мм рт. ст. или систолическое более 160 мм рт. ст. При наличии других признаков развития преэклампсии терапия может начинаться и при более низких значениях артериального давления.

Используемые для терапии препараты: нифедипин (перорально или сублингвально), лабеталол (перорально или внутривенно) и гидралазин (внутривенно).

Необходимо избегать применения атенолола, ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), блокаторов рецепторов ангиотензина и диуретиков.

Нифедипин

Механизм действия:

- антагонист кальция периферического действия.

Применение:

- перорально или под язык
- назначают 10 мг нифедипина, при необходимости повторяют в той же дозе через 30 минут
- поддерживающие дозы назначаются каждые 8 часов. Максимальная доза – 20 мг.

Побочные эффекты:

- при одновременном применении других гипотензивных средств, сублингвальное назначение нифедипина может вызвать быстрое и значительное снижение АД и нарушать маточно-плацентарную перфузию.
- использовать с осторожностью с $MgSO_4$ (оба препарата являются антагонистами кальция).

Лабеталол

Механизм действия

- смешанный α- и β-адреноблокатор.

Применение:

- Вводится в/в медленно болюсом по 5–20 мг с интервалом 10 минут. Максимальная доза 50 мг.
- Другой способ – внутривенная инфузия с начальной скоростью 20 мг/час. При необходимости каждые 30 минут скорость введения увеличивают вдвое. Максимальная скорость – 160 мг/час.
- Возможно пероральное назначение в дозе 100–200 мг ежечасно. При стабилизации АД поддерживающие дозы назначаются каждые 12 часов. В родах абсорбция препарата может замедляться.

Противопоказания:

- Астма и сердечная недостаточность.

Внутривенная инфузия гидралазина

Механизм действия:

- артериальный вазодилататор прямого действия.

Применение:

- Гидралазин никогда не вводят через ту же самую канюлю, что и сульфат магния. Желательно использовать у пациентки другую руку.
- 80 мг (4 ампулы) гидралазина растворяют в 500 мл 0,9% NaCl или раствора Хартмана (не в 5%-ой глюкозе!) и начинают введение со скоростью 2 мг/час (что соответствует 12,5 мл/час). Необходимое количество капель в минуту может быть высчитано исходя из информации на наборах для внутривенных вливаний (обычно, в 1 мл содержится 20 капель жидкости).
- При наличии шприцевого насоса, разведите 40 мг гидралазина в 40 мл жидкости и также начните со скорости 2 мг/час (2 мл/час).
- При сохранении диастолического давления (ДАД) выше 100 мм рт. ст. увеличьте скорость введения гидралазина на 1 мг/час и контролируйте АД в течение следующих 30 минут (максимальная скорость введения 5 мг/час).
- Если ДАД держится на уровне 90–100 мм рт. ст., поддерживают выбранную скорость инфузии и продолжают контролировать АД каждые 30 мин.
- При снижении ДАД менее 90 мм рт. ст. скорость введения гидралазина уменьшают до 1 мг/час.

Мониторинг:

- фиксируйте значения АД и скорости инфузии в реанимационной карте пациентки.

Побочные эффекты:

- гипотония. Если ДАД внезапно падает ниже 90 мм рт. ст., инфузию гидралазина останавливают и в течение часа проводят инфузию 250 мл жидкости.
- развитие рефлекторной тахикардии у матери является довольно частым побочным эффектом гидралазина.

II. ТЕРАПИЯ ЭКЛАМПСИИ

Определение

Приступ судорог у беременной, не имеющей патологии ЦНС.

Цели и задачи терапии

- Ликвидация судорог.
- Поддержание проходимости дыхательных путей, стабилизация дыхания и кровообращения.
- Профилактика повторного возникновения судорог
- Защита плода и ребенка в родах.

Первоначальная оценка и интенсивная терапия

– Как и при любом критическом состоянии используется алгоритм ABC.

A Дыхательные пути:

– Поддерживайте проходимость дыхательных путей, при необходимости используя вспомогательные методики (например, воздуховод Гведела). Уложите пациентку на левый бок и дайте ей через лицевую маску кислород (15 л/мин).

B Дыхание:

– убедитесь, что пациентка дышит самостоятельно. Помните о возможном отрицательном влиянии на дыхание препаратов, используемых при лечении приступа эклампсии (например, диазепама).

C Кровообращение:

– катетеризируйте две периферические вены (диаметр канюль должен быть не менее 18G). Кровь исследуется как при преэклампсии

– оцените наличие отека легких, являющегося основной причиной летальности при эклампсии

– при отсутствии признаков кровотечения ограничьте прием жидкости.

D Нарушения и осложнения:

– используя шкалу ком Глазго, оцените уровень сознания у пациентки

– предупреждение травматических повреждений (например, при падении с кровати).

Дальнейшее лечение эклампсии

Основные цели и задачи:

1. Купировать судороги:

- Начните введение сульфата магния (см. выше) и продолжайте на протяжении 24 часов после родов или последнего приступа судорог.

2. Контроль над АД:

- Проводится аналогично методике, используемой при преэклампсии

3. Рождение ребенка:

- Если срок беременности < 36 недель, начните введение стероидных гормонов;
- Планируйте роды лишь при стабильном состоянии пациентки;
- При нормальных значениях коагулограммы и тромбоцитов предпочтительнее регионарная анестезия;
- Необходимо исключить кетамин и эргометрин.

Не забывайте что:

- окончательная цель в лечении преэклампсии и эклампсии – рождение ребенка
- Эклампсия может развиться спустя 48 и даже более часов после родов.

Для дальнейшего чтения:

1. Guidelines of the Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (UK), available at: www.rcog.org.uk/resources/Public/pdf/management_pre_eclampsia_-mar06.pdf
2. The Magpie Trial Collaborative Group. Do women with preeclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomized, placebo-controlled trial. *Lancet* 2002; 359:1877–1890.

Спасибо д-ру Мэту Риклиджу за помощь в редактировании этой статьи.

ПОДКАПСУЛЬНАЯ БЛОКАДА В ГЛАЗНОЙ ХИРУРГИИ

Профессор Чандра М. Кумар (Великобритания)
E-mail: Chandra.kumar@stees.nhs.uk

Любая региональная методика оценивается по таким показателям как комфорт пациента, безопасность и частота осложнений. Требования к анестезии в офтальмохирургии продиктованы характером операции, предпочтениями хирурга и желанием пациента. Операция по поводу катаракты является наиболее распространенной хирургической процедурой в офтальмологии, которая обычно выполняется под региональной анестезией. Хотя в настоящее время акинезия (паралич наружных мышц глаза) не является непременным условием операции по поводу катаракты, некоторые хирурги предпочитают оперировать именно на неподвижном глазе. Методы местной анестезии при операции по поводу катаракты широко варьируют в различных клиниках и широко используются как сохраняющие подвижность (неакинетические), так и обеспечивающие неподвижность (акинетические) глаза [1–3]. Неакинетические методы включают поверхностную, субконъюнктивальную анестезию, анестезию глубокого свода и аппликационную анестезию с применением лидокаинового геля [4]. Акинетические блокады, такие как интракорнеальная, экстракорнеальная или комбинированная (интра- и экстракорнеальная) блокады используются часто, тем не менее данные методы сопровождаются редкими, но опасными осложнениями [4]. Это привело к введению в клиническую практику новой методики – так называемой подкапсульной блокады – как более безопасной альтернативы [5].

При выполнении подкапсульного блока местный анестетик вводится под Тенонову капсулу [5]. Данная блокада также известна как парабульбарная блокада [6], точечная (pinpoint) анестезия [7] и медиальная эписклеральная блокада [8]. Детальное знание анатомии орбиты является необходимым условием для выполнения данного вида блокады.

Анатомия

Орбита представляет собой неправильную четырехстороннюю пирамиду, верхушка которой направлена заднемедиально, а основание – кпереди. Кольцо Зинна – фиброзное кольцо, берущее начало из верхней орбитальной фиссуры, формирует вершину орбиты. Основание сформировано поверхностью роговицы, конъюнктивой и веками. Движения глаза контролируются прямыми (нижней, латеральной, медиальной и верхней) и косыми мышцами (верхней и нижней). Прямые мышцы берут начало от кольца Зинна около верхушки орбиты и вплетаются в глазное яблоко кпереди от экватора, таким образом, формируя неполный конус. Внутри кольца и мышечного конуса проходит оптический (II пара черепно-мозговых нервов), глазодвигательный (III пара, содержащая ветви к верхним и нижним глазодвигательным мышцам), отводящий (VI пара), назоцилиарный (ветвь V пары) нервы, а также цилиарный узел и кровеносные сосуды.

- Верхняя ветвь глазодвигательного нерва обеспечивает иннервацией верхнюю прямую мышцу и мышцу, поднимающую веко.
- Нижняя ветвь глазодвигательного нерва иннервирует медиальную и нижнюю прямые мышцы, а также нижнюю косую мышцу.
- Отводящий нерв иннервирует латеральную косую мышцу.
- Улитковый нерв (IV пара) выходит вверх за пределы кольца и иннервирует верхнюю косую мышцу (остаточная активность данной мышцы наблюдается часто, так как местные анестетики не всегда достигают данный нерв)
- Чувствительность роговицы, перилимбальной конъюнктивы и верхнемедиального квадранта периферической конъюнктивы обеспечивается назоцилиарным нервом. Оставшаяся часть периферической конъюнктивы иннервируется слезным, фронтальным и инфраорбитальными нервами, выходящими за пределы мышечного конуса. Поэтому, если данные нервы не заблокированы, пациент испытывает интраоперационную боль.

Тенонова капсула представляет собой тонкую мембрану, окружающую глазное яблоко, отделяющую последнее от жировой клетчатки орбиты [9]. Внутренняя поверхность Теноновой капсулы гладкая и блестящая, она отделяется от наружной поверхности склеры пространством, которое называется подкапсульное пространство. Множество тонких волокон соединитель-

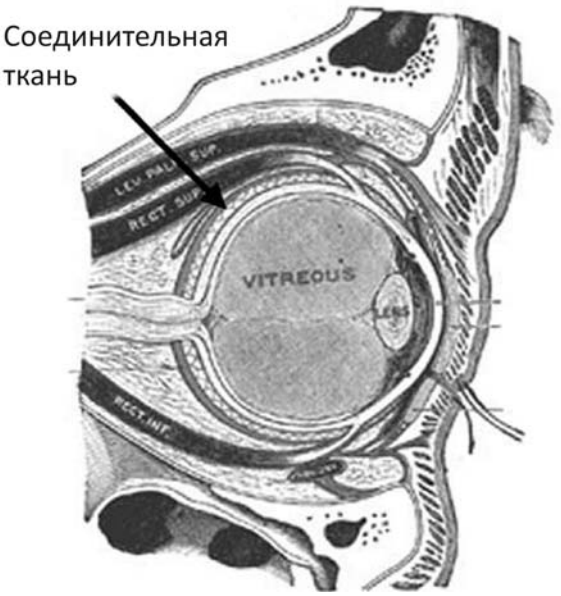


Рисунок 1. Сагиттальный разрез глазного яблока. Стрелкой показаны волокна соединительной ткани между склерой и Теноновой капсулой (*воспроизведено с разрешения www.bartleby.com*)

ной ткани пересекают это пространство и присоединяют фасциальный футляр к склере (Рисунок 1).

Впереди, примерно 5 мм латеральнее корнеосклерального соединения фасциальный футляр плотно прикрепляется к склере. В задней части капсула соединяется с менингеальной оболочкой оптического нерва и со склерой рядом с местом выхода оптического нерва из полости черепа. Подкапсульная инъекция местного анестетика блокирует чувствительную иннервацию глаза, действуя на короткие цилиарные нервы, проходящие сквозь капсулу к глазному яблоку. Неподвижность глаза обеспечивается прямой блокадой передних волокон моторных нервов, так как они идут в составе наружных мышц глаза. Неподвижность глаза достигается прямой блокадой передней части моторных нервов, которые проходят вдоль наружных мышц глаза. Может наблюдаться нарушение зрение вследствие влияния на зрительный нерв, так как раствор местного анестетика диффундирует в его переднюю часть.

Предоперационная оценка и подготовка

Предоперационная оценка широко варьирует в различных клиниках. В Великобритании принята практика отказа от приема пищи перед операцией [10], хотя конкретные рекомендации значительно различаются. Частота осложнений, связанных с аспирацией, во время подкапсульной анестезии неизвестна. По данным некоторых руководств и сообщений [10, 11] рутинное обследование пациентов, подвергающихся операции по поводу катаракты, не влияет на исход.

Предоперационная оценка должна включать выяснение анамнестических данных относительно предшествующих кровотечений и приема препаратов, влияющих на гемостаз. При приеме антикоагулянтов наблюдается увеличение риска субконъюнктивального кровоизлияния, поэтому у пациентов, принимающих данные препараты, перед операцией оценивается состояние системы гемостаза [12, 13]. Однако, пациентам, получающим антикоагулянты, рекомендуется продолжать прием препаратов в периоперационный период [12] с поддержанием терапевтического уровня МНО, обычно приемлемым уровнем считается < 3,5. В настоящее время нет четких рекомендаций в отношении антиагрегантных препаратов, хотя есть данные, что они повышают частоту субконъюнктивального кровоизлияния [13].

Подготовка к выполнению блокады

Пациенту объясняется суть метода анестезии. Все мониторирующее и анестезиологическое оборудование в операционной должно быть полностью готово к использованию [10]. Налаживается неинвазивный мониторинг артериального давления, кислородной сатурации и сердечного ритма, и фиксируются исходные значения. Устанавливается надежная внутривенная канюля.

Техника

Техника выполнения подкапсульной блокады включает поверхностную анестезию, инстилляцию антисептика и хирургический доступ к подкапсульному пространству с установкой тупой канюли и последующим назначением местного анестетика в подкапсульное пространство [14].

Поверхностная анестезия

Эффективная поверхностная анестезия является важным этапом, от которого зависит успех блокады. Поверхностная анестезия может быть достигнута при помощи инстилляции местных анестетиков, как аметокаина, проксиметакаина или беноксината, на конъюнктиву и роговицу, или аппликации хлопковых салфеток, пропитанных раствором местного анестетика, на область рассечения [14].

Антисептические глазные капли

В Великобритании существуют рекомендации, согласно которым перед выполнением блокады необходимо инстиллировать 5% раствор повидон-иода [55]. Показано, что 10% раствор повидон-иода обладает токсическим влиянием на роговицу и не рекомендован для инстилляций в глаза.



Рисунок 2. Положение глазного яблока во время диссекции



Рисунок 3. Диссекция подкапсульного пространства выполняется с использованием ножниц и пинцета при положении глазного яблока в верхне-наружной позиции

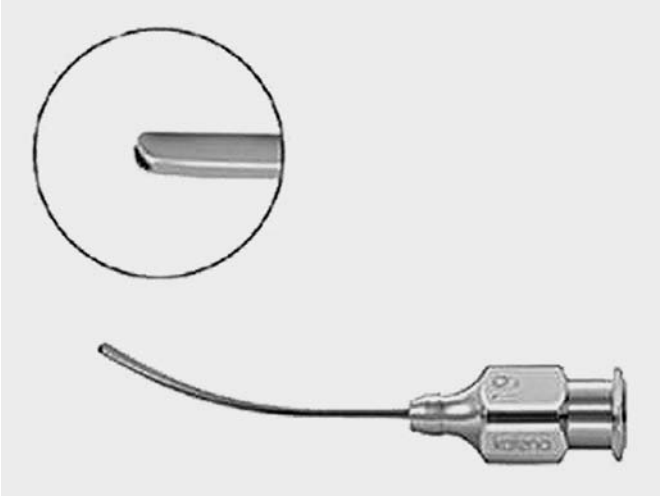


Рисунок 4. Задняя металлическая канюля (диаметр изгиба 2,5 см)

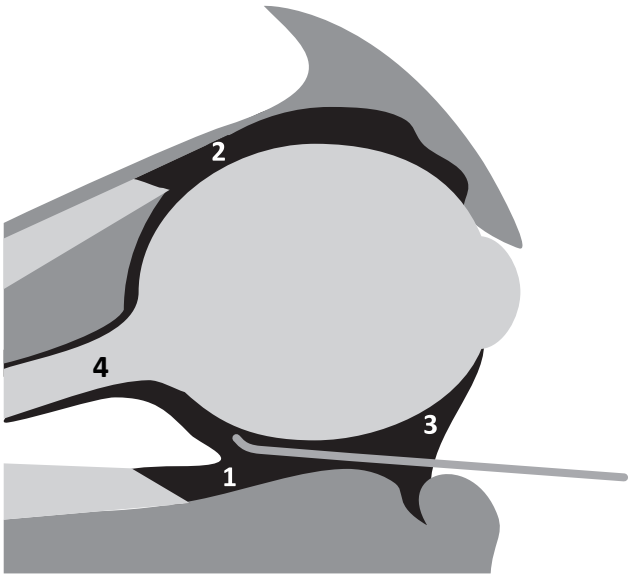


Рисунок 5. Горизонтальный вид правого глаза показывает распространение 4 мл анестетика (черным), введенного в пространство капсулы (канюля показана). Заметьте, что эписклеральное пространство почти полностью заполнено. Местный анестетик проникает не только в медиальный (1) или латеральный мышечные (2) футляры, но и субконъюнктивально (3), и в футляр зрительного нерва (4). Адаптированный КТ снимок [28] выполнен Девидом Вилкинсоном

Хирургический доступ

Подкапсульное пространство можно достигнуть во всех 4 квадрантах [14], но чаще всего используется нижнемедиальный доступ, так как установка канюли в данный квадрант обеспечивает хорошие условия для распространения жидкости вверх, при этом область хирургического доступа остается свободной и не происходит повреждения Воронковых вен. Пациента просят посмотреть вверх и кнаружи (Рисунок 2). В стерильных условиях конъюнктива и капсула фиксируются беззубчатым пинцетом на 5–10 мм от края лимба (Рисунок 3). Через эти слои при помощи ножниц выполняется небольшой разрез для экспозиции белой области и устанавливается субкапсульная канюля.

Подкапсульная канюля

В настоящее время доступно несколько видов подкапсульных канюл, металлических или пластиковых. Типичная, часто используемая коммерческая канюля (Рисунок 4), состоящая из металла, имеет размеры 19G, длину 2,5 см и искривленный тупой конец [14]. Существуют коммерческие и не коммерческие канюли, которые имеют различную длину и разные единицы измерения. Так что выбор канюли определяется их наличием и предпочтениями клинициста.

Местные анестетики и их объем

Все современные мощные локальные анестетики подходят для блокад в офтальмохирургии и множество исследований показали отсутствие разницы в качестве анестезии, анальгезии и поддержания неподвижного состояния между различными местными анестетиками [14], хотя лидокаин 2% с или без добавления адреналина и гиалуронидазы остается препаратом выбора автора данной статьи. Объем локального анестетика варьирует от 1,5 до 11 мл, хотя обычно используется 3–5 мл [14].

Интраоперационный мониторинг и поддержка

Пациент не должен испытывать дискомфорт, поэтому в местах давления применяются мягкие прокладки. У всех пациентов, подвергающихся обширным глазным операциям под местной анестезией, должен проводиться мониторинг пульсоксиметрии, ЭКГ и неинвазивный мониторинг АД. Так как лицо пациента накрыто стерильным бельем, во время процедуры следует поддерживать вербальный и тактильный контакт [10]. Доставка кислорода под стерильное белье обеспечивает дыхание воздухом с повышенным содержанием кислорода, что предотвращает гипоксию и при достаточном потоке кислорода препятствует повторному вдыханию CO_2 и развитию гиперкапнии.

Применение подкапсульной блокады

Подкапсульная блокада является эффективной методикой, которая может применяться для многих целей [14, 16]. Использование данной методики первично было одобрено при операциях по поводу катаракты, но также эффективно и при витреоретинальной хирургии, операциях по поводу страбизма, фенестрации зрительного нерва и для доставки препаратов [16]. Данной методике все чаще отдают предпочтение у пациентов, принимающих антикоагулянты, аспирин и нестероидные противовоспалительные препараты [16].

Эффективность подкапсульной блокады

Относительно эффективности блокады по сравнению с другими акинетическими методиками анестезии данные противоречивы. Клинические исследования показали, что перибульбарная и ретробульбарная анестезия обеспечивает неподвижность глаза и хороший контроль боли во время операции по поводу катаракты [11].

В настоящее время недостаточно данных для того,

чтобы придти к определенному выводу об относительной эффективности подкапсульной, перибульбарной и ретробульбарной блокад в отношении обеспечения неподвижности глаза. Отдельные работы свидетельствуют о противоположных результатах. В отношении контроля боли существуют доказательства, что подкапсульная блокада более эффективна, чем ретро- и перибульбарная блокада. Наконец, есть данные, что подкапсульная блокада обеспечивает лучший контроль боли по сравнению с местной поверхностной анестезией.

Ограничения методики

При использовании блокады часто наблюдается субконъюнктивальное кровоизлияние и хемоз. Остаточная активность мышц и неполная акинезия глазного яблока приемлемы для хирургов и редко вызывают проблемы во время операции. У пациентов, которым ранее выполнялась подкапсульная блокада в том же квадранте, операция по поводу отслойки сетчатки или страбизма, а также пациентов, перенесших травму или инфекцию глаза, выполнение блокады затруднительно. Некоторые хирурги, выполняющие операции по поводу глауком, предпочитают подкапсульной блокаде другие виды анестезии, хотя данная методика успешно применяется у пациентов с глаукомой [16].

ОСЛОЖНЕНИЯ

Осложнения подкапсульной блокады можно разделить на местные (в пределах орбиты) и системные [14, 16, 17, 18]. Некоторые осложнения возникают немедленно при выполнении блокады, другие отсрочены. Встречаются тяжелые осложнения, угрожающие потерей зрения и даже жизни. Осложнения могут быть связаны с техникой блокады, местными анестетиками и адъювантами. Также в литературе есть данные о других неблагоприятных событиях во время операции, которые не связаны с блокадой.

Осложнения, не представляющие угрозу для зрения и жизни

Местные анестетики

Все глазные капли с местным анестетиком вызывают жжение при применении, но у тетракаина данный эффект выражен сильно [18]. Некоторые авторы считают, что попадание местных анестетиков в переднюю камеру глаза значительно увеличивает толщину роговицы.

Боль во время инъекции

От слабой до умеренной боли во время инъекции испытывают 46% пациентов. Выраженность боли обычно не превышает 3 балла ВАШ (визуально-аналоговой шкалы), но некоторые пациенты жалуются на более сильную боль, причем данный эффект трудно предсказать.

Все вводимые при помощи иглы местные анестетики вызывают легкое жжение и чувство жара в месте инъекции. Проведение канюли через подкапсульное пространство может вызвать чувство давления во время инъекции вследствие расширения и растяжения подкапсульного пространства.

Боль нельзя полностью устранить, но ее можно значительно уменьшить, если продвигать канюлю осторожно и медленно вводить местный анестетик, подогретый до температуры тела.

Хемоз

Хемоз – термин, обозначающий отек конъюнктивы, – развивается вследствие распространения кпереди местного анестетика после инъекции. Хемоз различной выраженности встречается при выполнении подкапсульной блокады в 25–100% случаев в зависимости от длины используемой канюли. Хемоз – неизбежное осложнение, но при неадекватной диссекции Теноновой капсулы или применении слишком большого объема анестетика он выражен сильнее. Хемоз обычно ограничивает тем квадрантом глаза, в котором выполнялась инъекция, но может распространяться и на другие области.

Присутствие хемоза обычно не мешает выполнению операции по поводу катаракты, но при операции по поводу глаукомы некоторые хирурги не удовлетворены состоянием операционного поля. Такая простая мера, как небольшое давление на глазное яблоко, ограничивает распространение анестетика и уменьшает выраженность хемоза.

Субконъюнктивальное кровоизлияние

После подкапсульного блока часто можно наблюдать так называемый красный глаз. Краснота может наблюдаться вследствие воздействия на конъюнктиву, что вызывает гиперемию, или может быть обусловлена подконъюнтивальным кровоизлиянием.

Субконъюнктивальное кровоизлияние происходит при повреждении мелких кровеносных сосудов во время тупой диссекции капсулы. Частота покраснения глаза варьирует от 20 до 100% в зависимости от длины используемой канюли [19]. Оценка наличия субконъюнктивального кровоизлияния субъективна, что ведет к занижению или завышению истинной частоты осложнения. В качестве объективного метода одобрено сравнение фотографий до и после операции [20]. Кровоизлияние может ограничиваться областью диссекции или распространяться на другие квадранты. Частота субконъюнктивального кровоизлияния выше у пациентов, получающих антикоагулянты, аспирин и клопидогрель [13]. Считается, что данное осложнение не препятствует выполнению операции по поводу глаукомы.

Красноту глаза или субконъюнктивальное кровоизлияние можно свести к минимуму при осторожной диссекции, что ограничивает повреждение мелких сосудов. Использование местных анестетиков с добавлением адреналина или салфеток, пропитанных вазоконстриктором, вероятно может снизить частоту субконъюнктивального кровоизлияния, хотя данная гипотеза не подтверждена клиническими данными. Частоту данного осложнения можно снизить, если использовать диатермокоагуляцию под микроскопическим контролем, выполняемую офтальмологом во время операции [6, 21], но положительный эффект не был показан, когда анестезиологический персонал [22] применял одноразовую диатермию. Осторожное давление на глазное яблоко может ограничить распро-

странение кровоизлияния. Пациенты должны быть проинформированы о возможной красноте глаза после операции.

Неподвижность глаза и движения век

Движения прямых мышц глаза и век после выполнения подкапсульной блокады снижаются, однако данный эффект варьирует в широких пределах и трудно предсказуем [14, 16].

Неподвижность глаза зависит от объема вводимого анестетика, и при введении 4–5 мл местного анестетика у большей части пациентов развивается акинезия глаза. Активность верхней косой мышцы и век сохраняется у значительного числа пациентов.

Акинезия не является необходимым условием для выполнения современной факоэмульсификации, однако остаточные движения прямых мышц могут быть неприемлемы для других операций.

Тяжелые осложнения

При выполнении подкапсульной блокады описаны случаи тяжелых осложнений, угрожающих жизни и зрению [14, 16, 17, 18]. Последние включают орбитальное и ретробульбарное кровоизлияние вследствие травмы кровеносных сосудов, парез прямых мышц вследствие травмы тупой канюлей (что приводит к птозу и диплопии), отек тканей глазницы вследствие воспаления, аллергии или опухоли. Встречаются серьезные жизнеугрожающие осложнения вследствие распространения местного анестетика в ЦНС, что вызывает смерть пациента. Описаны осложнения, угрожающие зрению пациента, такие как перфорация глазного яблока, окклюзия сосудов сетчатки и сосудистой оболочки глаза и повреждение зрительного нерва (дилатация зрачка, потеря способности к аккомодации и оптическая нейропатия). Другие осложнения включают образование конъюнктивальных кист, трудно поддающуюся лечению глаукому и подкожную гипопигментацию.

Многие из данных осложнений могут быть связаны с неадекватной техникой или глубоким введением длинной задней канюли, которая проникает в заднюю часть подкапсульного пространства [18, 20]. Рекомендуется осторожная диссекция и медленное введение задней канюли. Если во время введения встречается какое-либо сопротивление, канюлю следует извлечь и найти новую точку для ее введения. Использование более мелких и гибких канюль может иметь некоторые преимущества, хотя при этом повышается частота хемоза и субконъюнктивального кровоизлияния [23].

Внутрисосудистое введение

Токсичный эффект местного анестетика может быть связан с абсорбцией, внутрисосудистым введением, может развиться аллергическая реакция на него. Трудно дифференцировать данное осложнение от вазовагальной реакции, которая часто наблюдается в офтальмохирургии. Данные осложнения были описаны при выполнении пери- и ретробульбарной блокад, но, к счастью, таких случаев не было при подкапсульной блокаде, возможно вследствие того, что применяется тупая канюля. Применение минимально эффективной дозы, объема и концентрации местного анестетика с использованием аспирационной пробы перед инъекцией, а также медленное фракционное введение раствора с одновременным поддержанием вербального контакта с пациентом (для выявления системных признаков токсичности) считается безопасной практикой.

Другие осложнения

Адреналин

Добавление адреналина часто применяется с целью удлинения блокады и снижения абсорбции местного анестетика. В концентрации 1:200.000 адреналин не оказывает системного влияния [18]. При выполнении подкапсульной блокады не было описано осложнений, связанных с применением адреналина. При тяжелой сердечнососудистой патологии следует избегать растворов местных анестетиков, содержащих адреналин.

Гиалуронидаза

Гиалуронидаза используется для снижения времени развития эффекта при подкапсульной блокаде, повышения ее качества и эффективности, хотя хорошей анестезии и акинезии можно добиться и без данного препарата [24]. Концентрация гиалуронидазы, используемой при региональной анестезии в офтальмохирургии, варьирует от 1 до 150 Ед/мл. Британский национальный формуляр рекомендует концентрацию не выше 15 Ед/мл [25]. Описаны случаи псевдоопухолей и выраженного отека тканей глазницы после применения высоких доз гиалуронидазы [18]. Редко встречаются аллергические реакции на гиалуронидазу при выполнении подкапсульного блока [18]. Нет доказательств того, что при отказе от гиалуронидазы развивается дисфункция мышц глаза.

Осложнения, связанные с седацией

Седацию следует применять, если несмотря на объяснение и убеждение пациента в безопасности и эффективности региональной анестезии, у него сохраняется тревога. Рутинное использование седативных препаратов при блокадах в офтальмохирургии не одобрено, так как повышает риск интраоперационных осложнений [10, 26]. При назначении седативных препаратов все оборудование и персонал должны быть готовы к оказанию неотложной помощи [10].

Другие неблагоприятные события

В крупном проспективном исследовании 6000 пациентов, проведенном в Окленде, Новая Зеландия [27], не было выявлено серьезных осложнений, связанных с подкапсульной блокадой, однако у некоторых пациентов наблюдались сердечнососудистые осложнения, не имевшие отношения к региональной анестезии.

Заключение

Подкапсульная блокада является технически простым, эффективным и относительно безопасным методом анестезии, который, однако, может сопровождаться осложнениями различной тяжести, вплоть до угрожающих зрению и жизни. Точная частота данных ос-

ложнений неизвестна. В настоящее время не существует абсолютно безопасного метода орбитальной блокады.

Список литературы:

1. Leaming DV. Practice styles and preferences of ASCRS members: 2003 survey. *J Cataract Refract Surg* 2004; 30: 892–900.
2. Eke T, Thompson JR. The National Survey of Local Anaesthesia for Ocular Surgery. I. Survey methodology and current practice. *Eye* 1999; 13: 189–195.
3. Eke T, Thompson JR. The National Survey of Local Anaesthesia for Ocular Surgery. II. Safety profiles of local anaesthesia techniques. *Eye* 1999; 13: 196–204.
4. Kumar CM, Dodds C. Ophthalmic regional block. *Ann Acad Med Singapore* 2006; 35: 158–167.
5. Stevens JD. A new local anesthesia technique for cataract extraction by one quadrant sub-Tenon's infiltration. *Br J Ophthalmol* 1992; 76: 670–674.
6. Greenbaum S. Parabulbar anesthesia. *Am J Ophthalmol* 1992; 114: 776.
7. Fukasaku H, Marron JA. Sub-Tenon's pinpoint anesthesia. *J Cataract Refract Surg* 1994; 20: 673.
8. Ripart J, Lefrant JY, Vivien B, Charavel P, Fabbro-Peray P, Jaussaud A, Dupeyron G, Eledjam JJ. Ophthalmic regional anesthesia: medial canthus episcleral (sub-tenon) anesthesia is more efficient than peribulbar anesthesia: A double-blind randomized study. *Anesthesiology* 2000; 92: 1278–1285.
9. Snell RS, Lemp MA, editors. Clinical Anatomy of the Eye. Boston: Blackwell Scientific Publications 1989.
10. Local Anaesthesia for Intraocular Surgery: The Royal College of Anaesthetists and The Royal College of Ophthalmologists 2001.
11. Agency for Healthcare Research and Quality. Evidence Report/Technology Assessment: Number 16: Anaesthesia Management During Cataract Surgery. Available at http://www.ahcpr.gov/clinic/epcsums/anestsum.htm accessed on 18th November 2004.
12. Konstantatos A. Anticoagulation and cataract surgery: A review of the current literature. *Anaesth Intensive Care* 2001; 29: 11–18.
13. Kumar N, Jivan S, Thomas P, McLure H, Sub-Tenon's anesthesia with aspirin, warfarin, and chlopidogrel. *J Cataract Refract Surgery* 2006; 32: 1022–1025.
14. Kumar CM, Williamson S, Manickam B. A review of sub-Tenon's block: current practice and recent development. *Eur J Anaesthesiol* 2005; 22: 567–577.
15. Ta CN. Minimizing the risk of endophthalmitis following intravitreous injections. Retina 2004; 24: 699–705.
16. Kumar CM and Dodds TC. Unpublished data from ophthalmic clinic.
17. Kumar CM, Dowd TC. Complications of ophthalmic regional blocks: their treatment and prevention. *Ophthalmologica* 2006; 220: 3–82.
18. Kumar CM. Orbital regional anesthesia: complications and their prevention (Review). *Indian J Ophthalmol* 2006; 54: 77–84.
19. Kumar CM, Dodds C, McLure H, Chabria R. A comparison of three sub-Tenon's cannulae. Eye 2004; 18: 873–876. Erratum in: *Eye* 2004; 18: 1279.
20. Kumar CM, Dowd TC, Adams WE, Puckering S. Methodology of evaluating conjunctival appearance following sub-Tenon's block for phacoemulsification cataract surgery. *Eye* 2006; 20: 1110–1111.
21. Gauba V, Saleh GM, Watson K, Chung A. Sub-Tenon anaesthesia: reduction in subconjunctival haemorrhage with controlled bipolar conjunctival cautery. *Eye* 2006; [Epub ahead of print].
22. Kumar CM, Williamson S. Diathermy does not reduce subconjunctival haemorrhage during sub-Tenon's block. *Br J Anaesth* 2005; 95: 562.
23. Kumar CM, Dodds C. An anaesthetist evaluation of Greenbaum sub-Tenon's block. *Br J Anaesth* 2001; 87:631–633.
24. Alwitry A, Chaudhary S Gopee K, Butler TK, Holden R. Effect of hyaluronidase on ocular motility in sub-Tenon's anesthesia: randomized controlled trial. *J Cataract Refract Surgery* 2002; 28: 1420–1423.
25. British National Formulary. A joint publication of the British Medical Association and the Royal Pharmaceutical Society of Great Britain: London 2002.
26. Katz J, Feldman MA, Bass EB, Lubomski LH, Tielsch JM, Petty BG et al. Study of Medical Testing for Cataract Surgery Stydy Team. Adverse intraoperative medical events and their association with anesthesia management strategies in cataract surgery. *Ophthalmology* 2001; 108: 1721–1726.
27. Guise PA. Sub-Tenon anesthesia: a prospective study of 6,000 blocks. Anesthesiology 2003; 98: 964–968.
28. Ripart J, Metje L, Prat-Pradal D, Lopez F-M, Eledjam J-J. Medial canthus single-injection episcleral (subTenon) anaesthesia: computed tomography imaging. *Anaesth Analg* 1998; 87: 42–45.

АКУШЕРСКОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ

Дж. Садхарма Ренесандж, Лорен Лакаренза, Лестер Гарсия, Майк А. Санс, (США)
E-mail: JRanasinghe@med.miami.edu.

Кровотечение является ведущей причиной материнской смертности. В развивающихся странах каждая четвертая материнская смерть связана с кровотечением [1].

Во время беременности развиваются физиологические адаптивные механизмы, направленные на компенсацию кровопотери:

- увеличение объема крови (1000–2000 мл) и увеличение объема эритроцитов,
- состояние гиперкоагуляции (увеличение концентрации факторов свертывания, включая фибриноген).
- инволюция матки после родов имеет «эффект турникета» на спиральные маточные артерии.

Поскольку кровоток по маточным сосудам на последнем триместре беременности достигает 600–900 мл/мин, кровопотеря может протекать очень быстро. При развитии атонии матки каждую минуту теряется более чем одна единица крови. Интенсивная же терапия при послеродовом кровотечении нередко бывает неадекватной, что обусловлено целым рядом причин:

- точная оценка объема кровопотери при кесаревом сечении почти невозможно из-за трудностей с определением количества амниотической жидкости. У женщин с первичным послеродовым кровотечением объем кровопотери часто недооценивается. В исследовании Prasertcharoensuk с соавт. [2] средние величины кровопотери в третьем периоде родов, оцененной визуально, были примерно на 100 мл меньше, чем истинный, измеренный ее объем. С увеличением объема кровопотери увеличивалась степень ее недооценки;
- даже при потере 25% и более объема крови у беременной может и не быть никаких изменений систолического артериального давления;
- беременность повышает риск развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС).

Причины акушерского кровотечения [3]

- Дородовое кровотечение осложняет течение 4% всех беременностей. Причинами ее возникновения являются предлежание и отслойка плаценты, а также разрыв матки.
- Раннее послеродовое кровотечение отмечается при каждых десятых родах и обусловлено развитием атонии матки (частота встречаемости – 1 случай из 20), разрывом промежности, приращением плаценты, выворотом матки (частота встречаемости – 1 : 6400).

Атония матки является наиболее частой причиной развития значительного кровотечения в послеродовом периоде. Высокий риск развития атонии наблюдается при:

- перерастяжении матки, возникающем при многоплодной беременности, макросомии и многоводии;
- «утомлении» матки, возникающем при затянувшихся родах и длительном применении окситоцина;
- воспалении матки, как, например, при хориоамнионите.

Клинический случай

22-летняя первородящая была доставлена в операционную после неудавшейся стимуляции родов с окситоционом, продолжавшейся в общей сложности 20 часов. После рождения ребенка кровотечение у женшины не останавливалось. Объем предполагаемой кровопотери достиг 2000 мл. Акушер подтвердил атоническое состояние матки.

Что Вы предпримете в такой критической ситуации?

Препараты, использующиеся при послеродовом кровотечении

Одним из компонентов терапии послеродового кровотечения является использование препаратов, повышающих тонус и сократимость матки (утеротоники), например, окситоцина или алкалоидов спорыньи или их же вместе. Препаратом первой линии при послеродовом кровотечении считается окситоцин, стимулирующий частоту и силу маточных сокращений. Он оказывает немедленный эффект и имеет период полураспада, равный 5–12 минутам. Внутримышечно введенный окситоцин циркулирует в крови в течение 2–3 минут [4].

Основной консервант, содержащийся в ампулах синтоцинона (окситоцина) – хлоробутанол оказывает отрицательный инотропный эффект на миокард [5, 6]. Поскольку для синтоцинона характерно прямое депрессивное влияние на сердце, при внутривенном введении рекомендуется использовать его в виде инфузии в концентрации 20–40 единиц в литре. Окситоцин, введенный внутривенно болюсом или же струйно, приводит к снижению и систолического и диастолического давления. Он также вызывает гиперемию, рефлекторную тахикардию и увеличение периферического кровотока. Использование окситоцина связывают с риском развития отека легких, субарахноидального кровоизлияния, аритмии и анафилактической реакции.

Эргометрин является производным алкалоидов спорыньи. Он увеличивает и силу, и частоту маточных сокращений вероятно через активацию альфа-адренорецепторов или триптаминэргичеких рецепторов, или же и тех и других одновременно. При назна-

чении в терапевтической дозе 0,2 мг внутримышечно, эргометрин вызывает артериальную и венозную вазоконстрикцию, повышая артериальное давление. Перед введением препарата любой женщине необходимо обязательно оценить исходный уровень артериального давления. Выраженность прессорного ответа на введение эргометрина повышается при повышенном артериальном давлении, в связи с чем женщинам с гипертензией его назначение противопоказано. Алкалоиды спорыньи могут вызывать сужение коронарных сосудов и их часто связывают с развитием ангинозных болей и ишемических электрокардиографических изменений у пациентов с ИБС в анамнезе [7]. Также для назначения эргометрина характерно частое развитие тошноты и рвоты.

Для предотвращения и терапии послеродового кровотечения эргометрин может использоваться как один, так и в комбинации с окситоцином (Синтометрин) [8]. Преимущества синтометрина складываются из быстрого начала действия окситоцина и продленного действия эргометрина. Однако, более высокий риск развития побочных эффектов у синтометрина по сравнению с окситоцином делает его менее подходящим для рутинного использования в третьем периоде родов. Синтометрин (комбинация 500 мкг эргометрина с 5 единицами окситоцина) также противопоказан при гипертензии, преэклампсии и кардиальной патологии.

При хранении окситоцин и эргометрин не должны подвергаться воздействию света и высоких температур. Исследования показали, что при хранении утеротоников в условиях температуры 21–25°С до 90% их активности теряется уже в течении первого года [9]. Именно требования к хранению утеротоников и являются важным барьером для их эффективного использования в развивающихся странах.

Полагают, что идеальными препаратами для рутинного профилактического использования в третьем периоде родов могут быть простагландины. По сравнению с эргометриновыми производными, простагландины, имея выраженный утеротонический эффект, не вызывают гипертензии [10]. Аналог простагландина E_1 мизопростол, являясь препаратом новой генерации, показал высокую эффективность в профилактике и лечении послеродового кровотечения.

При вагинальном пути введения мизопростол оказывает более мощный эффект, а побочные реакции выражены значительно меньше, чем при пероральном применении. Однако при кровотечении вагинальный путь применения препарата может быть несостоятелен. Мизопростол в дозе 800–1000 мкг, назначаемый ректально [11, 12], является эффективным средством при лечении тяжелого послеродового кровотечения. Почти во всех исследованиях применения мизопростола сообщается о развитии таких побочных эффектов, как озноб и гипертермия. Развитие их всегда дозозависимо и сохраняться они могут до 12 часов после использования препарата.

