

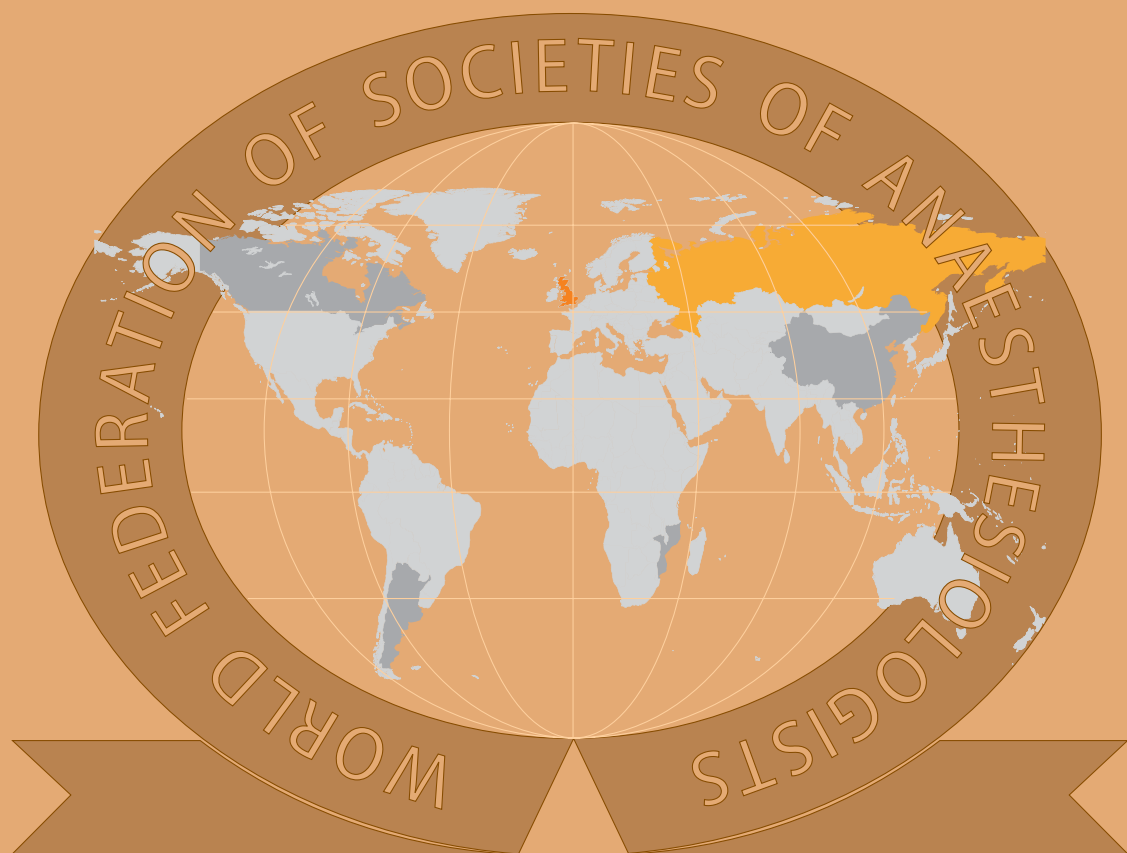
Update in **Anaesthesia**

Education for anaesthetists worldwide

ОСНОВЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Редактор английского издания: Брюс Маккормик

Редакторы русского издания: Э. В. Недашковский, В. В. Кузьков



Всемирная федерация обществ анестезиологов

World Federation of Societies of Anaesthesiologists

World Federation of Societies of Anaesthesiologists

ОСНОВЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Руководство
Всемирной федерации обществ анестезиологов (WFSA)

2014

УДК 616-089.5 (035)

ББК 53.5+54.5

О-75

КОЛЛЕКТИВ РЕДАКЦИИ

Главный редактор: Bruce McCormick (Великобритания).

Редакционная коллегия: Gustavo Elena (Аргентина), Berend Mets (США), Aboudoul-Fataou Ouro-Bang'na Maman (Того), David Pescod (Австралия), Jeanette Thirlwell (Австралия), Isabeau Walker (Великобритания), Iain Wilson (Великобритания), Jing Zhao (Китай).

Главный оформитель: Dave Wilkinson (Великобритания).

Редакторы русского издания: Э. В. Недашковский, В. В. Кузьков.

Переводчики русского издания: А. И. Ленькин, Е. В. Фот, Д. Н. Уваров, С. А. Комаров, Е. В. Антушева, Е. Л. Непорада, И. С. Кулина, А. А. Смёткин, В. В. Кузьков.

ISBN русского издания: 978-5-91378-075-1

Адрес: 163000, г. Архангельск, Троицкий проспект, 51, Северный государственный медицинский университет, кафедра анестезиологии и реаниматологии.

Телефон: +7 (8182) 63-27-30.

e-mail: arsgmu@mail.ru, vkuzkov@atknet.ru.

Интернет: www.arsgmu.ru.

SPONSORED BY

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

Correspondence to editor

Dr. B. McCormick, Anaesthetics Department, Royal Devon & Exeter NHS Foundation Trust, Barrack
Road, Exeter, EX2 5DW, UK.

e-mail: bruce.mccormick@nhs.net

DISCLAIMER

World Anaesthesia takes all reasonable care to ensure that the information contained in Update is accurate. We cannot be held responsible for any errors or omissions and take no responsibility for the consequences of error or for any loss or damage which may arise from reliance on information contained.

ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ

Всемирная федерация обществ анестезиологов (WFSA) и редакторы локальной версии предприняли все возможные предосторожности для соблюдения точности представленных сведений и не несут ответственности за возможные ошибки или неточности, которые могут содержаться в тексте данного издания, а также за нанесение ущерба собственности или здоровью вследствие доверия представленной информации.

**ДАННОЕ ИЗДАНИЕ ПОДГОТОВЛЕНО ПРИ ПОДДЕРЖКЕ
ВСЕМИРНОЙ ФЕДЕРАЦИИ ОБЩЕСТВ АНЕСТЕЗИОЛОГОВ**

Оглавление

	По приглашению редакции	4
	От главного редактора	7
	От редакторов русского издания	9
	От представителя WFSA в России	11
I	Организация интенсивной терапии	13
	Интенсивная терапия «когда ничего нет»: обзор	15
	Методология оценки пациента ОИТ	23
	Сортировка, шкалы раннего предупреждения и бригады быстрого реагирования	35
	Там, где нет ОИТ: ключевые принципы организации помощи	43
II	Мониторинг	51
	Пульсоксиметрия, электрокардиография и капнография	53
	Инвазивный мониторинг артериального давления	61
	Катетеризация центральных вен	71
	Мониторинг сердечного выброса	85
III	Общие вопросы ведения больных ОИТ	97
	Нарушения кислотно-щелочного равновесия	99
	Делирий	113
	Седация	125
	Нутритивная поддержка	135
	Доказательная медицина в интенсивной терапии	149
IV	Травматические поражения	163
	Общие принципы ведения пациента с тяжелой травмой	165
	Черепно-мозговая травма	187
	Повреждения шейного отдела позвоночника	197
	Травма грудной клетки	211
	Массивная кровопотеря при травме	217
	Рабдомиолиз	229
	Ожоги	233
	Утопление	247
V	Сепсис	255
	Диагностика и лечение сепсиса	257
	Инфекционные осложнения в интенсивной терапии	277
VI	Нарушения кровообращения	291
	Инотропы и вазопрессоры в интенсивной терапии	293
	Сердечно-легочная реанимация: обзор рекомендаций 2010 года	305
VII	Нарушения дыхания	315
	Острый респираторный дистресс-синдром	317
	Нозокомиальная пневмония	325
	Введение в искусственную вентиляцию легких	331
	Трахеостомия	345
VIII	Повреждение почек	357
	Острое повреждение почек: диагностика, лечение и профилактика	359
	Заместительная почечная терапия	373
	Перитонеальный диализ при остром повреждении почек	387
IX	Неврологические расстройства	393
	Неврологические причины мышечной слабости	395
	Столбняк	405
	Смерть мозга	419
X	Прочее	425
	Диабетический кетоацидоз	427
	Острые отравления	437
	Абдоминальная гипертензия и компартмент-синдром	451
	Умиравший больной и культуральные особенности отношения к смерти	457

По приглашению редакции: Глобальный альянс против сепсиса — в борьбе с глобальной проблемой

Себастьян Штер, Конрад Рейнхарт

Лишь тридцать лет тому назад сепсис стал восприниматься, как крайне значимое состояние, имеющее глобальное распространение и последствия. Ранее сепсис часто оставался нераспознанным, либо не выносился в диагноз вообще, хотя сейчас ясно, что этот клинический синдром, определяемый как сочетание очага инфекции и системной воспалительной реакции,¹ вероятно, является одной из ведущих причин смерти в мире.² В 2008 году в США было зарегистрировано 727 000 случаев госпитализации с первичным диагнозом септицемия или сепсис, что более чем в два раза превосходит число таких пациентов в 2000 году.³ По сравнению с прочими заболеваниями, вероятность внутрибольничного летального исхода у пациентов с септицемией или сепсисом повышается более чем в восемь раз.³ Подобные оценки выглядят устрашающе на фоне наличия современных, высоко развитых центров интенсивной терапии. Информация о состоянии дел в развивающихся странах остается крайне ограниченной, хотя именно там следует ожидать наибольшего числа смертельных исходов, связанных с сепсисом, в связи с распро-