Мизопростол не должен быть препаратом первой линии в терапии третьего периода родов. Однако, его преимущества для развивающихся стран, где лечебные возможности порой весьма ограничены, а хранение лекарственных средств в холодильниках является настоящей проблемой, заключаются в дешевизне, легкости в применении, отсутствии специальных требований к хранению и наличии у него длительного срока годности. Короткая продолжительность действия естественных простагландинов вместе с высоким риском развития побочных эффектов при их применении привела к разработке метилированных производных простагландинов. Гемабэйт (15-метил-ПГ F_2 альфа) в дозе 250 мкг является столь же эффективным как синтометрин при лечении рефрактерной атонии [12]. При его внутриматочной инъекции начало действия наступает уже через 5 минут, в то время как при его внутримышечном введении для максимального эффекта необходимо, чтобы прошло не менее 45 минут [13]. Гемабэйт достаточно дорогостоящий препарат. Побочным эффектом при его применении является развитие диареи и других реакций со стороны ЖКТ. Поскольку гемабейт способен вызвать развитие бронхокострикции и внутрилегочного шунтирования, пациенты с астмой могут быть весьма чувствительны к нему [14].

Нефармакологические методы терапии послеродового кровотечения

Терапия атонии матки начинается с самых простых процедур, но при сохраняющемся кровотечении и неэффективности последних может заканчиваться и гистерэктомией. К методам нефармакологической терапии послеродового кровотечения относятся:

- *Массаж матки*. Самый первый и самый доступный для акушера способ, который можно использовать прямо в операционной, сразу после кесарева сечения. Гемостаз после сепарации плаценты изначально является прямым механическим процессом, при котором сокращение миометрия сжимает кровоточащие спиральные кровеносные сосуды. При атонии матки кровотечение не останавливается. В это время крайне важна согласованность действий акушера и анестезиолога. Без промедления необходимо назначить утеротоники и начать внутриваенное введение жидкости.
- *Тампонада матки.* Тампонада матки пакетами с тромбином или марлевыми салфетками – простая и неинвазивная попытка остановки кровотечения. Данная методика может использоваться как после естественных родов, так и после кесарева сечения. Существует опасность развития инфекции, в связи с чем должно быть назначено профилактическое введение антибактериальных препаратов.
- *Сжимающие (компрессионные) швы*. Они явились альтернативой методике тампонады матки, лишенной столь высокого риска развития инфекции и некроза от давления, Lynch и соавт. предложили для компрессии тела матки вертикальные обвивающие швы. При сближении передней и задней стенок матки уменьшался и кровоток [15]. Методика очень проста, но доказательства ее эффективности ограничены сообщениями о единичных случаях. Одна из модификаций данной методики позволяет применить компрессионные швы без вскрытия по-

лости матки [16].

- *Перевязка внутренней подвздошной артерии*. Двусторонняя перевязка внутренней подвздошной артерии является эффективным способом остановки послеродового кровотечения. И хотя тазовый кровоток уменьшается лишь на 49%, пульсовое давление снижается на 85%, что создает дополнительные возможности для гемостаза [17]. Двустороннее лигирование подчревных артерий, как считают, является достаточно простой, безопасной и эффективной методикой, которая может быть предпринята в качестве первичной хирургической помощи при тяжелом послеродовом кровотечении, особенно при желании сохранить матку [18]. Ангиографические исследования брюшного отдела аорты показали наличие анастомозов между поясничными, крестцовыми и ректальными артериями как защитного фактора от развития ишемии и некроза тканей при двусторонней перевязке подчревных артерий [19]. Вероятно, что данная методика позволит снизить частоту гистерэктомий, особенно при своевременном ее выполнении после неудачи при применении других вышеописанных мероприятий. При неэффективности же первично предлагаемых способов остановки кровотечения как можно быстрее следует выполнить гистерэктомию [19].
- В последнее время для контроля за гемостазом и оценки необходимости применения дальнейших хирургических мероприятий по остановке кровотечения используется *тампонада матки*. Тампонаду можно выполнить путем установки в матку пищеводного зонда Сегстейкена-Блэкмора и наполнив его баллон физиологическим раствором. Также была описана и техника использования катетера Фолея для этой цели, однако баллон его часто имеет небольшой размер (30 $см^3$) для того, чтобы тампонировать полость матки сразу после родов. Данная методика с успехом использовалась как при атонии матки [20, 21], так и при приращении плаценты [22].
- *Эмболизация маточных артерий.* Эмболизация артериальных стволов успешно используется в терапии послеродового кровотечения начиная с 60-х годов прошлого столетия. Основные преимущества ангиографической эмболизации маточных сосудов заключаются в возможности более точной локализации места кровотечения, сохранении матки и фертильности, и снижении объема кровотечения из коллатеральных сосудов за счет более дистальной установки баллона [23]. Методика высокоэффективна и имеет низкое число осложнений [24]. В недавнем обзоре 138 опубликованных случаев послеродового кровотечения было показано, что эффективность эмболизации составила 95% при 8,7%-ной частоте осложнений [25]. Наиболее частым осложнением являлось развитие субфебрилитета у рожениц. Для своевременного выполнения эмболизации необходимо два условия, одним из которых является наличие обученного рентген-ангиохирурга, а другим – круглосуточно функционирующая рентген-операционная. Эмболизация устраняет необходимость в проведении лапаротомии, с другой стороны, она может быть выполнена и после нее, если кровотечение все еще сохраняется. При оценке пациенток с высоким риском кровотечения высока роль командного единства взглядов как акушера, так и анестезиолога. Немалую пользу может принести своевременная профилактическая установка катетера, что при необходимости позволит обезопасить женщину при проведении эмболизации и уменьшить время ее проведения. В настоящее время остается не определенным оптимальное время для эмболизации. Однако, в местах, где есть все технические ресурсы для выполнения эмболизации, считается, что она должна быть включена в алгоритм как можно раньше, как только станет очевидным, что консервативные мероприятия не принесли успеха [26].
- ***Гистерэктомия***. При угрожающем жизни кровотечении гистерэктомия является последним возможным вариантом лечения. Данная операция нередко бывает технически трудна. Поскольку состояние пациентки в любой момент может резко ухудшиться, решение вопроса о проведении операции нельзя откладывать. Необходимо как можно раньше обеспечить центральный венозный доступ у роженицы, начать введение кристаллоидных и коллоидных растворов и заказать препараты крови. Очень важной задачей является профилактика гипотермии при помощи подогревания вводимых жидкостей и использования тепловентилятора. Полезным может стать инвазивный мониторинг артериального давления. Всегда должны быть доступны вазопрессоры. Оцените лабораторные данные (общий и биохимический анализы крови, коагулограмма, уровень электролитов). Контролируйте темп почасового диуреза. При гемодинамической нестабильности пациентов, которым выполнена регионарная анестезия, или при необходимости проведения у них массивной трансфузии, может потребоваться переход на общую анестезию. Поскольку все ингаляционные анестетики поддерживают и усиливают атонию матки, лучшими препаратами будут внутривенные анестетики, среди которых идеальным считается кетамин. Субтотальная гистерэктомия является вполне приемлемой альтернативой, если кровотечение не связано с шеечными ветвями маточных артерий или разрывами нижнего маточного сегмента [27].

Другие методы терапии

Фактор VIIa

Человеческий рекомбинантный фактор VIIa является К-витамин зависимым белком. Он был одобрен Управлением по контролю за продуктами и лекарствами США (FDA) для лечения кровотечения у пациентов с гемофилией А и В, приобретенном или врожденном дефиците фактора VII. Рекомбинантный фактор VIIa обеспечивает свертывание по внешнему пути, образуя комплекс с тканевым фактором, расположенным на субэндотелиальной поверхности поврежденных сосудов [28]. Затем этот комплекс активирует IX

Клинический случай

36-летняя женщина, свидетель Иеговы с 6-й беременностью в сроке 37 недель, пятью предыдущими Кесаревыми сечениями и полным предлежанием плаценты поступила для планового оперативного родоразрешения. Исходный уровень Hb составляет 100 г/л.

Факторы риска для приращения плаценты [39]:

- Предлежание плаценты
- Кесарево сечение в анамнезе
- Возрастная беременная (старше 35 лет)
- Повторная беременность
- Кюретаж матки в анамнезе

Эта пациентка имеет почти все факторы риска приращения плаценты. Американский колледж акушеров и гинекологов установил, что частота приращения плаценты после 2 или более перенесенных кесаревых сечений и переднего или центрального предлежания плаценты составляет 40% [40]. После пяти кесаревых сечений риск приращения плаценты увеличивается до 50%. Для анестезиолога основная проблема при проведении анестезии у таких пациенток состоит в опасности развития у них кровотечения.

В предродовом периоде необходимо максимально обследовать и подготовить пациентку к Кесареву сечению. Для подтверждения аномального расположения плаценты полезным будет применение различных визуализирующих методик. Это может быть сделано с помощью МРТ или менее дорогой вагинальной цветной доплерографией. Цветной Доплер имеет 96%-ную специфичность, в 87% случаях приращения плаценты подтверждая диагноз, а в 95% случаях отсутствия приращения отрицая его [41]. Пациентке необходимо установить, по крайней мере, два внутривенных катетера большого диаметра. При наличии соответствующих условий такая пациентка была бы кандидатом на превентивную катетеризацию бедренной артерии для проведения эмболизации маточной артерии при возникновении кровотечения.

Селлсейвер должен быть подготовлен к использованию во время операции, поскольку большинство из свидетелей Иеговы согласны на переливание крови из него, если контур аппарата остается замкнутым.

При возникновении угрожающего жизни кровотечения при приращении плаценты гистерэктомия является стандартным вариантом лечения [47], однако она приводит к фатальным исходам для фертильности женщины. В 1986 г. Arulkumaran с коллегами [48] первыми описали консервативный метод лечения приращения плаценты, при котором используется системное введение метотрексата. Они вводили 50 мг метотрексата внутривенно через день до общей дозы 250 мг. Плацента была удалена на 11 день послеродового периода. Известно также несколько других случаев использования метотрексата, однако во всех них как путь, так и режим введения, а также общая доза препарата сильно варьируют [49]. Поскольку консервативная терапия приращения плаценты метотрексатом может быть приемлемой альтернативой радикальной операции, необходимо принятие соответствующего согласительного протокола [49]. На протяжении всей терапии метотрексатом. должна проводиться профилактическая антибиотикотерапия.

и X факторы, которые в свою очередь обеспечивают генерацию тромбина [29]. В настоящее время имеются сообщения о нескольких случаях успешной терапии тяжелого послеродового кровотечения с использованием фактора VIIa [30, 31]. Однако эти данные пока не имеют сколь-нибудь значимой доказательной базы, а, кроме того, в инструкции по применению препарата данная патология как показание для его назначения не значится. До сих пор ни одно из министерств здравоохранения в мире не одобрило его применение в акушерстве. Во всех описанных случаях фактор VII назначался в виде болюсной инъекции в дозе от 60 до 120 мкг/кг, а в течении десяти минут уже отмечали положительный эффект. Основные недостатки VIIa фактора – это короткий период полураспада (два часа) и высокая стоимость (1400$ США за миллиграмм) [32]. В случаях продолжающегося кровотечения может потребоваться введение повторных доз препарата, что еще больше увеличивает стоимость лечения. Побочные эффекты и осложнения при использовании рекомбинантного фактора VIIa включают в себя развитие ДВС, тромбозов и инфаркта миокарда [33]. Состояния, при которых немаловажная роль в патогенезе принадлежит выбросу тканевых факторов, всегда сопровождаются высоким риском тромботических осложнений. При ДВС, где тканевые факторы высвобождаются в системный кровоток, введение фактора VIIa теоретически может привести к развитию более значимой коагулопатии и капиллярного тромбоза [34]. Поскольку ДВС может развиться быстро, все это крайне важно у пациентов с кровопотерей. В то время как при угрожающем кровотечении процедура эмболизации, сама операция, или гемотрансфузия могут, к сожалению, не дать результата, использование рекомбинантного фактора VIIa возможно станет спасительным для пациентки [35], однако эффективность и безопасность данного препарата должны быть все же выяснены.

Селлсейвер

Оперативное акушерство считается противопоказанием для применения технологий сбережения крови из-за риска смешивания крови с амниотическими водами и опасности амниотической эмболии. Действительно, и производители селлсейверов считают, что его использование в акушерстве противопоказано. Мы не в состоянии адекватно оценить процесс отмывания эритроцитов, а развитие ДВС может быть связано и с тканевым фактором, содержащемся в амниотической жидкости [36]. Другие исследователи полагают, что немаловажная роль принадлежит различным плодным компонентам, например эпидермису плода, его пушковому волосу и/или фосфолипидам [37]. Не зная точно, что является причиной развития эмболии амниотическими водами, мы не можем быть уверены, что именно эти агенты удаляются в процессе отмывания.

В 2000 году Waters с коллегами провели изучение образцов крови, возвращаемой селл-сейвером при кесаревом сечении. Для дополнительного отмывания были также использованы лейкоцитарные фильтры [37]. Данную кровь сравнивали с образцами крови матери, полученной из катетера, установленного в полую вену

несколько выше впадения маточных вен. Было выявлено существенное снижение контаминации крови макрочастицами (пластинчатыми, чешуйчатыми эмбриональными клетками) при использовании фильтра, но при этом в фильтрованной крови отмечалось повышенное содержание эмбриональных эритроцитов. Эмбриональные клетки крови во время родов всегда попадают в материнский кровоток, но при этом считается, что только в случае несовместимости по резусфактору данный феномен будет иметь определенное значение. Для предотвращения изоиммунизации женщине необходимо назначить анти-D-иммуноглобулин. Лейкоцитарный фильтр снижает контаминацию крови макрочастицами в селл-сейвере, но при этом его использование снижает и скорость внутривенной инфузии до 30 или 80 мл/мин даже при использовании помпы с возможностью создания давления в 300 мм рт. ст. Конечно же, это является существенным недостатком в случае возникновении массивного акушерского кровотечения. Другой методикой, которая как считают, уменьшает риск эмбриональной контаминации, является использование двойного селлсейвера, когда кровь начинают возвращать только после рождения плаценты и эмбриональных мембран.

Необходимо помнить, что поскольку частота развития эмболии амниотическими водами редка (1:800–1:80.000) [37], тех исследований и сообщений о клинических случаях, которые сегодня доступны в литературе, недостаточно для оценки риска применения селлсейвера при акушерском кровотечении. Маловероятно, что когда-нибудь будет окончательно подтверждена безопасность применения селлсейвера в акушерстве. Его использование должно быть ограничено теми случаями, где он может стать единственной возможностью увеличить доставку кислорода тканям и поддержать стабильность витальных функций как в вышеописанном случае.

Выворот матки

Выворот матки – редкое осложнение, которое всегда сопровождается развитием массивного кровотечения и шока. Оно возникает, как правило, если в третьем периоде родов при атоничной матке с открытой шейкой применяются чрезмерные давление на дно матки и тракции за пуповину, особенно если плацента имеет донное прикрепление. Обычные клинические проявления выворота матки – обильное кровотечение и боль в животе. Дно матки пропальпировать невозможно, матка может заполнять свод влагалища или даже выворачиваться из него. Относительно уровня шейки различают полный и частичный выворот матки. По продолжительности выворот матки также может классифицироваться как острый или подострый, что зависит от наличия цервикальных сокращений [42].

Выворот матки вызывает массивное и продолжительное послеродовое кровотечение. Вследствие снижения венозного маточного оттока кровотечение из плацентарного места становится значительным. Объем кровопотери зависит от времени сохранения выворота матки. Первичная гемодинамическая реакция при выворотe матки отражает вазовагальный рефлекс на растяжение брюшины, что проявляется гипотонией и брадикардией. Выворот матки может также приводить и к растяжению симпатических нервов, что дополняет клинику симптомами нейрогенного шока [43, 44].

Выворот матки всегда является особой проблемой для анестезиолога. Прежде всего, необходимо начать с терапии гиповолемии. Необходимо попытаться восстановить внутрисосудистый объем и обеспечить гемодинамическую стабильность пациентки. Во-вторых, для обеспечения оптимальных условий для акушера при вправлении матки часто требуется проведение анестезии. В-третьих, при невозможности ручного вправления и начинающемся сокращении шейки для облегчения вправления матки порой требуется проведение экстренной токолитической терапии. Анестезиолог может оказаться в трудной ситуации, где необходимо обеспечить адекватную анальгезию и быструю релаксацию матки при помощи ингаляционных анестетиков или нитроглицерина у пациентки с гиповолемией.

До тех пор, пока матка не будет вправлена, профузное кровотечение будет продолжаться. Именно поэтому временной фактор является основным в лечении пациента. При наружном вправлении матки, при развитии гемодинамической нестабильности для поддержания артериального давления может потребоваться быстрая внутривенная инфузия жидкости и введение вазопрессоров.

Поскольку пациентка во время быстрой репозиции матки испытывает сильную боль, ее выполнение всегда требует проведения анестезии. Необходимо выбрать между общей и регионарной анестезией. Регионарная анестезия вызывает симпатическую блокаду, что может быть весьма опасным при гиповолемии.

Ингаляционная общая анестезия вызывает расслабление маточной мускулатуры. При вправлении выворота матки для адекватной маточной миорелаксации часто необходимо бывает применение ингаляционных анестетиков в больших, чем обычно концентрациях. Однако, при этом всегда имеется риск развития депрессии сердечно-сосудистой системы.

Нитроглицерин приводит к быстрой и надежной маточной миорелаксации, причем его использование порой позволяет избежать проведения общей анестезии. В нескольких источниках описаны эффективность и безопасность внутривенного введения нитроглицерина для релаксации матки при вправлении ее выворота [45, 46].

Преимущества нитроглицерина заключаются в быстром начале действия (30–40 секунд) и его небольшой продолжительности (около одной минуты). Он успешно использовался для достижения эффективной релаксации матки в дозе от 50 до 200 мкг, не вызывая сколь либо значимой гипотонии или других побочных эффектов [47]. Быстрое начало действия внутривенного нитроглицерина обеспечивает релаксацию матки за значительно более короткий промежуток времени, чем при использовании ингаляционных анестетиков. Короткая продолжительность действия нитроглицерина снижает риск развития побочных эффектов и не требует обратной коррекции его действия.

Если во время родов использовалась эпидуральная анестезия, введение по возрастающей небольших доз нитроглицерина внутривенно в комбинации с эпидуральной блокадой местными анестетиками обеспечивает хорошую релаксацию матки и комфорт пациентки при стабильной гемодинамике.

Также возможен и сублингвальный способ назначения нитроглицерина. По скорости начала действия он эквипотенциален внутривенной форме. Начало действия его отмечается на 30–45 секунде, максимальный эффект развивается через 90–120 секунд после назначения и длится до 5 минут [48]. Отмечено, что сублингвальное применение 800 мкг нитроглицерина приводит к полному расслаблению и вправлению матки при частичном вывороте примерно в течение 30 секунд.

Тербуталин и сульфат магния также использовались для релаксации матки при вправлении ее выворота. Время начала действия этих препаратов может быть весьма длительным для подобной ургентной ситуации, особенно сульфата магния, у которого оно составляет как минимум 10 минут. Кроме того, продолжительность их действия значительно превосходит продолжительность действия нитроглицерина. Длительно же сохраняющиеся эффекты магнезии и тербуталина могут потребовать обратной медикаментозной коррекции их действия.

Как только матка вправлена, медикаментозная терапия, направленная на релаксацию матки, должны быть прекращена и необходимо назначить утеротоники.

Резюме

Послеродовое кровотечение является одной из главных причин материнской инвалидизации и смертности. Во многих развивающихся странах, послеродовое кровотечение является главной причиной материнской смертности. Сегодня нам доступны разные варианты лечения данной патологии. Принимая во внимание, что в прошлом послеродовое кровотечение почти неизбежно приводило к гистерэктомии и как следствие бесплодию, сегодня мы можем использовать альтернативные, консервативные методики с возможностью сохранения детородной функции у женщины. Данные консервативные подходы, как оказалось весьма эффективны, особенно при раннем их применении, когда использование простых методик закончилось неудачей. Тем не менее, при неэффективности подобных консервативных методов нельзя отсрачивать и гистерэктомию, особенно в тех клиниках, где возможности трансфузионной поддержки могут быть ограничены. Большую роль в успешной терапии послеродового кровотечения и сохранении жизни женщине играют тщательный мониторинг, командное взаимодействие специалистов и своевременное принятие правильного решения.

Список литературы:

1. Thomas T. Maternal Mortality. In Birnbach DJ, Gatt SP, Datta s, editors. Textbook of Obstetric anesthesia 2000.
2. Prasertcharoensuk W, Swadpanich U, Lumbiganon P. Accuracy of the blood loss estimation in the third stage of labor. *Int J Gynecol Obstet* 2000;71:69–70.
3. Crochetiere C. Obstetric emergencies. *Anesthesiology Clin N Am*. 2003; 21:111–125.
4. Sica-Blanco Y, Sala NG. Uterine contractility at the beginning and at the end of an oxytocin infusion. In: Caldeyro-Barcia R, Heller H, eds. Oxytocin. Oxford, United Kingdom: Pergamon Press, 1961:127–136.
5. Barrigon S, Tejerina T, Delgado C, Tamargo J. Effects of chlorbutol on 45Ca movements and contractile responses of rat aorta and its relevance to the actions of Syntocinon. *J Pharm Pharmacol* 1984; 36: 521–526.
6. Hendricks CH & Brenner WE. Cardiovascular effects of oxytocic drugs used postpartum. American *Journal of Obstetric and Gynecology* 1970; 108:751–760.
7. Tsui BC, Stewart B, Fitzmaurice A, Williams R. Cardiac arrest and myocardial infarction induced by postpartum intravenous ergonovine administration. *Anesthesiology* 2001;94:363–364.
8. McDonald SJ, Prendiville WJ & Blair E. Randomised controlled trial of oxytocin alone versus oxytocin and ergometrine in active management of third stage of labour. *British Medical Journal* 1993; 307: 1167–1171.
9. Hogerzeil HV, Walker GJA. Instability of (methyl) ergometrine in tropical climates: An overview. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1996;69:25–29.
10. Sharma S., El-Refaey H. Prostaglandins in the prevention and management of postpartum hemorrhage. *Best Practice and Research Clinical Obstetrics and Gynaecology*, 2003;17:811–823.
11. Walley R.L., Wilson J.B., Crane J.M., Matthews K., Sawyer E. and Hutchens D. (A double-blind placebo controlled randomised trial of misoprostol and oxytocin in the management of the third stage of labour. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 2001;107:1111–1115.
12. Lokugamage AU, Sullivan KR, Niculescu I et al. A randomized study comparing rectally administered misoprostol versus Syntometrine combined with an oxytocin infusion for the cessation of primary post partum hemorrhage. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001; 80: 835–839.
13. Bigrigg A, Chui D, Chissell S: Use of intramyometrial 15-methylprostaglandin F2α to control atonic postpartum haemorrhage following vaginal delivery and failure of conventional therapy. *Br J Obstet Gynaecol* 1991;98:734–736
14. O'Leary AM. Severe bronchospasm and hypotension after 15-methyl prostaglandin F2-alpha in atonic postpartum hemorrhage. *International Journal of Obstetric Anesthesia* 1994; 3:42–44.
15. Lynch C.B., Coker A, Laval A.H., Abu J, Cowen M.J. The B-Lynch surgical technique for control of massive postpartum haemorrhage: an alternative to hysterectomy? Five cases reported. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104: 372–378.
16. Tamizian O. and Arulkumaran S. The surgical management of postpartum haemorrhage. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology* 2001;13: 127–131.
17. Burchell RC. Physiology of internal iliac artery ligation. *J Obstet Gynaecol of British Commonwealth* 1968;75: 642–651.

18. Chattopadhyay SK, Deb Roy B, Edrees YB. Surgical control of obstetric hemorrhage: hypogastric artery ligation or hysterectomy? Int J Gynaecol Obstet. 1990;32:345–351.
19. Bakri YN, Linjawi T. Angiographic embolization for control of pelvic genital tract hemorrhage. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1992;71:17–21.
20. Condous GS, Arulkumaran S, Symonds I, Chapman R, Sinha A, Razvi K. The "Tamponade Test" in the management of massive postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2003;101: 767–772.
21. Johanson R, Kumar M, Obhrai M, Young P. Management of massive portpartum haemorrhage: use of a hydrostatic balloon catheter to avoid laparotomy. *Br J Obstet Gynaecol* 2001;108: 420–422.
22. Frenzel D, Condous GS, Papageorghiou AT, McWhinney NA. The use of the "tamponade test" to stop massive obstetric hemorrhage in placenta accreta. *Br J Obstet Gynaecol* 2005;112: 676–677.
23. Wee L, Barron J, Toye R. Management of severe postpartum hemorrhage by uterine artery embolization. *Br J Anaesthesia* 2004;93:591–594.
24. Vedantham S, Goodwin SC, McLucas B, Mohr G. Uterine artery embolization: an underused method of controlling pelvic hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol* 1997;176: 938–948.
25. Badawy SZA, Etman A, Singh M, Murphy K, Mayelli T, Philadelphia M. Uterine artery embolization. The role in obstetrics and Gynecology. *J Clin Imaging* 2001; 25: 288–295.
26. Bloom AI, Versandig A, Gielchinsky Y, Nadjari M, Elchalal U. Arterial Embolisation for perisistent primary postpartum haemorrhage: before or after hysterectomy? *Br J Obstet Gynecol* 2004;111: 880–884.
27. Selo-Ojeme DO. Primary Postpartum Hemorrhage. J Ostet Gynecol 2002;22: 463–469.
28. Hedner U, Erhardsten E. Potential role for rFVIIa in transfusion medicine. *Transfusion* 2002;42:114–124.
29. Cate H, Bauer KA, Levi M, Edgington TS, Sublett RD, Barzegar S, et al. The activation of factor X and prothrombin by recombinant factor VIIa in vivo is mediated by tissue factor. *J Clinical Invest* 1993;92: 1207–1212.
30. Price G, Kaplan J, Skowronski G. Use of recombinant factor VIIa to treat life-threatening non-surgical bleeding in a post-partum patient. *Br J Anaesthesia* 2004;93:298–300.
31. Bouwmeester FW, Jonkhoff AR, Verheijen RHM, van Geijn HP. Successful treatment of life-threatening postpartum hemorrhage with recombinant activated factor VII. *Obstet Gynecol* 2003;101:1174–1176.
32. Hollnberger H, Gruber E, Seelbach-Goebel B. Major post-partum hemorrhage and treatment with recombinant factor VIIa. *Anesthesia & Analgesia* 2005;101: 1886–1887.
33. Branch DW, Rodgers GM. Recombinant Activated Factor VIIa: A new weapon in the fight against hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2003;101:1155–1156.
34. Levi M, Peters M, Buller HR. Efficacy and safety of recombinant factor VIIa for treatment of severe bleeding: A systematic review. *Critical Care Medicine* 2005;33:883–890.
35. Butwick AJ, Riley ET, Ahonen J, Jokela R. Recombinant factor VIIa for life-threatening post-partum haemorrhage. *Br J Anaesthesia* 2005;95:558.
36. Lockwood CJ, Bach R, Guha A, Zhou XD, Miller WA, Nemerson Y. Amniotic fluid contains tissue factor, a potent initiator of coagulation. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:1335–1341.
37. Waters JH, Biscotti C, Potter PS, Phillipson E. Amniotic fluid removal during cell salvage in the cesarean section patient. *Anaesthesiology* 2000;92:1531–1536.
38. Souza A, Permezel M, Anderson M, Ross A, McMillan J, Walker S. Antenatal erythropoietin and intra-operative cell salvage in a Jehovah's Witness with placenta praevia. *Br J Obstet Gynaecol* 2003;110:524–552.
39. Terui K. Antepartum Hemorrhage. In Birnbach DJ, Datta S, ed. Textbook of Obstetric Anesthesia 2000
40. ACOG Committee Opinion. Placenta accrete. No. 266, January 2002. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Int J Gynaecol Obstet* 2002;99:169–170.
41. Chou MM, Ho ESC, Lee YH. Prenatal diagnosis of placenta previa accrete by transabdominal color Doppler ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000;15: 28–35.
42. Kitchin JD III, Thiagarajah S, May HV Jr, Thornton WN Jr. Puerperal inversion of the uterus. *Am J Obstet Gynecol* 1975;123:51–58.
43. Platt LD, Druzin ML. Acute puerperal inversion of the uterus. *Am J Obstet Gynecol* 1981;141:187–190.
44. Watson P, Besch N, Bowes WA Jr. Management of acute and subacute puerperal inversion of the uterus. *Obstet Gynecol* 1980;55:12–16.
45. Vinatier D, Dufour P, Berard J:Utilization of intravenous nitroglycerine for obstetrical emergencies. *Int J of Gynaecol & Obstet*, 1996;55: 129–134.
46. Caponas G:Glyceryl trinitrate and acute uterine relaxation: a literature review. *Anaesth Intensive Care*, 2001; 29:163–177.
47. Axemo P, Fu X, Lindberg B et al: Intravenous nitroglycerin for rapid uterine relaxation. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 1998;77:50–53.
48. Dawson NJ, Gabbott DA. Use of sublingual glyceryl trinitrate as a supplement to volatile inhalational anaesthesia in case of uterine inversion. *International Journal of Obstetric Anesthesia*, 1997;6:135–137.

ВНУТРИУТРОБНОЕ СТРАДАНИЕ ПЛОДА

Дж. Судхарма Ранасингхе (США)
E-mail: JRanasinghe@med.miami.edu

Лечение внутриутробного страдания плода представляет определенные сложности и часто требует проведения неотложного кесарева сечения. Важным аспектом терапии внутриутробного страдания плода является координированная работа медицинского персонала. Все члены бригады должны хорошо ориентироваться в терминологии, описывающей статус плода, и понимать необходимость проведения неотложных мероприятий. Термин «дистресс плода» является недостаточно ясным и использование его может привести к выполнению ненужного экстренного кесарева сечения под общей анестезией.

В данной статье приводится обзор терминологии, патофизиологии, диагностики и анестезиологического обеспечения терапии внутриутробного страдания плода.

Патофизиология асфиксии плода

Асфиксия плода развивается в результате нарушения газообмена. Во время нормально протекающих родов гипоксемия носит транзиторный характер и развивается в момент сокращения матки. Здоровый плод хорошо переносит транзиторную гипоксемию.

Существует четыре основных причины развития асфиксии в период родов [1]:

1. Недостаточность кровообращения в материнской части плаценты (выраженная гипотензия у матери, аортокавальная компрессия).
2. Невозможность газообмена через плаценту (отслойка плаценты).
3. Нарушение кровотока в пуповине (пережатие пуповины).
4. Неспособность скомпрометированного плода (анемия плода или задержка внутриутробного развития) переносить транзиторную, периодическую гипоксию, которая развивается в момент сокращения матки при нормально протекающих родах.

При развитии асфиксии в организме плода происходит ряд компенсаторных реакций. Во-первых, кровоток перераспределяется в жизненно важные центры, что позволяет уменьшить неблагоприятное влияние гипоксии на мозг, сердце и надпочечники. Следующей компенсаторной реакцией является снижение общего потребления кислорода до 50%. Данный уровень потребления кислорода может поддерживаться в течение 45 минут и полностью обратим при устранении гипоксии. Накопление лактата в зонах с плохой доставкой кислорода вследствие анаэробного гликолиза приводит к постепенному развитию метаболического ацидоза [2].

Диагностика асфиксии плода в родах

Асфиксию плода в родах можно выявить по изменению сердцебиений плода или с помощью определения газового состава крови, взятой из кожи головки плода.

Изменения характеристики и ритма сердцебиений плода (СБП) [3]:

- В норме частота СБП составляет 110–160 ударов/минуту. Персистирующая **тахикардия плода** может быть обусловлена гипоксией плода, лихорадкой, хориоамнионитом, введением антихолинергических препаратов, бета-адреномиметиков или анемией плода. Персистирующая **брадикардия плода** может быть связана с гипоксией плода (наиболее частая причина), врожденной блокадой внутрисердечного проведения и введением бета-адреноблокаторов.
- **Базовая вариабельность – мгновенная или вариабельность «удар за ударом»** – изменчивость частоты сердцебиений плода «удар за ударом», которая определяется с помощью электрода, устанавливаемого на кожу головки плода. **Продолжительная вариабельность** может быть определена как с помощью наружного, так и с помощью внутреннего мониторинга, и проявляется в виде синусоиды с частотой 3–6 циклов в минуту. В норме амплитуда вариабельности составляет более 6 ударов в минуту. Присутствие продолжительной и базовой вариабельности свидетельствует о нормальном взаимодействии между симпатическим и парасимпатическим контролем сердцебиений плода и отсутствии церебральной гипоксии. Вначале острая гипоксия может увеличить вариабельность СБП. Персистирующая гипоксия подавляет вариабельность СБП, что, тем не менее, может быть также вызвано назначением лекарственных препаратов беременной женщине. Среди них: препараты, угнетающие центральную нервную систему (летучие анестетики, барбитураты, пропофол, бензодиазепины, сульфат магния), местные анестетики (лидокаин, хлоропрокаин), наркотические, антихолинергические и бета-симпатомиметические препараты. Доказано, что присутствие нормальной вариабельности СБП отражает целостность центральной нервной системы, в том числе нормальную оксигенацию [1].
- **Периодическая изменчивость.** Выделяют ранние, поздние и вариабельные децелерации (замедления) частоты сердцебиений плода.

– ***Ранние децелерации*** развиваются в момент сокращения матки. При этом урежение частоты СБП обычно не превышает 20 ударов/минуту по сравнению с базальным ритмом. Ранние децелерации возникают и заканчиваются в момент начала и окончания сокращений матки. Этот вид децелераций не имеет никакой прогностической ценности и считается, что он является следствием рефлекторной

активации блуждающего нерва в ответ на умеренную гипоксию.

- ***Поздние децелерации*** начинаются спустя 10–30 секунд от начала сокращений матки и заканчиваются через 10–30 секунд после окончания сокращений. Поздние децелерации отражают ответ на гипоксию и при сочетании с отсутствием или снижением вариабельности СБП считаются точным прогностическим признаком дистресса плода [7].
- ***Вариабельные децелерации*** различаются по глубине, форме и/или продолжительности. Клинические исследования показали, что частичное или полное пережатие пуповины приводит к развитию вариабельных децелераций.
- ***Миокардиальный рефлекс*** – акцелерация (ускорение) частоты СБП в ответ на движения плода. В дородовом периоде акцелерации в ответ на движения характерны для здорового плода. В период родов появление акцелераций, вероятно, препятствует развитию выраженного метаболического ацидоза плода.

Кислотно-основное состояние плода

Несмотря на то, что мониторинг частоты сердцебиений плода является очень чувствительным методом (99%) оценки состояния плода, в то же время обладает невысокой специфичностью. Нарушения со стороны сердцебиений плода имеют невысокую прогностическую ценность в отношении предсказания неблагоприятного исхода. Частота ложноположительных предсказаний внутриутробного страдания плода составляет 35–50%. В связи с этим, в случаях появления признаков внутриутробного страдания плода по данным мониторинга частоты СБП подтвердить или опровергнуть наличие ацидоза можно путем определения pH крови, взятой из кожи головки плода. Если pH < 7,20, то необходимо срочное родоразрешение. Относительными противопоказаниями для взятия крови из кожи головки плода являются: целостность плодных оболочек и отсутствие вставления головки плода, инфицирование, например, ВИЧ или герпес, и коагулопатия плода.

Попадание мекония в околоплодные воды

Имеются разногласия относительно его влияния на состояние плода.

Факт попадание мекония в околоплодные воды используют в качестве индикатора дистресса плода. Недавние экспериментальные и клинические исследования показали, что изолированное попадание мекония в околоплодные воды необязательно является признаком дистресса плода. Человеческий плод в последнем триместре беременности способен полностью обновлять амниотическую жидкость (АЖ) в течение 24–48 часов путем выделения мочи, секреции желез дыхательных путей и заглатывания околоплодных вод. Глотание является важным регуляторным механизмом, поддерживающим объем АЖ. Было показано, что в состоянии дистресса глотание плода угнетается. Поэтому можно предположить, что наличие мекония в околоплодных водах не является результатом попадания его туда после дистресса, тогда как это может быть связано с нарушением клиренса АЖ, которая всегда содержит меконий в связи с физиологической внутриутробной дефекацией [4].

Попадание мекония в АЖ вызывает деструкцию амниотического эпителия и повреждение сосудов, что приводит к нарушению механизма трансамниотического клиренса. Это также вызывает констрикцию вены пуповины [5], приводящую к гипоперфузии плода, что поддерживает дистресс. Оба этих фактора усугубляют повреждение механизмов клиренса и замыкают порочный круг.

Взаимосвязь между родовой асфиксией и детским церебральным параличом (ДЦП)

С момента введения в акушерскую практику мониторинга сердцебиений плода утверждение, что практически все случаи смертности в родах и развития детского церебрального паралича связаны с родовой асфиксией, не подтвердилось. Например, введение в практику электронного мониторинга состояния плода не привело к снижению распространенности ДЦП [6]. Мультивариантный анализ факторов риска выявил, что основными факторами, ассоциирующимися с развитием ДЦП, являются: задержка умственного развития матери, вес при рождении < 2000 г и аномалии развития плода. Среди других факторов можно выделить тазовое предлежание, выраженную протеинурию у матери во второй половине беременности, кровотечение в третьем триместре беременности и гестационный возраст 32 недели и менее [7]. Тем не менее, тяжелая асфиксия может послужить причиной развития ДЦП, хотя распространенность церебральных параличей, вызванных тяжелой родовой асфиксией, относительно невелика. Частота развития ДЦП вследствие родовой асфиксии составляет 0,025% (в 1000 раз меньше, чем распространенность изменения нормальной вариабельности сердцебиений плода во время родов) [8].

Как быстро должно быть проведено родоразрешение при выявлении внутриутробного страдания плода?

«Дистресс плода» является широко распространенным термином, свидетельствующим о необходимости проведения срочного кесарева сечения. Тем не менее, данный термин является неспецифичным и недостаточно ясным. В настоящий момент термин «дистресс плода» не должен использоваться для описания состояния плода [9]. Неясность определения приводит к затруднению в постановке точного диагноза и препятствует началу соответствующего лечения. Более подходящей терминологией является:

- **Асфиксия плода**, свидетельствует о необнадеживающем состоянии плода. Термин необнадеживающее состояние плода обусловлен скомпромитированностью газообмена плода (газообмен снижен, но сохранен). В данном случае имеется время для проведения регионарной блокады.
- Термин **аноксия плода** описывает состояние, при котором полностью прекращается газообмен (полное пережатие пуповины, длительная брадикардия, тетанические сокращения матки, разрыв матки), и которое может привести к летальному

исходу в течение < 10 минут. В случае предположения об аноксии плода временной интервал от диагностики до родоразрешения должен быть как можно меньше.

Планирование анестезии

Аноксия плода (например, выпадение пуповины с развитием брадикардии плода) может привести к летальному исходу в течение 10 минут, тогда как проявления асфиксии плода и скорость появления реакций могут значительно варьировать. Некоторые короткие эпизоды умеренной асфиксии могут обрываться спонтанно. Поэтому **при поступлении в операционную перед проведением кесарева сечения всегда целесообразно проверять частоту СБП**. При выборе метода анестезии, чтобы определить срочность проведения кесарева сечения, анестезиолог должен обсудить с акушером причину асфиксии.

Дыхательные пути беременной и изменения со стороны дыхательных путей при родах.

Риск общей анестезии у беременных женщин связан с высокой вероятностью неудачной интубации трахеи, нарушением вентиляции и опасностью аспирации желудочного содержимого. Недавние исследования показали, что соотношение случай-риск летального исхода для регионарной анестезии у беременных женщин в 16,7 раз ниже, чем для общей анестезии, что может быть обусловлено невысокой частотой осложнений при регионарной анестезии [11]. В связи с этим, общая анестезия должна использоваться лишь по абсолютным показаниям, а регионарная анестезия в большинстве родильных домов является предпочтительной.

Ранний осмотр и беседа с пациентками, которым может понадобиться оперативное вмешательство, позволяет провести оценку дыхательных путей и другое предоперационное обследование. Иногда при высокой вероятности оперативного родоразрешения (например, многоплодная беременность, преэклампсия, диабет, задержка внутриутробного развития, крупный плод, патологическое ожирение) предпочтение отдают эпидуральной анальгезии.

Результаты оценки состояния дыхательных путей в ранний период родов не могут быть истинными в период активных родов, особенно при длительных потугах. Ухудшение оценки по Mallampati обусловлено отеком, который может быть следствием периодического повышения венозного давления [12]. Поэтому перед проведением какого-либо анестезиологического пособия необходимо повторно оценить состояние дыхательных путей.

Внутриутробная терапия нарушений сердечного ритма плода

Как только возникает предположение о внутриутробном страдании плода, необходимо выяснить факторы со стороны матери и со стороны плода, которые могут привести к данному состоянию. Существует ряд мер терапевтического воздействия, которые позволяют улучшить внутриутробное состояние плода и выиграть время для проведения регионарной анестезии

$$\text{Мат. кровоток} = \frac{\text{маточное АД - венозное давление}}{\text{сосудистое сопротивление}}$$

Рисунок 1. Маточный кровоток

(или родоразрешения естественным путем, если роды уже в ходу). Приоритетным является поддержание эффективного маточного кровотока.

Устранимые факторы со стороны матери, влияющие на маточный кровоток

- **Гипотензия.** Нормальное артериальное давление у матери и перфузионное давление в матке следует поддерживать путем смещения матки влево, что позволяет устранить аортокавальную компрессию, внутривенной инфузии и введением вазопрессоров (эфедрин, мезатон) по показаниям.
- **Чрезмерная маточная активность.** Сокращения матки вызывают констрикцию спиральных артерий матки, что приводит к уменьшению маточного кровотока и ухудшению доставки кислорода. Инфузия окситоцина может вызвать тетанус матки. Время полуэлиминации окситоцина в плазме составляет 1–6 минут. Поэтому после прекращения инфузии окситоцина для расслабления матки может понадобиться введение токолитиков, таких как тербуталин и нитроглицерин.

Инсуффляция кислорода

Несмотря на недостаточность данных о влиянии инсуффляции кислорода беременным женщинам на улучшение исходов у новорожденных, которые во время родов находились в состоянии дистресса [18], большинство акушеров в данной ситуации используют кислород, подаваемый через лицевую маску со скоростью 4–6 л/мин. Инсуффляция кислорода роженице вызывает незначительное повышение транскутанного pO_2 у плода и, возможно, приводит к нежелательной маточной вазоконстрикции.

Устранимые факторы со стороны плода, влияющие на маточный кровоток

- **Транзиторное пережатие пуповины** (вызывает появление вариабельных децелераций). Олигогидрамнион является фактором риска пережатия пуповины. Изменение положения роженицы может уменьшить компрессию пуповины. Компрессию также можно устранить путем инфузии в полость амниона, с этой целью вводится 800 мл раствора Рингера лактата с начальной скоростью 10–15 мл/мин. В дальнейшем возможны повторные введения по 250 мл со скоростью 2–3 мл/мин. Для коррекции нарушений ритма СБП требуется 20–30 минут. Инфузия растворов в полость амниона под действием гравитации, в отличие от введения с помощью насоса, позволяет предотвратить перерастяжение матки. Во время данной процедуры может произойти инфицирование матери и развитие фатальной амниотической эмболии.
- **Повышенное потребление кислорода плодом.** Гипергликемия вызывает повышенное потребле-

ние кислорода плодом, а в дальнейшем приводит к гипогликемии после родов. В связи с этим противопоказано болюсное введение больших объемов глюкозосодержащих растворов. Для лечения лихорадки у матери необходимо использовать парацетамол, антибиотики и физическое охлаждение.

По срочности проведения кесарево сечение делится на три категории [10]:

В стабильных условиях: В данной ситуации состояние стабильное как у беременной, так и у плода. Кесарево сечение выполняется до дестабилизации состояния. Предпочтение отдается регионарной анестезии (спинальной, эпидуральной или комбинированной спинально-эпидуральной). Примером данной ситуации может быть хроническая маточно-плацентарная недостаточность или тазовое предлежание плода с разрывом плодных оболочек вне родов.

Срочные: У беременной и/или плода нестабильное состояние, но отсутствует непосредственная угроза для жизни беременной или плода. Предпочтение отдается регионарной анестезии, при которой используется ранее установленный эпидуральный катетер, либо выполняется спинальная или комбинированная спинально-эпидуральная анестезия. Примером данной ситуации может быть выпадение пуповины без дистресса плода или различные децелерации СБП с быстрым регрессом и нормальной вариабельностью СБП.

Неотложные: Имеется непосредственная угроза жизни для беременной и/или плода. Предпочтительной является общая анестезия в том случае, если невозможно быстро начать эпидуральную анестезию через ранее установленный катетер. Примером данной ситуации может быть длительная брадикардия плода или поздние децелерации с отсутствием вариабельности СБП.

Регионарная анестезия при неотложном кесаревом сечении

Операционные бригады должны быть готовы выполнить кесарево сечение в течение 30 минут от момента принятия решения о необходимости оперативного родоразрешения.

Примерами показаний к более быстрому родоразрешению являются длительная брадикардия плода и поздние децелерации на фоне отсутствия вариабельности сердцебиений плода, выпадение пуповины, разрыв матки или кровотечение, например, при предлежании плаценты.

Если эпидуральный катетер был установлен раннее для обезболивания родов и пациентка гемодинамически стабильна, то для проведения срочного кесарева сечения анальгезию можно углубить с помощью 3% 2-хлоропрокаина, 2% лидокаина или 0,5% бупивакаина. После начального болюсного введения 2–3 мл местного анестетика (для исключения интратекальной миграции катетера) оставшийся объем препарата (обычно 15–20 мл) может быть введен путем добавления 5 мл каждые 2–3 минуты до достижения адекватного уровня анестезии. В связи с быстрым началом действия местных анестетиков пациенткам должно быть проведено болюсное введение раствора Рингера лактата. Хлоропрокаин быстро метаболизируется как организмом женщины (25 секунд), так и плода (45 секунд), что делает его препаратом выбора. Если 2-хлоропрокаин отсутствует, может быть использован 2% лидокаин с добавлением адреналина (1:200000). При добавлении к лидокаину бикарбоната (2 мл 8,4% раствора бикарбоната натрия на 20 мл лидокаина) и адреналина (1:200000) начало его действия будет лишь на 2 минуты медленнее, чем 2-хлоропрокаина [13].

Если эпидуральный катетер не был ранее установлен, то в большинстве срочных ситуаций может быть безопасно проведена спинальная анестезия. В случае выявления внутриутробного страдания плода анестезиолог должен подумать о возможной отслойке плаценты, скрытом кровотечении и нераспознанной гиповолемии.

Инфузионная нагрузка должна быть проведена раствором Рингера лактата через внутривенный катетер большого диаметра (18G или 16G). Для проведения спинальной пункции во избежание постпункционных головных болей предпочтение отдается игле типа "*pencil point"* 25G. Обычно интратекальное введение 10–12 мг гипербарического раствора бупивакаина (2–2,4 мл 0,5% раствора) обеспечивает быстрое начало спинальной анестезии. Профилактическое внутривенное введение 10–15 мг эфедрина позволяет избежать эпизодов значительной гипотензии. Если анестезиолог не владеет в достаточной мере техникой спинальной анестезии или происходит задержка наступления спинального блока, то следует перейти на общую анестезию.

Некоторым пациенткам высокого риска (выраженное ожирение, сложности в поддержании проходимости дыхательных путей) требуется проведение надежной и управляемой регионарной анестезии, в связи с чем некоторые анестезиологи используют **интратекальные катетеры** (спинальные микрокатетеры), через которые болюсно вводятся препараты [14, 15]. Для проведения кесарева сечения мы используем введение нарастающих доз (0,3–0,4 мл) 0,5% гипербарического раствора бупивакаина до достижения адекватного уровня анестезии. В большинстве случаев адекватный блок наступает после введения 1,6–2,0 мл данного раствора.

Общая анестезия

Общая анестезия с быстрой последовательной индукцией требуется в большинстве случаев неотложного оперативного родоразрешения как по показаниям со стороны женщины, так и со стороны плода. Если имеется внутриутробное страдание плода, анестезиолог должен быть готов обеспечить быструю, но безопасную индукцию анестезии. Перед анестезией пациентка должна получить антацидный препарат в соответствии с принятым в отделении протоколом.

- **Трудная интубация трахеи.** Частота неудачных интубаций у беременных женщин составляет 1:250 – 1:750, что в десять раз чаще, чем у небереме-

Таблица 1. Характеристики различных техник регионарной анестезии, подходящих для проведения кесарева сечения

Характеристика	Спинальная	Постоянная эпидуральная	Постоянная спинальная
Быстрое начало	+	–	+
Управляемая продолжительность	–	+	+
Состоятельность блока	+	–	+
Управляемый уровень	–	+	+
Малые дозы местных анестетиков	+	–	+

Из: Mallan PT, Johnson MD. Difficult airway in obstetric anesthesia *J Clin Anesth*. 1988;1:107

ных. Трудная интубация среди всех общих анестезий в акушерстве встречается в 5% случаев. Кроме того, у беременных женщин быстрее наступает десатурация (в 3 раза быстрее, чем у небеременных) вследствие повышенного потребления кислорода и сниженной функциональной остаточной емкости. В акушерской операционной должно быть доступно оборудование, которое можно использовать для обеспечения экстренной оксигенации женщины в случае трудной интубации. Например, комбитьюб, ларингеальная маска, набор для чрескожной крикотиреотомии.

- **Непредвиденная трудная интубация.** После трех-четырех неудачных попыток интубации, если они были выполнены в «улучшенных» условиях (разогнутая голова, в условиях давления на щитовидный хрящ, использование разных клинков ларингоскопа), важно прекратить дальнейшие попытки интубации и оценить ситуацию. Необходимо задать себе следующие вопросы:
  1. Имеется ли тяжелое внутриутробное страдание плода (аноксия плода) или неотложная ситуация со стороны женщины?
  2. Проходимы ли дыхательные пути женщины и есть ли возможность обеспечить адекватный газообмен с помощью лицевой маски?

В случае, когда не предполагается выраженное внутриутробное страдание плода и неотложная ситуация со стороны женщины, пациентку необходимо пробудить. До пробуждения необходимо проводить вспомогательную вентиляцию 100% кислородом через лицевую маску с давлением на перстневидный хрящ. После пробуждения может быть использована интубация в сознании под регионарной анестезией или интубация в сознании с помощью фиброоптической техники.

В случае, когда имеется тяжелое внутриутробное страдание плода или неотложная акушерская ситуация со стороны женщины и вентиляция лицевой маской с давлением на перстневидный хрящ позволяет обеспечить адекватный газообмен, анестезию можно продолжить, используя 100% кислород и летучий анестетик, например, галотан. Для минимизации вероятности регургитации желудочного содержимого хирург должен избегать давления на дно матки и выведения матки из брюшной полости.

Если пациентке невозможно выполнить интубацию трахеи или проводить адекватную вентиляцию с помощью лицевой маски, приоритет отдается обеспечению вентиляции и оксигенации беременной женщины. Проходимость дыхательных путей можно обеспечить с помощью следующего оборудования и процедур:

- Ларингеальная маска
- Combitube (комбитьюб)
- Чрескожная крикотиреотомия
- Хирургическая крикотиреотомия

Оперативное вмешательство должно быть задержано до стабилизации состояния пациентки.

Клинический случай

35-летняя беременная женщина (беременность 4, роды 0), страдающая ожирением (130 кг, 157 см), была доставлена в операционную для проведения неотложного кесарева сечения в связи с «дистрессом плода» в срок 34 недели гестации. Акушер настаивает на необходимости проведения общей анестезии.

У женщины большой язык, при оценке по Mallampati – IV класс сложности интубации. Что должен делать анестезиолог?

- Более детально расспросить акушера о состоянии плода.
- Оценить сердцебиения плода в операционной.
- Если перед анестезиологом женщина, у которой ожидается трудная интубация, то необходимо сообщить об этом акушеру и принять меры, которые помогут улучшить внутриутробное состояние плода, и выждать время для проведения регионарной анестезии.
- Если возможно провести лишь общую анестезию, то необходимо обратиться за помощью и выполнить следующие мероприятия:
  – оптимизировать положение головы и шеи для облегчения интубации трахеи.
  – обеспечить доступ к таким средствам обеспечения проходимости дыхательных путей как ларингеальная маска, комбитьюб, набор для чрескожной крикотиреотомии.
  – если попытки интубации трахеи неудачны, а вентиляция с помощью лицевой маски с давлением на перстневидный хрящ адекватна, то анестезию, когда имеется тяжелое внутриутробное страдание плода или другая неотложная аку-

шерская патология, можно продолжить с помощью ингаляции 100% кислорода и летучего анестетика.

- если интубация трахеи невозможна, а вентиляция с помощью лицевой маски неадекватна, преимущество в обеспечении вентиляции и оксигенации отдается женщине. Приоритет в спасении жизни всегда отдается женщине.

Последствия плохого обеспечения перинатального периода могут быть плачевными. Большое значение имеет совместное обсуждение анестезиологом и акушером оптимального анестезиологического пособия у данной категории пациенток. Большинство материнских смертей во время анестезии происходят при проведении неотложного кесарева сечения.

Существует необходимость разработать совместно с акушерами стратегию минимизации использования экстренной общей анестезии при кесаревом сечении.

Список литературы:

1. Frolich MA. Anesthesia for presumed fetal jeopardy. In Birnbach DJ, Gatt SP, Datta S. Textbook of obstetric anesthesia. Churchill Livingstone 2000:269.
2. Parer JT, Livingston EG. What is fetal distress? *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:1421–1427.
3. Wenstrome KD. Antepartum Fetal Assessment and Therapy. In Chestnut DH. Obstetric Anesthesia Principles n Practice. Elsevier Mosby 2004:81–82.
4. Arbay O, Ciftci AO, Tanyel FC, Bingol-Kologlu M, Sahin S, Buyukpamukcu N. Fetal distress does not affect in utero defecation but does impair the clearance of amniotic fluid. *J Pediatr Surg* 34:246–250.
5. Altshuler G, Hyde S. Meconium induced vasoconstriction: a potential cause of cerebral and other fetal hypoperfusion and of poor pregnancy outcome. *J Child Neurol* 1989:7:137–142.
6. Parer JT, King TL. Electronic fetal monitoring and diagnosis of fetal asphyxia. In Hughes SC, Levinson G, Rosen MA. (Eds) Schnider and Levinson s Anesthesia for obstetrics. Lippincott Williams & Wilkins 2002;634.
7. Penning DH. Fetal and Neonatal Neurologic Injury. In Chestnut DH. Obstetric Anesthesia Principles n Practice. Elsevier Mosby 2004:150.
8. Elison PH, Foster M, Sheridan-Pereira M, et al. Electronic fetal monitoring, auscultation and neonatal outcome. *Am J Obstet gynecol* 1991;164:1281–1289.
9. Steer P. Has the expression fetal distress outlived its usefulness. *Br J Obstet Gynaecol* 1982;89:690–693.
10. Chestnut DH. Anesthesia for Fetal Distress. In Chestnut DH. Obstetric Anesthesia Principles n Practice. Elsevier Mosby 2004:454–455.
11. Hawkins JL, Koonin LM, Palmer SK, Gibbs CP. Anesthesiarelated Deaths During Obstetric Delivery in the United States, 1979–1990. *Anesthesiology* 1997;86:277–284.
12. Farcon EL, Kim MH, Marx GF. Changing Mallampati score during labour. *Can J Anaesth* 1994;41:50–51.
13. Geiser RR, Cheek TG, Gutsche BB. Epidural lidocaine versus 2-chloroprocaine for fetal distress requiring urgent cesarean section. *Int J Obstet Anesth* 1994;3:208–210.
14. Malan TP, Johnson MD. Difficult airway in obstetric anesthesia. *J Clin Anesthesia*. 1988;1:104–111.
15. Horlocker TT, McGregor DG, et al. Neurological complication of 603 consecutive spinal anesthetics using macrocatheter and microcatheter techniques. *Anesth analg* 1997;84:1063–1070.
16. Barnardo PD, Jenkins JG. Failed tracheal intubation in Obstetrics: a 6-year review in a UK region. *Anesthesia* 2000;55:685–694.
17. Gibbs CP: Gastric aspiration, prevention and treatment. *Clin Anesthesiol* 1986; 4:47–52.
18. Thurlow JA, Kinsella SM. Intrauterine resuscitation: active management of fetal distress. *Int J Obstet Anesth* 2002; 11:105–116.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕМОТРАНСФУЗИИ

М. Максвелл, М. Уилсон (Шеффилд, Великобритания)
E-mail: matthew.wilson@sth.nhs.uk

В 2004 году в Великобритании было зарегистрировано 3,4 миллиона случаев переливания компонентов крови, среди них 539 зарегистрированных и документированных случаев серьезных осложнений гемотрансфузий (ОГТ). Это количество осложнений на 19% превышает количество подобных случаев в 2003 году. Данные отчета можно просмотреть на сайте www.transfusionguidelines.org.uk [1].

Серьезные осложнения гемотрансфузии перечислены в таблице 1. Хотя иммунологические реакции также являются серьезным осложнением, анестезиологи склонны относить их к последствиям массивной гемотрансфузии и острого повреждения легких, вызванного гемотрансфузией. Данные осложнения встречаются чаще других и поэтому мы рассмотрим их первыми.

Массивная гемотрансфузия

Массивной гемотрансфузией (МГ) называется переливание полного объема крови пациента менее, чем за 24 часа [2]. Нарушения, которые могут случиться в результате МГ, включают расстройства свертывания, нарушения биохимических показателей, кислотно-щелочного равновесия и температурного гомеостаза.

Таблица 1. Осложнения гемотрансфузии

Ранние
- Гемолитические реакции:
  - немедленного типа
  - замедленного типа
- Негемолитическая лихорадка
- Аллергические реакции на белок (IgA)
- Острое повреждение легких, вызванное гемотрансфузией ($_{ВГ}$ОПЛ)
- Вторичные реакции, вызванные бактериальной контаминацией
- Объемная перегрузка
- Воздушная эмболия
- Тромбофлебит
- Гиперкалиемия
- Интоксикация цитратом
- Гипотермия
- Нарушения свертывания (в результате массивной гемотрансфузии)

Поздние
- Трансмиссивные инфекции:
  - вирусные (гепатит А, В, С, ВИЧ, цитомегаловирус)
  - бактериальные (*Treponema pallidum*, *Salmonella*)
  - паразиты (малярия, токсоплазмоз)
- Иммунологический конфликт
- Передозировка железа (после длительных гемотрансфузий)
- Иммунная сенситизация (RhD антиген)

Коагуляция

Массивная трансфузия эритроцитарной массы (ЭМ) может привести к дилюционной коагулопатии, поскольку в эритроцитарной массе, «обедненной плазмой», не содержится ни факторов свертывания, ни лейкоцитов. Кроме того, кровотечение вследствие нарушенной или неадекватной перфузии может привести к появлению ДВС-синдрома. Это вызывает повышенное потребление тромбоцитов и факторов свертывания, что ведет к многочисленным нарушениям свертывания, выраженность которых пропорциональна объему перелитой эритроцитарной массы.

Агрессивное возмещение факторов свертывания с помощью свежезамороженной плазмы (СЗП), переливания тромбоконцентрата и криопреципитата – все эти меры необходимы для предотвращения коагулопатии до тех пор, пока она не углубилась настолько, чтобы усилить кровотечение [2].

Биохимические показатели

Гипокальциемия

Эритроцитарная масса содержит в своем составе лишь небольшое, следовое количество цитрата, однако, гораздо большее его количество содержится в СЗП и тромбоконцентрате. Цитрат связывает кальций, это приводит к уменьшению количества ионизированного кальция в плазме крови. Обычно этого не происходит вследствие быстрого метаболизма цитрата в печени, однако этот механизм нарушается, если пациент находится в состоянии гипотермии [2]. Кальций является важным кофактором в процессе свертывания, играет ключевую медиаторную роль в процессе миокардиальной сократимости, а также сокращения скелетной и гладкой мускулатуры. Гипокальциемия приводит к гипотензии, снижению пульсового давления, уплощению сегмента ST, удлинению интервала QT на ЭКГ. При обнаружении клинических, биохимических или ЭКГ признаков гипокальциемии необходимо незамедлительно начать меры по ее купированию, путем медленной внутривенной инфузии 5 мл 10% глюконата кальция.

Гиперкалиемия

Концентрация калия в препаратах крови повышается в процессе их хранения максимум до 5 – 10 ммоль [1]. После переливания ЭМ на мембране эритроцита начинает действовать Na^+-K^+–АТФазный насос. Его активация приводит к быстрому захвату внутриклеточного калия. Гиперкалиемия при гемотрансфузии – достаточно редкое явление, если конечно пациент не гипотермичен и у него нет ацидоза.

Нарушения кислотно-основного равновесия

Каждая единица ЭМ содержит 1–2 ммоль кислоты.

Ключевые моменты:

- Осложнения гемотрансфузии встречаются достаточно редко, но могут быть опасными для жизни.
- Наиболее часто осложнения являются следствием трансфузии несовместимых компонентов крови и их легко предотвратить при соблюдении бдительности.
- Массивная гемотрансфузия может привести к нарушениям свертывания, изменениям биохимических показателей, кислотно-основному дисбалансу и нарушению температурного гомеостаза.
- Острое повреждение легких, вызванное гемотрансфузией – наиболее частая причина заболеваемости и летальных исходов после гемотрансфузии.

Она образуется из лимонной кислоты, играющей роль антикоагулянта, а также из лактата, образующегося в процессе хранения. Необходимо заметить, что метаболизм вышеперечисленных кислот очень быстрый. Цитрат подвергается метаболизму в печени с образованием бикарбоната и во время массивной гемотрансфузии это может приводить к метаболическому алкалозу. Кислотно-основное состояние пациента также зависимо от перфузии тканей и можно увидеть углубление ацидоза после адекватной инфузионной нагрузки [2].

Гипотермия

Эритроцитарную массу хранят при температуре 4°C. Быстрое переливание крови такой температуры может привести к снижению центральной температуры пациента и, в дальнейшем, углублению нарушений гемостаза. Гипотермия снижает темп метаболизма цитрата и лактата, повышает возможность возникновения гипокальциемии, метаболического ацидоза и аритмий сердца. Снижение центральной температуры тела сдвигает кривую диссоциации гемоглобина влево, снижает доставку кислорода к тканям в то время, когда необходима ее оптимизация. Это снижение температуры можно предотвратить путем подогревания внутривенно вливаемых жидкостей, а также с помощью использования конвекционных теплообменных систем (одеяла) с целью согревания пациента и уменьшения потерь тепла [2].

Острое повреждение легких, вызванное гемотрансфузией

Острое повреждение легких, вызванное гемотрансфузией ($ОПЛ_{ВГ}$) – наиболее значимая причина заболеваемости и смертности после гемотрансфузии. Это острый респираторный дистресс-синдром, развивающийся не позже 6 ч после гемотрансфузии [3].

Клинические проявления

Гипоксемия, диспноэ, цианоз, лихорадка, тахикардия и гипотензия, являющиеся результатом некардиогенного отека легких. Рентгенологические признаки – двусторонняя инфильтрация легочных полей, характерная для отека легких. Очень важно отличать $ОПЛ_{ВГ}$ от других причин, могущих вызвать отек легких, таких как объемная перегрузка, патология миокарда, другие причины ОРДС (сепсис). Инвазивный мониторинг при $ОПЛ_{ВГ}$ продемонстрировал нормальное внутрисердечное давление [3].

Патогенез

В настоящее время выделяют два ведущих механизма $ОПЛ_{ВГ}$: иммунный (запускается антителом) и неиммунный. Иммунный механизм развития $ОПЛ_{ВГ}$ запускается в результате наличия лейкоцитарных антител в донорской плазме, направленных против лейкоцитарных (HLA) антигенов и нейтрофильных аллоантигенов человека реципиента. Антитела, присутствующие у реципиента, могут вызвать развитие $ОПЛ_{ВГ}$ только в редких случаях. Более чем у 40% пациентов лейкоцитарные антигены не могут быть верифицированы как в крови донора, так и реципиента. В данном случае, возможным пусковым фактором могут выступать реактивные продукты жирового обмена, высвобождающиеся из мембран клеток крови, то есть, имеет место неиммунный механизм развития $ОПЛ_{ВГ}$.

Клетками-мишенями при обоих вариантах развития $ОПЛ_{ВГ}$ являются нейтрофильные гранулоциты. При их активации клетки мигрируют в легкие, где происходит захват гранулоцитов легочным эндотелием. После этого высвобождаются свободные кислородные радикалы и другие протеолитические энзимы. Они разрушают эндотелиальные клетки легочных капилляров. Развивается синдром капиллярной утечки, происходит экссудация жидкости и белков, что приводит к развитию отека легких. Большинство происходящих реакций носят угрожающий жизни характер и развиваются быстро. В результате у 70% пациентов требуется проведение ИВЛ, смертность при этом составляет 6–9%. Для подтверждения диагноза необходимо верифицировать антитела. Смертность при неиммунном варианте несколько ниже, а синдром имеет место преимущественно у критических пациентов [3].

Распространенность

Точная частота встречаемости неизвестна. Иммунный вариант $ОПЛ_{ВГ}$ встречается в 1 случае из 5000 переливаний компонентов крови, а неиммунный вариант $ОПЛ_{ВГ}$ в 1 случае из 1100 случаев гемотрансфузий [3]. В 2004 году официальная статистика по осложнениям гемотрансфузии в Великобритании была следующая: всего 13 случаев осложнений, 6 на переливание СЗП, 4 на тромбоконцентрат, 2 на эритроцитарную массу и 1 на цельную кровь. Преобладание количества осложнений на переливание СЗП и тромбоконцентрата связывают с их «повышенным плазменным компонентом» по сравнению с эритроцитарной массой и криопреципитатом, имеющим «сниженный плазменный компонент». Между двумя типами трансфузируемых продуктов существует примерно 10-кратная разница в объеме плазмы: 300 мл против 30 мл [1]. Меры, которые можно предпринять для снижения количества случаев возникновения $ОПЛ_{ВГ}$ включают в себя заготовку СЗП и тромбоконцентрата только от доноров-мужчин, антитела к HLA наиболее часто встречаются у женщин в результате трансплацентарного перехода во время беременности. Количество случаев возникновения иммунного варианта $ОПЛ_{ВГ}$ также может

быть снижено путем обеднения лейкоцитами трансфузируемой крови (www.blood.co.uk).

Гемолитические реакции

Наиболее тяжелые осложнения гемотрансфузии происходят в результате взаимодействия между антителами плазмы реципиента и поверхностными антигенами эритроцитов донора. В настоящее время описано более 250 различных групп эритроцитарных антигенов, различающихся по потенциальной способности вызывать иммунизацию. Наибольший вклад в процесс иммунизации вносят AB0 и RhD группы.

По своему происхождению, антитела являются веществами природного или иммунного характера. Природные антитела присутствуют в плазме крови пациента, у которого есть недостаток соответствующих антигенов. Наиболее важные среди них: анти-А и анти-В, они относятся к классу IgM. Выработка иммунных антител начинается после экспрессии недостающих эритроцитарных антигенов. Это происходит после предшествующей гемотрансфузии или трансплацентарного перехода во время беременности. По происхождению они относятся к IgG.

Гемолитические реакции могут быть немедленного и замедленного типов

Реакции немедленного типа

Несовместимость между эритроцитарными антигенами донора и антителами плазмы реципиента вызывает образование комплекса антиген-антитело, что влечет за собой активацию системы комплемента, внутрисосудистый гемолиз и выраженную деструкцию компонентов переливаемой крови. Тяжесть реакции зависит от титра антител реципиента. Наиболее тяжелые реакции происходят при несовместимости по системе AB0 и могут возникнуть при переливании лишь нескольких миллилитров крови [4, 5].

Симптомы появляются сразу же после начала гемотрансфузии. У пациента в сознании эти реакции проявляются головной болью, болью в груди, боку, лихорадкой, ознобом, приливом крови к лицу, мышечной дрожью, тошнотой и рвотой, а также гипотензией. Во время проведения анестезии эти симптомы могут не проявляться, первым признаком развития данного осложнения может быть гипотензия, а также признаки повышенного разрушения компонентов крови (гемоглобинурия и ДВС – синдром) [4, 5].

При возникновении этих реакций необходимо срочно принимать меры по их купированию. Собственно говоря, начало терапии данного осложнения начинается с выяснения причины его возникновения. Необходимо немедленно прекратить гемотрансфузию и начать мероприятия по поддержанию адекватной работы сердечно-сосудистой и дыхательной системы, а также поддерживать адекватную почечную перфузию. Тромбоз мелких почечных сосудов и скопление гемоглобина в дистальных почечных канальцах могут привести к развитию острой почечной недостаточности (ОПН). Выраженность данного процесса зависит от степени сохраненного кровотока. Необходимо назначение внутривенной инфузии, вазопрессоров и диуретиков для поддержания адекватной почечной перфузии и диуреза. Если, несмотря на все принятые меры ОПН все же развилась, должен быть решен вопрос о проведении гемофильтрации [4, 5].

Гемолитические трансфузионные реакции должны расцениваться как острые осложнения, требующие немедленного лечения. Необходимо точно зафиксировать, на введение какого препарата крови была получена нежелательная реакция, после чего его необходимо направить в лабораторию вместе с образцами крови пациента, взятыми после гемотрансфузии. Также необходимо повторно определить группу крови и провести тест на совместимость. При наличии истинной гемолитической трансфузионной реакции будет положительным прямой антиглобулиновый тест (реакция Кумбса), поскольку эритроциты донора «обволакиваются» антителами реципиента. Гемоглобинемия, гемоглобинурия и повышение неконъюгированного (несвязанного) билирубина и лактатдегидрогеназы в сыворотке помогают подтвердить данный диагноз [4, 5].

Реакции отсроченного типа

Реакции данного типа возникают при взаимодействии эритроцитарных антигенов и плазменных антител. Наиболее часто данные реакции являются результатом несовместимости по малым группам крови, таким как Резус и Кидд. При обследовании таких пациентов перед гемотрансфузией тесты у них, как правило, отрицательные, поскольку титр антител очень мал и не может быть определен. Однако, при попадании в организм антигена, продукция антител прогрессивно увеличивается, это называется анамнестическим ответом. Взаимодействие антиген-антитело при данном типе реакций не активирует систему комплемента, поэтому гемолиз происходит во внесосудистом секторе. Эритроциты оказываются «окутанными» IgG, и впоследствии элиминируются с помощью ретикулоэндотелиальной системы [4, 5].

Наличие низких концентраций антител означает, что деструкция эритроцитов произойдет позже. Трансфузируемые клетки разрушаются через разные промежутки времени, от 7 до 21 дня. Показателем отсроченной гемолитической реакции может служить необъяснимое снижение гематокрита после гемотрансфузии, желтуха (гипербилирубинемия) и положительная проба на прямой антиглобулин [5].

Наступление отсроченных реакций достаточно трудно предупредить, поскольку определение сниженного титра антител в плазме реципиента может быть затруднительным. Кроме того, после гемотрансфузии может возникать значительное повышение продукции антител, что осложняет и утяжеляет посттрансфузионный период.

Негемолитические фебрильные реакции

Достаточно часто встречающийся тип реакций, не угрожающий жизнедеятельности. Генез реакции – взаимодействие лейкоцитарных донорских антигенов с антителами, присутствующими в плазме реципиента. Эти антитела реагируют с лейкоцитами, образуя

комплекс антиген-антитело, который связывает комплемент и приводит к высвобождению эндогенных пирогенов – интерлейкина-1 (ИЛ-1), ИЛ-6 и фактора некроза опухолей-α (TNF-α). Негемолитические фебрильные реакции (НФР) могут также произойти после переливания тромбоконцентрата, в данном случае их развитие не связано с антителами, однако высвобождение пирогенов происходит в результате поражения лейкоцитов, которые накапливаются в пакете во время хранения [4]. После введения в Великобритании в 1999 году лейкоредукции в препаратах крови, число подобных реакций значительно сократилось.

Симптоматика НФР: лихорадка, гипертермия, головная боль, миалгия и общая слабость. Очень редко эти симптомы могут прогрессировать с развитием гипотензии, рвоты и респираторных нарушений. Приступ развивается либо во время, либо через короткий промежуток времени после гемотрансфузии, и выраженность реакции зависит от количества лейкоцитов в препарате крови, а также от скорости инфузии. Повышение температуры – симптом, характерный как для НФР, так и для гемолитических реакций. Дифференциальная диагностика этих состояний может быть проведена с помощью выполнения реакции Кумбса. При НФР – тест будет отрицательным, поскольку антитела плазмы не взаимодействуют с донорскими эритроцитами [4, 5].

До сих пор в литературе не существует единого мнения по поводу того, следует ли продолжать гемотрансфузию при возникновении НФР. Тем не менее, единое мнение достигнуто в вопросе скорости инфузии – она должна быть снижена. Помимо этого, необходимо использовать антипиретики (ацетаминофен).

Аллергические реакции

Достаточно часто встречающееся осложнение, довольно слабое по выраженности. Большинство аллергических реакций (АР) происходит в результате наличия чужеродного белка в донорской плазме, медиатором таких реакций выступает IgE. Зуд и сыпь, с гипертермией или без нее – наиболее часто развивающиеся клинические признаки. При развитии АР гемотрансфузия должна быть немедленно остановлена, необходимо назначить антигистаминные препараты. Если в течение 30 минут симптомы купировались и нет нестабильности сердечно-сосудистой системы, гемотрансфузию можно возобновить. Если симптомы появились вновь, то гемотрансфузию повторять не следует [5].

Анафилактические реакции после гемотрансфузий развиваются довольно часто. В большинстве своем, они развиваются у пациентов с наследственным дефицитом IgA и при наличии анти-IgA-антител, предрасположенных к развитию реакций антиген-антитело и развитию анафилаксии в дальнейшем. Данные реакции развиваются сразу же после начала гемотрансфузии и не зависят от дозы. Клинические признаки: сыпь, диспноэ, бронхоспазм, отек гортани и нестабильность сердечно – сосудистой системы. Лечение такое же, как и при анафилактических реакциях другого генеза: инфузионная терапия, перфузия адреналина (для стабилизации тонуса сосудов и купирования бронхоспазма), антигистаминные препараты, кортикостероиды и, при необходимости, респираторная терапия. Если таким пациентам необходима повторная гемотрансфузия, необходимо использовать отмытые эритроциты (в которых удалена остаточная плазма и, следовательно, IgA) [5].

Инфекции, связанные с гемотрансфузией

Бактериальные инфекции

Достаточно редко встречающееся осложнение, в основе которого лежит бактериальная контаминация препаратов крови. Однако если бактериальное заражение имеет место, это приводит к развитию молниеносного сепсиса с высокой летальностью. Заражение может произойти во время венепункции или при заборе крови у бессимптомного носителя бактериальной инфекции. Клиническая картина развивается во время или сразу после гемотрансфузии и включает в себя такие проявления, как гипертермия, озноб, появление эритемы и сосудистый коллапс [6]. Эритроцитарная масса, хранящаяся при температуре 4°C, делает более вероятным заражение такими грамотрицательными бактериями как *Yersinia enterocolitica* и *Pseudomonas*, поскольку они размножаются быстрее именно при такой температуре. Грамположительные бактерии, такие как *Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus aureus* и *Bacillus* размножаются преимущественно при комнатной температуре и чаще ими контаминируется тромбоконцентрат. В настоящее время не существует скрининговых тестов для определения бактериальной контаминации, в данном случае важен визуальный осмотр пакета с препаратом крови. При контаминации препарат крови будет более темного цвета, в пакете можно заметить пузырьки газа. Диагностика включает в себя посев крови донора и крови из контаминированного пакета [6].

Вирусные инфекции

Атипичная форма болезни Крейтцфельдта-Якоба (БКЯ) – прионная болезнь человека, вызванная инфицированием бычьим агентом губчатой энцефалопатии (СЭ). Существует теоретическая опасность того, что БКЯ может передаваться через препараты крови. Однако, несмотря лишь на теоретическую вероятность этого, Служба Крови Великобритании приняла меры предосторожности. Они включают в себя лейкоредукцию препаратов крови, получения плазмы для фракционирования из-за пределов Великобритании, а также исключение забора крови у людей, подвергавшихся гемотрансфузии до 1980 года. В настоящее время не существует диагностических тестов и терапии БКЯ [4].

Иммунологический конфликт по типу отторжения чужеродной ткани

Достаточно редкое осложнение гемотрансфузии. В последнее время, после введения лейкоредуцированных препаратов крови практически не встречается. Данное осложнение может развиваться после пересадки костного мозга, но только у иммунокомпрометиро-

Таблица 2. Риск инфекционных осложнений после проведения гемотрансфузии в Великобритании

Инфекционное заболевание	Примерный риск заражения на единицу трансфузируемой крови
Гепатит А	Незначительный
Гепатит В	1 на 100.000
Гепатит С	< 1 на 1.000.000
ВИЧ 1 и 2	< 1 на 4.000.000

ванных пациентов она может развиваться и после обычной гемотрансфузии. 90% случаев – фатальные. У донора присутствуют иммунные клетки, преимущественно Т-лимфоциты, которые запускают иммунный ответ против тканей «хозяина». Клинические проявления: макулопапулярная сыпь (типичное расположение – лицо, ладони и ступни), абдоминальная боль, диарея и отклонения в показателях печеночных проб. Разрушение костного мозга Т-лимфоцитами вызывает панцитопению. Предотвращение развития данного осложнения – облучение крови, что способствует инактивации донорских лимфоцитов [4].

Иммуномодуляция

Один из самых противоречивых вопросов в трансфузиологии. Фактически, признается возможность модуляции иммунной системы реципиента при гемотрансфузии. Одним из доказательств этого является длительное существование почечных аллотрансплантатов у пациентов, получивших гемотрансфузию перед трансплантацией. Иммуносупрессия, связанная с гемотрансфузией, является первым проявлением, повышая риск возникновения послеоперационных инфекционных осложнений, повторного развития опухоли после ее резекции, активации латентной вирусной инфекции, усилению иммунной воспалительной реакции. Предполагается, что эти эффекты инициируются донорскими лейкоцитами и связаны с HLA-антигенами I и II класса, которые они экспрессируют. Возможно, что природа иммуномодуляции не так проста. Лабораторные исследования показали снижение активности природных клеток-киллеров, продукции ИЛ-2, отношения CD4/CD8 и функции макрофагов [7].

Список литературы

1. Serious Hazards of Transfusion Annual Report 2004. ISBN 0 9532 789 7 2. Available from www.shot-uk.org.
2. Donaldson MDJ, Seaman MJ, Park GR. Massive blood transfusion. *Br J Anaest*h 1992; 69: 621–630.
3. Bux J. Transfusion-related acute lung injury (TRALI): a serious adverse event of blood transfusion. *Vox Sang* 2005; 89: 1–10.
4. Perrotta PL, Snyder EL. Blood transfusion. In: Warrell DA, Cox TM, Firth JD, Benz EJ. eds. Oxford Textbook of Medicine. Oxford: *Oxford University Press*, 2003; 791–800.
5. Miller RD. Transfusion therapy. In: Miller RD. ed. Anaesthesia. Philadelphia, PA: *Churchill Livingstone*, 2000; 1613–1644.
6. Kopko PM, Holland PV. Mechanisms of severe transfusion reactions. *Transfus Clin Biol* 2001; 8: 278–81.
7. Kirkley SA. Proposed mechanisms of transfusion induced immunomodulation. *Clin Diagn Lab Immnuol* 1999; 6: 652–657.

ПЕРИОПЕРАЦИОННЫЕ НЕЙРОПАТИИ, СЛЕПОТА И ПОЗИЦИОННЫЕ ПРОБЛЕМЫ

М. Уорнер (США)
E-mail: mark.warner@mayo.edu

В последнее время проблемы возникновения периоперационных нейропатий, потери зрения и проблем, связанных с вынужденным положением пациента, обращают на себя внимание средств массовой информации, адвокатов истцов, анестезиологических сообществ и клинических исследователей. В этом обзоре представлена суммированная информация по данным вопросам, а также обсуждение возможных механизмов повреждения при возникновении вышеописанных состояний.

НЕЙРОПАТИИ

Нейропатии верхних конечностей

В принципе, каждый нерв, относящийся к верхней конечности, может быть поврежден или перейти от нарушенного, но бессимптомного функционирования к проявлению патологических функций во время периоперационного периода. Среди всех нервных стволов верхних конечностей наиболее часто поражаются локтевой нерв, а также плечевое сплетение. При их поражении, как правило, наблюдается отчетливая симптоматика, а в дальнейшем – в послеоперационном периоде развивается выраженное нарушение двигательной функции [1–3].

Нейропатия локтевого нерва

Со времени описания данной патологии в 1890 году Budinger [4] и Garriques [5] недостаточный контроль со стороны анестезиолога, а также некорректное вынужденное положение пациента являются основными причинами развития нейропатии локтевого нерва (НЛН). Эти же факторы, по всей видимости, являются основными в этиологии развития НЛН у хирургических больных. Помимо вышеописанных факторов, свой вклад в развитие послеоперационной НЛН могут вносить и другие причины. В своем исследовании, проведенном на 12 пациентах с недавно возникшей НЛН, Wadsworth и Williams [6] выяснили, что внешняя компрессия локтевого нерва во время оперативного вмешательства выступала в качестве основной причины развития данного состояния только у двух пациентов. Проспективное исследование, проведенное в клинике Майо (Mayo Clinic) продемонстрировало, что НЛН может в одинаковой мере развиваться как у пациентов стационара, так и находящихся на амбулаторном лечении [7]. Очевиден тот факт, что НЛН может развиться как в момент оказания помощи, так и после нее.

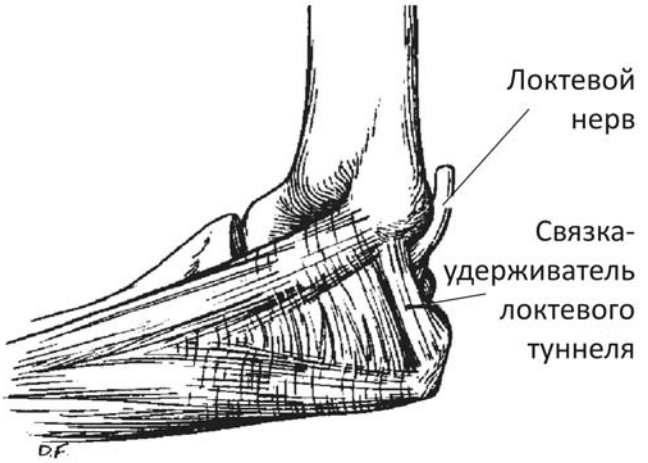


Рисунок 1. Проксимальный конец верхней стенки локтевого туннеля, сформированный удерживателем, начинающегося от медиального надмыщелка и входящим в локтевой отросток. Это отдельное от апоневроза локтевых сгибателей запястья (ЛЗЗ) образование, которое соприкасается с ЛЗЗ только медиальной границей. *Из O'Driscoll SW, et al. J Bone Joint Surg 1991; 73-B: 613–617, с разрешения автора*

Типичный случай развития НЛН, связанный с анестезией, как правило, возникает в результате приложенной внешней компрессии нерва или его растяжения, связанного с некорректным вынужденным положением в интраоперационном периоде. В то время как вышеперечисленные причины могут вызвать развитие НЛН у большинства пациентов, существуют и ряд дополнительных факторов, о которых также нельзя забывать. Одно из проведенных ретроспективных исследований выявило, что мужской пол, повышенный индекс массы тела (ИМТ $\geq$ 38), а также длительная иммобилизация пациента способствуют развитию НЛН [8]. Мужской пол является самым часто связываемым с развитием периоперационной патологии локтевого нерва фактором. По данным различных исследований от 70 до 90% пациентов с развившейся НЛН – мужчины [1, 2, 6, 8–9]. Также выявлен факт, согласно которому у пациентов с периоперационной НЛН высокая частота встречаемости развития контралатеральной дисфункции локтевого нерва в виде нарушения проводимости [9]. Эта находка подтверждает предположение о том, что многие из пациентов с НЛН имеют в анамнезе бессимптомную и нарушенную функцию локтевых нервов, которая клинически про-

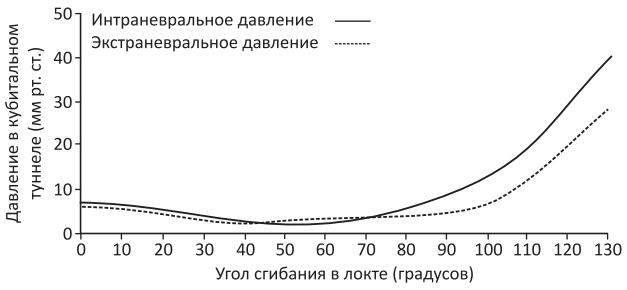


Рисунок 2. Внутреннее и внешнее сдавление локтевого нерва в локтевом канале значимо повышается после сгибания конечности в локтевом суставе более чем на 100° (*из: Gelberman RH, et al. J Bone Joint Surg 1998; 80: 492 – 501, с разрешения автора)*

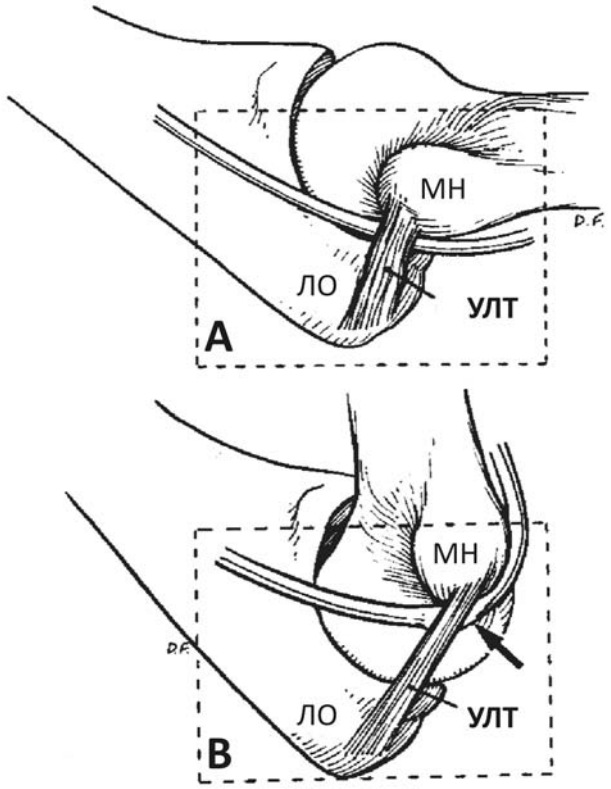


Рисунок 3. Представлена медиальная и латеральная проекция локтевого сустава. Удерживатель локтевого туннеля (УЛТ) в расслабленном (**A**) во время разгибания и натянутом (**B**) состоянии между медиальным надмыщелком (МН) и локтевым отростком (ЛО). При натяжении УЛТ приводит к сдавлению локтевого нерва (отмечено стрелкой). *Из O'Driscoll SW, et al. J Bone Joint Surg 1991; 73-B: 613 – 617, с разрешения автора.*

является только в послеоперационном периоде. Наконец, многие пациенты отмечают наступление или усиление симптомов НЛН не ранее, чем через 48 часов послеоперационного периода [8, 9]. Проспективное исследование НЛН у 1502 хирургических больных показало, что ни у кого из пациентов симптомы нейропатии не развивались раньше вторых суток послеоперационного периода [10].