странением инфицирования ВИЧ и СПИДа, малярии и акушерского сепсиса. Было показано, что внедрение рекомендаций, основанных на доказательной медицине, направленных на раннее распознавание сепсиса, экстренную антибиотикотерапию, проведение инфузионной и вазопрессорной терапии, может снизить летальность.⁴ Остается неясным: в какой мере эти методы лечения могут быть перенесены в условия развивающихся стран.⁵

За последние годы было организовано множество локальных, национальных и интернациональных организаций и обществ, ставящих своей целью борьбу с сепсисом. Глобальный альянс по сепсису (*Global Sepsis Alliance, GSA*) был учрежден в сентябре 2010 года как часть Симпозиума *Merinoff*, проводимого Институтом Медицинских исследований Фейнштейна (Лонг-Айленд) для привлечения внимания к сепсису, как к глобальной проблеме. Альянс был образован при участии Всемирной федерации обществ интенсивной терапии и медицины критических состояний (*WFSCCM*), Всемирной федерации обществ интенсивной терапии в педиатрии (*WFPICCS*),

Sebastian N. Stehr

Konrad Reinhart

Chairman of the Global Sepsis Alliance
Department of Anesthesiology and Intensive Care Medicine, Friedrich-Schiller University
Jena, Germany

Международным сепсис-форумом (*ISF*), Альянсом по сепсису США (*SA*), Всемирной федерацией медсестер интенсивистов (*WFCCM*). Цель этой организации состоит в координации усилий, предпринимаемых глобальным сообществом для борьбы с сепсисом и выражения единого мнения. В настоящее время организации, входящие в состав *GSA*, включают более 600 000 профессионалов здравоохранения из более чем 70 стран (см. таблицу). Девизом Альянса стало: «Говорить на одном языке», что подразумевает представление проблемы сепсиса правительственным кругам, филантропам и широкой публике.

Цели, поставленные *GSA*, должны обеспечивать взаимодействие и получение реального результата на глобальном уровне. В качестве одного из первых шагов *GSA* разработал определение сепсиса, которое облегчает понимание проблемы немедицинской общественностью:

Сепсис — угрожающее жизни состояние, развивающееся, когда реакция организма на инфекцию ведет к повреждению собственных тканей и органов. Сепсис может вести к развитию шока, полиорганной недостаточности и смертельному исходу, особенно, если это состояние не распознано на раннем этапе и не начато срочное лечение. Сепсис остается первичной причиной смертельных исходов, связанных с инфекцией, несмотря на такие достижения современной медицины, как вакцинация, антибиотикотерапия и развитие интенсивной терапии в целом. Каждый год от сепсиса в мире умирают миллионы человек.

Чтобы узнать больше о возможных методах лечения и снизить частоту осложнений и летальных исходов, связанных с сепсисом, необходимы широкомасштабные исследования. Одной из ключевых задач *GSA* является оказание помощи обществам и поддержка инициатив, направленных на разработку экспериментов, исследований, проектов и программ в поддержку исследователей и медицинского персонала и общества, в частно-

сти, оказывается спонсирование начального этапа этих проектов. Альянсу еще предстоит набрать всю свою мощь для того, чтобы определять и получать доступ к ресурсам как внутри, так и за пределами научного сообщества.

В 2005 году глобальный отчет ВОЗ по детской смертности показал, что до 80% детских смертей связано с тяжелыми инфекциями — пневмонией, малярией, корью, неонатальным сепсисом и диареей.⁶ Для примера, один из проектов, поддержанных *GSA*, заключается в разработке и внедрении просветительской информации касательно сепсиса в бедных районах Уганды, как городских, так и сельских, в сотрудничестве с Министерством здравоохранения, Медицинским Колледжем Университета Макерере, Научно-технологическим университетом Мбарара, Международным центром здоровья детей и Университетом Британской Колумбии. Альянс будет использовать свои связи для распространения на глобальном и региональном уровне своего инновационного опыта и открытий, делая ударение на равном вкладе сторон и реализуя запросы как взрослых пациентов, так и детей в странах развитого и развивающегося мира.

Альянс побуждает медицинское сообщество воспринимать сепсис, как экстренную ситуацию, требующую срочной инфузионной терапии, назначения антибиотиков и прочих необходимых мероприятий, направленных против инфекции в течение первого часа после того, как сепсис был заподозрен. Это также возможно и в районах, не имеющих современных отделений интенсивной терапии, при условии использования упрощенных подходов.⁷

В заключение следует сказать, что глобальная угроза сепсиса высока и продолжает повышаться особенно в развивающихся странах. Чтобы снизить высокий уровень летальности, связанной с сепсисом, следует использовать текущие рекомендации, основанные на принципах доказательной медицины. Профессионалы здравоохране-

Организации учредители

- International Sepsis Forum (ISF)
- Sepsis Alliance (SA)
- World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies (WFPICCS)
- World Federation of Societies of Intensive and Critical Care Medicine (WFSICCM)
- World Federation of Critical Care Nurses (WFCCN)

Активные члены Альянса

American Thoracic Society (ATS), Australia and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS), Belize Medical and Dental Association, Centre for International Child Health, Chilean Society of Critical Care, Chinese Society of Critical Care Medicine, Dutch Meningitis Initiative, Emirates Intensive Care Society, German Sepsis Society and German Sepsis Aid, Gruppo italiano per la Valutazione degli interventi in Terapia Intensiva (GiVITI), Hellenic Sepsis Study Group, International Forum for Acute Care Trialists (InFACT), International Pan Arab Critical Care Medicine Society, Latin American Sepsis Institute, Maventy Health International, Society of Critical Care Medicine, Spanish Edusepsis Network, Surgical Infection Society (SIS), Survive Sepsis, United Kingdom Sepsis Trust

ния и лица, не имеющие медицинского образования, должны воспринимать сепсис как критическую ситуацию, требующую безотлагательного внимания. Альянс будет и далее концентрировать свое внимание на программах, направленных на лучшее понимание сепсиса как реальной угрозы для жизни среди широких слоев общества, в рамках Всемирного Дня Сепсиса. Альянс призывает все заинтересованные группы и общества обучаться друг у друга, объединять свои усилия в борьбе против сепсиса на глобальном уровне и входить в состав *GSA*. Дополнительная информация может быть получена на сайте www.globalsepsisalliance.com.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM *et al.* Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *In: Critical Care Medicine* 2008. 296–327.
2. Marshall JC, Reinhart K. The Global Sepsis Alliance: building new collaborations to confront an under-recognized threat. *Surg Infect (Larchmt)* 2011; **12**: 1–2.
3. Hall MJ, Williams SN, DeFrances CJ, Golosinsky A. Inpatient Care for Septicemia or Sepsis: A Challenge for Patients and Hospitals [Internet]. *NCHS Data Brief*. [cited 2011 Nov. 9]; 62(June 2011). Available from: <http://www.cdc.gov/nchs/data/databriefs/db62.pdf>.
4. Levy MM, Dellinger RP, Townsend SR, Linde-Zwirble WT, Marshall JC, Bion J *et al.* The Surviving Sepsis Campaign: results of an international guideline-based performance improvement program targeting severe sepsis. *Intensive Care Medicine* 2010; **36**: 222–231.
5. Cheng AC, West TE, Limmathurotsakul D, Peacock SJ. Strategies to Reduce Mortality from Bacterial Sepsis in Adults in Developing Countries. *PLoS Med* 2008; **5**: e175.
6. Bryce J, Boschi-Pinto C, Shibuya K, Black RE, WHO Child Health Epidemiology Reference Group. WHO estimates of the causes of death in children. *Lancet* 2005; **365**: 1147–1152.
7. Kissoon N, Carcillo JA, Espinosa V, Argent A, Devictor D, Madden M *et al.* World Federation of Pediatric Intensive Care and Critical Care Societies: Global Sepsis Initiative*. *Pediatric Critical Care Medicine* 2011; **12**: 494–503.

От главного редактора

Брюс Маккормик

Дорогие читатели!

Я вновь рад приветствовать вас с выходом в свет нового специального издания *Update in Anaesthesia*, посвященного базовым вопросам интенсивной терапии. Эта специальность сильно продвинулась вперед за последние 30 лет, хотя развитие выделенных отделений интенсивной терапии в странах с малоразвитым здравоохранением началось лишь несколько лет тому назад. Мы подразумеваем под отделением интенсивной терапии место в больнице, куда принимают наиболее тяжелых больных для осуществления углубленного мониторинга, более агрессивной поддержки органов функций и инвазивных методов лечения. Логично, что использование углубленного мониторинга и совершенных методов терапии сопряжено с более высокими финансовыми затратами, чем лечение в стандартной палате, что в ряде ситуаций создает сложности.

Вместе с тем, оборудование не является главенствующим фактором, отличающим ОИТ или блоки интенсивного наблюдения от других палат больницы. Основное преимущество ОИТ в рамках оказания специализированной помощи при критических

состояниях состоит, прежде всего, в подготовке и численности персонала. Численность сестринского персонала и количество сестер на одну койку резко отличается для общих отделений (одна на 30–60 больных) и ОИТ (идеально 1 : 1, но, как правило, 1 : 4—1 : 6 в развивающихся странах). Кроме того, на качество помощи пациенту большое влияние оказывает качество подготовки и опыт сестер, особенно там, где высокий моральный дух снижает текучесть кадров и обеспечивает высокую длительность работы персонала ОИТ.