Доступные в настоящее время данные говорят о том,

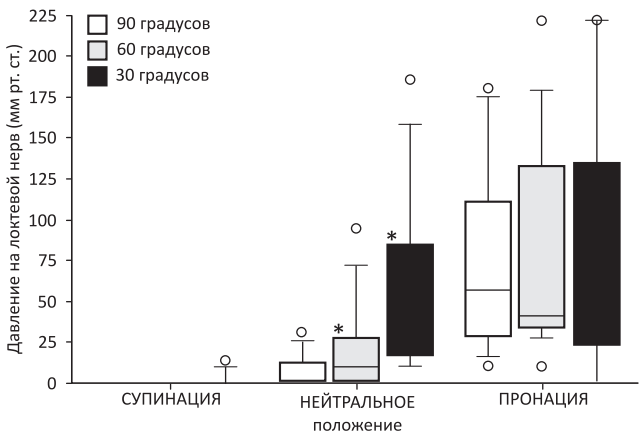


Рисунок 4. Во время супинации давление на локтевой нерв сравнительно небольшое и данные сгруппированы в основном вокруг нулевой линии (*Prielipp RC et al: Anesthesiology 1999; 91: 345–354*)



Рисунок 5. Локтевой нерв с сопровождающей его артерией в проксимальной части предплечья. Задняя возвратная локтевая артерия лежит поверхностно и внешнее компрессия, приложенная кзади и медиальнее бугорка клювовидного отростка, может легко вести к ее сдавлению. Бугорок больше у мужчин, параллельно с более тонким жировым слоем в данном месте [16]. (БПВО – бугорок проксимального венечного отростка)

что НЛН может развиваться не только в результате некорректного вынужденного положения или в результате внешнего сдавления конечности. Сгибание конечности в локтевом суставе, особенно на угол больше 100° может растягивать локтевой нерв и одновременно натягивать удерживатель локтевого канала, напрямую сдавливая локтевой нерв (Рисунки 1–3) [11–13]. Тем не менее, клиническая ценность такой находки пока не совсем ясна. Morell и соавт. [14] показали, что разгибание локтевого сустава не нарушает перцепции локтевого нерва, тогда как прямое сдавление в области после мыщелковой борозды приводит к нарушению перцепции.

Внешняя компрессия локтевого нерва в отсутствие сгибания локтевого сустава также может приводить к его повреждению. Одно из возможных мест компрессии – бороздка позади медиального надмыщелка. В недавно проведенном исследовании Prielipp и соавт. [15] доказали, что вращение, особенно пронация, предплечья может повысить давление в бороздке, расположенной за мыщелком (Рисунок 4). Contreras и соавт. [16] доказали, что приложенные дистальнее медиального надмыщелка внешние силы могут легко сдавить нерв и связанную с ним артерию, поскольку они лежат более поверхностно по сравнению с постсондилярной бороздкой (Рисунок 5).

Нейропатия плечевого сплетения

Нейропатии плечевого сплетения (НПС) могут иметь маски НЛН или быть связаны с симптомокомплексом, характерным для поражения других нервов и нервных стволов. Достаточно часто НПС развиваются после выполнения медиальной стернотомии [17 – 19]. Данный тип нейропатии возникает в результате растяжения или сдавления плечевого сплетения во время его разделения [18, 19]. Другой потенциальный механизм развития НПС предполагает прямое повреждение в результате перелома первых ребер. Обобщая вышесказанное, необходимо уточнить, что возникновение НПС не связано с вынужденным положением пациен-

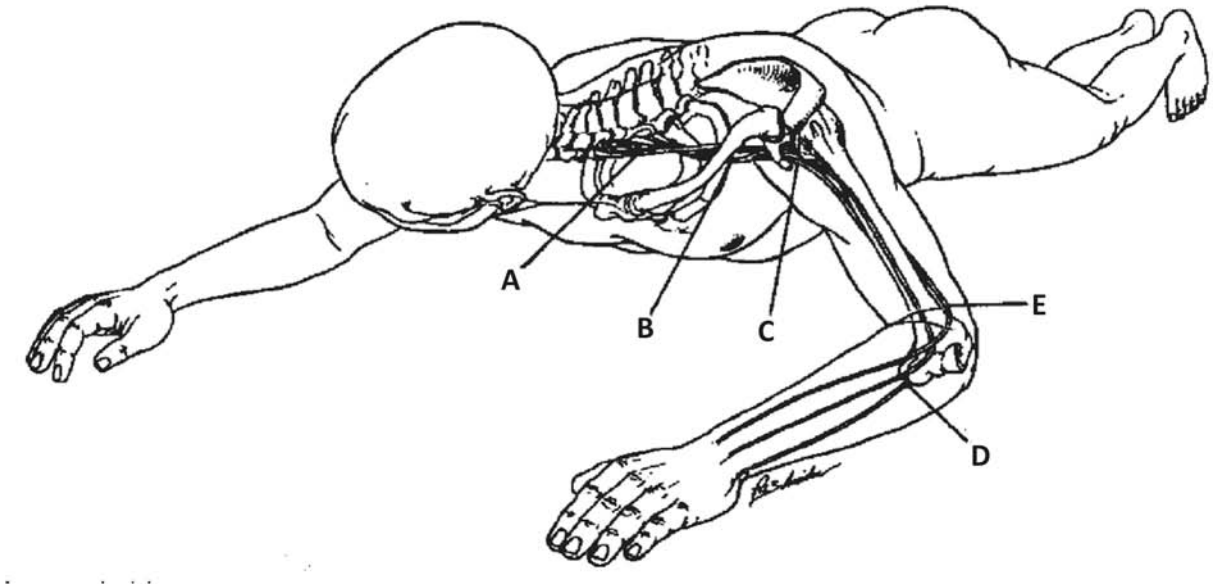


Рисунок 6. Причины вероятного повреждения плечевого сплетения и его периферических компонентов при нахождении пациента в пронпозиции. Положение головы растягивает сплетение в районе плеча (A). Закрытие позадиключичного пространства из-за подложенной конечности; сосудисто-нервный пучок зажат «в ловушке» у первого ребра (B). Головка плечевой кости сдавливает сосудисто-нервный пучок, если рука и подмышечная область напряжены (C). Компрессия локтевого нерва в локтевом туннеле (D). Область поражения лучевого нерва при компрессии выше локтя (E)

та или внешним сдавлением во время выполнения стернотомии или схожих процедур [20].

Плечевое сплетение достаточно чувствительно к растяжению, которое появляется во время нахождения пациента в пронпозиции (Рисунок 6.) [21]. Растяжение плечевого сплетения, особенно его нижнего отдела, происходит, когда голова пациента повернута в противоположную сторону, плечо на стороне сплетения отведено, а локтевой состав на этой же стороне согнут. Другие возможные проблемы описаны в пояснениях к Рисунку 6, хотя эта позиция часто используется при выполнении различных хирургических манипуляций и частота возникновения НПС при этом достаточно мала, следует соблюдать осторожность и укладывать конечности пациента таким образом, чтобы избежать растяжения плечевого сплетения. Kamel и коллеги недавно доказали, что частота ненормальных ССВП (соматосенсорных вызванных потенциалов) в 3 раза ниже при «подкладывании» верхних конечностей под туловище, слегка приподнимая его [22].

Нейропатии нижних конечностей

Хотя нейропатии нижних конечностей (ННК) могут развиться у пациентов, находящихся в различных положениях, но чаще всего они появляются у больных, подвергающимся различным манипуляциям в литотомическом положении. Развитие ННК часто можно предотвратить, они, как правило, развиваются при плохом интраоперационном наблюдении (например, длительное нахождение в некорректном вынужденном положении или внешнее сдавление нервных стволов) или при неоправданно длительном нахождении в литотомической позиции [23]. Данные случаи серьезно влияют на функцию нервных стволов нижних конечностей, что играет важную роль при рассмотрении судебных исков по данному вопросу [24]. Интересно, что большинство из ответчиков называют анестезиолога или хирурга виновными в возникновении у них ННК. Напротив, ответчики по делу о возникновении нейропатии верхних конечностей хирургов, как правило, не упоминают.

Было проведено много исследований, которые доказали, что на развитие ННК влияет множество факторов, а не только ненадлежащий уход [25–27]. Ретроспективный обзор 1994 года, посвященный пациентам, находящимся в литотомической позиции, выявил, что наиболее часто развивалось поражение общего малоберцового (81%), седалищного (15%) и бедренного нерва (4%). Авторы обнаружили, что на развитие ННК также влияют различные «специфические» характеристики пациента. Недавно проведенное исследование выявило, что чем длительнее время нахождения пациента в литотомической позиции, тем выше риск развития нейропатии [29]. Наиболее часто повреждающимися нервами в данном исследовании были запирательный и латеральный бедренный кожный нерв (ЛБКН).

Нейропатии запирательного нерва и ЛБКН

Litwiller и соавт. [30] в своем исследовании выявили, что поражение запирательного и ЛБКН тесно связано с нахождением пациента в литотомическом положении. Они показали, что ни сгибание бедра, ни его отведение не повышают натяжение ЛБКН. Однако отведение на угол более 30° без одновременного сгибания бедра существенно повышает натяжение запирательного нерва.

Нейропатия общего малоберцового нерва

Малоберцовый нерв лежит поверхностно, он огибает вокруг головку малоберцовой кости. Поскольку в данном месте он ничем не защищен, то может быть легко

поврежден и травмирован. Одной из основных причин повреждения и последующей нейропатии малоберцового нерва является его компрессия ногодержателями. Кроме этого, проведенное недавно исследование пришло к выводу, что поверхностный малоберцовый нерв также может быть поврежден дистальнее головки малоберцовой кости [29]. Одним из факторов, способствующих этому повреждению, может быть ношение эластичных компрессионных чулок.

Нейропатия седалищного нерва

Те же самые силы, которые приводят к развитию растягивающего повреждения группы мышц, прикрепляющихся к подколенному сухожилию (например, двуглавая мышца бедра), могут вносить свой вклад и в поражение седалищного нерва. Одновременное избыточное сгибание бедра и разгибание в коленном суставе будут растягивать, и в дальнейшем травмировать седалищный нерв. Эта последовательность действий часто имеет место во время укладки пациента в литотомическое положение. Находясь в литотомической позиции, пациент пассивно или с помощью ассистента может сместиться каудальнее на операционном столе, продолжая оставаться с поднятым головным концом. Все это предпринимается для повышения натяжения мышц средостения. Это движение может усилить сгибание бедер и разгибание голеней, если они зафиксированы с помощью держателей. Необходимо с особой тщательностью следить за тем, чтобы мышцы-сгибатели колена (группа мышц, прикрепляющаяся к подколенному сухожилию) не была перерастянута или напряжена после принятия пациентом литотомического положения.

Нейропатия бедренного нерва

В противоположность другим нейропатиям, часто возникающих в результате недостаточного периоперационного ухода и как следствие проведенной анестезии, нейропатии бедренного нерва и его кожных веточек возникают вследствие некорректного наложения ретракторов на переднюю брюшную стенку и прямого сдавления нерва извне. Когда основной причиной возникновения нейропатии называют наложение ретракторов, механизм повреждения связан с длительным сдавлением *m. iliopsoas*, растяжением нерва, или из-за ишемии вследствие сдавления наружной подвздошной артерии или перфорирующих сосудов нерва в месте их прохождения через мышцу [31].

Практические выводы по профилактике и лечению нейропатий

Попытки предотвратить развитие послеоперационных нейропатий обсуждаются довольно часто, но до сих пор не выработано единого мнения по поводу того, как следует лечить возникшую нейропатию. Таким образом, до сих пор не существует четких и общепринятых рекомендаций. В связи с этим, принципы лечения нейропатий в данном обзоре сформулированы на основании личного опыта, а также на рекомендациях неврологов, чьей первоочередной задачей является ведение пациентов с периферическими нейропатиями и на результатах анализа некоторых клинических случаев.

«Подкладки» под незащищенные нервные стволы

В настоящее время предлагается широкий спектр всевозможных материалов для защиты наиболее уязвимых локализаций нервов. Чаще всего они представлены материалами из тканевой основы (например, полотенце или одеяло), губчатого вещества (например, «решетчатая» пена) и на гелевой основе. Не существует данных относительно того, какой из этих материалов более эффективен, или все они одинаково неэффективны. Хорошим правилом при использовании таких подкладок будет их применение для:

1) предотвращения растяжения нервов сверх допустимых пределов
2) по возможности, предотвращение их прямой компрессии и
3) подкладка должна захватывать максимально возможную поверхность, на которой может произойти поражение нерва.

Таблица 1. Позиционные осложнения анестезии – ключевые моменты

- Пациенты, находящиеся в положении пронпозиции для выполнения оперативного вмешательства, имеют повышенный риск развития послеоперационной слепоты. Сюда могут быть включены пациенты, у которых процедура неоправданно затянулась, пациенты с кровопотерей или сочетанием двух факторов (пациенты высокого риска)
- Необходимо информировать пациентов высокого риска о небольшом, но возможном риске развития слепоты в послеоперационном периоде
- Использование методики наведенной гипотензии при спинальных операциях не связано с повышенным риском развития слепоты
- Для поддержания адекватного внутрисосудистого объема у пациента с кровопотерей необходимо использовать как коллоиды, так и кристаллоиды
- В то же время доказано, что инфузионная терапия не способствует уменьшению риска возникновения слепоты в результате анемии
- Положение головы у пациента высокого риска, если это возможно, должно быть на уровне или чуть выше уровня сердца. Кроме того, голова должна находиться в нейтральном положении, т.е. без выраженного сгибания шеи, переразгибания, латерального сгибания или ротации.
- Необходимо принять решение о целесообразности использования положения на животе для проведения операции у пациентов высокого риска.

Что делать, если у Вашего пациента развилась нейропатия?

Конечно, каждая ситуация уникальна и требует индивидуального подхода, но данные принципы позволят определиться с общим направлением действий по терапии возникших нейропатий.

Каков характер возникшей нейропатии – сенсорный или моторный? Сенсорные повреждения гораздо чаще, нежели моторные, носят преходящий характер. Если среди симптомов выделяются только онемение и/или покалывание – то можно сообщить пациенту, что большинство из таких нейропатий купируются в течение первых 5 дней [10]. Помимо этого, пациенту необходимо сообщить о том, что ему необходимо избегать положений, которые могут сдавить или растянуть поврежденный нерв. Необходимо тщательно наблюдать за пациентом. Если симптомы не исчезнут через 5 дней, необходимо проконсультироваться с неврологом.

Если нейропатия имеет моторный характер, необходимо срочно проконсультироваться с неврологом. Для оценки области поражения может понадобиться проведение электромиографического исследования. Данные, полученные при этом, могут повлиять на план терапии, кроме того эти исследования могут выявить хронический характер патологии и, при наличии, контралатеральное поражение.

СЛЕПОТА

За последнее десятилетие появилась информация об увеличивающихся случаях возникновения периоперационной слепоты, особенно у тех пациентов, кто длительное время находился в пронпозиции, для выполнения оперативного вмешательства (например, обширные вмешательства на спинном мозге). Однако, существует лишь небольшой объем данных, подтверждающий этот факт. Тем не менее, необходимо принять во внимание факт увеличения количества операций на спинном мозге, которые могут быть причиной развития слепоты, за последнее десятилетие [32]. Согласно статистике, наибольшее количество случаев потери зрения, не связанное с оперативным пособием, происходит у пациентов после кардиохирургических операций, которые по частоте встречаемости идут сразу вслед за оперативными пособиями на спинном мозге и позвоночнике [33].

Развившаяся патология

В отсутствие прямого травматического или хирургического повреждения наиболее часто развиваются передняя и задняя ишемическая зрительная нейропатия (ПЗН и ЗЗН, соответственно), окклюзия центральной артерии сетчатки, а также часто нераспознанная вовремя ишемия коры головного мозга. За последние 20 лет было опубликовано лишь несколько случаев, когда прямое давление на глазное яблоко впоследствии вызывало развитие слепоты. Среди пациентов, подвергавшихся кардиохирургическим вмешательствам, наиболее часто возникает ПЗН и ЗЗН. Следует отметить, что появление ЗЗН зачастую служит предиктором развития проблем у пациентов, длительное время находящихся в пронпозиции.

Этиология ЗЗН неизвестна. Несомненен тот факт, что у пациентов, находящихся в положении на животе, в условиях анестезии развивается повышенное внутриглазное давление [34–36]. Данное повышение давления у пациента в пронпозиции отчасти связано с влиянием гравитации, а также с повышением центрального венозного давления (ЦВД) [34, 37]. Кроме того, свой вклад в это могут вносить связанное с положением пациента изменение геометрии и функции радужной оболочки и зрачка [38]. Связь нарушенной внутриглазной анатомии с повышением давления была подтверждена фактом, согласно которому раствор тимолола может препятствовать повышению внутриглазного давления. К потенциальным этиологическим факторам относятся анемия и гипотензия, что подтверждено рядом небольших исследований и анализом клинических случаев [40, 41]. Однако, не была обнаружена связь между вышеупомянутыми факторами и развитием слепоты у пациентов в пронпозиции [42]. Конечно, у пациентов, лежащих на животе, или даже при вертикальном положении, может развиться периорбитальный отек [43, 44]. Однако он также никак не связан с возникновением слепоты [42]. Существует предположение (не подтвержденное), что застой крови в венах внутри и вокруг зрительного нерва и в его оболочке может вызвать сдавление зрительного нерва, ограничивая кровоснабжение его задней части. Задняя часть нерва по отношению к зрительному перекресту находится кпереди, имеет небольшое количество крупных сосудов, что в дальнейшем может повлечь за собой снижение ее перфузии [45].

Факторы риска

Достаточно значимое число факторов риска выявляется у кардиохирургических пациентов, но, как правило, ретроспективно. Nutt и соавт. [46] выявили, что сочетание факторов самого пациента (пожилой возраст и атеросклероз), особенностей процедуры (длительное использование аппарата ИК, хирургические проблемы), практических особенностей (наведенная послеоперационная анемия и интраоперационная гипотензия) связано с повышенной частотой развития слепоты. Помимо этого, достаточно много факторов, способствующих развитию слепоты у пациентов общехирургического профиля. Например, у пациентов, подвергшихся вмешательству на позвоночнике, слепота развивалась при нахождении на животе более 6 часов, а также при большой кровопотере [47].

Общие рекомендации

Общие рекомендации ASA представлены в таблице 1 [42].

Несколько потенциально опасных проблем, связанных с положением пациента

Ишемия спинного мозга или инфаркт в результате переразгибания в поясничном отделе

Многие пациенты, подвергшиеся выполнению манипуляций в полости малого таза через брюшной доступ, находятся в положении на спине с переразогнутым поясничным отделом позвоночника для создания адекватного визуального доступа для хирурга. Эта практика хороша до тех пор, пока маневры с перераз-

гибанием ограничены необходимостью и выполняются в пределах операционного стола. Столы, сконструированные в США, не позволяют переразогнуть позвоночник в поясничном отделе более, чем на 10°. Однако, когда под поясницу подкладывается дополнительный материал, то переразгибание может превысить 10°. Угол в 10° очень важен, поскольку при использовании такого угла не было отмечено ни одного случая осложнения, связанного с переразгибанием поясницы, тогда как именно при использовании дополнительных материалов для создания переразгибания может произойти ишемия и инфаркт спинного мозга [48].

Обструкция в грудном отделе

У некоторых пациентов подъем рук над плечами более чем на 90° может вызвать обструкцию в грудном отделе. У пациентов, лежащих на животе с поднятыми выше уровня плеч руками (поза «сдающегося человека») необходимо спросить, не вызывает ли у них такое положение боль, покалывание или напряжение. Появление этих симптомов говорит о возможности развития обструкции в грудном отделе и всегда должно приниматься во внимание. Многие пациенты чувствуют себя комфортнее, когда в пронпозиции их руки вытянуты вдоль туловища, при таком положении также возможно выполнение оперативных вмешательств.

Список литературы:

1. Kroll DA, Caplan RA, Posner K, Ward RJ, Cheney FW: Nerve injury associated with anesthesia. *Anesthesiology* 1990; 73: 202–207
2. Cheney FW, Domino KB, Caplan RA, Posner KL: Nerve injury associated with anaesthesia: a closed claims analysis. Anesthesiology 1999; 90: 1062–1069
3. Dawson DM, Krarup C: Perioperative nerve lesions. *Arch Neurol* 1989; 46: 1355–1360
4. Büdinger K: Ueber Lähmungen nach chloroformnarkosen. Arch f Kin Chirc 1894; 47: 121–145
5. Garriques HJ: Anaesthesia-paralysis. *Am J Med Sci* 1897; 133: 81–89
6. Wadsworth TG, Williams JR: Cubital tunnel external compression syndrome. *Br Med J* 1973; 1: 662–666
7. Warner MA, Warner DO, Harper CM, Schroeder DR, Maxson PM: Ulnar neuropathy in medical patients. *Anesthesiology* 2000; 92: 613–615
8. Warner MA, Warner ME, Martin JT: Ulnar neuropathy. Incidence, outcome, and risk factors in sedated or anesthetized patients. *Anesthesiology* 1994; 81: 1332–1340
9. Alvine FG, Schurrer ME: Postoperative ulnar-nerve palsy. Are there predisposing factors? *J Bone Joint Surg Am* 1987; 69: 255–259
10. Warner MA, Warner DO, Matsumoto JY, Harper CM, Schroeder DR, Maxson PM: Ulnar neuropathy in surgical patients. *Anesthesiology* 1999; 90: 54–59
11. O'Driscoll SW, Horii E, Carmichael SW, Morrey BF: The cubital tunnel and ulnar neuropathy. *J Bone Joint Surg Br* 1991; 73: 613–617
12. Gelberman RH, Yamaguchi K, Hollstien SB, Winn SS, Heidenreich FP, Jr., Bindra RR, Hsieh P, Silva MJ: Changes in interstitial pressure and cross-sectional area of the cubital tunnel and of the ulnar nerve with flexion of the elbow. An experimental study in human cadavera. *J Bone Joint Surg Am* 1998; 80: 492–501
13. Grewal R, Varitimidis SE, Vardakas DG, Fu FH, Sotereanos DG: Ulnar nerve elongation and excursion in the cubital tunnel after decompression and anterior transposition. *J Hand Surg* 2000; 25: 457–460
14. Morell RC, Prielipp RC, Harwood TN, James RL, Butterworth JF: Men are more susceptible than women to direct pressure on unmyelinated ulnar nerve fibers. *Anesth Analg* 2003; 97: 1183–1188, table of contents
15. Prielipp RC, Morell RC, Walker FO, Santos CC, Bennett J, Butterworth J: Ulnar nerve pressure: influence of arm position and relationship to somatosensory evoked potentials. *Anesthesiology* 1999; 91: 345–354
16. Contreras MG, Warner MA, Charboneau WJ, Cahill DR: Anatomy of the ulnar nerve at the elbow: potential relationship of acute ulnar neuropathy to gender differences. *Clin Anat* 1998; 11: 372–378
17. Hickey C, Gugino LD, Aglio LS, Mark JB, Son SL, Maddi R: Intraoperative somatosensory evoked potential monitoring predicts peripheral nerve injury during cardiac surgery. *Anesthesiology* 1993; 78: 29–35
18. Vahl CF, Carl I, Muller-Vahl H, Struck E: Brachial plexus injury after cardiac surgery. The role of internal mammary artery preparation: a prospective study on 1000 consecutive patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 102: 724–729
19. Roy RC, Stafford MA, Charlton JE: Nerve injury and musculoskeletal complaints after cardiac surgery: influence of internal mammary artery dissection and left arm position. *Anesth Analg* 1988; 67: 277–279
20. Jellish WS, Blakeman B, Warf P, Slogoff S: Handsup positioning during asymmetric sternal retraction for internal mammary artery harvest: a possible method to reduce brachial plexus injury. *Anesth Analg* 1997; 84: 260–265
21. Martin JT: The ventral decubitus (prone) positions, Positioning in Anesthesia and Surgery, 3rd Edition. Edited by Martin JT, Warner MA. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1997, pp 155–195
22. Kamel IR, Drum ET, Koch SA, Whitten JA, Gaughan JP, Barnette RE, Wendling WW. *Anesth Analg* 2006;102:1538–1542
23. Dornette WH: Compression neuropathies: medical aspects and legal implications. *Int Anesthesiol Clin* 1986; 24: 201–229
24. Dornette WHL: Identifying, moving, and positioning the patient, Legal Issues in Anesthesia Practice. Edited by Dornette WHL. Philadelphia, FA Davis, 1991, pp 120–123
25. Rose HA, Hood RW, Otis JC, Ranawat CS, Insall JN: Peroneal-nerve palsy following total knee arthroplasty. A review of The Hospital for Special Surgery experience. *J Bone Joint Surg Am 1982*; 64: 347–351
26. James SE, Wade PJ: Lateral popliteal nerve palsy as a complication of the use of a continuous passive motion knee machine – a case report. *Injury* 1987; 18: 72–73

27. Weber ER, Daube JR, Coventry MB: Peripheral neuropathies associated with total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 1976; 58: 66–69
28. Warner MA, Martin JT, Schroeder DR, Offord KP, Chute CG: Lower-extremity motor neuropathy associated with surgery performed on patients in a lithotomy position. *Anesthesiology* 1994; 81: 6–12
29. Warner MA, Warner DO, Harper CM, Schroeder DR, Maxson PM: Lower extremity neuropathies associated with lithotomy positions. *Anesthesiology* 2000; 93: 938–942
30. Litwiller JP, Wells RE, Jr., Halliwill JR, Carmichael SW, Warner MA: Effect of lithotomy positions on strain of the obturator and lateral femoral cutaneous nerves. *Clin Anat* 2004; 17: 45–49
31. Rosenblum J, Schwarz GA, Bendler E: Femoral neuropathy--a neurological complication of hysterectomy. *JAMA* 1966; 195: 409–414
32. Deyo RA, Gray DT, Kreuter W, Mirza S, Martin BI. United States trends in lumbar fusion surgery for degenerative conditions. *Spine* 2005;30: 1441–1445; discussion 1446–1447
33. Warner MA. Postoperative visual loss: Experts, data, and practice. *Anesthesiology* 2006; 105:641–642
34. Lee LA, Vavilala MS, Sires BS, Chapman J, Lam AM: Intraocular pressure is partially dependent on central venous pressure during prone spine surgery. *Anesthesiology* 2003; 99: A289
35. Murphy DF: Anesthesia and intraocular pressure. *Anesth Analg* 1985; 64: 520–530
36. Cheng MA, Todorov A, Tempelhoff R, McHugh T, Crowder CM, Lauryssen C: The effect of prone positioning on intraocular pressure in anesthetized patients. *Anesthesiology* 2001; 95: 1351–1355
37. Ozcan MS, Praetel C, Bhatti MT, Mahla ME, Seubert CN: The effect of body inclination during prone positioning on intraocular pressure in awake volunteers: Comparison of two operating tables. *Anesthesiology* 2003; 99: A363
38. Lam AK, Douthwaite WA: Does the change of anterior chamber depth or/and episcleral venous pressure cause intraocular pressure change in postural variation? *Optom Vis Sci* 1997; 74: 664–667
39. Caiati J, Eliazo R, Lien C, Mack PF: Timolol prevents the dramatic increase in intra-ocular pressure (IOP) associated with prone positioning for spine surgery. *Anesthesiology* 2003; 99: A309
40. Roth S, Barach P: Postoperative visual loss: still no answers yet. *Anesthesiology* 2001; 95: 575–577
41. Brown RH, Schauble JF, Miller NR: Anemia and hypotension as contributors to perioperative loss of vision. Anesthesiology 1994; 80: 222–226
42. American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blindness. Practice advisory for perioperative visual loss associated with spine surgery. *Anesthesiology* 2006; 104:1319–1328
43. Draeger J, Hanke K: Postural variations of intraocular pressure – preflight experiments for the D1-mission. *Ophthalmic Res* 1986; 18: 55–60
44. Friberg TR, Weinreb RN: Ocular manifestations of gravity inversion. *JAMA* 1985; 253: 1755–1757
45. Hayreh SS. *Prog Retin Eye Res* 2001;20:563–593
46. Nuttall GA, Garrity JA, Dearani JA, Abel MD, Schroeder DR, Mullany CJ: Risk factors for ischemic optic neuropathy after cardiopulmonary bypass: a matched case/control study. *Anesth Analg* 2001; 93: 1410–1416
47. Lee LA, Roth S, Posner KL, Cheney FW, Caplan RA, Newman NJ, Domino KB. The American Society of Anesthesiologists postoperative visual loss registry: analysis of 93 spine surgery cases with postoperative visual loss. *Anesthesiology* 2006; 105: 652–659
48. Amoiridis G, Wohrle JC, Langkafel M, Maiwurm D, Przuntek H: Spinal cord infarction after surgery in a patient in the hyperlordotic position. *Anesthesiology* 1996; 84: 228–30

ОСТРЫЙ РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС СИНДРОМ

Дэвид Лакваер (Великобритания)
E-mail: david_lacquiere@hotmail.com

Перед прочтением этой статьи ответьте, пожалуйста, на следующие вопросы. Ответы на данные вопросы приведены в представленной статье.

1. Семидесятилетний мужчина, страдающий ишемической болезнью сердца, был доставлен в больницу спустя два дня после автомобильной аварии, в результате которой произошло повреждение селезенки, кишечника и нескольких крупных трубчатых костей. У пациента отмечается поверхностное дыхание. Какие данные необходимо собрать для постановки диагноза острого респираторного дистресс синдрома (ОРДС)?
2. Опишите патофизиологические процессы, происходящие в легких при ОРДС, которые приводят к:
   a) шунтированию
   b) увеличению мертвого пространства
   c) снижению комплайнса легочной ткани
3. У пациента, представленного в вопросе 1, диагностирован ОРДС. В течение трех дней ему проводится ИВЛ. Вас вызвали к пациенту в связи со снижением PaO_2 и увеличением давления в дыхательных путях. Медсестра отметила, что секрет из дыхательных путей приобрел гнойный характер. Опишите исследования/манипуляции, которые вам необходимо выполнить.
4. Пациент весом 70 кг находится на ИВЛ в связи с ОРДС. Параметры ИВЛ и газовый состав крови приведены ниже. Какие изменения, при необходимости, надо выполнить и почему?

Дыхательный объем	650 мл
FiO_2	0,7
Давление плато	35 см вод. ст.
ПДКВ	10 см вод. ст.
PaO_2	9 кПа (67,5 мм рт. ст.)
$PaCO_2$	8,8 кПа (66 мм рт. ст.)
pH	7,26

5. Пациенту весом 60 кг проводится контролируемая по объему ИВЛ в связи с ОРДС со следующими параметрами:

Дыхательный объем	450 мл
FiO2	0,8
Давление плато	35 см вод. ст.
ПДКВ	15 см вод. ст.

   PaO_2 остается менее 60 мм рт. ст. (8 кПа). Какую стратегию вентиляции вы выберите для улучшения PaO_2? Какая стратегия позволяет улучшить выживаемость?
6. Каковы недостатки вентиляции, контролируемой по давлению, с инверсией соотношения вдоха к выдоху?

Введение

Данная патология была впервые описана в 1967 году. ОРДС представляет собой вариант дыхательной недостаточности, обусловленный некардиогенным отеком легких, в результате которого развивается гипоксия. Данный процесс является результатом диффузного воспалительного повреждения альвеол и легочных капилляров в ответ на действие разнообразных местных и системных патогенных факторов. ОРДС часто ассоциируется с полиорганной недостаточностью и сопровождается большими экономическими затратами и высокой летальностью.

Определение

Основой диагностики ОРДС являются клинические данные. Наиболее часто используемые критерии были выработаны на Американо-европейской согласительной конференции в 1994 году [1]:

- Острое начало.
- Наличие предрасполагающего заболевания / повреждения.
- Выявляемая при рентгенографии легких двусторонняя инфильтрация в виде снежной бури.
- Отсутствие клинических данных за сердечную недостаточность, гипергидратацию или хроническую легочную патологию.
- Давление заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК) $\leq$ 18 мм рт. ст.
- Соотношение $PaO_2/FiO_2 \leq 200$ мм рт. ст. (27 кПа), где FiO_2 выражается в относительных единицах (например, 50% = 0,5).

Более легкой формой ОРДС является острое повреждение легких (ОПЛ), при котором соотношение $PaO_2/FiO_2 \leq 300$ мм рт. ст. (40 кПа). При этом следует отметить, что соотношение PaO_2/FiO_2 не зависит от уровня ПДКВ (положительного давления в конце выдоха). Некоторое угасание интереса к катетеризации легочной артерии привело к снижению частоты использования ДЗЛК $\leq$ 18 мм рт. ст. в качестве критерия, исключающего сердечную недостаточность. Вместо него часто ориентируются на клинические данные или показатели эхокардиографии.

Эпидемиология

Истинная частота ОРДС неизвестна, что связано с использованием различных критериев диагностики. Ориентировочно частота данной патологии варьирует от 1,5 до 75 случаев на 100.000 населения в год. В одном из недавних исследований из Австралии, где использовались критерии диагностики ОРДС, принятые согласительной конференцией 1994 года, было показано, что у одного из десяти пациентов некардиологи-

ческого профиля развивается ОРДС.

Несмотря на то, что ОРДС может развиться и у детей, наиболее часто он возникает у лиц старше 65 лет, что может быть обусловлено наличием большего количества предрасполагающих состояний. При этом пол не оказывает влияния на частоту развития ОРДС.

В последние годы частота летальных исходов снизилась с 60% до 30–40%, однако летальность остается высокой у лиц пожилого возраста и у пациентов, имеющих такие факторы риска, как хроническая печеночная патология. Большинство летальных исходов обусловлено сепсисом или полиорганной недостаточностью, а не изолированно дыхательной недостаточностью. У выживших лиц остаются незначительные последствия со стороны легких, однако в тяжелых случаях может развиться рестриктивная дыхательная недостаточность.

Провоцирующие ОРДС факторы

Факторы, запускающие ОРДС, могут быть классифицированы как прямые и непрямые:

Прямые	Непрямые
• Пневмония • Ушиб легкого • Аспирация желудочного содержимого • Жировая эмболия • Ингаляция токсичных веществ • Истинное утопление • Реперфузионное повреждение	• Множественная травма • Массивная трансфузия • Сепсис • Панкреатит • Искусственоое кровообращение • Ожоги • Трансплантация костного мозга • Лекарственные и токсические вещества

Патофизиология

До сих пор остается не совсем ясным, почему у одних людей развивается ОРДС/ОПЛ, а у других, имеющих схожие предрасполагающие состояния, данная патология не развивается. ОРДС/ОПЛ имеет в своем течении три взаимнопересекающиеся фазы [2]: фазу воспаления, фазу пролиферации и фибротическую фазу, являющуюся следствием репаративного процесса. Пациенты с ОРДС/ОПЛ не всегда проходят через все три фазы, так как процесс может оборваться в любую из фаз. Однако наиболее тяжелые формы ОРДС при благоприятном течении всегда заканчиваются фиброзом.

Фаза воспаления

Длительность этой фазы – одна неделя от начала острого повреждения легких. Нейтрофилы накапливаются в капиллярах, интерстициальном пространстве и альвеолах и вызывают повреждение клеток посредством выделения свободных кислородных радикалов, медиаторов воспаления и протеаз. Однако нейтрофилы не являются единственными клетками, вовлеченными в процесс, так как ОРДС может развиваться и у пациентов с нейтропенией. Цитокины (наиболее важные из которых ФНО-α, ИЛ-1, ИЛ-6 и ИЛ-8) также высвобождаются эндотелиальными и иммунокомпетентными клетками и вызывают повреждение микроциркуляторного русла. Как результат происходит утечка жидкости и белков в альвеолы и интерстиций (некардиогенный отек легких). Плазменные белки вызывают денатурацию альвеолярного сурфактанта, что приводит к коллабированию альвеол. В результате через заполненные жидкостью альвеолы происходит шунтирование крови, что служит причиной развития гипоксии. **Шунт** возникает в случаях, когда участок легкого не оксигенирует протекающую через него кровь (в данном случае причиной является диффузионный барьер).

Кроме того, при ОРДС происходит вазоконстрикция и окклюзия легочных капилляров нейтрофилами, тромбоцитами и фибрином, что приводит к образованию вентилируемых, но не перфузируемых участков легких – **мертвое пространство**.

Увеличение общего количества внутрилегочной воды повышает жесткость легких (снижает комплайнс), что значительно увеличивает работу дыхательных мышц.

Фаза пролиферации

Эта фаза характеризуется пролиферацией пневмоцитов II типа и фибробластов и образованием гиалиновых мембран. Пневмоциты данного типа не синтезируют сурфактант, в результате чего общая продукция сурфактанта снижается, усугубляя его недостаточность, вызванную денатурацией белков.

Фибротическая фаза

В эту фазу происходит чрезмерное рубцевание легочной ткани в результате нарушения распределения коллагена. Как следствие происходит дальнейшее увеличение жесткости легких и дальнейший рост работы дыхательных мышц. Это может оказаться вполне достаточным, чтобы сделать попытки отлучить пациента от вентилятора безуспешными. Однако в реальной ситуации возникает вопрос о восстановлении силы дыхательных мышц до уровня, достаточного для преодоления повышенной жесткости легких.

Клиническая картина

Время от воздействия повреждающего фактора до появления клинических проявлений варьирует от нескольких часов до нескольких дней.

Жалобы

Поверхностное дыхание является наиболее частым проявлением ОРДС. Кроме того, могут быть жалобы, связанные с воздействием повреждающего фактора.

Физикальное обследование

Симптоматика схожа с проявлением отека легких, вызванного другими причинами:

- Со стороны дыхательной системы – затруднение дыхания, тахипноэ, диффузные влажные хрипы, цианоз
- Со стороны сердечно-сосудистой системы – потливость, тахикардия
- Со стороны центральной нервной системы – возбуждение, сменяющееся летаргией и нарушением сознания

Кроме того, могут быть признаки основного заболева-

ния, послужившего причиной развития ОРДС.

Инструментальное обследование

- Газовый анализ артериальной крови
- $PaO_2/ FiO_2 \leq 200$ мм рт. ст. (27 кПа) или ≤ 300 мм рт. ст. (40 кПа) при ОПЛ.

Может наблюдаться гипокапния, которая в дальнейшем может смениться гиперкапнией при прогрессировании дыхательной недостаточности

Рентгенография

- При рентгенографии органов грудной клетки выявляется диффузное двустороннее затемнение в виде снежной бури (хотя вначале затемнения могут быть менее распространенными или иметь односторонний характер). Кроме того, при рентгенографии легких можно выявить признаки воздействия прямых повреждающих факторов.

Лечение (1): Поддерживающая терапия

Не существует специфического лечения ОРДС, однако основные усилия должны быть направлены на устранение причинного фактора (например, эрадикация инфекции с помощью антибиотиков или хирургическим путем) и обеспечение поддержки всех систем.

Респираторная поддержка

Частая рентгенография органов грудной клетки позволяет выявить пневмоторакс, признаки гипергидратации или пневмонию, которые могут осложнить течение ОРДС. Пневмоторакс должен быть заподозрен при внезапном подъеме давления в дыхательных путях или при ухудшении газового состава крови. Компьютерная томография позволяет визуализировать малый, скрытый пневмоторакс.

Большое значение имеет проведение частых санаций дыхательных путей во избежание закупорки их мокротой. В случае, когда предполагается блокада дыхательных путей (например, коллапс доли легкого и ухудшение газового состава крови) полезными могут оказаться бронхоскопия и бронхолегочный лаваж.