Помимо качественного сестринского процесса, пристальное внимание к деталям, касающимся качества базового ухода, а также хорошая подготовка и опыт врачей, по всей видимости, оказывают куда как большее влияние на исход заболевания, чем использование дорогого, современного оборудования. Фактически, лишь немногие из методов терапии, реализуемые в ОИТ, однозначно поддерживаны с точки зрения доказательной медицины. Отдельные примеры включают поднятие головного конца кровати на 30° (За исключением пациентов с повышен-

Bruce McCormick
Editor-in-chief
Consultant in Anaesthesia and Intensive
Care Medicine
Exeter, UK

ным внутрибрюшным давлением — *Прим. ред. русского издания*) для снижения риска вентилятор-ассоциированной пневмонии и начало антибиотикотерапии в течение первого часа после выявления сепсиса. В настоящее время доказано, что такие методы лечения септического шока как введение глюкокортикоидов и активированного протеина С, несмотря на обнадеживающие ранние результаты рандомизированных контролируемых исследований, оказались неэффективными и даже опасными. Многие из технических методов коррекции, направленные на респираторную поддержку пациентов с рефрактерной артериальной гипоксемией, включая экстракорпоральную мембранную оксигенацию и высокочастотную осцилляторную вентиляцию, имеют под собой весьма скудную доказательную базу.

Таким образом, мы подошли к ситуации, когда своевременные базовые мероприятия с большей вероятностью позволят снизить летальность и частоту осложнений у пациентов ОИТ. К ним относятся такие приемы, как эффективное поддержание проходимости дыхательных путей и гемодинамическая поддержка у пациентов с травмой, раннее назначение антибиотиков и хирургическая санация очага инфекции при сепсисе — все это выполнимо в большинстве лечебных учреждений по всему миру.

В этом руководстве для врачей мы попытались рассмотреть базовые аспекты ведения пациентов с критическими состояни-

ми и повреждениями, с особым акцентом на практических приемах, реализуемых в условиях слабо развитого здравоохранения. В большинстве рассмотренных вопросов мы пытались достичь компромисса между потребностями врачей, работающих в условиях, где «высокотехнологичное» оборудование все еще не доступно, и, с другой стороны, более расширенным изложением для тех специалистов, кому такое оборудование доступно. Во многих странах мира относительно близко расположенные медицинские учреждения могут очень сильно отличаться по оснащению, что может быть связано с влиянием альтернативных, неправительственных источников финансирования.

Я надеюсь, что этот специальный выпуск окажется весьма полезным, и буду рад вашим отзывам. Конечно, подобранные нами темы не покрывают полностью предмет обсуждения, но мы всегда готовы рассмотреть ваши пожелания касательно вопросов интенсивной терапии, которые вы хотите увидеть на страницах нашего журнала. Как и все выпуски *Update in Anaesthesia* это издание размещено на нашем сайте: <http://update.anaesthesiologists.org>.

Брюс Маккормик

Главный редактор,

*врач-консультант отделения
анестезиологии и интенсивной терапии,
Эксетер, Великобритания*

От редакторов русского издания

Э. В. Недашковский, В. В. Кузьков

e-mail: arsgmu@mail.ru

Уважаемые коллеги!

Мы рады представить вам специальное тематическое издание *Update in Anaesthesia* — практическое руководство «Основы интенсивной терапии», переведенное и изданное под эгидой Всемирной федерации обществ анестезиологов (*WFSA*).

Сегодня доступен широкий ряд руководств, посвященных интенсивной терапии и медицине критических состояний, которые отличаются всеобъемлющим, исключительно широким охватом проблемы. Представленное вашему вниманию издание, с которым вы можете ознакомиться в печатном или электронном виде, на наш взгляд, гармонично дополняет существующие руководства, поскольку содержит ряд тем, нередко выпадающих при традиционном рассмотрении ключевых проблем интенсивной терапии. Представленные в издании алгоритмы изложены с оглядкой на возможные материально-технические трудности, которые могут встречаться врачу анестезиологу-реаниматологу, как в отечественном здравоохранении, так и при работе за рубежом, в странах с низким уровнем развития здравоохранения.

Важно отметить, что авторы настоящего выпуска ставили своей целью отразить базовые, первичные аспекты интенсивной терапии, понимание, освоение и строгое следование которым может существенно улучшить исход у пациентов ОИТ. Мы хотим верить, что сделали со своей стороны все возможное, чтобы максимально адаптировать представленную профессиональную информацию к реалиям отечественного здравоохранения и всегда будем рады получить ваши отзывы и пожелания.