Сердечно-сосудистая поддержка

Целью является поддержание адекватной доставки кислорода к тканям. При ОРДС сердечный выброс может быть снижен вследствие сепсиса или проводимой терапии (высокое давление в дыхательных путях, ПДКВ или инверсия соотношения вдоха к выдоху), поэтому большое значение имеют мониторинг сердечного выброса и давлений наполнения камер сердца. Мониторинг гемодинамики можно осуществлять с помощью катетеризации легочной артерии, чрезпищеводной доплерографии, мониторных систем LiDCO или PiCCO, однако не стоит забывать и о клинических данных. Коррекция водного баланса у таких больных всегда несет в себе определенные трудности – избыточное количество жидкости ухудшит функцию легких, а недостаточное количество жидкости ухудшит работу почек. Мониторинг сердечного выброса позволяет облегчить выбор тактики инфузионной терапии – для повышения ударного объема можно провести водную нагрузку в объеме 250 мл и если после этого сердечный выброс остается неадекватным, то подключаются инотропные препараты. В условиях, когда отсутствует возможность проведения мониторинга сердечного выброса, определенную пользу может оказать определение вариабельности систолического давления (хотя имеются ограничения для этого метода, так как пациент должен быть глубоко седатирован). Систолическое АД измеряют при уровне давления в дыхательных путях 30 см вод. ст., затем давление в дыхательных путях снижают до 10 см вод. ст. и вновь измеряют систолическое давление. Если разница в результатах измерения превышает 10 мм рт. ст., может быть проведена водная нагрузка.

Целью терапии является поддержание сердечного выброса на уровне 3,5–5 л/мин/м^2, гемоглобина на уровне 70–90 г/л (трансфузию проводить с осторожностью) и $SaO_2 \geq 90\%$ (см. ниже).

Поддержание функции почек

Почечная недостаточность является распространенной органной дисфункцией. Она может развиваться как результат основного заболевания, вследствие низкого сердечного выброса и септического состояния. Заместительная почечная терапия (например, гемофильтрация) также может улучшить газообмен путем удаления избыточного количества жидкости.

Питание

Энтеральное питание должно быть начато как можно раньше. Питание можно осуществлять через назогастральный зонд с использованием прокинетиков (например, метоклопрамида) или через назоеюнальный зонд. Полное парентеральное используется лишь в случаях, когда невозможно энтеральное питание.

Лечение сепсиса

Сепсис может быть причиной повреждения легких или может развиться на фоне ОРДС. Однако синдром системного воспалительного ответа часто развивается при ОРДС на фоне отсутствия очага инфекции, что затрудняет диагностику сепсиса.

Изменение цвета мокроты и новые очаги затемнения на рентгенограмме грудной клетки могут свидетельствовать об инфекционном процессе в легких. Кроме того, необходимо уделять внимание другим возможным источникам инфекции (внутривенные катетеры, мочевыделительная система, раны).

В случае, когда предполагается инфекционный процесс, соответствующий образец следует послать на микроскопию и на посев. С этой целью, например, забирается мокрота с помощью бронхоскопии и лаважа или удаляется и производится посев кончика катетера. Для получения посева мокроты наиболее применим лаваж. С этой целью в дыхательные пути через бронхоскоп или через стерильный катетер для санации (вводится в эндотрахеальную трубку до ощущения сопротивления) вводится 20 мл физиологического раствора и удаляется обратно с посевом на чашку с питательной средой. Использование данной техники позволяет повысить вероятность положительных посевов и снизить риск контаминации трахеи. Антибактериальная терапия должна проводиться по результатам посевов, однако терапия «вслепую» может быть оправдана в случае, если сепсис вызывает нестабильность гемодинамики или нарушение газообмена.

Лечение (2) – Искусственная вентиляция легких

Спонтанное дыхание с постоянным положительным давлением в дыхательных путях (СД с ППД) может быть эффективным при легких формах ОПЛ, однако большинство пациентов нуждается в ранней интубации трахеи и переводе на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Показаниями для ИВЛ являются: дыхательная недостаточность с гипоксемией и/или гиперкапнией, ацидоз, усталость дыхательных мышц и нарушение сознания. Обычно при проведении ИВЛ требуется глубокая седация, так как сопротивление вентилятору или кашель могут повредить вентилируемые участки легких и ухудшить оксигенацию. Использование миорелаксантов может понадобиться, если для адаптации пациента к ИВЛ недостаточно седации.

Целью ИВЛ является улучшение оксигенации без дальнейшего повреждения легких. Трудности возникают, когда одни альвеолы нормальные и открыты, тогда как другие жесткие и коллабированы. В связи с этим необходимо пытаться открыть коллабированные альвеолы без повреждения менее пораженных участков. Основными причинами вентилятор-индуцированного повреждения легких являются высокая фракция вдыхаемого кислорода (повреждение образующимися свободными кислородными радикалами) и перерастяжение альвеол. Искусственная вентиляция легких уменьшает работу дыхательных мышц и снижает потребность в кислороде, что позволяет купировать ацидоз и повысить стабильность гемодинамики.

В настоящий момент не существует достоверных доказательств преимущества какой-либо из стратегий ИВЛ, за исключением стратегии вентиляции с малым дыхательным объемом. Тем не менее, обычно в качестве исходной выбирается вентиляция, контролируемая по объему, со следующими параметрами:

- FiO_2 0,5–0,6 (по возможности не превышать во избежание токсичности кислорода)
- $PaO_2 \geq 60$ мм рт. ст. (8 кПа) ($SaO_2 \geq 90\%$) – не следует пытаться достигнуть более высокого значения.
- $PaCO_2 \leq 75$ мм рт. ст. (10 кПа), поддерживая pH > 7,6. Не следует пытаться достигнуть низкого значения $PaCO_2$, если для этого требуется поддержание избыточно высокого дыхательного объема («допустимая гиперкапния»).
- Дыхательный объем 6–8 мл/кг массы тела (с целью минимизировать перерастяжение альвеол и снизить риск волюмотравмы) в соответствии с рекомендациями Сообщества по изучения ОРДС [3].
- Давление плато не более 30–35 см вод. ст. для минимизации перерастяжения альвеол и снижения риска волюмотравмы.
- Положительное давление в конце выдоха (ПДКВ) титровать до достижения наилучшей доставки кислорода – наиболее часто 10–15 см вод. ст. Использование данной опции позволяет увеличить функциональную остаточную емкость, рекрутировать альвеолы и перевести легкие на крутую часть кривой податливости. Следует избегать высокого уровня ПДКВ, так как это может привести к снижению венозного возврата и, как следствие, сердечного выброса. ПДКВ следует устанавливать на уровне, позволяющем увеличить доставку кислорода, а не только улучшить оксигенацию.
- Маневр рекрутмента. Данная манипуляция заключается в поддержании высокого уровня положительного давления в дыхательных путях (30–40 см вод. ст.) в течение 30 секунд у пациента с апноэ, получающего ИВЛ. Целью является вовлечение в вентиляцию коллабированых альвеол. Периодическое использование данного маневра позволяет значительно улучшить оксигенацию.

Вентиляция, контролируемая по давлению, с инверсией соотношения вдоха к выдоху (Pressure-controlled inverse ratio ventilation – PC-IRV)

В случае, когда вентиляция с приведенными выше параметрами не позволяет улучшить оксигенацию, может быть предпринята попытка перевода в режим вентиляции PC-IRV. Ключевыми моментами данного режима вентиляции являются следующие:

- Время вдоха удлиняется до достижения времени выдоха или превышает его. Например, используются такие соотношения вдоха к выдоху, как 1:1, 2:1 или 3:1. Это позволяет увеличить время распределения газовой смеси в участках легких с плохой податливостью и улучшить оксигенацию.
- Контроль вентиляции по давлению позволяет установить давление плато, и тем самым предотвратить перерастяжение альвеол с хорошей податливостью (менее пораженных).
- Давление плато должно устанавливаться на уровне, позволяющем поддерживать дыхательный объем на уровне 6–8 мл/кг, но не должно превышать 35 см вод. ст.

В то же время данный режим вентиляции обладает серьезными побочными эффектами:

- Повышается среднее внутригрудное давление, что снижает венозный возврат и сердечный выброс.
- Укороченное время выдоха может быть недостаточным для полного удаления газа из легких, что приводит к увеличению уровня ауто-ПДКВ (именуемого также внутреннее ПДКВ). Высокий уровень ауто-ПДКВ не только уменьшает венозный возврат, но и может ухудшить вентиляцию, так как давление в легких на выдохе может быть слишком высоким и препятствовать распределению газа при следующем вдохе. В связи с этим важно периодически измерять общее ПДКВ (сумма внешнего ПДКВ и ауто-ПДКВ) и при необходимости уменьшать уровень внешнего ПДКВ.
- Ауто-ПДКВ измеряется в момент экспираторной паузы, выполняемой вентилятором, и соответствует максимальному давлению в дыхательных путях в момент паузы. Давление в дыхательных путях должно соответствовать уровню внешнего, установленного на вентиляторе, ПДКВ. Однако, если газ задерживается в легких, тогда давление в дыхательных путях будет возрастать во время выдоха с созданием ауто-ПДКВ.
- Укорочение времени выдоха также может приво-

дить к развитию гиперкапнии, в связи с чем может понадобиться высокая частота дыхания для предотвращения развития дыхательного ацидоза.

- Кроме того, режим PC–IRV крайне некомфортен для пациента, что требует проведения глубокой седации +/– мышечной релаксации.

Вентиляция в положении на животе (прон-позиция)

Значительное улучшение оксигенации часто наблюдается при повороте пациента в прон-позицию (положение на животе) и вентиляции в таком положении в течение нескольких часов. При этом улучшенная оксигенации сохраняется и при последующем повороте пациента обратно в положение на спине [4]. Данный маневр часто используется у пациентов с ОРДС. Вентиляция в прон-позиции должна проводиться в течение 12–24 часов.

Возможным механизмом улучшения оксигенации может быть оптимизация соотношения перфузии и вентиляции и перераспределение отека легких. Однако на практике существуют трудности при повороте пациента на живот и в осуществлении ухода за больным в прон-позиции. Следует отметить также, что нет данных, показывающих положительное влияние данного маневра на выживаемость пациентов, однако эта манипуляция позволяет выиграть время у пациентов с резистентной гипоксемией.

Лечение (3): вспомогательные средства

В настоящий момент существует целый ряд вспомогательных средств, но, как показывают исследования, ни одно из них не улучшает выживаемость.

- *Небулизация простациклина* – вызывает вазодилатацию в хорошо вентилируемых участках легких, улучшая тем самым вентиляционно-перфузионные отношения. Простациклин быстро удаляется из кровотока и потому не вызывает системную гипотензию. Небулизация должна проводиться непрерывно со скоростью 5–20 нг/кг/мин.
- *Ингаляция оксида азота* – подобно простациклину оксид азота является селективным легочным вазодилататором и используется в дозе 1–40 ppm (частей на миллион).
- *Кортикостероиды* – имеются некоторые положительные результаты одного небольшого исследования, в котором было показано снижение летальности среди пациентов, у которых использовали метилпреднизолон с целью супрессии продолжающегося воспалительного процесса в фибропролиферативную фазу ОРДС. Исходно метилпреднизолон вводится в дозе 2 мг/кг ежедневно. Ответ от терапии следует ожидать спустя 3–5 дней. Через 1–2 недели дозу метилпреднизолона можно уменьшить до 0,5–1,0 мг ежедневно. В случае отсутствия эффекта введение стероидов следует прекратить.
- *Терапия сурфактантом* – целью является замещение поврежденного сурфактанта легких и, тем самым, улучшение комплайнса и стабильности альвеол и уменьшение содержания внутрилегочной воды. Однако результаты проведенных ранее исследований не показали преимуществ данной терапии.
- *Высокочастотная струйная вентиляция* – данный способ вентиляции легких позволяет повысить среднее давление в дыхательных путях без опасного повышения пикового давления, однако данный вид вентиляции доступен лишь в специализированных центрах.
- *Экстракорпоральная мембранная оксигенация* – используется специальный оксигенатор, в котором происходит газообмен, что позволяет легким «отдохнуть». Данный метод терапии также доступен лишь в специализированных центрах.

Заключение

Диагностическими критериями ОРДС являются: острое начало гипоксической дыхательной недостаточности, изменения в рентгенологической картине, данные о некардиогенной природе отека легких и данные о воздействии повреждающего фактора. ОРДС развивается у одного из десяти пациентов отделения интенсивной терапии и приводит к летальному исходу в 30–40% случаев.

С патофизиологической точки зрения ОРДС характеризуется воспалительным процессом с вовлечением нейтрофилов и цитокинов, продолжением которого является репаративный процесс, которой может завершиться фиброзом.

ОРДС проявляется признаками отека легких, а также симптомами воздействия повреждающего фактора.

Лечебные мероприятия включают в себя устранение причинного фактора, обеспечение поддерживающей терапии при органной недостаточности и проведение ранней искусственной вентиляции. Ограничение FiO_2 позволяет предотвратить дальнейшее повреждение легких, тогда как ограничение дыхательного объема до 6–8 мл/кг снижает летальность. В случае рефрактерной гипоксемии использование режима PC-IRV и вентиляции в положении на животе позволяет улучшить газовый состав крови, но не влияет на выживаемость. Кроме того, существует множество вспомогательных средств терапии, однако большинство из них доступно лишь в специализированных центрах, а влияние их на выживаемость не доказано.

Список литературы:

1. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 818–824.
2. Luce JM. Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1998; 26: 369–376.
3. ARDSnet. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Eng J Med* 2000; 342: 1301–1308.
4. Gattinoni L, Tognoni G, Pesenti A, et al. Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. *N Eng J Med* 2001; 345: 568–573.

ОЦЕНКА СПИНАЛЬНОГО БЛОКА

Грэхам Хокинг (Западная Австралия)
E-mail: ghocking@btinternet.com

Основное преимущество спинальной анестезии заключается прежде всего в том, что достаточно значительная по протяженности и при этом глубокая нейрональная блокада может быть достигнута при использовании небольшого количества местного анестетика. Техника выполнения спинальной анестезии подробно описана в *Update in Anaesthesia* №7 и мы не будем вновь останавливаться на ней в этой статье. Основная сложность при выполнении спинальной анестезии состоит в способности управлять распространением местного анестетика в цереброспинальной жидкости (ликворе) таким образом, чтобы сформировать адекватную для проведения операции блокаду без обширного ее распространения и увеличения риска осложнений. В этой статье мы обсудим оценку спинального блока. В будущем выпуске *Update in Anaesthesia* будут обсуждаться факторы, влияющие на распространение местных анестетиков в ликворе, определяющие распространение блокады. Освоение материала будет улучшено, если Вы перед чтением каждого последующего раздела в статье попытаетесь ответить на вопросы, изложенные по всему тексту.

Введение

Исследования распределения лекарственного препарата обычно заключаются в измерении его концентрации в определенной жидкости тела в определенный период времени. Однако, многократный забор ликвора на одном уровне с целью получить представление об интратекальном распределении вещества, и тем более на разных, является нецелесообразным. Для определения распространения местного анестетика в клинике используются только косвенные тесты, основанные на оценке нейронального ответа. Прежде чем оперативное вмешательство начнется, необходимо оценить уровень и глубину полученной блокады.

Подумайте о том, какие методы оценки спинального блока Вы знаете?
Какие типы нервных волокон Вам известны и каково их значение при использовании тех или иных оценочных тестов?

Для оценки спинального блока может использоваться множество методов, но все они делятся на две основные группы: оценка блокады афферентной (сенсорной) и эфферентной (моторной и симпатической) проводимости.

Афферентная проводимость

Наиболее часто применяемыми в клинике тестами стали «укол иглой» (*«pinprick»*) и холодовая проба. Также может использоваться и механическая стимуляция, например, прикосновение к коже, щипки и сдавливание ее, и тепловое воздействие. Сначала возникает снижение чувствительности к холоду, затем – ощущения укола иглы. При этом тактильная чувствительность (прикосновение к коже) пока еще сохранена. Она блокируется позже других. Данная последовательность обусловлена соответствующей поочередной блокадой С, А-δ и А-β волокон. Температурная чувствительность утрачивается раньше потери ощущения укола кожи иглой. Ее можно оценить при обработке кожи спиртом или этилхлоридом, с помощью льда или пакета с охлажденным гелем. В клинической практике это важно при высоком уровне блокады. Также можно оценить и потерю вибрационной и проприоцептивной чувствительности. Кроме того, предпринимались попытки оценки болевой чувствительности индукцией судорожных сокращений мышц при помощи периферических и чрезкожных нейростимуляторов. И как было показано, данные, получаемые при применении обеих этих методик, коррелируют с ответом на разрез кожи.

Эфферентная проводимость

С краниальным распространением блокады возникает постепенное нарушение как моторной, так и сенсорной чувствительности. Наиболее подходящим способом сдвоенной оценки будет использование модифицированной шкалы Бромейдж.

Без осмысления эти данные дают лишь первичную информацию о распространении и степени моторного блока на уровне люмбо-сакрального сегмента. Отсутствие способности к поднятию выпрямленной ноги и сгибаниям в коленном и голеностопном суставах (3-я степень по Бромейдж) подразумевает, что введенный спинально местный анестетик достиг верхних поясничных сегментов, и что можно начинать любое оперативное вмешательство на ноге ниже паха.

Блокада грудных сегментов парализует брюшную стенку и межреберные мышцы. Степень ее можно определить, используя оценку функции легких. Несмотря на то, что полученные данные будут прямо зави-

Таблица 1. Шкала Бромейдж (Bromage)

Степень	Признаки
0	Отсутствие моторной блокады
1	Невозможность поднять выпрямленную ногу; сохранение движений в коленном и голеностопном суставах
2	Невозможность поднять выпрямленную ногу и согнуть ее в колене, сохранение движений в голеностопном суставе
3	Полная моторная блокада нижней конечности

сеть от распространенности блокады, их интерпретация с целью точного определения ее уровня весьма затруднительна.

Симпатическая блокада обуславливает определенные сердечно-сосудистые изменения. Гипотония и брадикардия связаны с высоким распространением блокады, но опять же по выраженности гемодинамических изменений ее уровень точно определить невозможно. Вазомоторные реакции, выявляемые цветовыми и температурными изменениями кожи в раздражаемой области, также используются для определения уровня спинальной блокады. Однако чувствительность данной методики низка, а зона их развития более широка, чем сенсорных изменений.

Как Вы думаете, какой из описанных методов Вы могли бы использовать в практической работе на постоянной основе?

Обычные или рутинные методы

На практике для оценки качества спинальной блокады клиницисты могут использовать весьма небольшое количество очень простых тестов. Это прежде всего возникновение моторной блокады, ожидаемые гемодинамические изменения и изменения чувствительности в зоне предполагаемого оперативного вмешательства. С опытом анестезиолога надежность этих тестов только повышается.

Весьма популярна холодовая проба, выполняемая с помощью спрэя этилхлорида. Однако этилхлорид, как правило, дифференцирует уровень температурной блокады, который всегда выше уровня «хирургической» анестезии, и вдобавок сильно загрязняет атмосферу. Как альтернатива могут использоваться пробы со льдом или спиртом. Преимущества пробы с уколом иглой заключаются в простоте применения, легкой воспроизводимости и возможности использования ее в динамике. Кроме того, определяя границу между «острым» покалыванием и «притуплением» при помощи теста «pinprick», Вы можете более четко определить уровень «хирургической» анестезии. Тест «pinprick» выполняется только стерильной иглой, уколы которой должны быть поверхностными, не проникающими в кожу. Методика заключается в сравнении разницы ощущений пациента в анестезированных дерматомах с неанестезированными частью тела (например, рукой или грудью).

С помощью холодового теста и покалыванием иглы я проверил область кожи, где хирург планировал выполнить разрез, но с началом операции пациент почувствовал боль. Чем это объяснить?

Неадекватность оценки

«Явно состоятельная» спинальная анестезия могла стать неадекватной вследствие того, что оценка блокады была выполнена с применением стимулов, значительно отличающихся по своей модальности и интенсивности от повреждений при запланированном хирургическом вмешательстве. Порой, несмотря на вызываемые местным анестетиком нарушения проводимости, боль во время операции может ощущаться. Это связано с рядом причин. Подобно другим изолированным тестам, локальное ощущение простого одиночного раздражения (например, укола иголки или холода) может быть и блокировано. При операции же возникает полиафферентная стимуляция. Механизмы спинальной нейропластичности способны привести к развитию вторичной или повторной стимуляции (феномен «временного суммирования стимулов»), или развитию импульсов от смежных областей («пространственное суммирование»), что обуславливает появление боли и «неадекватность анестезии». Спинальная анестезия лучше, чем эпидуральная, прерывает механизмы «пространственного суммирования». В некоторой степени это объясняет и более глубокую степень анестезии, возникающую при ней. При всем при этом, определение сегментарного уровня блокады каких либо одних волокон, к сожалению, не позволяет точно угадать уровень блокады волокон другой модальности. Тем не менее, в целом, потеря холодовой чувствительности соответствует нейрональной блокаде на более высоком дерматомном уровне, чем потеря ощущений при уколе иглой, для возникновения которой в свою очередь необходимо также более высокое распространение блока, чем для развития, например, тактильных нарушений, хотя могут встречаться и вариации.

Анатомическая иннервация

Говоря о применении регионарной анестезии в хирургии, необходимо помнить, что как кожа, так и мускулы, и кости и внутренние органы, все имеют свою собственную иннервацию. И несмотря на то, что кожный разрез может быть безболезненным, иннервирующие нижележащие структуры волокна в свою очередь могут остаться неблокированными. Данный феномен обусловлен тем, что сегментарные уровни иннервации дерматомов (кожи), миотомов (мышц) и органов в процессе развития организма не совпадают. Клиницисту всегда необходимо помнить об этом. Хороший пример для иллюстрации – лечение зубов под местной анестезией. Пациент, как правило, не ощущает острой боли, в то время как возникающее ощущение глубокого давления может доставлять ему определенный дискомфорт. Несмотря на вполне адекватные поверхностные блоки, люди часто отмечают подобные ощущения. Вот почему для нейрональной блокады глубинных структур спинальная анестезия должна быть достаточно распространенной или же пациент должен быть предупрежден, что порой у него во время операции может возникать ощущение некоторого давления.

При каких операциях данный феномен может проявляться?
В каких случаях проверка уровня блокады кожи может не соответствовать необходимому объему запланированной операции и тем самым ввести в заблуждение анестезиолога?

При кесаревом сечении, например, оперативным дос-

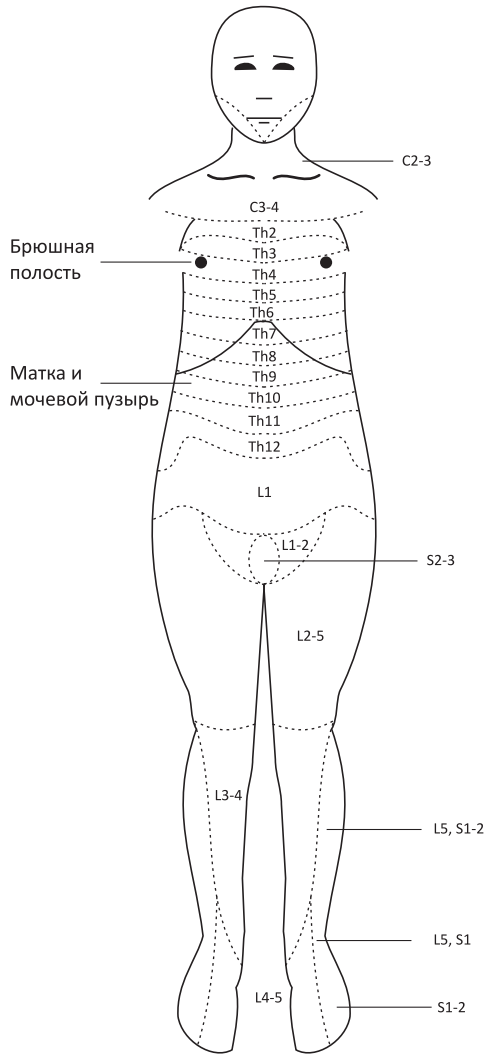


Рисунок 1. Диаграмма проекции дерматомов

тупом обычно является нижнесрединный разрез кожи, область которого иннервируется T_{12}–L_1 сегментами. Расположенные же ниже структуры имеют более высокую сегментарную спинальную иннервацию. Матка иннервируется до T_{10}, брюшина же – до T_4. Вот почему, чтобы пациентке не чувствовать боли во время операции, блокада должна достигать уровня сосков (T_4–T_5). Данный принцип верен и для других операций на брюшной полости. Поскольку у части пациентов иннервация брюшины не может быть полностью блокирована, пациента важно предупредить об ощущении, что «что-то делают», которое порой определяется им как давление. И хотя данные ощущения малоболезненные, бережность хирурга способна минимизировать их. Для операций на нижних конечностях данная проблема не актуальна.

После прочтения текста, убедитесь, что Вы можете ответить на вопросы, представленные ниже:

Все ответы могут быть найдены в тексте этой статьи

1) Какие виды нервных волокон могут быть оценены при холодовой пробе, уколе иглой и тактильном контакте с кожей?
2) Выше или ниже уровня, где боль ощущалась бы при разрезе, теряется холодовая чувствительность?
3) Какой тест является лучшим предвестником того, что область будет достаточно анестезирована для разреза?
4) Почему спинальная анестезия более глубока, чем эпидуральная?
5) Какие спинальные сегменты иннервируют матку, мочевой пузырь, аппендикс и брюшину?

Заключение

Выбирайте самый высокий уровень иннервации, которую необходимо блокировать для выполнения операции, помня о том, что внутренние органы и брюшина могут иннервироваться от более высоких сегментов.

Оцените степень моторной блокады. Ее развитие подтверждает правильное выполнение спинальной анестезии. Невозможность поднять выпрямленную ногу свидетельствует о том, что будут блокированы уже как минимум все поясничные сегменты.

Холодовая проба может использоваться, но она, как правило, показывает более высокий уровень блокады, чем зона хирургической анестезии. Зона потери ощущения при «покалывании иглой» в свою очередь всегда ближе к уровню хирургической анестезии.

Для полной уверенности в безболезненности предстоящей операции необходимо убедиться, что уровень снижения ощущений при использовании холодового теста или укола иглой – по крайней мере, на 2–3 сегмента выше, чем необходимый. Это обеспечивает определенное право на ошибку и гарантирует, что в зоне операции чувствительность не восстановится слишком быстро.

Для дальнейшего чтения:

1. Hocking G, Wildsmith JAW. Intrathecal drug spread. *British Journal of Anaesthesia* 2004;93:568–578
2. Ankorn C, Casey WF. Spinal Anaesthesia – a practical guide 2000; *Update in Anaesthesia*, 12: 21–34
3. Casey WF. Spinal Anaesthesia – a practical guide 1993; *Update in Anaesthesia*, 3: 2–15

МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ У ДЕТЕЙ

Роб Лоу (Великобритания)
E-mail: Robert.Law@rsh.nhs.uk

Клинический случай 1:
Врач был вызван к девочке 3 лет в связи с появлением у нее лихорадки, сонливости и сыпи. Сыпь, первоначально имевшая петехиальный характер, быстро распространилась. Врач заподозрил менингококковую инфекцию и госпитализировал ребенка, предварительно выполнив внутримышечную инъекцию пенициллина. При поступлении в стационар у девочки выявлены нарушение сознания, шок и распространенная пурпура. Были проведены необходимые реанимационные и противошоковые мероприятия, после чего девочка была переведена в отделение интенсивной терапии (ОИТ). При микроскопии участка кожи, пораженного пурпурой, были выявлены менингококки. Полиорганная недостаточность потребовала проведения инотропной поддержки и ИВЛ. В связи с некрозом трех пальцев левой руки выполнена их ампутация. Спустя 5 дней состояние ребенка улучшилось, и она была переведена из ОИТ.

Клинический случай 2:
Пятнадцатилетний подросток был доставлен в стационар с лихорадкой, апатией и рвотой. В отсутствие ригидности затылочных мышц, светобоязни и сыпи диагноз при поступлении – вирусная инфекция. В течение нескольких часов подросток стал раздражительным и сонливым. После взятия образца крови на посев, была начата инфузионная терапия и антибактериальная терапия цефтриаксоном. Уровень сознания продолжал прогрессивно снижаться, развились судороги. Пациент был переведен в ОИТ, где начата ИВЛ. Летальный исход наступил вследствие отека мозга и повышения внутричерепного давления.

Эти клинические случаи демонстрируют противоположные исходы менингококковой инфекции. Первый случай является примером менингококковой септицемии, тогда как второй случай является примером менингококкового менингита. Часто возникает смешанная форма заболевания. Очень важно, чтобы любой врач, который занимается лечением детей, знал, как диагностировать и лечить это заболевание, так как оно распространено во всем мире и в настоящий момент является основной инфекционной причиной детской смертности в развивающихся странах.

Микробиология

Neisseria Meningitidis (менингококк) является инкапсулированным грам-отрицательным диплококком. Различают более десяти серологических групп в зависимости от полисахаридной основы, образующей капсулу. Наиболее распространенными серологическими группами являются A, B, C, Y и W–135. Данные серологические группы могут быть также разделены на другие серотипы и подтипы в зависимости от белков, входящих в состав мембраны. Более сложные технические средства, включающие электрофорез ферментов и типирование ДНК, позволяют точно определить серологическую принадлежность менингококка.

Эпидемиология

Менингококковая инфекция распространена во всем мире, однако заболеваемость широко варьирует. В Великобритании данное заболевание встречается с частотой 5 случаев на 100.000 населения в год. В Африканском районе южнее пустыни Сахара («пояс менингита») эпидемии возникают каждые 5–10 лет, при этом заболеваемость достигает 500 случаев на 100.000 населения в год. Наиболее распространенными серологическими группами в Великобритании являются группы B и C, а в мире – группы A, B и C. Подгруппа W–135 была выявлена среди паломников, совершавших религиозный Хадж в Саудовскую Аравию. Заболевание характеризуется локальными вспышками, преимущественно в зимнее время. Назофарингеальное носительство возбудителей менингита наблюдается примерно у 10% населения; большинство из этих штаммов не являются патогенными. Фактор патогенности остается не совсем ясным. Факторами риска заболевания являются: возраст < 1 года, скопление большого количества людей, бедность, курение и недостаточность комплемента. Относительный риск заболевания после контакта с возбудителем составляет лишь 1 случай заболевания на 200 контактов.

Эпидемиология данного заболевания может быть изменена вследствие разработки и введения вакцинации. Очищенные полисахаридные вакцины разработаны для серологических групп A, C, Y и W–135, однако они недостаточно иммуногенны у маленьких детей, а иммунитет краткосрочен. Эти вакцины могут быть использованы для ограничения вспышек и эпидемий, но не подходят для использования в качестве вакцин в программе обязательной вакцинации. Разработана конъюгированная вакцина к возбудителям группы C, в которой полисахаридный антиген конъюгирован с белком-носителем. Иммунологический ответ на данный тип вакцин является Т-клеточным, что позволяет преодолеть проблемы, связанные с очищенными вакцинами, и делает их подходящими для обязательной иммунизации. В Великобритании всем детям проводят иммунизацию конъюгированной менингококковой вакциной C в возрасте 2, 3 и 4 месяца. Кроме того, была разработана конъюгированная вакцина группы A, однако она остается нелицензированной вследствие проблем, связанных с длительным иммунитетом, которые были выявлены во время исследования в Гамбии. Полисахариды группы B не обладают иммуногенностью.

Патофизиология

Развитие заболевания начинается с колонизации носоглотки, инвазии и размножения возбудителя. Защита со стороны макроорганизма от возбудителей заболевания происходит при участии врожденного и приобретенного иммунитета. Результатом взаимодействия микро- и макроорганизма является развитие отграниченного процесса (обычный менингит), септицемии или их сочетания. В Европе около 60% случаев менингококковой инфекции проявляется сочетанием менингита и септицемии, примерно в 20% случаев наблюдается изолированный менингит и также в 20% случаев – изолированная септицемия. Эндотоксин и другие бактериальные факторы вызывают воспалительный ответ организма, который может быть чрезмерным и повреждающим. Ключевые этапы воспалительного ответа организма представлены на рисунке 1. При менингококковом септическом шоке изменения со стороны эндотелия вызывают развитие капиллярной утечки (выход жидкости в интерстициальное пространство) с патологическим вазоспазмом и вазодилатацией. Внутрисосудистое свертывание крови является причиной ишемии органов и коагулопатии потребления. Генерализованное повреждение эндотелия вызывает активацию свертывания крови, тогда как антикоагулянтная система (протеин-С и система фибринолиза) подавляется. Полиорганная недостаточность обусловлена продукцией цитокинов и ишемией вследствие ДВС и шока. Дисфункция миокарда также может быть проявлением септического шока, вызванного менингококковой инфекцией.

Клинические проявления

Начальные проявления заболевания могут быть неспецифичными. Болезнь может очень быстро прогрессировать! Следует поддерживать высокую степень настороженности в отношении диагностики заболевания, что позволяет раньше начать лечение. Классическим проявлением заболевания является петехиальная сыпь или сыпь в виде пурпуры (сыпь пурпурного цвета, которая не исчезает при надавливании), хотя до 20% случаев может протекать без сыпи или с атипичной папуломакулярной сыпью. Другие инфекции редко сопровождаются подобными кожными проявлениями и не так часто приводят к септицемии. Менингит проявляется головной болью, лихорадкой, рвотой, светобоязнью и сонливостью или нарушением сознания. У некоторых пациентов могут развиваться судороги. При объективном обследовании следует обратить внимание на наличие ригидности затылочных мышц, неврологическую симптоматику и признаки повышения внутричерепного давления. У грудных детей симптоматика может быть неспецифичной: раздражительность, отказ от кормления, сонливость и лихорадка. Причиной смерти чаще всего является рефрактерное к терапии повышение ВЧД.

Септицемия характеризуется появлением лихорадки, сыпи, рвоты, головной боли, миалгии, болей в животе, тахикардии и гипотензии. Нередко сыпь очень быстро распространяется и может сопровождаться некрозами и гангреной кожи и подлежащих тканей. Сыпь является визуальным проявлением повреждения эндотелия и коагулопатии. При септическом шоке смерть может наступить очень быстро.

Лабораторная диагностика

При подозрении на менингококковую инфекцию лабораторная диагностика не является ключевым фактором начальной диагностики в связи с необходимостью безотлагательного начала терапии. При использовании лабораторных методов в качестве основы диагностики высока вероятность ложноотрицательных результатов. Например, на ранней стадии фульминантной формы инфекции количество лейкоцитов, концентрация С-реактивного белка и состав ликвора могут быть в пределах нормы.

Первоначальный диагноз основывается на данных анамнеза и объективного обследования, и является основанием для начала терапии. В дальнейшем диагноз может быть подтвержден путем микробиологического исследования (посев крови, ликвора или смыва с кожи), определения антигенной принадлежности (ПЦР, реакция латекс-агглютинации) или серологического исследования. При заборе до начала антибактериальной терапии вероятность положительных результатов посевов крови и ликвора выше.

В связи с появлением ряда сообщений о высокой летальности (в частности, как результат вклинения головного мозга), связанной с выполнением люмбальной пункции (ЛП) у пациентов с менингитом, а также в связи с эффективностью цефалоспоринов в лечении всех наиболее часто встречающихся форм бактериаль-

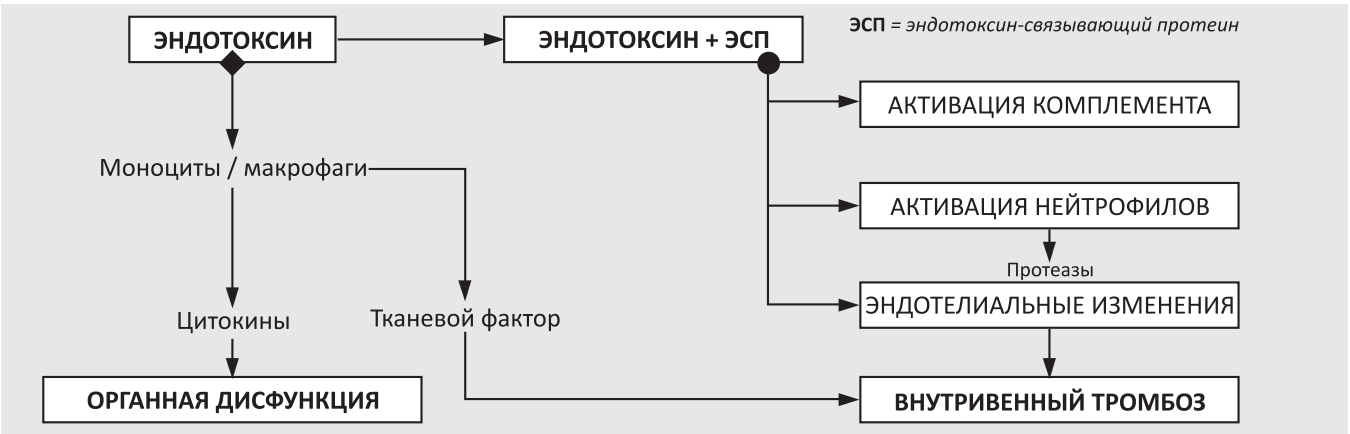


Рисунок 1. Патофизиология менингококковой инфекции

ного менингита, в последнее время наметилась тенденция не проводить ЛП у данных пациентов. Следует помнить о противопоказаниях для проведения ЛП (шкала ком Глазго < 13 баллов, очаговая неврологическая симптоматика, повышенное ВЧД, недавние либо продолжающиеся судороги, кардиореспираторные расстройства, коагулопатия, инфекция в области пункции). Некоторые эксперты считают эти противопоказания относительными и связанными с недостаточным опытом [1].

Если положительный микробиологический диагноз можно установить по результатам посева смыва с кожи, то ЛП необязательна. Однако в некоторых случаях ЛП может быть полезна. Во-первых, для диагностики часто используется окраска по Граму, что позволяет подтвердить инфекцию в более ранние сроки. Во-вторых, при посеве ликвора можно установить устойчивость микроорганизма к антибиотикам (в некоторых областях пневмококки устойчивы к пенициллину и цефалоспоринам). В-третьих, ЛП позволяет выделить нетипичные патогены и установить диагноз вирусного менингита (энтеровирусный менингит может быть выявлен посредством ПЦР и позволяет выписать больного из стационара без антибактериальной терапии). Кроме того, ЛП позволяет осуществлять эпидемиологический мониторинг менингита у контактных лиц с проведением при необходимости соответствующей профилактики и для оценки эффективности вакцинации. Таким образом, несмотря на наличие противопоказаний, у пациента с подозрением на менингит необходимо выполнить ЛП. Пункция должна выполняться как можно раньше и не должна служить причиной для задержек с началом антибактериальной терапии более, чем на 30 минут.

Компьютерная томография не позволяет выявить менингит или повышение ВЧД. Однако, РКТ должна использоваться для исключения других причин очаговой неврологической симптоматики или осложнений менингита.

Терапия: первоначальная оценка и реанимационные мероприятия

Наибольшее влияние на исход оказывает раннее выявление и лечение заболевания.

При подозрении на наличие менингита по возможности необходимо ввести внутримышечно антибиотик пенициллинового или цефалоспоринового ряда и немедленно госпитализировать пациента. ***В стационаре первоначальная оценка и реанимационные мероприятия должны проводиться одновременно***. Прежде всего, необходимо ***обеспечить проходимость дыхательных путей*** и, при необходимости, поддерживать ***дыхание***. Всем пациентам необходимо проводить ингаляцию кислорода. У пациентов с нарушенным вследствие менингита или шока сознанием могут потребоваться мероприятия, направленные на поддержании проходимости дыхательных путей. Регуляция дыхания может быть нарушена вследствие повышенного внутричерепного давления. В результате синдрома «капиллярной утечки» при шоке (острое повреждение легких) часто развивается гипоксия. На фоне перечисленных нарушений вскоре после госпитализации могут потребоваться интубация трахеи и искусственная вентиляция легких.

Следующим этапом является ***поддержание кровообращения***. Признаками шока являются учащение пульса и дыхания, удлинение времени наполнения капилляров и снижение температуры кожи конечностей. Сниженный органный кровоток приводит к развитию метаболического ацидоза (дыхание Куссмауля), олигурии (не является симптомом, который может быть выявлен немедленно) и нарушению сознания. Следует отметить, что гипотензия часто является очень поздним симптомом. Лечение шока требует поддержания проходимости дыхательных путей, стабилизации дыхания, обеспечения внутривенного или внутрикостного доступа и поддержания объема циркулирующей крови. Последнее достигается струйным введение 20 мл/кг кристаллоидных или коллоидных растворов с последующей оценкой ответа на терапию. Как только установлен сосудистый доступ, необходимо взять кровь для бактериологического (посев), общего и биохимического исследований (в том числе определение уровня глюкозы) и незамедлительно начать антибактериальную терапию. В первый час терапии может потребоваться высокий объем заместительных инфузионных сред (до 60 мл/кг). Обусловленное септическим шоком повышение сосудистой проницаемости способствует непрерывной утечке жидкости за пределы сосудистого русла с развитием у пациента выраженных периферических отеков. Если для проведения

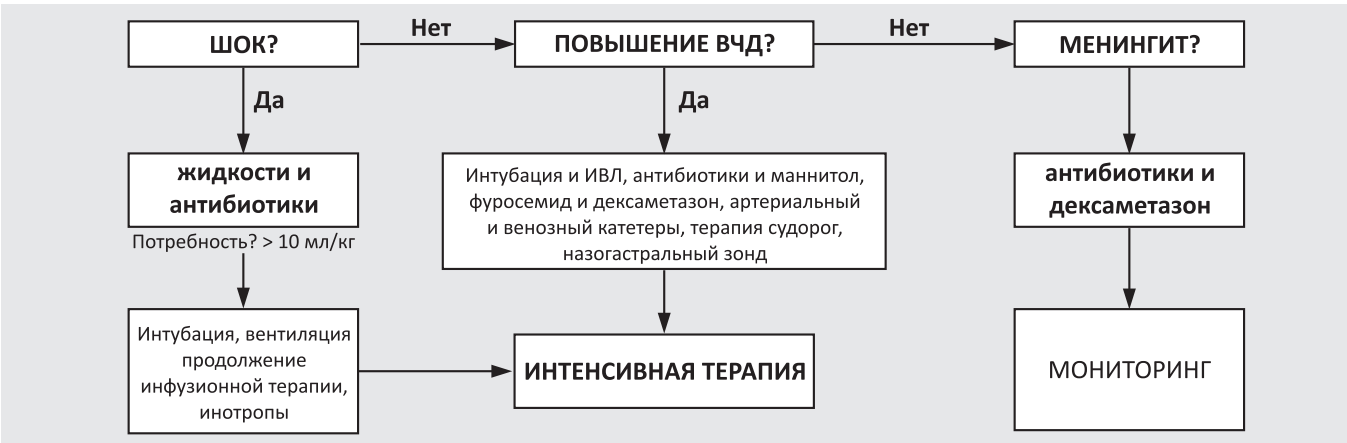


Рисунок 2. Неотложная терапия менингококковой инфекции

начальных противошоковых мероприятий необходимо более 40 мл/кг жидкости, то при появлении первых признаков начинающегося отека легких следует выполнить интубацию трахеи и начать ИВЛ. При этом необходимо использовать положительное давление в конце выдоха (ПДКВ), а дыхательный объем должен составлять 6–7 мл/кг.