В представленном издании рассмотрены общие принципы организации интенсивной терапии, аспекты мониторинга, общие принципы ведения реанимационных больных. Обсуждаются вопросы ведения больных с тяжелой травмой, сепсисом, остановкой кровообращения и сердечно-сосудистой недостаточностью, дыхательной дисфункцией, повреждением почек, нейромышечными заболеваниями. Как редакторы русского издания мы сочли целесообразным дать краткие комментарии, разъясняющие некоторые аспекты новых, актуальных изменений в алгоритмах интенсивной терапии.

Э. В. Недашковский
профессор, д. м. н.,
кафедра
анестезиологии и
реаниматологии
Северного государственного
медицинского университета,
163000, Архангельск,
Троицкий пр., 51, Архангельск, Россия

В. В. Кузьков
д. м. н., Ph.D.,
доцент кафедры
анестезиологии и
реаниматологии
СГМУ

Мы выражаем благодарность издательскому комитету *WFSA* и лично его руководителю Изабью Уолкер (*Isabeau Walker*), а также главному редактору *Update in Anaesthesia* Брюсу Маккормику (*Bruce McCormick*) за огромную работу, проделанную при подготовке исходного издания, их постоянное внимание и поддержку русскоязычного издания журнала *Update in Anaesthesia* и его специальных приложений.

Редакторы весьма признательны за помощь в подготовке этого издания А.А. Сметкину, Е.В. Фот, Я.Ю. Ильиной, С.А. Комарову,

М.М. Соколовой, а также большому числу наших коллег, внесших свои конструктивные замечания на этапе редактирования. Выражаем также благодарность корректору М.В. Соколовой за проделанную работу.

Мы искренне желаем вам успехов в повседневной деятельности и удачи, создания современных профессиональных условий там, где вы работаете.

Проф. Э. В. Недашковский
Доцент В. В. Кузьков

От представителя образовательного комитета WFSA

М. Ю. Киров

e-mail: mikhail_kirov@hotmail.com

Специальное издание *Update in Anaesthesia*, которое вы держите в руках, является не первой, но весьма достойной, на мой взгляд, попыткой представить основы ведения пациентов в отделении интенсивной терапии.

Важно, что в этом руководстве, имеющем всецело практическую направленность, в том числе обсуждается и ряд организационных вопросов, которые могут существенно облегчить непростую задачу разработки и адаптации локальных алгоритмов и протоколов интенсивной терапии. Вместе с тем, необходимо вновь подчеркнуть возможные ограничения доказательной медицины у весьма гетерогенного контингента реанимационных больных.

Несомненно, интенсивная терапия динамично развивается, в связи с чем каждый год мы становимся свидетелями как радикальных изменений, так и уточнений, представленных в рекомендациях международного масштаба. Редакторы и переводчики русского издания сделали, где это возможно, примечания, чтобы максимально приблизить текст руководства к текущим стандартам

ведения ряда критических состояний и устранить «зазор», связанный с естественной задержкой выхода локализованной версии издания.

В рамках инициативы WFSA в марте 2014 года в России впервые проводятся курсы *Essential Pain Management (EPM)*, посвященные основам лечения боли. Мы приглашаем всех желающих принять в них участие, наравне с ежегодными курсами Европейского комитета по образованию в анестезиологии (CEEAA), проводимых в ряде городов России, включая Архангельск.

Я приглашаю наших читателей посетить сайт кафедры анестезиологии и реаниматологии Северного государственного медицинского университета — www.arsgmu.ru, где наряду с информацией о проводимых мероприятиях размещены и доступны для свободного скачивания многие издания кафедры и, в частности, все выпуски журнала *Update in Anaesthesia* на русском языке.

Проф. М. Ю. Киров,
комитет по образованию WFSA

М. Ю. Киров

профессор, д. м. н.,
заведующий
кафедрой
анестезиологии и
реаниматологии
Северного государственного
медицинского университета,
163000, Архангельск,
Троицкий проспект, 51

Раздел I

Организация интенсивной терапии

1.	Интенсивная терапия «когда ничего нет»: обзор	15
2.	Методология оценки пациента ОИТ	23
3.	Сортировка, шкалы раннего предупреждения и бригады быстрого реагирования	35
4.	Там, где нет ОИТ: ключевые принципы организации помощи	43

Интенсивная терапия «когда ничего нет»: обзор

Мартин В. Дюнсер

e-mail: m.duenser@salk.at

Содержание

Эта вступительная глава дает общее представление об интенсивной терапии в развивающихся странах в сравнении с принципами ведения пациентов в развитых странах с высоким доходом. Во второй части этой главы преследуется цель предоставить читателю общий обзор основных принципов работы и требований к отделению интенсивной терапии, функционирующему в сложных организационных условиях.

Что такое интенсивная терапия?