После оценки кровообращения и проведения первичных реанимационных мероприятий, следующим этапом является выявление неврологических расстройств. Необходимо определить степень нарушения сознания (шкала "AVPU" – '*alert'* (тревожность), '*responds to voice'* (реакция на обращенную речь), '*responds only to pain'* (реакция только на боль) или '*unresponsive'* (отсутствие реакции на любые раздражители), величину зрачков, наличие очаговой неврологической симптоматики, судорожной активности или необычного положения тела и конечностей. У пациентов с менингитом, в отличие от пациентов с септицемией, может повышаться ВЧД и нарушаться сознание (от уровня «мерцающего» до полной его утраты). Кроме того, можно выявить неравные по величине зрачки – расширенные или со сниженной фотореакцией, очаговую неврологическую симптоматику, ненормальное положение туловища и конечностей, судорожную активность и гипертензию на фоне тахикардии или брадикардии. Бывает непросто определить, являются ли неврологические нарушения следствием шока (результат сниженной церебральной перфузии) или повышения ВЧД, особенно в результате аномальной вазоконстрикции. Пациентам с повышенным ВЧД требуется терапия, направленная на оптимизацию церебральной перфузии. У таких пациентов необходимо выполнить интубацию трахеи с целью защиты дыхательных путей и проводить ИВЛ, поддерживая $PaCO_2$ на нормальном уровне. При наличии шока терапия должна проводиться агрессивно. У пациентов с изолированным менингитом (без шока) может быть использован дексаметазон (0,4 мг/кг в течение 2 дней), который вводится перед первым введением антибиотика или одновременно с ним [2]. При повышенном ВЧД могут быть использованы маннитол и фуросемид.

Антибактериальная терапия

При подозрение на менингококковую инфекцию препаратами выбора являются цефалоспорины третьего поколения, которые назначаются внутривенно на протяжении 7 дней. Цефотаксим вводится в начальной дозе 100 мг/кг с последующим введением в дозе 200 мг/кг/день (три раза в сутки). Цефтриаксон используется в дозе 80 мг/кг/сутки с однократным введением. Преимущества данных препаратов над пенициллинами состоят в более широком спектре действия (эффективны в отношении наиболее частых возбудителей бактериального менингита), высокой активности против менингококков, которые менее чувствительны или устойчивы к пенициллинам (за счет выработки различных пенициллин-связывающих белков, некоторые штаммы менингококков способны продуцировать β-лактамазы), лучшей проницаемости через гематоэнцефалический барьер и меньшей токсичности в отношении ЦНС (что особенно важно при почечной недостаточности). В отличие от пенициллинов цефалоспорины также эффективны при бактерионосительстве [3].

Дальнейшая интенсивная терапия

Первоначальные лечебные мероприятия направлены на выявление и устранение угрожающих жизни состояний. Эти состояния (например, обструкция дыхательных путей или шок) должны корригироваться немедленно после их выявления, даже если их причина в данный момент не ясна. После проведения первичных реанимационных мероприятий подробное изучение истории заболевания, детальное обследование и результаты специальных исследований позволяют либо подтвердить первичный диагноз менингококковой инфекции, либо провести дифференциальный диагноз и определить дальнейшую тактику терапии. Прочими осложнениями, требующими проведения лечебных мероприятий, являются гипогликемия, гипокалиемия, гипомагниемия, гипокальциемия, анемия и коагулопатия. **Гипогликемия** является частым и чрезвычайно опасным при несвоевременном распознавании осложнением, которое, однако, легко поддается коррекции. Концентрация глюкозы крови должна быть определена сразу же после установки венозного доступа.

Многие пациенты требуют проведения дальнейших мероприятий **интенсивной терапии**. Пациентам, у которых после проведения инфузионной нагрузки сохраняется гипотензия, необходимо введение вазоактивных препаратов для борьбы с миокардиальной недостаточностью и вазодилатацией. При необходимости введения инотропных и/или вазопрессорных препаратов должен быть установлен центральный сосудистый доступ. У очень маленьких детей в качестве сосудистого доступа может быть использована бедренная вена, так как катетеризация яремной и подключичной вен сопровождается большей частотой развития осложнений. По возможности производится катетеризация артерии, что позволяет проводить гемодинамический мониторинг и облегчает забор образцов крови для проведения различных исследований. У пациентов, требующих ИВЛ, устанавливается назогастральный зонд и мочевой катетер.

Инотропная и вазопрессорная терапия должна быть ориентирована на клинические данные и показатели «глобального метаболизма», такие как уровень артериального pH, лактат крови, дефицит оснований и уровень смешанной венозной сатурации [4]. Выбор препаратов должен основываться на данных клинической картины (теплый шок и низкое артериальное давление, холодный шок с низким артериальным давлением или холодный шок с нормальным артериальным давлением), при этом доза титруется для достижения приемлемого уровня сердечного выброса и системного сосудистого сопротивления. В первые двое суток гемодинамика может быстро изменяться. В это время может потребоваться введение высоких доз вазоактивных препаратов в связи с подавлением активности рецепторов. В терапии могут быть использованы та-

кие препараты, как допамин, добутамин, адреналин, норадреналин, вазопрессин и различные вазодилататоры. Выбор вазоактивного препарата обусловлен особенностями течения септического шока у детей. Часто при септическом шоке, в частности, обусловленном менингококковой инфекцией, дети погибают на фоне высокого системного сосудистого сопротивления и низкого уровня сердечного выброса (в отличие от взрослых, для которых характерно низкое системное сосудистое сопротивление, резистентное к проводимой терапии). В связи с этим Американская экспертная группа по изучению сепсиса у детей рекомендует в качестве препаратов первого ряда использовать допамин или добутамин. В тяжелых случаях требуются высокие дозы адреналина или норадреналина.

Вовлечение в процесс кожи и конечностей

Этот признак менингококковой септицемии отличает данное состояние от сепсиса иной этиологии и может служить причиной высокой летальности. Распространенный тромбоз и геморрагический некроз кожи и подлежащих тканей называется «молниеносная пурпура». Дальнейший тромбоз с вовлечение крупных сосудов вызывает развитие инфаркта и гангрены конечностей. Сочетание ишемии, некроза и отека может вызвать развитие компартмент-синдрома. Коррекция данного состояния затруднительна. Фасциотомия показана лишь в первые сутки от начала молниеносной пурпуры и лишь при компартмент-синдроме нижних конечностей при низком риске кровотечения. Для принятия решения о проведении фасциотомии необходима оценка клинических данных, ультразвуковое обследование и прямое измерение давления в зоне компартмента. При развитии гангрены необходимо дождаться формирования линии демаркации [5].

Существуют данные рандомизированных контролируемых исследований, показывающие, что применение низких доз гидрокортизона (1 мг/кг каждые 6 часов) при относительной надпочечниковой недостаточностью (нагрузочный тест с АКТГ) сопровождается достоверным снижением летальности и продолжительности септического шока у взрослых пациентов [6]. В исследованиях у детей с септическим шоком было продемонстрировано, что недостаточность надпочечников увеличивает потребность в вазопрессорах и продолжительность шока. Кроме того, у детей с менингококковой септицемией низкий уровень кортизола и высокий уровень АКТГ в плазме ассоциируются с ростом тяжести заболевания и с повышенной летальностью. Как следствие, у детей с менингококковой септицемией заместительная терапия гидрокортизоном (1 мг/кг каждые 6 часов) нередко назначается как после АКТГ-теста, так и без учета результатов последнего, в случае шока и высокой потребности в инотропной поддержке. У пациентов, уже получивших дексаметазон, назначение других стероидных препаратов не требуется.

Коагулопатия

Нарушение свертывания часто является проявлением сепсиса и требует использования продуктов крови.

Протеин С. Известно, что при сепсисе нарушается активация протеина С (важный естественный антикоагулянт и противовоспалительный фактор), что ассоциируется с риском летального исхода. Исследование PROWESS [7] послужило основанием для использования активированного протеина С у взрослых с септическим шоком. Продолжается рандомизированное контролируемое исследование препарата у детей. Препарат чрезвычайно дорог и пока применяется в Великобритании у детей лишь в рамках исследования.

Исходы

Общая летальность госпитализированных пациентов составляет 5–10%. Однако, среди пациентов, переведенных в ОИТ, смертность варьирует от 5 до 35%. Летальность выше среди пациентов с септицемией. Около 10% пациентов остаются инвалидами вследствие неврологических осложнений (часто глухота) или потери конечностей. Реже развиваются отсроченные нарушения функции почек или миокарда.

Вторичная профилактика

Пациент остается контагиозным в течение 24 часов с момента введения цефалоспоринов и должен быть изолирован. Лицам, вступавшим в контакт, должна быть проведена профилактика рифампицином (два раза в день в течение 2 дней: младше 1 года – 5 мг/кг на введение, старше 1 года 10 мг/кг на введение, до 600 мг), либо однократное в/м введение цефтриаксона (младше 12 лет – 125 мг, старше 12 лет – 250 мг). Взрослый может принять однократно ципрофлоксацин (500 мг). При выделении микроорганизма серологической группы С контактные лица должны получить конъюгированную вакцину группы С.

Для более подробного ознакомления с проблемой менингококковой инфекции см. *www.meningitis.org*.

Список литературы:

1. Kneen R et al. The role of lumbar puncture in suspected CNS infection – a disappearing skill? *Arch Dis Child* 2002; 87: 181–183.
2. McIntyre PB et al. Dexamethasone as adjunctive therapy in bacterial meningitis: A meta-analysis of randomized clinical trials since 1998. *JAMA* 1997; 278: 925–931.
3. Wall RA. Meningococcal disease: treatment and prevention. *Annals of Medicine* 2002; 34: 624–634.
4. Rivers E et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *NEJM* 2001; 345: 1368–1377.
5. Davies MS et al. The orthopaedic management of peripheral ischemia in meningococcal septicaemia in children. *J Bone Joint Surgery* 2000; 82B: 383–386.
6. Annane D et al. Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. *JAMA* 2002; 288: 862–871.
7. Bernard GR et al. Efficacy and safety of recombinant human activated protein-C for severe sepsis. *NEJM* 2001; 344: 699–709.

СЕРЕДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ: ОБНОВЛЕННЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Ник Вартон (Великобритания)
E-mail: drnwharton@hotmail.com

Введение

В статье *Реанимация при остановке кровообращения*, опубликованной в 10 номере *Update in Anaesthesia* (1999), освещались этиология, патофизиология и тактика терапии при острой остановке кровообращения. Данные рекомендации были обновлены в 2005 году на согласительной конференции Американской Ассоциации Кардиологов и Международного Комитета по Реанимации. В обновленных рекомендациях был сделан ряд важных изменений.

Для облегчения запоминания и обучения рекомендации были упрощены за счет создания универсального алгоритма, адаптированного для проведения реанимационных мероприятий у взрослых и у детей как на базовом, так и на квалифицированном уровнях. В настоящий момент большое внимание уделяется эффективности массажа грудной клетки, а не искусственной вентиляции легких (ИВЛ), а также однократному выполнению электроимпульсной терапии независимо от ее эффективности. Изменение соотношения частоты компрессий грудной клетки и ИВЛ преследует цель максимального уменьшения пауз при выполнении компрессий грудной клетки, во время которых кровоток в коронарных сосудах прекращается.

На фоне незначительных изменений в ключевых алгоритмах, некоторые ключевые моменты были позиционированы как «влияющие на выживаемость»:

1) Упрощенный подход к рекомендациям.
2) Раннее выявление пациентов, имеющих факторы риска быстрого развития остановки кровообращения, для проведения превентивной терапии.
3) Раннее начало проведения непрямого массажа сердца и изменение соотношения количества компрессий грудной клетки к частоте вентиляции во время сердечно-легочной реанимации.
4) Более широкое использование автоматических наружных дефибрилляторов.
5) Использование умеренной гипотермии у пациентов с сохраняющимся нарушением сознания после успешной реанимации.

Базовое поддержание жизни взрослых (Adult Basic Life Support – ABSL)

Базовое поддержание жизни – это мероприятия сердечно-легочной реанимации, при проведении которых используются лишь простейшие средства поддержа-

КЛЮЧЕВЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ:

- Остановка кровообращения предполагается, если у больного отсутствует сознание в сочетании с апноэ или дисритмией дыхания. В этом случае **необходимо немедленно выполнить 30 компрессий грудной клетки**, прежде чем проводить искусственную вентиляцию легких.
- **Для проведения непрямого массажа сердца руки располагаются на геометрическом центре грудной клетки** (ранее применялись излишне точные ориентиры).
- **Продолжительность искусственного вдоха не должна превышать 1 секунды** (ранее 2 секунды).



Рисунок 1. «Цепь выживания» подчеркивает необходимость выявления пациентов, имеющих риск остановки кровообращения, и вызов соответствующей помощи. В центральных звеньях цепи обращается внимание на раннее начало СЛР и проведение дефибрилляции. В последнем звене отмечается необходимость эффективной постреанимационной терапии, направленной на защиту головного мозга и сердца.

ния проходимости дыхательных путей. Соотношение компрессий и вентиляций было пересмотрено для уменьшения пауз в непрямом массаже сердца.

Дополнительные изменения в базовых мероприятиях поддержания жизни у взрослых

- Если СЛР выполняется непрофессионалом, который не владеет методикой проведения искусственной вентиляции легких методом «рот в рот», **следует ограничиться непрямым массажем сердца**. Подобный подход позволяет сократить перерывы в проведении компрессий грудной клетки. Отказ от ИВЛ не может быть рекомендован при проведении внегоспитальной СЛР более 5 минут.
- Было показано, что **определение пульсации на магистральных (сонных) артериях**, как непрофессионалами, так и профессионалами, зачастую не является точным, в связи с чем этот прием **был исключен** из алгоритмов СЛР. В настоящий момент остановка кровообращения устанавливается на основании отсутствия сознания и спонтанного дыхания (агональное дыхание).
- Смена лица, проводящего непрямой массаж сердца, должна производиться каждые 2 минуты с минимальным перерывом между компрессиями, что позволяет поддержать приемлемое качество проводимой СЛР.
- При очевидных признаках того, что остановка кровообращения произошла в результате утопления, исход может быть улучшен путем выполнения 5 вдохов с последующим проведением компрессий грудной клетки в течение 1 минуты, что должно предшествовать вызову помощи.

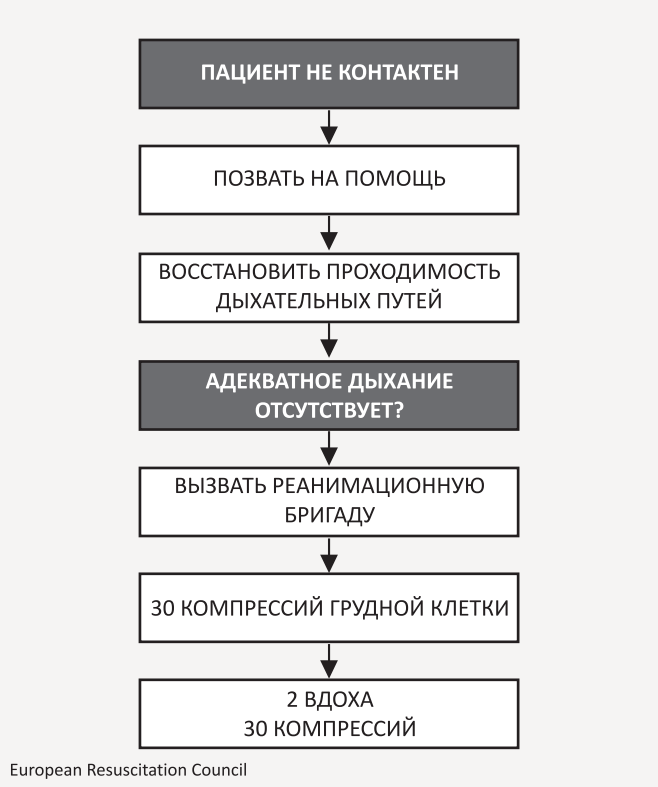


Рисунок 2. Базовое поддержание жизни взрослых (ERC 2005)

Предотвращение остановки кровообращения у госпитализированных пациентов

Основным вариантом внебольничной остановки кровообращения является фибрилляция желудочков, развивающаяся на фоне ишемической болезни сердца. При этом базисная терапия основана на как можно более раннем выполнении дефибрилляции. С другой стороны, госпитализированные пациенты часто имеют множественную органную дисфункцию некардиогенной природы, которая сопровождается гипотензией, гипоксемией или их сочетанием, предшествующими остановке кровообращения. У этих пациентов основными вариантами остановки кровообращения являются электрическая активность без пульса (электромеханическая диссоциация) и асистолия, при этом выживаемость до выписки из стационара не превышает 20%. У многих госпитализированных пациентов могут появляться признаки ложной остановки кровообращения (коллапс или эпизод апноэ или эпизод нарушения сознания), которые самопроизвольно купируются. У трети этих пациентов в дальнейшем развивается внутрибольничная остановка кровообращения.

Ранние прогностические шкалы (РПШ) используют для оценки физиологических признаков недостаточности нервной, сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Оценка производится на основании отклонения оцениваемого показателя от нормального значения, а полученное общее значение может служить основанием для проявления настороженности в отношении ухудшения состояния пациента и необходимости проведения более интенсивной терапии.

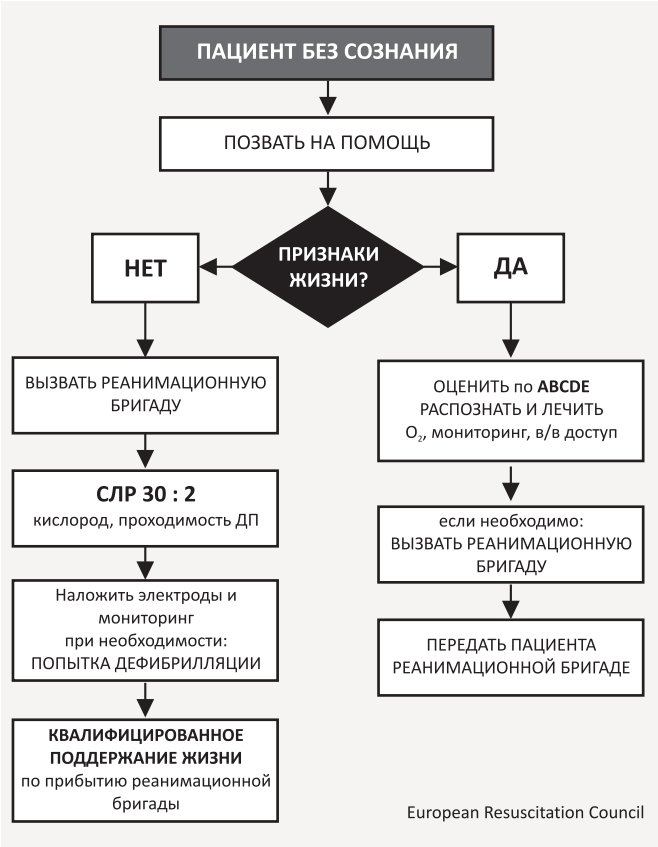


Рисунок 3. Алгоритм реанимационных мероприятий при внебольничной остановке кровообращения

КЛЮЧЕВЫЕ МОМЕНТЫ:

- Лечение пациентов должно проводиться в профильном подразделении.
- Регулярно фиксируйте физиологические показатели. Частота регистрации показателей должна соответствовать тяжести состояния пациента.
- Регулярно подсчитывайте и регистрируйте оценку по РПШ у пациентов в критическом состоянии. Персонал должен уметь правильно интерпретировать оценку по РПШ и вовремя вызвать помощь (например, **медицинскую команду неотложной помощи или команду дистанционной помощи**).

В некоторых лечебных учреждениях имеются **медицинские команды неотложной помощи**, оказывающие помощь пациентам, которые были предварительно оценены по РПШ персоналом общих клинических отделений. В других лечебных учреждениях имеются **команды дистанционной помощи**, создаваемые из персонала отделений интенсивной терапии, которые помогают в ведении больных высокого риска общих клинических отделений. Теоретически, при применении подобной тактики могут быть снижены госпитальная летальность, частота госпитализации в отделение интенсивной терапии и повторного поступления [1]. **Дистанционная помощь** нередко заключается в выполнении простых назначений, таких как инфузионная терапия и инсуффляция кислорода, а также, в обучении персонала общих клинических отделений, где уделяется большое внимание выявлению и лечению критических больных.

Схожие системы оценки физиологических функций используются для выявления критических состояний у детей, например Педиатрическая Ранняя Прогностическая Шкала (*Pediatric Early Warning Score* – PEWS).

Квалифицированное поддержание жизни взрослых (Adult Advanced Life Support – AALS)

Обновления предназначены для медицинских специалистов (профессионалов), владеющих соответствующим комплексом мероприятий AALS.

- Согласно предыдущим рекомендациям, алгоритм реанимационных мероприятий зависит от варианта остановки кровообращения – варианты, при которых необходимо проводить дефибрилляцию (фибрилляция желудочков/желудочковая тахикардия – *shockable rhythms*), и варианты остановки кровообращения, при которых электроимпульсная терапия не показана (асистолия и электрическая активность без пульса – *non-shockable rhythms*). В остальном мероприятия одинаковы вне зависимости от варианта остановки кровообращения.
- **Прекордиальный удар** должен выполняться лишь квалифицированным специалистом (владеющим техникой его проведения) лишь в том случае, когда этот специалист стал **непосредственным свидетелем** остановке кровообращения в **условиях ЭКГ-мониторинга аритмии**, когда возможность незамедлительной электрической дефибрилляции отсутствует. Прекордиальный удар наиболее эффективен при желудочковой тахикардии (ЖТ) и должен выполняться в течение первых 10 секунд после нарушения ритма.

КЛЮЧЕВЫЕ МОМЕНТЫ:

- Реанимационные мероприятия, выполняемые профессионалом, должны включать в себя элементы как базового, так и квалифицированного алгоритмов поддержания жизни.
- Медицинский работник должен уметь выявить остановку кровообращения у пациентов.
- Должен быть единый номер, по которому можно сообщить об остановке кровообращения.
- Простейшие устройства для поддержания проходимости дыхательных путей и дефибриллятор должны быть доступны для проведения реанимационных мероприятий в течение 3 минут.
- Базовые мероприятия по поддержанию жизни должны продолжаться до тех пор, пока не прибудет специалист, владеющий алгоритмом квалифицированной помощи.

Ключевые изменения в алгоритме квалифицированного поддержания жизни у взрослых (AALS)

Дефибрилляция

- Задержка с началом компрессий грудной клетки (когда производится оценка ритма между попытками дефибрилляции или при выполнении ИВЛ) уменьшает шансы на восстановление ритма при фибрилляции желудочков (ФЖ).

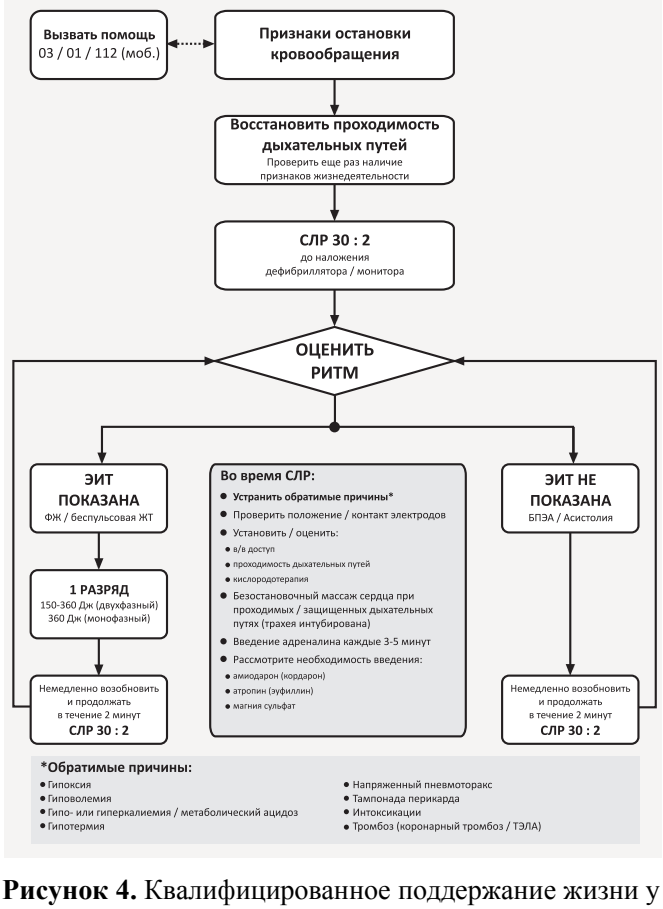


Рисунок 4. Квалифицированное поддержание жизни у взрослых (ERC 2005)

- Использование двухфазного дефибриллятора при первой попытке дефибрилляции уменьшает потребность в последующих попытках дефибрилляции. Даже при восстановлении нормального ритма необходимо провести двухминутный цикл компрессий для поддержания перфузии миокарда.
- **При внебольничной остановке кровообращения**, произошедшей в отсутствии свидетелей, медицинский специалист, имеющий переносной дефибриллятор, перед проведением дефибрилляции должен провести в течение 2 минут комплекс СЛР (примерно 5 циклов компрессий/вентиляций в соотношении 30:2). Однако проведение дефибрилляции не должно откладываться при остановке кровообращения, произошедшей при свидетелях.
- **При внутрибольничной остановке кровообращения** не должно быть каких-либо задержок с выполнением дефибрилляции.
- Лечение ФЖ и ЖТ без пульса заключается в выполнении дефибрилляции с последующим проведением СЛР. Оценка сердечного ритма осуществляется через 2 минуты. При необходимости вновь выполняется дефибрилляция.
- **При использовании двухфазного дефибриллятора** энергия начального разряда составляет 150 Дж (данное значение является компромиссным между 120 Дж при прямолинейной двухфазной форме волны и 150 Дж при усеченной экспоненциальной форме волны), с последующим увеличением до 200 Дж. Энергия любого по счету разряда **монофазного дефибриллятора** составляет 360 Дж.
- При затруднениях с дифференцировкой между мелковолновой ФЖ и асистолией, дефибрилляция не выполняется, а терапия проводиться по алгоритму асистолии. В данном случае большее значение имеет компрессия грудной клетки, а проведение дефибрилляции может повредить миокард.

Аспекты безопасности

- При проведении дефибрилляции уберите любые источники кислорода от пациента не менее чем на 1 метр. Если пациенту выполнена интубация трахеи, то при проведении дефибрилляции необходимо отсоединить коннектор, несущий кислород, и удалить его от пациента.
- Самоклеющиеся электроды могут быть более безопасны, чем ручные электроды («подушки»), и позволяют реанимирующему находиться рядом с пациентом. Кроме того, постоянный контакт пластинок с поверхностью тела позволяет быстрее выполнить дефибрилляцию.
- Электрод должен располагаться вертикально ниже ключицы, по средней подмышечной линии на уровне молочной железы у женщины или V_6-отведения ЭКГ. Переднезаднее расположение электродов более эффективно для проведения кардиоверсии при мерцательной аритмии.
- Имплантированные металлические устройства, такие как кардиостимулятор или автоматический имплантируемый дефибриллятор, могут быть повреждены при проведении дефибрилляции. Электроды следует располагать таким образом, чтобы вектор разряда не проходил непосредственно через устройство.

Вентиляция

- Рекомендации по поддержанию проходимости дыхательных путей и вентиляции легких не претерпели существенных изменений:
- При остановке кровообращения, произошедшей в присутствии свидетелей, основным мероприятием является дефибрилляция, после которой следуют меры простейшего поддержания проходимости дыхательных путей, являющиеся частью алгоритма базового поддержания жизни.
- По возможности вентиляцию необходимо проводить обогащенной кислородом газовой смесью. Содержание кислорода в выдыхаемом воздухе, при проведении дыхания методом «рот в рот», составляет лишь 16–19%.
- Продолжительность каждого вдоха должна быть около 1 секунды, а давление, с которым выполняется вдох, должно обеспечивать нормальную экскурсию грудной клетки (чтобы минимизировать неадекватность вентиляции).
  - для поддержания проходимости дыхательных путей могут быть использованы обычная ларингеальная маска, ларингеальная маска ProSeal, Combitube и эндотрахеальная трубка.
  - при использовании ларингеальной маски вентиляция должна выполняться в промежутки между компрессиями грудной клетки, чтобы минимизировать утечку воздуха мимо манжеты.
- Эндотрахеальная трубка является оптимальным средством для проведения искусственной вентиляции легких и наиболее эффективна для защиты дыхательных путей от аспирации желудочного содержимого. Однако интубация трахеи должна выполняться очень быстро, без задержек в выполнении компрессий грудной клетки. После интубации трахеи необходимо проверить правильность положения эндотрахеальной трубки.
- Частота ИВЛ должна составлять примерно 10 вдохов в минуту. Следует избегать гипервентиляции.

Адреналин

- При проведении комплекса СЛР на фоне ФЖ/ЖТ 1 мг адреналина следует ввести, если ФЖ/ЖТ сохраняются после двух циклов дефибрилляций и СЛР. В дальнейшем адреналин вводится каждые 3–5 минут.
- При электрической активности без пульса и асистолии 1 мг адреналина следует ввести немедленно после установки сосудистого доступа, а в дальнейшем вводится каждые 3–5 минут (примерно каждый 2–3 цикл СЛР).
- Введение адреналина в дозе 1 мг вызывает выраженную периферическую вазоконстрикцию, что

позволяет поддержать церебральный и миокардиальный кровоток. Не существует доказательств, что применение адреналина снижает летальность. Тем не менее, Совет по реанимации рекомендует вводить адреналин сразу после определения варианта остановки кровообращения, перед проведением дефибрилляции. При этом необходимо соблюдать последовательность выполнения действий: введение препарата – дефибрилляция – комплекс СЛР – проверка восстановления ритма, что обеспечивает циркуляцию адреналина с кровотоком при проведении компрессий. Данной последовательности следует придерживаться после второго цикла дефибрилляций-СЛР при ФЖ/ЖТ.

- В настоящий момент проводятся исследования вазопрессина как альтернативного вазопрессора.

Оценка ритма

Оценка восстановления нормального ритма осуществляется после двух циклов СЛР.

- При появлении типичных комплексов электрической активности на ЭКГ, но отсутствии пульсации на магистральных артериях следует продолжить СЛР как при электрической активности без пульса.
- При появлении типичных комплексов электрической активности миокарда при проведении СЛР, компрессии грудной клетки должны быть продолжены до появления признаков восстановления спонтанного кровообращения. Общие изменения в концепции СЛР подчеркивают необходимость уменьшения времени, когда больной не получает компрессии грудной клетки, во время которого выполняются дефибрилляции или проверка восстановления ритма.
- Для поддержания эффективности СЛР необходимо проводить смену человека, выполняющего компрессии грудной клетки, каждые 2 минуты.

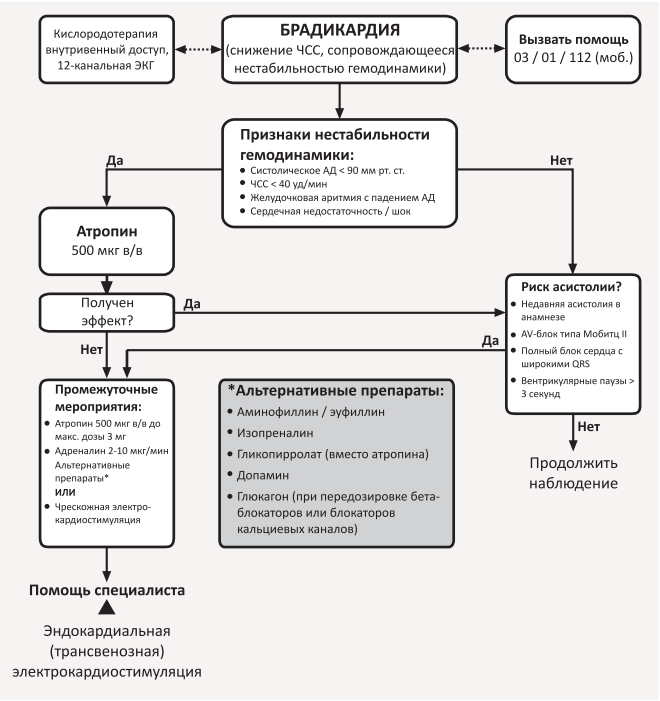


Рисунок 5. Алгоритм терапии брадикардии

Ключевые моменты: предшествующие остановке кровообращения аритмии

- Терапия проводится **при наличии угрожающей жизни симптоматики**: клинические признаки низкого сердечного выброса (например, систолическое артериальное давление < 90 мм рт. ст.), выраженная тахикардия (> 150 ударов в минуту) или брадикардия (< 40 ударов в минуту), сердечная недостаточность или боли в грудной клетке.
- Для лечения используются **антиаритмические препараты**, электрическая кардиоверсия и **кардиостимуляция**.
- При появлении угрожающей симптоматики на фоне брадикардии необходимо ввести 0,5 мг атропина внутривенно. При необходимости повторные введения каждые 3–5 минут до суммарной дозы 3 мг.
- Если угрожающая симптоматика появляется на фоне тахикардии, необходимо немедленно выполнить попытку синхронизированной кардиоверсии. При тахикардии с широким желудочковым комплексом или фибрилляции предсердий начальная энергия при использовании **двухфазного дефибриллятора** составляет 120–150 Дж (200 Дж при использовании монофазного дефибриллятора) и возрастает при неудачной кардиоверсии. Тахикардия с узким желудочковым комплексом и трепетание предсердий обычно прекращаются при меньшей энергии разряда – первоначальная энергия при использовании двухфазного дефибриллятора 70–120 Дж (100 Дж при использовании монофазного дефибриллятора).
- При тахикардии с регулярными широкими желудочковыми комплексами у стабильных пациентов необходимо ввести внутривенно 300 мг амиодарона в течение 20–60 минут с последующей инфузией 900 мг в течение 24 часов.
- При тахикардии с регулярными узкими желудочковыми комплексами у стабильных пациентов необходимо использовать вагусные приемы (это позволяет прервать эпизоды суправентрикулярной тахикардии примерно у четверти пациентов). При сохраняющейся аритмии необходимо выполнить болюсное введение 6 мг аденозина. Если ответ отсутствует, повторно вводится 12 мг аденозина и при необходимости еще 12 мг. При сохраняющейся аритмии можно ввести 2,5–5 мг верапамила в течение 2 минут.
- При тахикардии с нерегулярными узкими желудочковыми комплексами вероятнее всего имеется фибрилляция предсердий. У пациентов с фибрилляцией предсердий может быть выполнена кардиоверсия (электрическая или медикаментозная), если продолжительность мерцательной аритмии не превышает 48 часов. Если продолжительность фибрилляции предсердий > 48 часов, высок риск тромбообразования в предсердии. В этом случае кардиоверсия не проводится, пока не будет пройден трехнедельный курс антикоагулянтной терапии или не будет исключен пристеночный тромбоз (например, с помощью чреспищеводной эхокардиографии).

Таблица 1. Обратимые причины электрической активности без пульса

4 «Г»	4 «Т»
Гипоксия	**Т**ензионный (напряженный) пневмоторакс
Гипотермия	**Т**оксины (отравления)
Гипокалиемия[1]	**Т**ромбоэмболия легочной артерии[2]
Гиповолемия	**Т**ампонада сердца

[1] также могут иметь значение гиперкалиемия, гипокальциемия, ацидоз и другие метаболические расстройства
[2] при ТЭЛА проведение СЛР не является противопоказанием к проведению тромболизиса

Электрическая активность без пульса и асистолия

У пациентов, которые при ЭКГ мониторинге проявляют миокардиальную электрическую активность, но при этом отсутствует пульсация на магистральных артериях, имеются сокращения миокарда низкой интенсивности. При этом ключевое значение имеет выявление и устранение обратимых причин.

- При асистолии и электрической активности без пульса с малой частотой (< 60 комплексов в минуту) необходимо ввести 3 мг атропина для максимальной блокады влияния блуждающего нерва.

Антиаритмические препараты

- Если ФЖ/ЖТ сохраняются после трех дефибрилляций, необходимо выполнить болюсное введение амиодарона в дозе 300 мг. При рефрактерной ФЖ/ЖТ выполняется повторное болюсное введение 150 мг амиодарона с последующим инфузией 900 мг в течение 24 часов. Тем не менее, отсутствуют данные об улучшении выживаемости пациентов до выписки из стационара при использовании амиодарона.
- При отсутствии амиодарона может быть использован лидокаин в дозе 1 мг/кг. Однако не следует его вводить после использования амиодарона.

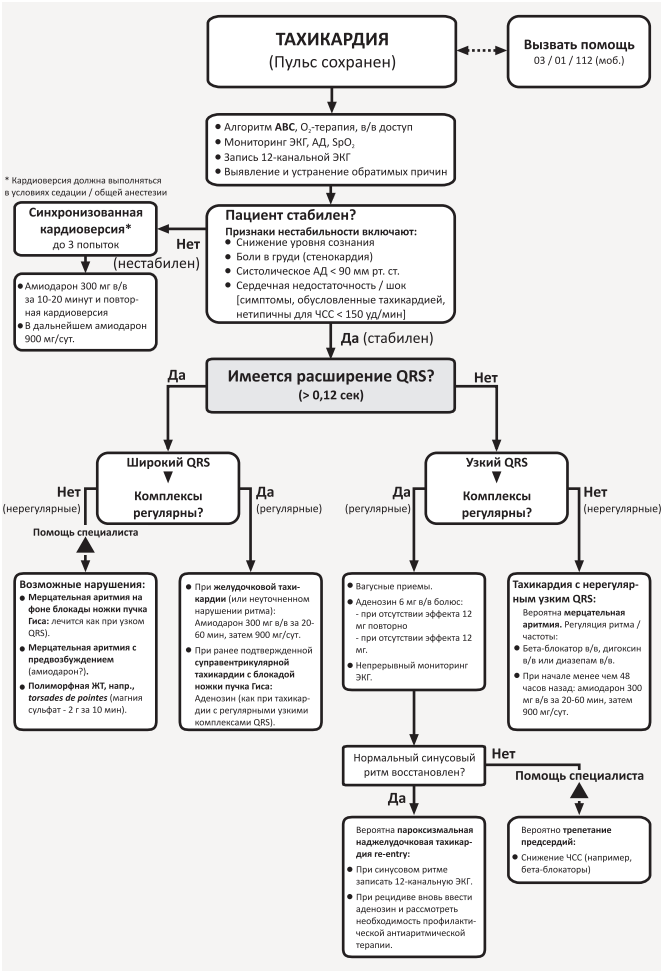


Рисунок 6. Алгоритм терапии тахикардии (ERC 2005)

Предшествующие остановке кровообращения аритмии

Принципы терапии аритмий, предшествующих остановке кровообращения, остались прежними. Алгоритм терапии брадикардии практически не претерпел изменений, а три отдельных алгоритма терапии аритмий – с широким желудочковым комплексом, с узким желудочковым комплексом и фибрилляции предсердий, были объединены в один.

Лечение в послереанимационном периоде

- Результаты двух исследований показали, что у пациентов, которые были успешно реанимированы при внебольничной остановке кровообращения по типу ФЖ при нарушении сознания, следует использовать гипотермию с охлаждением до 32–34°C (умеренная гипотермия) на период 12–24 часа [2, 3].
- Умеренная гипотермия также может быть эффективной при нарушения сознания у пациентов с успешной реанимацией при внутрибольничной остановке кровообращения по типу ФЖ и у пациентов с внебольничной остановкой по типу асистолии/электрической активности без пульса [4].

Использование автоматических наружных дефибрилляторов (АНД, AED)

Несмотря на недоступность АНД в некоторых странах их использование было введено в алгоритм базового поддержания жизни. Во многих странах АНД все чаще располагают в местах массового скопления людей и учреждениях здравоохранения. Автоматические наружные дефибрилляторы снабжены голосовым сопровождением, помогающим пользователю в проведении дефибрилляции. Все АНД анализируют сердечный ритм, а голосовое сопровождение указывает последовательность действий:

1. Дефибрилляция при наличии аритмии, требующей проведения дефибрилляции.
2. Верификация наличия пульса, дыхания или электрической активности не проводится.
3. Немедленное возобновление СЛР после дефибрилляции.
4. Оценка ритма и пульса по истечении 2 минут СЛР.

Рекомендации по использованию АНД:

- Последовательность действий при использовании АНД такая же, как и при использовании обычного дефибриллятора. После выполнения разряда проводится комплекс СЛР.
- СЛР должна продолжаться во время наложения пластинок.
- Подмышечная пластинка должна располагаться вертикально, для повышения эффективности дефибрилляции.

Полностью автоматизированные дефибрилляторы выполняют разряд автоматически после голосового оповещения, тогда как полуавтоматические дефибрилляторы нуждаются в операторе, который выполняет разряд после голосового сообщения.

Было показано, что использование АНД в местах массового скопления населения (например, аэропорт) повышает выживаемость пациентов при выполнении дефибрилляции в первые 6 минут. Данное условие может быть соблюдено в подобных местах, так как коллапс обычно развивается в присутствии большого количества свидетелей. Удлинение времени до дефибрилляции снижает выживаемость пациентов.

Проведение аудита по использованию АНД в местах массового скопления населения показывает, что примерное количество остановок кровообращения составляет лишь 2 случая в год в каждом из мест. Большинство остановок кровообращения происходит в учреждениях здравоохранения, где помощь может быть оказана квалифицированным медицинским персоналом.

Алгоритм подчеркивает необходимость раннего начала компрессий грудной клетки до прибытия АНД с последующим незамедлительным проведением дефибрилляции, несмотря на выполнения алгоритма базового поддержания жизни. Шанс успешной дефибрилляции уменьшается на 7–10% с каждой минутой задержки в ее проведении, хотя использование алгоритма базового поддержания жизни позволяет сохранять имеющийся вариант нарушения ритма (ФЖ/ЖТ) в течение некоторого времени.

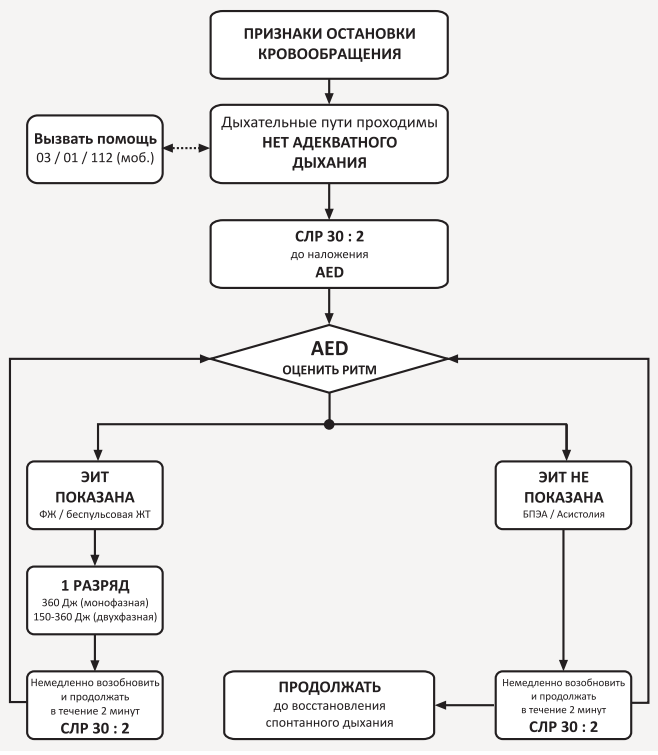


Рисунок 7. Алгоритм базового поддержания жизни с использованием автоматического наружного дефибриллятора (ERC 2005)

Ключевые изменения: базовое поддержание жизни у детей

- Если реанимацию проводит один непрофессионал, то соотношение компрессий и искусственных вдохов должно быть 30:2. При выполнении реанимации двумя и более специалистами, обученными проведению реанимационных мероприятий, соотношение должно быть 15 компрессий к 2 вдохам.
- Частота компрессий должна составлять 100 в минуту.

Автоматические наружные дефибрилляторы были разработаны для применения у взрослых пациентов и



Рисунок 8. Алгоритм базового поддержания жизни у детей (ERC 2005)

детей старше 8 лет и не должны использоваться у детей моложе 1 года. Детские электроды используют со специальным оборудованием для маленьких детей.

Базовое поддержание жизни у детей

Большая часть изменений была сделана для упрощения и минимизации различий между реанимационными протоколами у взрослых и у детей, что способствует обучению и запоминанию материала. Изменения в алгоритме СЛР у детей заключаются в следующем:

- Перед началом компрессий грудной клетки необходимо выполнить 5 искусственных вдохов.
- Если реанимацию проводит один человек, то прежде чем позвать на помощь, необходимо в течение 1 минуты проводить комплекс СЛР. Однако, если человек, выполняющий реанимацию, был свидетелем внезапной остановки кровообращения, то помощь необходимо вызвать незамедлительно.
- Амплитуда компрессий должна составлять одну треть (1/3) от высоты грудной клетки.
- Для проведения адекватного массажа грудной клетки необходимо использовать 2 пальца при реанимации у младенцев (до 2 лет) и одну или две руки при реанимации детей старшего возраста.
- Протокол мероприятий при аспирации инородного тела не претерпел каких-либо изменений.

Квалифицированное поддержание жизни у детей

Лекарственная терапия

- Препараты по возможности необходимо вводить в сосудистое русло (внутривенно или внутрикостно). При введении адреналина эндотрахеально в связи с невысокой его плазменной концентрацией может развиться нежелательная гипотензия вследствие транзиторного бета-адреномиметического эффекта.
- Адреналин должен вводиться в дозе 10 мкг/кг при любом варианте остановки кровообращения. Использование высоких доз адреналина (100 мкг/кг) не показало каких-либо преимуществ.

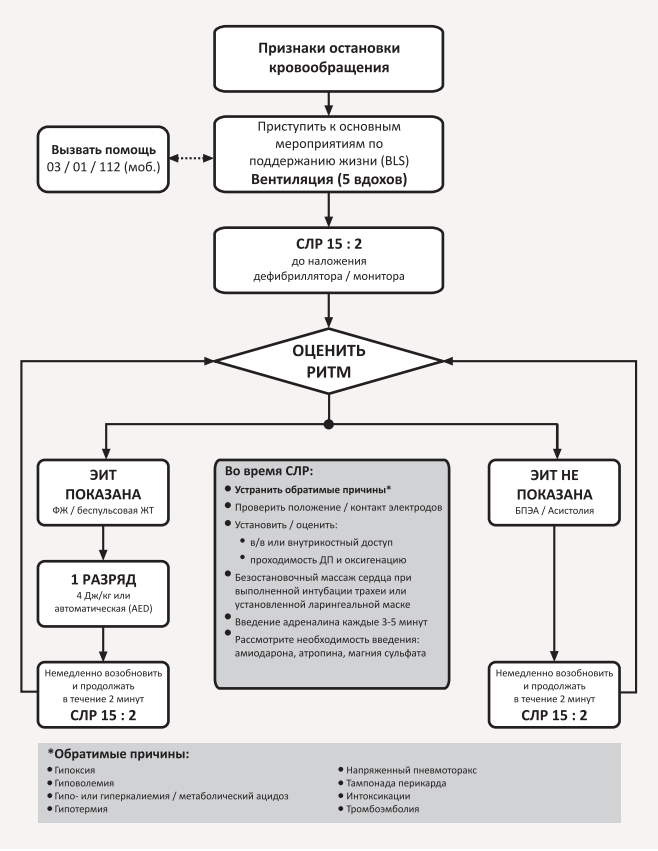


Рисунок 9. Алгоритм квалифицированного поддержания жизни у детей (ERC 2005)

Ключевые изменения: поддержание жизни у новорожденных

- В настоящий момент **не рекомендуется** выполнять попытку аспирации мекония изо рта и из носа у ребенка при рождении головки.
- На начальном этапе для проведения вентиляционной поддержки может быть использован воздух. Если быстрое улучшение не наступает, газовая смесь должна быть обогащена кислородом.
- Адреналин необходимо вводить внутривенно или внутрикостно. Введение адреналина эндотрахеально может быть неэффективным.

Вентиляция

- Эндотрахеальные трубки, снабженные манжетой, безопасны у детей дошкольного и старшего возраста, но не у новорожденных. Необходимо проверять правильность положения трубки и давление раздутия манжеты.

Дефибрилляция

- Как и у взрослых при ФЖ/ЖТ рекомендуется выполнять один разряд дефибрилляции (ранее 3 разряда подряд). В связи с высокой частотой успешного прекращения ФЖ после первого разряда дефибрилляции, ее необходимо выполнять как можно раньше.
- Рекомендуемая энергия разряда составляет **4 Дж/кг**. Имеются сообщения, что энергии разряда в 2 Дж/кг бывает достаточно, однако энергия 4 Дж/кг вероятно вызывает меньшее повреждение миокарда, чем у взрослых.
- Автоматические наружные дефибрилляторы (АНД / AED) – стандартные АНД могут быть использованы у детей старше 8 лет. У детей моложе 8 лет необходимо использовать модифицированное оборудование и детские электроды. Если модифицированный АНД недоступен, то при СЛР детей старше 1 года можно использовать обычный АНД.

Поддержание жизни у новорожденных

Первичные мероприятия

Пережатие пуповины и обтирание новорожденного сухим полотенцем вызывает выраженную стимуляцию спонтанного дыхания. Если ребенок недоношенный (менее 30 недель), то его необходимо поместить под источник лучистого тепла или в кувез без первичного обтирания полотенцем.

Частоту сердцебиений можно оценить с помощью аускультации стетоскопом или при пальпации пуповины. Нормальная частота сердечных сокращений у

здорового новорожденного составляет **120–150 ударов/минуту**.

Дыхательные пути и дыхание

Для поддержания проходимости дыхательных путей голова новорожденного должна находиться в срединном положении. Проходимость обеспечивается за счет приподнимания подбородка или выдвижения нижней челюсти.

Если через 90 секунд не установилось адекватное дыхание, необходимо выполнить **5 вдохов**. Легкие новорожденного могут быть заполнены жидкостью. Большинство детей нуждается в помощи для успешного заполнения легких воздухом.

Компрессии грудной клетки

Наиболее эффективна техника, при которой руки охватывают грудную клетку, а большие пальцы пересекаются по линии соединяющей соски. Компрессии необходимо выполнять **на треть глубины грудной клетки с соотношением 3:1 (компрессии:вентиляция)**.

Лекарственные препараты

Если после проведения вышеперечисленных мероприятий сердечный выброс остается неэффективным, необходимо ввести адреналин в дозе 10 мкг/кг (0,1 мл/кг 0,01% раствора). При неэффективности дозу можно увеличить до 30 мкг/кг (0,3 мл/кг 0,01% раствора).

Может быть использован бикарбонат натрия в дозе 2–4 мл/кг 4,2% раствора (1–2 ммоль бикарбоната/кг). Рекомендуемая доза глюкозы 250 мг/кг (2,5 мл/кг 10% раствора глюкозы).

Список литературы:

1. Ball C, Kirkby M, Williams S. Effect of the critical care outreach team on patient survival to discharge from hospital and readmission to critical care: non-randomised population based study. *BMJ* 2003; 327: 1014–1016.
2. The Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild Therapeutic Hypothermia to Improve the Neurological Outcome after Cardiac Arrest. *NEJM* 2002; 346: 549–556.
3. Bernard SA, Gray TW, Buist MD et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *NEJM* 2002; 246: 557–563.
4. Bernard SA, Jones BM, Horne MK. Clinical trial of induced hypothermia in comatose survivors of out of hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1997:30:146–153.

Полный текст рекомендаций European Resuscitation Council может быть просмотрен по адресу: www.erc.edu/index.php/guidelines_download_2005/en/

НАЗНАЧЕНИЕ КАРДИОТРОПНЫХ ПРЕПАРАТОВ В ПЕРИОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Дейв Паппин и Ванесса Хелливелл (Великобритания)
E-mail: vanessahelliwell@doctors.org.uk

По прогнозам к 2010 году сердечно-сосудистые заболевания станут лидирующей причиной смертности по всему миру. В отдельных странах более, чем 25% населения страдает от сердечно-сосудистых заболеваний. Множество хирургических пациентов принимают «сердечные» препараты, а выбор тактики назначения данных препаратов представляет сложную проблему для анестезиолога. Решение должно основываться на тщательном анализе пользы и риска для каждого конкретного пациента. Риск, связанный с прекращением приема некоторых препаратов, часто превышает опасность их назначения в день операции, но сама операция может повлиять на потребность в дальнейшей терапии. В статье представлены рекомендации по назначению в периоперационный период наиболее часто применяемых препаратов.

В обзоре периоперационного назначения «кардиотропных» препаратов мы сделали попытку собрать современную информацию для ее ежедневного использования в клинической практике анестезиолога.

Не все рекомендации четко определены, поэтому решение в отношении каждого препарата должно приниматься после тщательной оценки соотношения риска и пользы от прекращения или продолжения терапии.

Список данных препаратов включает:

- Антагонисты адренорецепторов
- Нитраты
- Ингибиторы АПФ
- Антиаритмические препараты
- Антагонисты рецепторов ангиотензина-II
- Антиагреганты
- Блокаторы кальциевых каналов
- Антикоагулянты
- Диуретики
- Гиполипидемические препараты

Антагонисты адренорецепторов

Данные препараты блокируют влияние катехоламинов на α_1- и/или β_1-аденорецепторы.

Антагонисты (блокаторы) β_1-адренорецепторов *"-ололы"*, например атенолол	
Классификация	• кардиоселективные – блокируют преимущественно β_1-адренорецепторы (например, атенолол, метопролол, эсмолол, небиволол); • некардиоселективные – блокируют β_1- и β_2-адренорецепторы (пропранолол, соталол); • двойного действия на α_1- и β_1-рецепторы (лабетолол, карведилол).
Показания	Стенокардия, инфаркт миокарда (ИМ) и вторичная профилактика после перенесенного ИМ, артериальная гипертензия, наджелудочковые аритмии (особенно связанные с повышенным уровнем катехоламинов).
Механизм действия	• Блокада β_1-адренорецепторов вызывает снижение частоты и силы сердечных сокращений, таким образом снижает нагрузку на миокард и увеличивает время перфузии миокарда. Обладает противоишемическим эффектом, так как уменьшает дисбаланс между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой. • Влияние на β_1-адренорецепторы юкстагломерулярных клеток почек приводит к снижению концентраций циркулирующего ренина и ангиотензина-II, что сопровождается снижением артериального давления. • Являясь антиаритмическими препаратами II класса, бета-блокаторы снижают автоматизм синоатриального узла, замедляют проведение импульса по желудочкам и рефрактерный период атриовентрикулярного соединения.
Побочные эффекты	Брадикардия, похолодание конечностей, эффекты на ЦНС липофильных препаратов (метопролол, пропранолол), депрессия, летаргия, бронхоспазм.

Назначение в периоперационный период:

В большинстве центров одобрена тактика продолжения β_1-адреноблокторов в течение периоперационного периода, особенно у пациентов высокого риска ишемических событий. Исследования обнаружили, что β_1-адреноблокаторы снижают периоперационную ишемию у пациентов с сопутствующим заболеванием сердечно-сосудистой системы. Существуют доказательства, что β_1-блокаторы уменьшают риск периоперационного ИМ и смерти.

Блокаторы α_1-адренорецепторов *"-азозины"*, например, индорамин	
Показания	Гипертензия, застойная сердечная недостаточность, синдром Рейно, доброкачественная гипертрофия простаты.
Механизм действия	Предотвращают α_1-опосредованную вазоконстрикцию, снижают системное сосудистое сопротивление и артериальное давление.
Побочные эффекты	Тошнота, постуральная гипотония, головокружение, головная боль.

Назначение в периоперационный период:

- Продолжать в периоперационный период
- Не существует форм препаратов для внутривенного введения, поэтому возобновить назначение препарата, как только становится возможным пероральный прием

Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) *"-прилы"*: каптоприл, лизиноприл, эналаприл, периндоприл, рамиприл, цилазаприл, фозиноприл	
Показания	Артериальная гипертензия, дисфункция левого желудочка, ИМ и вторичная профилактика после перенесенного ИМ, замедление прогрессирования протеинурии и почечной недостаточности при СД.
Механизм действия	Подавление АПФ ведет к снижению синтеза ангиотензина II. Последний вызывает периферическую вазоконстрикцию и стимулирует высвобождение альдостерона, что приводит к задержке натрия и воды, и к экскреции калия. Снижение уровня ангиотензина II уменьшает сосудистое сопротивление и задержку жидкости в организме. Таким образом, улучшается функция сердца. Кроме того замедляется ремоделирование сердечной мышцы.
Побочные эффекты	Постуральная гипотония, сухой кашель (АПФ в нормальных условиях расщепляет брадикинин, поэтому его уровень при назначении ингибиторов АПФ увеличивается), сыпь, ангионевротический отек (отек языка).

Назначение в периоперационный период:

- Часто усиливает гипотонию при индукции и поддержании анестезии, особенно при гиповолемии.
- Многие анестезиологи отказываются от назначения препарата утром в день операции, особенно, если выполняется нейроаксиальная блокада (эпидуральная или спинальная анестезия).
- В некоторых центрах рекомендуется прекращать прием иАПФ утром в день операции, если препарат назначается для лечения дисфункции ЛЖ, но продолжать терапию, если показание к применению препарата – артериальная гипертензия.

Антагонисты рецепторов ангиотензина II (АРА) *"-зартаны":* лозартан, кандезартан, ирбезантан, валзартан	
Показания	Артериальная гипертензия
Механизм действия	• Специфические блокаторы ангиотензин-II тип-1 рецепторов. • Такое же влияние на сердечно-сосудистую систему, как и у ингибиторов АПФ. • Брадикинин-опосредованные эффекты (как сухой кашель) не выражены, так как АПФ не теряет свою активность.
Побочные эффекты	Постуральная гипотензия.

Назначение в периоперационный период:
Такое же, как и для ингибиторов АПФ.

Блокаторы кальциевых каналов	
Классификация	I. фенилациламины (верапамил); II. дигидропиридины (*"-дипины"*, например, нифедипин, амлодипин); III. бензотиазепины (дилтиазем).
Показания	Артериальная гипертензия, стенокардия, аритмия
Механизм действия	• Все препараты данной группы действуют на кальциевые каналы L-типа, представленные в сердечно-сосудистой системе. • В зависимости от класса в различной степени влияют на миокард, проводящую систему сердца и гладкую мускулатуру сосудов: – дигидропиридины вызывают периферическую вазодилатацию; – верапамил и дилтиазем вызывают некоторую вазодилатацию, но в основном оказывают влияние на сердце, снижают сократительную способность миокарда, замедляя проведение по атриовентрикулярному узлу и удлиняя рефрактерный период. Обладают свойствами антиаритмических препаратов класса VI и вызывают брадикардию.
Побочные эффекты	Отек лодыжек, запор, головная боль, приливы, гипотония, головокружение.
Назначение в периоперационный период: • Продолжать терапию в периоперационный период. • Существуют формы препаратов для внутривенного введения, если пероральный прием невозможен.	

Диуретики	
Классификация	• тиазиды: бендрофлуметазид, хлорталидон, метолазон; • петлевые: фуросемид, буметанид; • калий-сберегающие: амилорид, спиронолактон.
Показания	Гипертония, сердечная недостаточность, отек.
Механизм действия	• Тиазиды подавляют реабсорбцию Na^+ и K^+ в дистальных почечных канальцах. • Петлевые диуретики подавляют транспорт Na^+, K^+ и Cl^+ в восходящем колене петли Генле. • K^+-сберегающие диуретики подавляют реабсорбцию Na^+ в собирающих канальцах (амилорид) или действуют как антагонисты альдостерона в собирающих трубочках (спиронолактон).
Побочные эффекты	• Дегидратация, гипокалиемия, постуральная гипотония, гипонатриемия, гиперурикемия, подагра. • Петлевые диуретики могут также вызвать глухоту при быстром внутривенном введении, особенно если назначаются в комбинации с аминогликозидными антибиотиками.
Назначение в периоперационный период: • Отказ от назначения утренней дозы препарата в день операции, чтобы предотвратить гиповолемию, гипокалиемию и другие электролитные нарушения. • Возобновлять в послеоперационный период, если позволяют артериальное давление, инфузионная нагрузка и диурез.	

Нитраты: глицерил тринитрат (нитроглицерин), изосорбида динитрат	
Показания	Стенокардия, сердечная недостаточность.
Механизм действия	Метаболизируется в гладкомышечных клетках с образованием оксида азота. Последний действует через гуанилатциклазу, вызывая релаксацию гладкой мускулатуры коронарных сосудов и венозных сосудов системной циркуляции.
Побочные эффекты	Головная боль, приливы, постуральная гипотония, головокружение, тахикардия.

Назначение в периоперационный период:

- Продолжать в периоперационный период.
- Рассмотреть возможность внутривенного или трансдермального назначения, если пероральный путь невозможен.

Антиаритмические препараты

Фармакология данных препаратов описана в Update in Anaesthesia 11 «Фармакология, препаратов, применяющихся при заболеваниях сердечно-сосудистой системы»

Препарат	**Перед операцией**	**Во время операции**	**После операции**
Прокаинамид **Дизопирамид** **Хинидин**	Назначается в обычной дозе вечером накануне операции	В/в назначение прокаинамида или лидокаина (для профилактики ЖТ/ФЖ).	Продолжать в/в введение, пока не появится возможность назначать препарат *per os.*
Флеканид	Назначается обычная доза утром в день операции	При необходимости внутривенное введение.	Возобновлять прием препарата, как только пациент стабилизирован (учитывать период насыщения).
β-блокаторы	Назначается обычная доза утром в день операции	У пациентов высокого риска продолжить в/в введение.	Возобновлять прием препарата, как только пациент стабилизирован.
Амиодарон	Назначается обычная доза вечером накануне операции	При необходимости – в/в введение.	Возобновлять прием препарата, как только пациент стабилизирован.
Блокаторы кальциевых каналов	Назначается утром в день операции	При необходимости в/в введение верапамила.	Возобновлять прием препарата, как только пациент стабилизирован.
Дигоксин	Назначается обычная доза с соблюдением графика приема	У пациентов высокого риска – в/в.	Возобновлять прием препарата, как только пациент стабилизирован (учитывать период насыщения).

Препараты, влияющие на гемостаз

Определение тактики терапии данными препаратами (продолжение или прекращение приема) является непростой задачей. Опасные осложнения могут возникнуть как при продленной терапии (кровотечение), так и при ее прекращении (сосудистые осложнения). Решение о применении этих препаратов в периоперационный период принимается с учетом соотношения между риском и возможной пользой.

Антиагреганты

Классификация	1) Ингибиторы циклооксигеназы (аспирин). 2) Ингибиторы фосфодиэстеразы (дипиридамол). 3) Ингибиторы АДФ-опосредованной агрегации (клопидогрель, тиклопидин). 4) Антагонисты GP IIb/IIIa рецепторов (абциксимаб, эпифибатид, тирофибан).
Показания	• Ослабляют первичное звено гемостаза, снижая агрегацию тромбоцитов и подавляя образование тромбов. Широко используются для первичной и вторичной профилактики тромботических цереброваскулярных и кардиоваскулярных болезней. Они эффективно предотвращают тромбоз в артериальных сосудах, где антикоагулянты обладают лишь слабым эффектом. • Аспирин используется для профилактики ИМ, ишемического инсульта, преходящих нарушений мозгового кровообращения, перемежающейся хромоты. Альтернатива – клопидогрель. • Дипиридамол назначается некоторым пациентам с протезированными клапанами сердца, в дополнение к антикоагулянтам. Также назначаются низкие дозы аспирина для снижения риска повторного инсульта. • Клопидогрель часто назначают в качестве вторичной профилактики после острого ишемического события. • Абциксимаб назначается в качестве поддерживающей терапии при ангиопластике или аортокоронарном шунтировании, когда пациент перенес ИМ без подъема сегмента ST или развивается нестабильная стенокардия и присутствует высокий риск повторных ишемических событий.
Механизм действия	• Аспирин необратимо подавляет циклооксигеназу, снижая тромбоксан-опосредованную агрегацию тромбоцитов. • Дипиридамол замедляет потребление аденозина в тромбоцитах, тем самым, подавляя адгезию к поврежденной сосудистой стенке. • Клопидогрель необратимо связывается с рецепторами к АДФ, препятствуя их взаимодействию на поверхности тромбоцитов, поэтому блокируется превращение гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов в активную форму. • Абциксимаб (моноклональные антитела) связывается с гликопротеиновыми IIb/IIIa-рецепторами тромбоцитов, что препятствует агрегации тромбоцитов.
Побочные эффекты	Все препараты данной группы могут вызвать желудочно-кишечное кровотечение (особенно аспирин), приливы, тахикардию, головную боль (дипиридамол), редко нейтропению, тромбоцитопению (клопидогрель и блокаторы IIb/IIIa гликопротеиновых рецепторов).

Назначение в периоперационный период:

Прием аспирина прекращают, по крайней мере, за 7 дней до операции при высоком риске периоперационного кровотечения (обширные операции) или в случаях, когда даже незначительное кровотечение опасно (операции на сетчатке и головном мозге). У каждого пациента следует соотнести риск кровотечения и риск тромбоэмболических событий, особенно у пациентов с нестабильной стенокардией.

- Спинальная и эпидуральная анестезия не является противопоказанием для продолжения терапии аспирином.
- Согласно большинству рекомендаций другие антиагрегантные препараты следует отменить за 7–10 дней до обширной операции или региональной анестезии. Если риск тромбоза коронарных артерий высок, следует оценить его в соотношении с преимуществами региональной анестезии, и в случае, если риск превышает пользу – продолжить антиагрегантный препарат и отказаться от региональной анестезии.
- Прием дипиридамола следует прекратить за 7–10 дней до операции.
- Абциксимаб в основном применяется в качестве неотложной терапии перед процедурами по реваскуляризации миокарда, а в послеоперационный период его обычно заменяет клопидогрель.

Антикоагулянты

- Варфарин, гепарин и низкомолекулярные гепарины (тинзапарин, эноксапарин, дальтепарин).
- Подавляют вторичный гемостаз и образование фибринового сгустка, воздействуя прямо на каскад коагуляции крови.

Варфарин

Показания	**Профилактика тромбоэмболических осложнений:** обычно при фибрилляции предсердий, протезированных клапанах сердца, тромбофилии, тромбоэмболических эпизодах в анамнезе.
Механизм действия	• Антагонист витамина К. Последний является ко-фактором синтеза таких факторов свертывающей системы как II, VII, X, а также протеинов С и S. • Для достижения полного антикоагулянтного эффекта препарата требуется 48–72 часа (в зависимости от периода полужизни факторов свертывания).
Побочные эффекты	**Кровотечение:** метаболизм варфарина замедляется при системных заболеваниях или взаимодействии с другими препаратами.

Назначение в периоперационный период:

- У пациентов низкого риска тромбоэмболических осложнений (неосложненная фибрилляция предсердий без тромбоэмболических событий в анамнезе), следует отменить варфарин за 4–5 дней до операции. Безопасным для выполнения операции считается МНО 1,5.
- При некоторых небольших операциях (по поводу катаракты или стоматологических операциях) варфарин может быть продолжен в периоперационный период.
- Для остальных плановых операций следует оценить соотношение «риск-польза» продолжения антикоагулянтной терапии у каждого конкретного пациента. Если антикоагулянтная терапия необходима, варфарин заменяется на в/в гепарин как только МНО падает ниже терапевтического уровня для определенной патологии.
- Инфузия гепарина начинается со скоростью 1000 ЕД/час и затем скорость введения контролируется по целевому уровню АЧТВ, который должен превышать исходный в 1,5–2,5 раза.
- Инфузия гепарина прекращается за 6 часов перед операцией и возобновляется спустя 6–12 часов после нее, если отсутствуют клинические признаки кровотечения. Введение гепарина продолжается, пока уровень МНО после начала терапии варфарином не достигнет 2,0.
- В случае срочной операции эффекты варфарина можно нейтрализовать при помощи свежезамороженной плазмы (10–15 мл/кг) или препаратов отдельных факторов свертывания. Внутривенное назначение витамина К (1–2 до 10 мг) может применяться при наличии угрожающего жизни кровотечения, но такая терапия затрудняет последующее возобновление антикоагулянтной терапии.

Нефракционированный гепарин

Показания	Профилактика и лечение тромбоза глубоких вен нижних конечностей, ТЭЛА, ИМ, нестабильной стенокардии, ИБС.
Механизм действия	Агонист антитромбина III, связывается и потенцирует активность АТ III, вызывая инактивацию тромбина и других факторов свертывания (особенно Xa).
Побочные эффекты	Кровотечение, гепарин-индуцированная тромбоцитопения (ГИТ).

Назначение в периоперационный период:

- Период полужизни гепарина (1 час) намного короче, чем у варфарина, и он часто используется в качестве переходной или замещающей терапии в периоперационный период у пациентов с высоким риском тромбоэмболических осложнений (см. выше).
- В экстренных ситуациях при гепарин-индуцированном кровотечении нейтрализация гепарина осуществляется протамином.

Низкомолекулярные гепарины (тинзапарин, дальтепарин, эноксапарин)	
Показания	Такие же как и для гепарина
Механизм действия	По сравнении с гепарином более эффективно подавляют фактор Ха, но менее эффективны в инактивации тромбина
Побочные эффекты	Кровотечение, меньший риск тромбоцитопении

Назначение в периоперационный период:

- Может использоваться вместо гепарина
- Нет необходимости в лабораторном мониторинге за терапией
- Последняя доза препарата должна быть введена за 12 часов до операции, региональной анестезии (спинальной или эпидуральной)
- Для нейтрализации эффектов НМГ может применяться протамин, хотя и с меньшей эффективностью

Гиполипидемические препараты	
Классификация	• Ингибиторы HMGCoA-редуктазы: *"-статины"* (симвастатин, аторвастатин, флувастатин) • Анионообменные смолы, например, холестирамин • Дериваты фиброевой кислоты: *"-фибраты"* (клофибрат, безафибрат, ципрофибрат) • Дериваты никотиновой кислоты (например, аципимокс)
Показания	Гиперлипидемия, гиперхолестеринемия, пациенты с многими факторами риска неблагоприятных кардиальных событий
Механизм действия	• Статины обратимо подавляют HMGCoA-редуктазу – фермент, отвечающий за синтез холестерина в печени. Печень реагирует увеличением экспрессии рецепторов к липопротеидам низкой плотности (ЛПНП), таким образом, повышается захват печенью ЛПНП из циркулирующей крови. Кроме того, считается, что данные препараты снижают риск кардиоваскулярных заболеваний по неизвестному пока механизму • Холестирамин действует, секвестрируя желчные кислоты в кишечнике, препятствуя их реабсорбции в энтерогепатическую циркуляцию • Фибраты стимулируют фермент липопротеинлипазу, превращая триглицериды в жирные кислоты и глицерол • Аципимокс вызывает снижение уровня ЛПОНП и ЛПНП
Побочные эффекты	Обычно препараты хорошо переносятся, редко развивается обратимый миозит, головная боль и расстройства со стороны ЖКТ. Рабдомиолиз – крайне редкое явление.

Назначение в периоперационный период:

- Большинство гиполипидемических препаратов могут быть продолжены в течение периоперационного периода
- Хотя производители рекомендуют прекращать терапию статинами в предоперационный период, в настоящее время считается, что продолжение данной терапии – разумное решение. Многие случаи ИМ обусловлены разрывом атеросклеротической бляшки, тромбозом и окклюзией коронарной артерии. Статины стабилизируют бляшки и поэтому играют положительную роль в предотвращении периоперационных ИМ.

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Ф. Берри (Великобритания)
E-mail: philaberry@hotmail.com

Вопросы для самооценки

Ситуационная задача: Двадцатилетняя женщина была найдена в комнате в бессознательном состоянии и доставлена в отделение неотложной помощи. Другие данные анамнеза неизвестны. Работниками скорой помощи была введена 50% глюкоза, но какой-либо реакции со стороны пациентки не получено, несмотря на то, что при тестировании уровень глюкозы в крови не определялся. При интубации трахеи, показанной вследствие отсутствия сознания, была взята кровь для анализа газового состава и выявлен глубокий лактат-ацидоз (pH 7,05, $PaCO_2$ 18,8 мм рт. ст., дефицит оснований 10 ммоль/л, лактат 13 мг/л). Артериальное давление – 95/50 мм рт. ст.

1. Чем можно объяснить описанное состояние?

Лабораторные данные указывают на некроз гепатоцитов (АСТ 21.000 Ед/л) и коагулопатию (МНО 9,1) с тромбоцитопенией (количество тромбоцитов 26×10^9/л). Наиболее вероятным диагнозом стала острая печеночная недостаточность.

2. *Какие наиболее вероятные причины острой печеночной недостаточности (ОПечН) могут быть у данной, ранее здоровой пациентки?*

Артериальное давление у женщины остается низким (50 мм рт. ст.) после переливания 3 литров коллоидных и кристаллоидных растворов. Медицинская сестра отделения неотложной помощи, которая каждые полчаса оценивала неврологический статус, сообщила об угнетении зрачкового рефлекса на свет.

3. Какие тяжелые осложнения ОПечН могут привести к смерти в течение нескольких часов и какие неотложные мероприятия необходимо оказать в первую очередь данной пациентке?

Введение

Успешное лечение этого редкого, но потенциально летального заболевания зависит от ранней диагностики. Отличительным признаком острой печеночной недостаточности (ОПечН) является энцефалопатия (варьирующая от едва заметных изменений в уровне сознания до комы), связанная с острым тяжелым нарушением функции печени. Наличие поражения печени подтверждается возрастанием уровня трансаминаз (до тысяч, указывая на некроз гепатоцитов), нарушением синтетической функции, проявляющемся коагулопатией (МНО > 1,5), и метаболическими расстройствами, такими как гипогликемия и лактат-ацидоз. Иногда в анамнезе можно найти указания на причину поражения печени (например, прием парацетамола), но часто этиология не ясна.

Типы печеночной недостаточности

Временной интервал от появления признаков поражения печени (обычно это желтуха) до начала энцефалопатии является важным фактором для классификации и прогноза заболевания. Если он меньше семи дней, используется термин «сверхострая» печеночная недостаточность; промежуток в 8–28 дней указывает на «острую» печеночную недостаточность и интервал от 5 до 26 недель соответствует «подострой» печеночной недостаточности. Однако термин ОПечН может использоваться для описания всех трех перечисленных категорий. При более медленном прогрессировании ОПечН поражение может быть следствием тяжелого заболевания, чаще связанном с идиосинкразическими реакциями на лекарственные препараты, аутоиммунным гепатитом и «серонегативным» гепатитом (при котором специфическая причина не определена). Сверхострые (молниеносные) варианты ОПечН вызываются парацетамолом и вирусными гепатитами. Вследствие высокой скорости их прогрессирования часто недостаточно времени для появления видимой желтухи до развития энцефалопатии. В таблице 1 суммированы основные причины ОПечН в Великобритании. При этом очевидны существенные географические различия в этиологии. Например, во Франции ОПечН вызвана парацетамолом только в 2% случаев,

Рисунок 6. Причины острой печеночной недостаточности

Причины ОПечН в Великобритании:

• Токсичность парацетамола	54%
• Серонегативные	17%
• Гепатиты А или В	14%
• Лекарственные реакции	7%
• Другие причины	8%

Препараты, вызывающие ОПечН:

изониазид, рифампицин, НПВС, вальпроат, карбамезепин, аллопуринол, фенитоин, золото, кетоконазол, трициклические антидепрессанты и многие другие препараты

Прочие причины ОПечН:

- *Вирусные*: цитомегаловирус, вирус простого герпеса, вирус Эпштейн-Бара
- *Метаболические*: болезнь Вильсона-Коновалова, синдром Рейе
- *Сосудистые*: синдром Бадда-Киари, ишемический гепатит
- *Связанные с беременностью*: острый жировой гепатоз, HELLP-синдром/токсемия беременности
- *Неопластические*: лимфома, массивная метастатическая инфильтрация
- *Токсические*: бледная поганка

Таблица 2. Стадии энцефалопатии

Стадия	Клинические признаки
1	Незначительные изменения в уровне сознания, снижение концентрации внимания и способности к решению простых задач
2	Видимая сонливость, но пациент остается в сознании, дезориентирован, медленная речь, «печеночное порхание» (астериксис)
3	Сонный, но реагирует на стимуляцию, спутанное сознание, иногда агрессивный или вспыльчивый, повышен мышечный тонус, гиперрефлексия, тонические судороги в икроножных мышцах
4	Кома. Физикальные данные как при 3 стадии или признаки децеребрации. Должны появляться симптомы внутричерепной гипертензии

в Японии в 55% причиной является вирусный гепатит. В Индии гепатит Е ответственен за 33% случаев развития ОПечН.

В этой статье внимание будет сконцентрировано на лечении «сверхострой» ОПечН, которая связана с наиболее тяжелыми проявлениями.

ОПечН вызывает полиорганную недостаточность. Наиболее опасными последствиями ОПечН являются отек мозга и риск мозжечкового вклинения, выраженная вазодилатация и шок, лактат-ацидоз и гипогликемия. Почти всегда развивается острая почечная недостаточность. Обычно возникает тяжелая коагулопатия, но она редко приводит к неконтролируемому кровотечению.

Оценка энцефалопатии

Градация энцефалопатии при ОПечН имеет схожие черты с классификацией нарушения сознания при циррозе печени. Однако энцефалопатия при ОПечН и циррозе сильно различаются, так как при ОПечН энцефалопатия 3 и 4 стадии часто осложняется отеком мозга (см. раздел 2, защита головного мозга).

Исследования, направленные на определение причины ОПечН, хотя и имеют первостепенную важность, редко информативны на ранних стадиях лечения. Например, результаты вирусологического и аутоиммунного серологического исследования (если есть такая возможность) обычно доступны не ранее 12–24 часов. Идеальный перечень методов обследования представлен в таблице 3, однако запоздание в получении результатов исследования не должно задерживать консультацию со специалистами гепатологического отделения. Всегда полезно выполнить ультразвуковую диагностику для исключения исходного цирроза (лечение которого отличается), массивной раковой инфильтрации (что может избавить пациента от сложностей, связанных с переводом в другое подразделение) и острой сосудистой патологии (например, тромбоза воротной или печеночной вены).

Лечение

Неотложные методы лечения направлены на:

1. Поддержку функции основных органов и систем
2. Защиту головного мозга
3. Когда есть возможность, выделение пациентов, подходящих для трансплантации печени, и консультация со специалистом гепатологического отделения
4. Обеспечение безопасности транспортировки пациента при переводе в другой стационар

Роль специфических антидотов для предотвращения эффектов этиологических факторов или патогенов

Таблица 3. Обследование при ОПечН

Общее	• МНО / ПВ и общий анализ крови • Мочевина, электролиты/Печеночные тесты • Фосфаты/Кальций/Магний • Газовый состав артериальной крови, лактат • Аммиак артериальной крови • Амилаза (сопутствующий панкреатит не является редкостью)	
Определение этиологии поражения	**Исследование**	**Этиология**
	Уровень парацетамола	Передозировка парацетамола
	Токсикологический скрининг	Экстази, амфетамины, кокаин
	Маркеры гепатита (анти-HAV IgM, HBsAg, анти-HBc IgM); анти-HEV IgM/G при соответствующем анамнезе	Острый вирусный гепатит
	Церулоплазмин/экскреция меди с мочой/кольца Кайзера-Флейшера при исследовании щелевой лампой	Болезнь Вильсона-Коновалова
	Аутоантитела (к тканям печени, антигенам гладких мышц, структурам ядра) и иммуноглобулины	Аутоиммунный гепатит

(например, антивирусная терапия, связывание меди методом комплексообразования при болезни Вильсона-Коновалова, стероиды при аутоиммунном заболевании) очень ограничена, однако при подозрении на токсическое действие парацетамола должен вводиться N-ацетилцистеин, даже если время терапевтического окна было упущено. N-ацетилцистеин может оказывать положительное влияние и при других типах ОПечН, но это остается недоказанным.

1. Поддержка функции основных органов и систем

Кровообращение

Вазодилатация часто приводит к шоку. Инвазивный мониторинг (например, системой PiCCO) помогает оценить волемический статус и выявить сопутствующую дисфункцию сердца. Почти всегда требуется агрессивная инфузионная терапия, объем которой часто превышает 3 литра. Как и при черепно-мозговой травме должны использоваться солевые растворы, поскольку гипонатремия может усилить отек мозга. Если среднее артериальное давление не реагирует на инфузионную нагрузку, необходимо начать введение вазопрессоров. Пациенты, нуждающиеся в инотропной поддержке, могут иметь относительную надпочечниковую недостаточность. При подобных подозрениях следует провести тест кратковременной стимуляции АКТГ и начать введение гидрокортизона 50 мг каждые 6 часов.

Почки и кислотно-щелочное равновесие

При развитии у пациента анурии или ацидоза необходимо начинать продленную вено-венозную гемофильтрацию (ПВВГФ), если есть такая возможность. ПВВГФ является предпочтительным методом, так как лучше переносятся пациентами с нарушением гемодинамики. Должны использоваться замещающие растворы с бикарбонатным буфером (лактат будет плохо утилизироваться в печени) и эпопростенол (Flolan®) в качестве антикоагулянта. При грубых нарушениях кислотно-щелочного равновесия могут применяться высокие объемы замещения (90 мл/кг/час).

Дыхание

ОРДС может развиться у пациентов с острой печеночной недостаточностью, но на ранней стадии заболевания обычно нет каких либо специфических рекомендаций по искусственной вентиляции легких. Целевой уровень CO_2 обсуждается ниже.

Система гемостаза

Степень выраженности коагулопатии является важнейшим фактором для принятия решения об успешности возможной трансплантации печени Трансфузия свежезамороженной плазмы не рекомендуется даже при наличии клинически значимого кровотечения. Трансфузия тромбоцитов не ограничивается. Коагулопатия не является безусловным препятствием для катетеризации центральной вены (особенно бедренной) опытным специалистом. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание и дисфибриногенемия могут дополнительно осложнять коагулопатию. Профилактика острых язв внутривенными или энтеральными формами ингибиторов протонной помпы уменьшает риск желудочно-кишечного кровотечения.

Профилактика сепсиса

Бактериальный и грибковый сепсис осложнял течение ОПечН у большой части пациентов до того, как антибактериальная профилактика вошла в стандарт лечения. Рекомендованными препаратами являются тазобактам-пиперациллин (Tazocin®) 4,5 г внутривенно 3 раза в день и флюконазол 200 мг внутривенно 1 раз в день.

Желудочно-кишечный тракт и питание

Профилактика острых язв внутривенными или энтеральными формами ингибиторов протонной помпы уменьшает риск желудочно-кишечного кровотечения. Противопоказаний к раннему энтеральному питанию нет. Питание может содержать стандартные количества азота и углеводов.

2. Защита головного мозга

Отек мозга осложняет тяжелую энцефалопатию и может возникать у 80% пациентов в IV стадии. Из них наибольший риск имеют молодые пациенты, больные с сепсисом, гипонатремией и выраженной гипераммониемией (аммиак играет важную роль в развитии как энцефалопатии, так и отека). Концентрация **аммиака** в артериальной крови коррелирует со стадией энцефалопатии, оценка этого показателя полезна для определения риска развития внутричерепной гипертензии. По данным Больницы Королевского колледжа при уровне аммониемии 100–200 мкмоль/л внутричерепная гипертензия развивается более чем у 30% пациентов, а при уровне, превышающем 200 мкмоль/л, у более 50% пациентов. Венозная концентрация аммиака значительно меньше артериальной, поскольку скелетные мышцы способны метаболизировать аммиак.