Интенсивная терапия или терапия неотложных состояний — медицинская специальность, которая сосредоточена на лечении пациентов, находящихся в критическом состоянии. Критическое состояние может быть следствием любого заболевания (травма, инфекция, острый коронарный синдром, ОНМК и так далее), которое ведет к нарушению жизненно важных функций (сознание, кровообращение или дыхание) или повреждению отдельно взятых органов (например, почек или печени). Кроме того, интенсивная терапия подразумевает лечение пациентов после обширных хирургических вмешательств и наблюдение за больными, у которых критическое состояние может развиваться внезапно.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ В УСЛОВИЯХ ОГРАНИЧЕННОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ

В западных странах первые отделения интенсивной терапии (специально выделенные палаты, где проводилась интенсивная терапия и уход за пациентами с критическими состояниями) были открыты в 50–60-х годах XX века во время последних эпидемий полиомиелита в Европе.¹ С тех пор количество отделений интенсивной терапии непрерывно растет, а медицина критических состояний приобрела высокую значимость и была выделена в отдельную клиническую специальность. Сейчас большинство больниц скорой помощи в экономически развитых странах имеют в своем составе как минимум одно ОИТ. В западных странах наи-

Martin W. Dünser

MD, DESA, Global Intensive Care Working Group of the European Society of Intensive Care Medicine. Department of Anesthesiology, Perioperative Medicine and General Intensive Care Medicine, Salzburg General Hospital and Paracelsus Private Medical University, MüllnerHauptstrasse 48, 5020 Salzburg, Austria

более частыми показаниями к поступлению в ОИТ являются сердечно-сосудистые нарушения, обширные хирургические вмешательства, сепсис и дыхательная недостаточность.

После того как интенсивная терапия начала развиваться, отделения интенсивной терапии были организованы с целью работы в условиях недостатка ресурсов. В развивающихся странах, население которых составляет около двух третей населения земного шара, большинство пациентов, находящихся в критическом состоянии, до сих пор не имеют доступ к интенсивной терапии.² На сегодняшний день мы не располагаем достаточными сведениями о современном состоянии интенсивной терапии в развивающихся странах, однако по имеющимся данным доступность ОИТ в таких странах различается значительно, от полного отсутствия до наличия высоко технологичных отделений в отдельных частных медицинских центрах, открытых для привилегированных пациентов. Согласно данным, недавно полученным из республики Замбия, во всей стране, население которой составляет 12,9 миллионов человек, существует лишь 29 коек отделения интенсивной терапии, и только 7% лечебных учреждений, обеспечивающих хирургическую помощь, имеют в своем составе ОИТ. Даже в этих лечебных учреждениях в ОИТ отсутствует основное оборудование, а снабжение кислородом непостоянно.³ Похожие сведения были представлены другими регионами Африки и Азии.

В последнее время доступность ОИТ в таких странах как Бангладеш, Индия, Непал значительно увеличилась, хотя существует недостаток персонала, основного необходимого оборудования, неудовлетворительная техническая поддержка оборудования и большие перерывы в снабжении, что влечет значительные трудности. Кроме того, в менее развитых странах медицинское образование не предусматривает формальную подготовку специалистов интенсивной терапии. Важная информация об инновациях в об-

ласти интенсивной терапии также зачастую отсутствует. Эти факторы неизбежно ведут к недостатку уважения специальности при ограниченных ресурсах. Как следствие, в развивающихся странах при определенных критических состояниях отмечается диспропорционально высокая летальность.⁴

Различия в интенсивной терапии между экономически развитыми странами и странами с ограниченными ресурсами

Различия интенсивной терапии в западных и менее развитых странах обусловлены не только доступностью оборудования и материалов, но также и популяцией пациентов ОИТ.⁵ В менее развитых странах пациенты в критическом состоянии, доставленные в ОИТ, обычно моложе и реже страдают от преморбидных, фоновых заболеваний. Заболевания, ведущие к переводу в ОИТ в странах с ограниченными ресурсами, также отличаются от таковых в экономически развитых странах и зависят от географического положения страны. Тогда как в северных развивающихся странах (центральная Азия) структура заболеваний пациентов ОИТ схожа с данными развитых стран, в развивающихся странах Южной Азии, Южной Америки и Африки среди основных причин критических состояний на первый план входят тропические и инфекционные болезни. В ОИТ развивающихся стран по сравнению с западом значительно более распространены травма и сепсис. В странах с ограниченными ресурсами тяжесть заболевания при поступлении в ОИТ обычно выше, в то время как частота вмешательств и выполненных процедур ниже по сравнению с ОИТ развитых стран. Независимо от диагноза при поступлении в ОИТ, показатель летальности пациентов в критических состояниях значительно выше в менее развитых странах по сравнению с экономически развитыми.⁵

Персонал ОИТ

Отделения интенсивной терапии требуют наличия хорошо подготовленного и опытного персонала, который будет работать 24 часа