К клиническим признакам возрастания внутричерепного давления (ВЧД) относятся повышенный мышечный тонус, клонус, зрачковые симптомы (расширение, сниженная реакция на свет), а в более поздних стадиях гипертензия (уровень артериального давления выше 150 мм рт. ст. с подъемами более 200 мм рт. ст.), брадикардия и характерная церебральная поза больного.

Таким пациентам необходимо интубировать трахею для защиты верхних дыхательных путей. Рекомендуемыми препаратами для седации являются пропофол (вследствие возможных положительных эффектов на метаболизм мозга) и фентанил. Дополнительно рекомендуется выполнять перечисленные ниже профилактические меры.

Положение пациента

Расположение головы по средней линии и ее подъем на 20° от горизонтального уровня направлены на улучшения оттока венозной крови из полости черепа.

Нормокапния ($PaCO_2$ 34–38 мм рт. ст.)

Следует избегать гиперкапнии, однако и «традиционная» гипервентиляция с низким уровнем CO_2, несмотря на эффективность в кратковременном снижении мозгового кровотока и ВЧД, может привести к церебральному вазоспазму и повышению риска повреждения мозга.

Температура тела

Повышенную температуру тела необходимо снижать охлаждающими одеялами или, если проводиться ПВВГФ, регуляцией температуры замещающего раствора.

Предотвращение стимуляции

При избыточной стимуляции, такой как громкий шум, аспирация секрета или чрезмерные движения, у мониторируемых пациентов наблюдается появление волн подъема ВЧД.

Ниже перечислены методы специфического лечения при подозрении на повышенное ВЧД. Обычно они должны предприниматься только после консультации со специализированным центром.

Маннитол

Маннитол используется в виде болюсной дозы 0,5 г/кг в течение 10 минут с возможными повторными введениями, но под контролем осмолярности сыворотки крови, которая не должна превышать 320 мосм/л. Для предотвращения жидкостной перегрузки после каждого болюсного введения препарата необходимо получить 500 мл мочи (или соответствующий отрицательный баланс при проведении гемофильтрации).

Гипотермия

В небольших исследованиях было продемонстрировано, что уменьшение центральной температуры тела до 32–34°C («умеренная гипотермия») может привести к значительному и длительному снижению ВЧД у пациентов с повышенным внутричерепным давлением, которые не отвечали на медикаментозную терапию. Однако сохраняется беспокойство относительно повышенной восприимчивости к инфекции, сердечно-сосудистой нестабильности и кровотечения в условиях такой степени гипотермии. В надежде выявить снижение летальности при гипотермии в настоящее время проводятся многоцентровые рандомизированные контролируемые исследования. Патофизиологическое логическое обоснование этого метода лечения представляется сильным аргументом и с практических позиций уменьшение центральной температуры тела примерно до 35°C является разумной целью.

Гипернатриемия

Уровень натрия сыворотки в пределах 145–155 ммоль/л оказывает благоприятный эффект на ВЧД. Эта цель может быть достигнута постоянной инфузией в центральную вену 30% NaCl при регулярном лабораторном контроле. Медленное болюсное введение 20 мл 30% NaCl также может быть использовано при пиковых подъемах ВЧД.

Индометацин и тиопентал натрия также используются в случаях, резистентных к перечисленным мерам, но обычно они применяются только после установки монитора для контроля внутричерепного давления.

3. Выявление пациентов с прогнозируемым благоприятным исходом от трансплантации печени и консультация со специалистом гепатологического отделения

Исследования показали, что у пациентов, соответствующих определенным критериям (основанным на этиологии поражения печени, степени энцефалопатии, тяжести коагулопатии, наличии внепеченочной органной дисфункции) и имеющих высокий риск смерти, удается достигнуть повышения выживаемости при

Таблица 4. Критерии трансплантации печени при острой (сверхострой) печеночной недостаточности

Категория	Патология	Критерии
1	только токсичность парацетамола	pH < 7,25 более чем через 24 часа после передозировки и после проведенной инфузионной терапии
2	только токсичность парацетамола	Протромбиновое время > 100 секунд (или МНО > 6,5) + креатинин > 300 мкмоль/л (или анурия) + III–IV стадия энцефалопатии
3	только токсичность парацетамола	Лактат > 3,5 ммоль/л при поступлении или > 3,0 ммоль/л более чем через 24 часа после передозировки и после проведенной инфузионной терапии
4	только токсичность парацетамола	Два из трех критериев из категории 2 с доказательствами ухудшения состояния (например, увеличение ВЧД, потребность в вазопрессорах, повышение FiO_2), которое не может быть приписано к сепсису
5	Гепатит А, гепатит В, идиосинкразические реакции на лекарственные препараты или серонегативный гепатит с протромбиновым временем > 100 секунд и любой стадией энцефалопатии	
6	Этиология согласно категории 5, с любой стадией энцефалопатии и любыми тремя из следующих факторов: неблагоприятная этиология (например, лекарственная реакция, серонегативное заболевание), возраст > 40 лет, период от появления желтухи до развития энцефалопатии > 7 дней, билирубин > 300 мкмоль/л, протромбиновое время > 50 секунд (или МНО > 3,5)	
7–10	Реже встречающиеся этиологические факторы и ОПечН после трансплантации печени	

трансплантации печени. Широко распространенные критерии Больницы Королевского колледжа в настоящее время объединены в схему из 10 категорий, используемую Службой трансплантации Великобритании (*United Kingdom Transplant Service*). Категории, включающие наиболее часто встречающиеся клинические ситуации (токсичность парацетамола, вирусный гепатит), представлены в таблице 4. Необходимо заметить, что эти критерии не являются показаниями для получения пациентом помощи в специализированном отделении; если показатели пациента приближаются к данным критериям, его лечение предпочтительней проводить в гепатологическом отделении.

Специфическая информация, которая потребуется в гепатологическом отделении, включает:

- Известные данные анамнеза – время приема гепатотоксичного препарата (например, парацетамола), психиатрический анамнез, значимые сопутствующие заболевания,
- Настоящее состояние пациента – уровень сознания, состояние сердечно-сосудистой системы и потребность в вазопрессорных препаратах, отношение FiO_2/PaO_2, диурез, мочевина, креатинин, электролиты, МНО/ПВ (и перелитые компоненты крови), pH/лактат крови, локализация сосудистого доступа и линий мониторинга,
- Географическую локализацию – расстояние до специализированного центра, оцениваемая длительность перевода.

4. Обеспечение безопасной межгоспитальной транспортировки

Если пациенту требуется перевод в гепатологическое отделение, помните, что ухудшение может возникнуть быстро, особенно со стороны уровня сознания, перфузии мозга и сердечно-сосудистой системы. Перевод пациента рекомендуется осуществлять воздушным транспортом, если есть такая возможность и течение заболевания позволяет это сделать. Ниже приведены суммарные рекомендации по обеспечению межгоспитального перевода.

Вентиляция легких

Почти всегда требуется плановая интубация трахеи, даже если у пациента сохранялся хороший уровень сознания во время нахождения в отправляющем больного стационаре. Это делается с целью избежать риска экстренной интубации во время транспортировки. Задачей является достижение нормокапнии.

Сердечно-сосудистая система

Желательно установить артериальную канюлю и инвазивный мониторинг артериального давления во время транспортировки. В случае необходимости проведения инфузионной терапии в большом объеме или вазопрессорной поддержки обычно рекомендуется обеспечить периферический венозный доступ канюлей большого диаметра или центральный доступ (при необходимости, через бедренную вену). Должны быть сделаны достаточные запасы коллоидных/кристаллоидных растворов, а также норадреналина (препарат заправить еще до отправления, например, в разведении 5 мг/50 мл). Адекватная перфузия головного мозга обеспечивается при поддержания среднего артериального давления выше 70 мм рт. ст.

Ключевые моменты:

- ОПечН должна быть заподозрена при необъяснимой потере сознания, гипогликемии или коагулопатии.
- Смерть при ОПечН наступает вследствие отека мозга, вазодилататорного шока и гипогликемии.
- Должна проводиться агрессивная инфузионная терапия. Солевые и искусственные коллоидные растворы безопасны, но 5% глюкоза может усугубить отек мозга и не должна использоваться.
- При сохранении низкого артериального давления после инфузионной нагрузки должны применяться вазопрессоры – следует поддерживать адекватное перфузионное давление головного мозга.
- Энцефалопатия при ОПечН прогрессирует – ранняя плановая интубация трахеи предпочтительней экстренной интубации.

Неврологический статус

Контроль размера и реакции зрачков. При подозрении на увеличение ВЧД необходимо ввести маннитол 0,5 г/кг. Человеку с массой тела 70 кг вводиться 175 мл 20% или 350 мл 10% маннитола в течение 10 минут.

Метаболизм

Необходимы частые измерения сахара крови, гипогликемия купируется 50% глюкозой. Бикарбонат натрия (50–100 мл 8,4% раствора) может быть введен до отправления при глубоком ацидозе.

Ответы к вопросам для самооценки

1. Проявления ОПечН схожи с другими состояниями, при которых может наблюдаться оглушение или кома, шок, гипотензия и ацидоз (например, септицемия, гипоперфузия вследствие сердечной недостаточности или гиповолемии). Типичные для ОПечН нарушения в гематологических показателях и коагулограмме также могут наблюдаться при острых проявлениях злокачественных заболеваний крови или диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Тяжелая гиперлактатемия без поражения печени или гипоперфузии может быть вызвана токсическими эффектами различных веществ (метформин, теофиллин, этиленгликоль, метанол, кокаин, цианид). Выраженное повышение трансаминаз (> 40 раз выше верхней границы нормы) обычно указывает клиницистам на некроз печеночных клеток, однако если процесс не сверхострый, подъем АСТ/АЛТ может быть не выраженным вследствие прогрессирующего снижения количества гепатоцитов. Уровень билирубина может быть не очень высоким при быстром начале заболевания.
2. Наиболее вероятными причинами ОПечН у пациентов такого возраста являются отравление парацетамолом, острый гепатит А или В, идиосинкразическая реакция на лекарственный препарат, серо-

негативный гепатит, болезнь Вильсона-Коновалова и аутоиммунный гепатит. Гепатит Е должен быть заподозрен, если в анамнезе есть недавнее посещение районов, эндемичных для данного вируса. В ряде сообщений указывалось на связь гепатита Е у беременных с 20% риском смерти.

3. Эта пациентка может умереть вследствие повышенного внутричерепного давления и тенториального вклинения, прогрессирующего вазодилататорного шока, нераспознанной гипогликемии или тяжелого ацидоза и остановки сердца. При сильном подозрении на ОПечН приоритетными направлениями лечения становятся: защита дыхательных путей, предотвращение гипогликемии, поддержание перфузионного давления головного мозга (инфузионная терапия +/– вазопрессоры), предотвращение гипонатремии и, когда есть возможность, консультация со специалистами гепатологического отделения. Если состояние пациента слишком нестабильное для транспортировки (гипотензия, глубокий ацидоз, вызывающий депрессию миокарда), может потребоваться оптимизация состояния больного инфузионной терапией и постоянной вено-венозной гемофильтрацией. Смотри в тексте статьи стратегию лечения, позволяющую минимизировать риск нарастания внутричерепной гипертензии.

Для дальнейшего чтения:

1. O'Grady JG, Alexander GJM, Hayllar KM, Williams R. Early indicators of prognosis in fulminant hepatic failure. *Gastroenterology* 189;97:439–445.
2. Bernal W, Donaldson N, Wyncoll D, Wendon J. Blood lactate as an early predictor of outcome in paracetamolinduced acute liver failure: a cohort study. *Lancet* 2002;359:558–563.
3. Wijkicks EFM, Nyberg SL. Propofol to control intracranial pressure in fulminant hepatic failure. *Transplant Proc* 2002;34:1220–1222.
4. Jalan R, Olde Daminsk SWM, Deutz NEP, et al. Moderate hypothermia in patients with acute liver failure and uncontrolled intracranial hypertension. *Gastroenterology* 2004;127:1338–1346.
5. Murphy N, Auzinger G, Bernal W, Wendon J. The effect of hypertonic sodium chloride on intracranial in patients with acute liver failure. *Hepatology* 2002;39:464–470.
6. Davenport A, Will EJ, Davidson AM. Improved cardiovascular stability during continuous modes of renal replacement therapy in critically ill patients with acute hepatic and renal failure. *Crit Care Med* 1993;21:328–338.
7. Harrison PM, Keays R, Bray GP, et al. Improved outcome of paracetamol-induced fulminant hepatic failure by late administration of acetylcysteine. *Lancet* 1990;30:1572–1573.

АЛЛЕРГИЯ НА ЛАТЕКС

Н. Престон, Б. Маккормик (Великобритания)
E-mail: nickpreston@doctors.org.uk

Введение

Латексом называют протеины, которые получают из сока каучукового дерева (гевея бразильская). Не все продукты с пометкой «латекс» вызывают аллергию у чувствительных к нему людей, так как они могут и не содержать это вещество. Повышенная чувствительность возникает при суммарном длительном контакте с одним или несколькими протеинами латекса или химическими веществами, используемыми при его производстве. В связи с этим, медицинские работники и перенесшие многократные оперативные вмешательства пациенты (например, при *spina bifida*, незаращении дужек позвоночника) подвержены высокому риску развития аллергии к латексу.

Латексная аллергия впервые была выявлена в 70-х годах прошлого века, но распространенность ее возросла, что связано с увеличением использования латексных продуктов в больницах. Внедрение универсальных правил предосторожности для предотвращения переносимых с кровью инфекций способствует сохранению данной тенденции. Встречаемость латексной аллергии у медицинских работников может достигать 17%, хотя в большинстве статей ее распространенность варьирует от 1 до 12% в общей популяции и истинное значение этого показателя, вероятно, находится на нижнем уровне указанных значений.

Патология

В латексе содержится до 14 белков-антигенов, которые могут видоизменяться в процессе переработки латекса для коммерческого использования. Кроме прямого взаимодействия, контакт с частицами латекса может происходить и другими путями, например, при открытии операционных наборов или снятии перчаток. Внутривенный путь и поступление через слизистые оболочки также имеют значение. Частицы латекса, попавшие в воздух, могут вызывать анафилаксию или обострять уже имеющиеся заболевания, такие как бронхиальная астма.

Обычно на латекс развиваются реакции гиперчувствительности I и IV типа. Гиперчувствительность IV типа (опосредованная Т-клетками) приводит к отсроченному появлению контактного дерматита, возникающему на 2–3 сутки после воздействия латекса. Реакции I типа более серьезны. Они опосредованы IgE и связаны с дегрануляцией тучных клеток и немедленным системным высвобождением гистамина, триптазы, простагландинов и лейкотриенов, возникновением системных проявлений. Симптоматика гиперчувствительности I типа включает зуд, чихание, ринит, покраснение глаз и слезоточивость, крапивницу, тошноту, боли в горле, бронхоспазм, хрипы, дыхательную недостаточность или развернутую картину анафилаксии. Тяжесть реакции нельзя предсказать, поэтому важно как можно раньше выявлять перечисленные симптомы. Анафилактоидные реакции клинически неотличимы от анафилаксии, но они развиваются без предварительной сенсибилизации и участия IgE. Называется реакция анафилактической или анафилактоидной в зависимости от того, обследовали ли человека по этому поводу, каким способом обследовали и как интерпретировали полученные результаты.

Лечение

Лечение включает в себя выявление пациентов группы риска, использование не содержащего латекс оснащения, периоперационная настороженность в отношении симптомов анафилаксии и тщательное обследование при подозрении на развитие реакции.

Профилактика

Основное направление профилактики латексной аллергии заключается в использовании не содержащих латекс продуктов. Тщательный сбор и документирование данных анамнеза имеют первостепенное значение. Клиницисты должны расспросить о любых предыдущих реакциях на латекс, пищевые продукты и предметы, содержащие латекс (например, перчатки для мытья посуды). Кроме множества предметов медицинского назначения (включая стетоскопы, манжеты для измерения артериального давления, перчатки) на латексе основано большое количество коммерчески доступных продуктов, таких как воздушные шарики, презервативы, резиновые перчатки.

Аллергия может возникать при перекрестных реакциях на многие пищевые продукты, в особенности на фрукты авокадо, киви, бананы и каштаны. К факторам риска развития латексной аллергии относятся:

- профессиональный контакт с латексом (работники здравоохранения);
- многократные операции (особенно лапаротомии);
- повторные катетеризации мочевого пузыря (распространенность аллергии достигает 60% при незаращении дужек позвоночника);
- аллергия на продукты с перекрестной реактивностью на латекс в анамнезе;
- у женщин риск аллергии выше, чем мужчины.

Пациенты с факторами риска могут получать стандартные методики анестезии, но анестезиологи должны поддерживать высокую настороженность в отношении опасности развития анафилаксии.

Оснащение без содержания латекса

Сенсибилизированные к латексу пациенты должны лечиться в условиях отсутствия латекса в окружаю-

щей среде и записываться на плановые вмешательства в первую очередь, что позволяет избежать контакта с частицами латекса, появляющимися в воздухе после предыдущих процедур. В палате не должно быть содержащих латекс предметов (манжеты для измерения артериального давления, стетоскопы).

Большое значение имеет передача информации о пациенте между медицинскими работниками. Необходимо четко указывать на наличие риска аллергической реакции при общении персонала между собой, в медицинских записях, в списке очередности на операцию, а также одевать пациенту предупреждающий браслет. Весь персонал должен использовать перчатки без латекса. Если для предыдущей процедуры надевались латексные перчатки, необходимо тщательно вымыть руки. В некоторых центрах используют премедикацию стероидами и антигистаминными препаратами, но это не предотвращает развитие анафилаксии и подобная практика не рекомендуется.

Меры предосторожности в операционной включают:

- Все предметы, содержащие латекс, должны быть удалены из операционной.
- Необходимо заменить бактериальные и вирусные фильтры в дыхательном контуре (частицы латекса могут адсорбироваться на фильтре).
- В операционной желательно обеспечить ламинарный воздушный поток.
- На дверях операционной следует повесить предупреждающую табличку.

Соблюдение условий отсутствия латекса в используемом оснащении можно облегчить, если предварительно составить список безопасных принадлежностей и расходных материалов или подготовить набор с оснащением без латекса. Большинство медицинских предметов в настоящее время не содержит латекс и это легко узнать по упаковке, но может возникнуть потребность обратиться к производителю. Следует помнить, что поршни некоторых шприцов и порты для инъекций отдельных систем для внутривенных вливаний содержат латекс. Кроме того, латекс может входить в состав пробок для ампул с лекарственными препаратами. Анестезиологу также следует следить, чтобы использовалось соответствующее хирургическое оснащение.

Раннее выявление анафилаксии

Пациенты должны оставаться в палате посленаркозного наблюдения не менее одного часа, так как анафилаксия не всегда развивается немедленно и для ее возникновения может потребоваться 20–60 минут. Описано, что замедленная анафилаксия может развиться через несколько часов после контакта. Симптоматика анафилаксии варьирует и некоторые анестезиологические препараты (например, местные анестетики с добавлением адреналина) могут сгладить ее проявления.

Лечение анафилаксии

При возникновении угрожающей жизни анафилаксии необходимо руководствоваться стандартными протоколами лечения подобных состояний. В Великобритании следуют рекомендациям Ассоциации анестезиологов, которые включают прекращение контакта с латексом, кислородотерапию, раннее введение адреналина, жидкости и стероидов (www.aagbi.org/publications/guidelines/docs/anaphylaxis03.pdf). Латекс относится к группе водорастворимых протеинов, поэтому он эффективно смывается с рук и поверхности контакта. Также важно удостовериться в правильном оснащении набора экстренной помощи для сенсибилизированных к латексу людей, что позволяет избежать отягощения состояния пациентов вследствие задержки в оказании помощи.

Обследование при подозрении на анафилаксию

Чувствительных к латексу людей необходимо полностью обследовать после регистрации случая аллергической реакции, проинформировать о существующих опасностях и посоветовать постоянно носить с собой соответствующую информацию (например, предупреждающий браслет). Адрес сайта со списком ссылок на статьи по латексной аллергии представлен ниже.

Крайне важно, чтобы последовательность событий четко документировалась, включая время контакта с каждым возможным аллергеном. В дальнейшем, при проведении обследования, эта информация должна быть доступна семейному врачу или терапевту, а также самому пациенту. Анестезиолог ответственен за обеспечение всей необходимой информацией и направление на дальнейшее обследование.

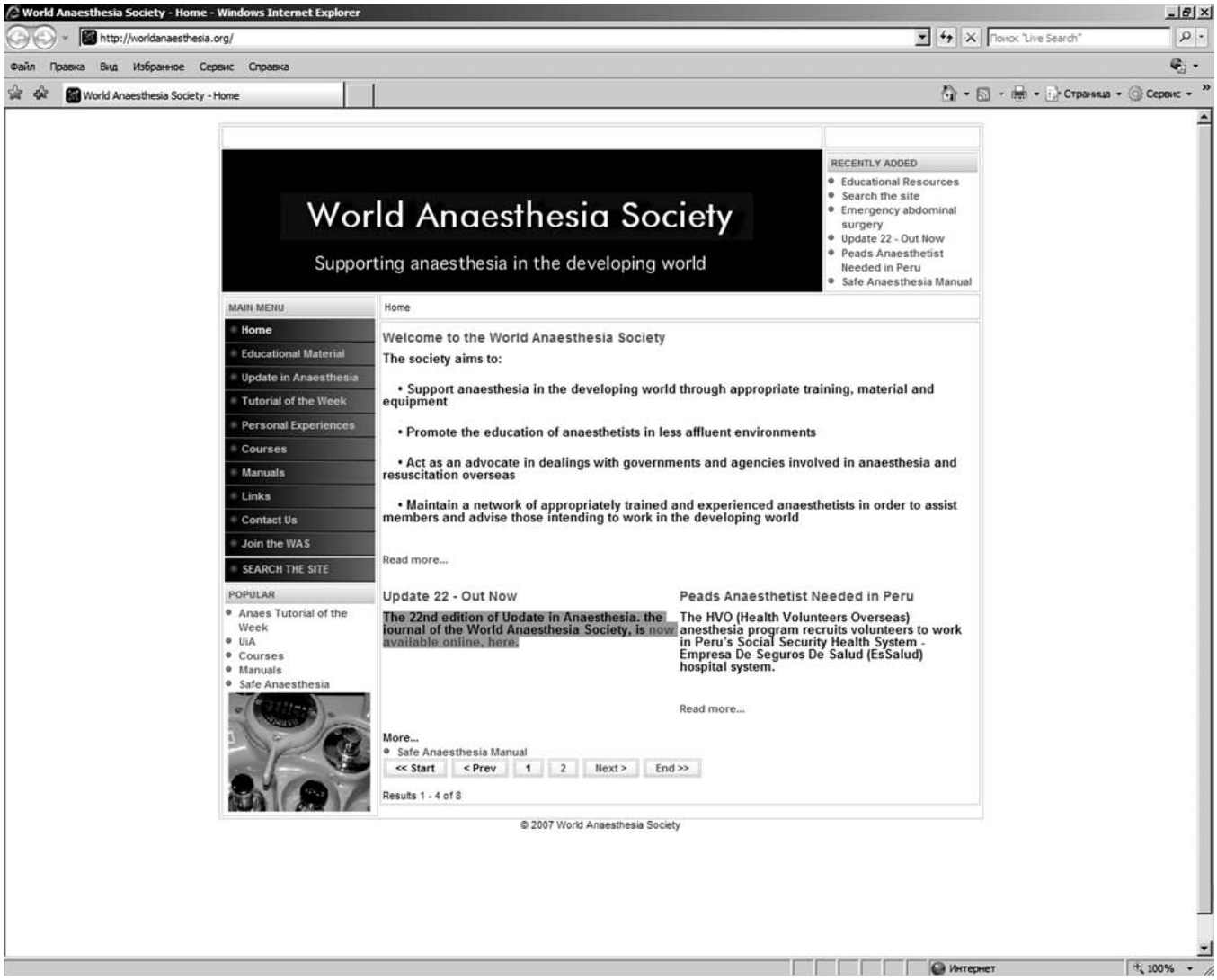
Анафилаксия подтверждается клиническим анамнезом и измерением в крови уровня триптазы тучных клеток после реакции. Необходимо послать на исследование по 10 мл свернувшейся крови, забранной через один час и 6–24 часа после начала реакции. Образцы крови как можно раньше направляются для исследования в региональный центр. Триптаза тучных клеток является основным белком, содержащимся в гранулах тучных клеток и высвобождающимся вместе с гистамином и другими аминами при анафилактических и анафилактоидных реакциях. Концентрация фермента в плазме или сыворотке крови возрастает после реакций, при которых происходит дегрануляция тучных клеток. Примерно 99% общего количества триптазы в организме находится в тучных клетках. Этот фермент отсутствует в эритроцитах и лейкоцитах, поэтому гемолиз не влияет на его плазменную концентрацию. Базальная концентрация триптазы составляет 0,8–1,5 нг/мл и нормальное значение обычно меньше 1 нг/мл. Период полужизни равняется примерно 2,5 часам с быстро нарастающей максимальной концентрацией.

Для постановки официального диагноза и идентификации вероятного аллергена требуется иммунологическое тестирование. К таким методам относятся скарификационный и аппликационный тесты с экстрактами из латекса, исследование уровня IgE *in vitro* с помощью иммуносорбентов, связанных с ферментами (ELISA), радиоаллергосорбционный анализ (RAST) и исследование с помощью системы ImmunoCAP. К сожалению, эти методы имеют высокую частоту ложноотрицательных результатов, поэтому анамнез пациен-

та зачастую является ключевым фактором. Ассоциация анестезиологов Великобритании и Ирландии сделала заключение: «В настоящее время нет надежных прогностических факторов лекарственной анафилаксии. Утверждения, что какие-либо методы исследования позволяют прогнозировать анафилаксию, не обоснованы».

Для дальнейшего чтения:

1. Arellano R, et al. Prevalence of latex sensitization among hospital physicians occupationally exposed to latex gloves. *Anesthesiology* 1992; 77: 905–908.
2. Turjanmaa K. *Ann Med*. 1994 Aug;26(4):297–300
3. Dakin MJ, Yentis SM. *Anaesthesia* 1998; 53: 774781
4. Latex allergy: a strategy for management. Association of Anaesthetists of Great Britain and Northern Ireland. *Anaphylactic reactions associated with Anaesthesia 3 (2003)*.Available at: http://www.aagbi.org/publications/guidelines/docs/anaphylaxis03.pdf
5. http://www.latexallergylinks.org/prot.html



ВОПРОСЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

Составлено Н. Босли и Б. Маккормиком (Великобритания)

В каждом издании *Update in Anaesthesia* данная рубрика будет представлять Вашему вниманию примеры, демонстрирующие типичные проявления часто встречающихся состояний.

Случай 1

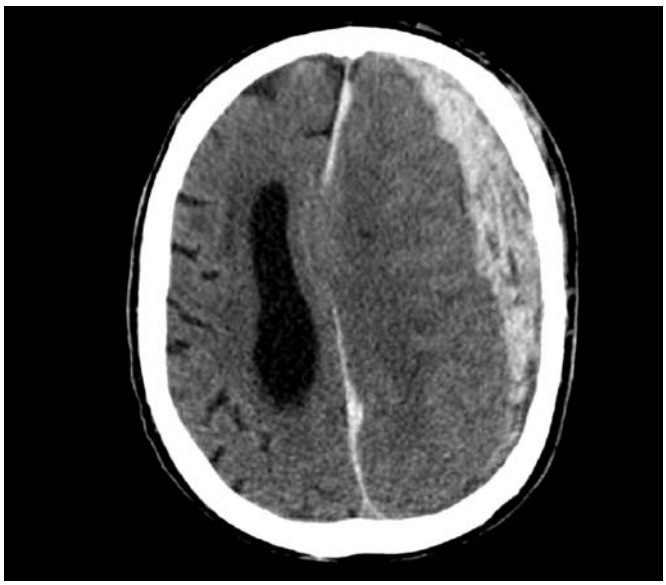


Рисунок 1. 20-летний мужчина обнаружен около футбольного стадиона вскоре после того, как домашняя команда проиграла. При поступлении он жаловался на боль в левой руке, однако объективно выявлена правосторонняя плегия верхней конечности. Он стонет, а его глаза остаются закрытыми при болевых раздражителях. Левый зрачок несколько расширен, а фотореакция вялая.

Что демонстрирует КТ картина? Ваша тактика? *см. обсуждение на следующей странице.*

Случай 2



Рисунок 2. 34-летний мужчина перенес спинальную травму около суток тому назад. Сенсорный уровень C_4–C_5 и у него парадоксальное дыхание. До сих пор SaO_2 у него превышала 95% при дыхании атмосферным воздухом, а $PaCO_2$ была в пределах 38–43 мм рт. ст. (верхняя граница нормы). За последние 2 часа частота дыхания возросла до 32/мин и он стал более беспокойным. SaO_2 снизилась до 87% несмотря на ингаляцию O_2 через маску (10 л/мин). Представлен рентгеновский снимок, снятый 20 минут назад.

Что показывает рентгенограмма? Ваша тактика? *См. обсуждение на следующей странице.*

Случай 3

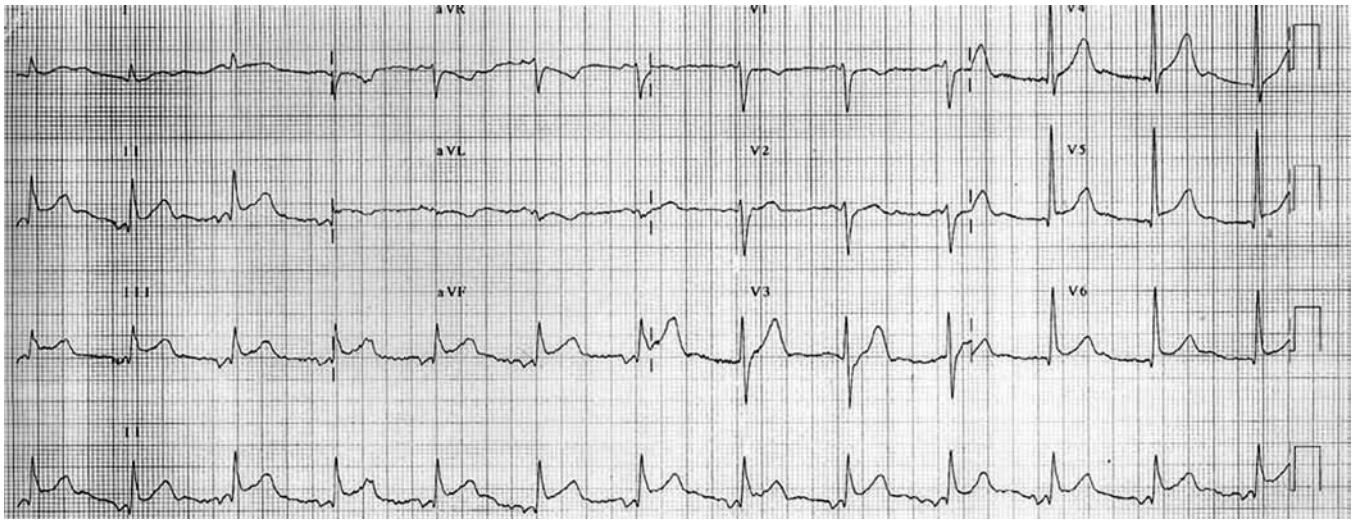


Рисунок 3. 46-летнему мужчине планируется грыжесечение в плановом порядке. Он жалуется на боль в грудной клетке, отличающуюся от типично кардиальной; также у него нет факторов риска по развитию ишемической болезни сердца. Боль острая, усиливающаяся при движении, впервые возникла неделю назад. В течение 6 месяцев его беспокоил сухой кашель, отмечает, что похудел за последнее время и указывает на частые эпизоды потливости. Медсестра сделала кардиограмму.

Какие патологические признаки вы видите на электрокардиограмме и каковы возможные причины этого в этом случае? *См. обсуждение на следующей странице.*

Обсуждение

Случай 1. Компьютерный томограф сканирует пациента снизу вверх, поэтому так как пациент лежит головой вверх, его правая сторона на томограмме находится слева, а левая справа. Кости выглядят ярко белыми, свежая кровь – белая, ликвор – черный, а вещество мозга представлено оттенками серого.



Рисунок 4. *На томограмме представлена обширная левосторонняя субдуральная гематома (**A**). Также можно отметить смещение срединных структур слева направо (**B**) вследствие гематомы и отека левого полушария мозга (**C**).*

Субдуральная гематома находится под твердой мозговой оболочкой, поэтому на томограмме у нее выпуклая (дуга обращенная от мозга) внутренняя граница. Дифференциальный диагноз следует проводить с эпидуральными гематомами, которые простираются над

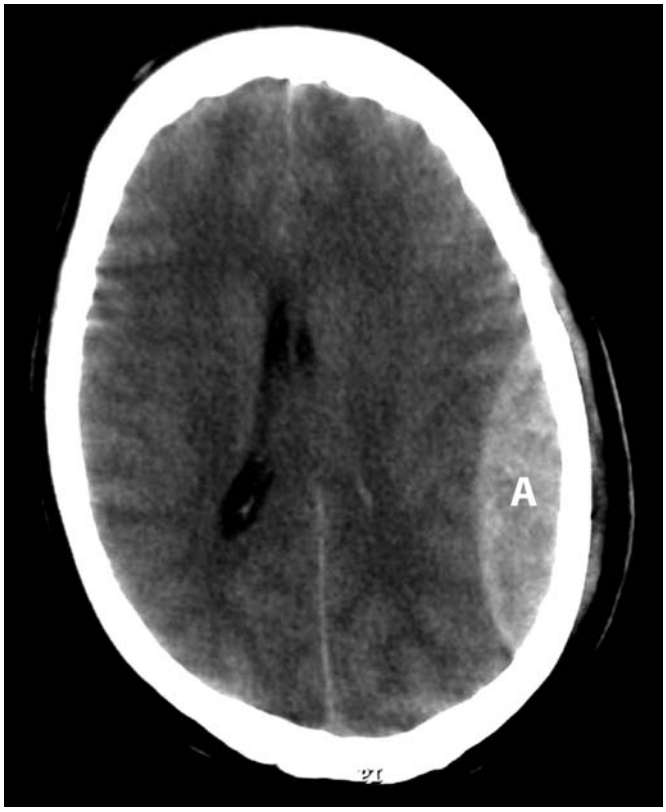


Рисунок 5. *Эпидуральная гематома (**A**).*

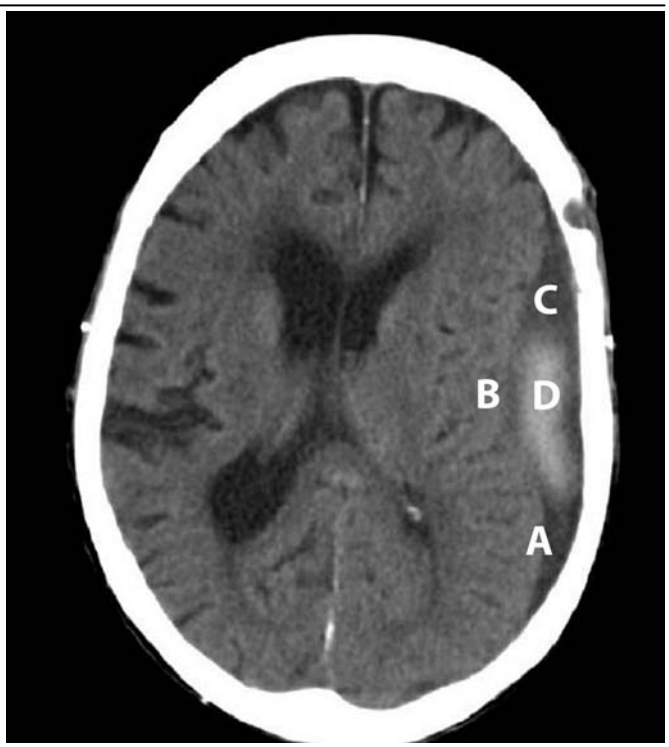


Рисунок 6. *Могут возникнуть трудности с описанием. Представлена гематома, имеющая два изгиба внутренней границы – наружу (**A**) и внутрь (**B**), по отношению к мозгу. На самом деле, представлена несвежая субдуральная гематома: старая кровь на томограмме выглядит темнее (**C**), но с повторным свежим кровоизлиянием в гематому (**D**).*

твердой мозговой оболочкой и формируют вогнутую внутреннюю границу (дуга обращена внутрь) по отношению к мозгу (см. Рисунок 5).

Наш пациент (Рисунки 1 и 4) требует экстренной операции – наложения фрезевых отверстий или краниотомии для дренирования гематомы. Пока готовится операционная и на этапе транспортировки необходимо поддерживать проходимость дыхательных путей, начать кислородотерапию, следить за дыханием и гемодинамикой. Уровень сознания по шкале ком Глазго у нашего больного – 8 (глаза 1, речь 2, движения 5), поэтому с целью поддержки адекватной проходимости воздухоносных путей необходимо выполнить интубацию трахеи. Приоритетной целью должна стать оптимизация оксигенации и системного давления. Анестезия у нейрохирургических больных будет подробно описана в следующем *Update in Anaesthesia*.

Случай 2

У этого мужчины развивается дыхательная недостаточность. Спинальная травма привела к параличу межреберных мышц, поэтому весь акт дыхания обеспечивается лишь диафрагмой. Диафрагмальное дыхание клинически проявляется в виде парадоксального дыхания – при сокращении диафрагмы во время вдоха, живот выпячивается, а грудная стенка западает. Это противоречит (парадоксально) обычному акту дыхания, когда межреберные мышцы активны.

На фоне паралича мышц грудной стенки и дополнительной дыхательной мускулатуры, угнетен кашлевой рефлекс, что значимо снижает возможность форсиро-

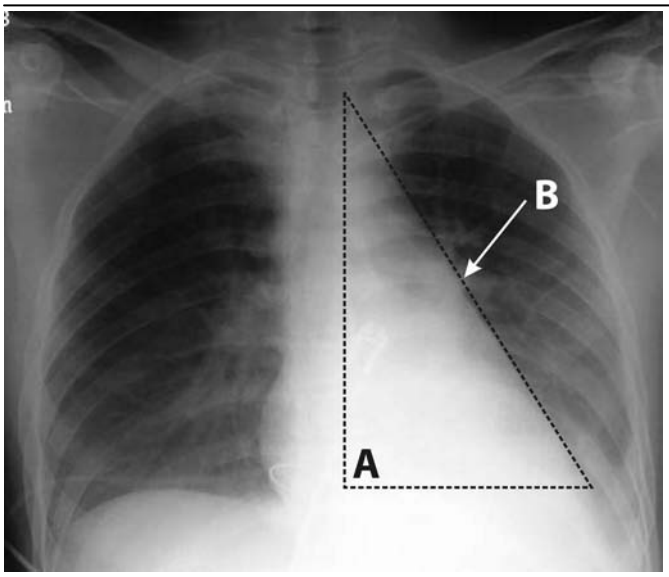


Рисунок 7. *На рентгенограмме представлен ателектаз левой нижней доли. Левый купол диафрагмы не визуализируется. Это подразумевает, что легкое, лежащее над левым куполом спалось или разрушилось. Для сравнения, с правой стороной есть четкая линия на границе заполненных воздухом легких и более плотных тканей печени и диафрагмы. У данного пациента виден так называемый «симптом паруса» (**A**), заключающийся в наличии наклонной линии (**B**) между верхней и нижней долями левого легкого), которая подчеркивает контраст между вентилируемой верхней долей и коллабированной нижней.*

ванного выдоха. Вероятно, что задержка секрета респираторного тракта, обтурация нижнедолевого бронха и привели к коллабированию доли легкого. Эффективность его спонтанного дыхания находилась на пограничном уровне (как показывают повышенно нормальные уровни $PaCO_2$), а долевой ателектаз привел к дыхательной декомпенсации.

При возможности, больной должен быть переведен на ИВЛ. Применение высокого ПДКВ (от 12 до 15 см H_2O), физиотерапии, аспирации секрета, бронхоскопических санаций поможет решить проблему, однако подобная ситуация, вероятнее всего рецидивирует. Отлучение от вентилятора скорее всего будет долгим, и может длиться до нескольких недель. Раннюю трахеостомию также можно рассматривать как вариант выбора.

Случай 3

На ЭКГ представлен синусовый ритм с частотой 75 ударов в минуту (300 разделить на количество больших квадратов между комплексами).

Наблюдается элевация сегмента ST в отведениях II, III и aVF (отражающих активность нижней поверхности сердца), а также V_5 и V_6 (отражающих состояние боковых отделов сердца). Сегмент ST имеет форму седла.

Этот мужчина при низком риске ИБС описывает симптомы, характерные для заболеваний скелетных мышц, плеврите или перикардите.

Наличие седловидной элевации сегмента ST в приведенной ЭКГ характерно для перикардита. Дополнительный момент, на который стоит обратить внимание – изменения сегмента ST при перикардите обычно широко представлены в большинстве ЭКГ отведений и поэтому невозможно объяснить ишемию патологией одной коронарной артерии.

Обычные причины перикардита:

- туберкулез
- вирусная инфекция
- болезни соединительной ткани
- постинфарктные изменения.

У этого мужчины в анамнезе хронический кашель, поэтому в первую очереди следует думать о туберкулезе, выполнить рентгенографию грудной клетки, микроскопию мокроты с посевом на культуру туберкулеза.

Плановое грыжесечение должно быть отложено до получения результатов обследований и начала терапии.

ДАННОЕ ИЗДАНИЕ ПОДГОТОВЛЕНО ПРИ ЧАСТИЧНОЙ ПОДДЕРЖКЕ ВСЕМИРНОЙ ФЕДЕРАЦИИ ОБЩЕСТВ АНЕСТЕЗИОЛОГОВ (WFSA)

World Federation of Societies of Anaesthesiologists
21 Portland Place, London, W1B 1PY, United Kingdom.
Tel: (+44) 20 7631 8880
Fax: (+44) 20 7631 8882
E-mail: wfsahg@anaesthesiologists.org