в день, семь дней в неделю. Идеальная бригада ОИТ состоит из медицинских сестер, обученных интенсивной терапии, одного или большего числа реаниматологов (специалистов, обученных проведению интенсивной терапии), а также нескольких ассистентов медицинских сестер, технических специалистов и санитаров. В условиях ограниченных ресурсов роль врача-реаниматолога выполняется сестрой-анестезистом или анестезиологом. Это часто практикуемая и допустимая практика, так как одна из ключевых задач анестезиологии состоит в поддержании и восстановлении жизненно важных функций. Если специалист ОИТ не является врачом, для помощи в лечении критического состояния, рекомендуется привлечь врача-специалиста. В идеале, дежурный реаниматолог должен иметь квалификацию врача и быть обученным по программе интенсивной терапии. В некоторых западных странах (Великобритания) существует специальная последипломная подготовка по интенсивной терапии. Кроме того, диплом специалиста в области интенсивной терапии может быть выдан международными обществами (Европейское общество интенсивной терапии).

Вследствие значительного недостатка работников здравоохранения и квалифицированного персонала в странах третьего мира, анестезиолог или врач, работающий в ОИТ, зачастую должен совмещать свои обязанности с работой в операционной или другом отделении, особенно во время ночных дежурств и выходных. В результате нередко ОИТ остается без реаниматолога, при этом большая ответственность возлагается на медицинских сестер, которые играют ключевую роль в бригаде ОИТ. Доверие и хорошая связь с дежурным реаниматологом, также как постоянное обучение, адекватная подготовка и командный дух неизменно важны в работе медицинских сестер в условиях, когда снабжение ограничено.

Организационные аспекты ОИТ

Отделения интенсивной терапии могут быть организованы по-разному. Крупные

лечебные учреждения особенно часто имеют в своем составе специализированные ОИТ, в которых проводится лечение пациентов в критическом состоянии, связанном с определенной группой заболеваний или условиями, например хирургические, педиатрические, нейрохирургические, сердечно-сосудистые ОИТ, ОИТ общего профиля и ожоговые ОИТ. Хотя такой подход может иметь преимущества для определенной группы пациентов, недавно полученные данные показывают, что многопрофильные ОИТ, в которых находятся пациенты с различной патологией, могут оказывать помощь лучше. В любом случае важно понять, что лечение пациентов в критическом состоянии, независимо от исходного заболевания, должно выполняться междисциплинарной командой с участием узких специалистов, как, например, неврологи, хирурги и педиатры. Для продуктивного междисциплинарного общения необходимо обоюдное уважение.

В закрытом ОИТ один или несколько реаниматологов являются ответственными за лечение всех пациентов, находящихся в отделении. Эта организационная структура отличается от открытого ОИТ, где лечение определенного пациента проводят различные врачи, которые не присутствуют в отделении постоянно. Организация закрытого ОИТ подразумевает постоянное наличие реаниматолога, что в сравнении с открытыми ОИТ ведет к снижению показателя летальности, частоты осложнений, снижению длительности госпитализации в ОИТ и стоимости лечения.⁶ Если лечебное учреждение является недостаточно большим для обеспечения круглосуточного наблюдения реаниматологом, для принятия решений в отношении лечения пациента может потребоваться телемедицинское вмешательство врача-интенсивиста.⁷ Хотя большинство телемедицинских конференций по интенсивной терапии происходят в экономически развитых странах (США и Австралия), согласно личному опыту автора регулярные (например, еженедельные) телемедицинские кон-

сультации опытных врачей-интенсивистов могут быть незаменимым помощником в улучшении качества лечения пациентов и в странах третьего мира.

Аспекты организации ОИТ

Несмотря на то, что интенсивная терапия может проводиться в различных условиях и местах, при ограниченных ресурсах к ОИТ предъявляют определенные структурные требования. Для защиты пациента и персонала от неблагоприятных климатических условий необходимо наличие крыши без протечек, закрывающихся дверей и окон, целых стен и при необходимости системы обогрева. Для эффективной обработки пола и стены должны быть из легко чистящегося материала. Среди других необходимых условий для работы ОИТ следует отметить наличие света и стабильного источника электроэнергии. Такой источник, с одной стороны, требует наличия генератора (работающего на бензине или дизельном топливе), обеспечивающего подачу электричества при отключении электроэнергии. С другой стороны, в сложных условиях на основные линии электроснабжения ОИТ необходимо устанавливать стабилизаторы напряжения, чтобы предотвратить перепады напряжения, которые могут повредить чувствительное медицинское оборудование, такое, как, например, аппараты ИВЛ и мониторы.

Обязательным условием для снижения перекрестного инфицирования пациентов, находящихся в критическом состоянии, необходимо наличие проточного водоснабжения и мыльных растворов. В районах, эндемичных по малярии и другим заболеваниям, переносимыми насекомыми, у каждой койки необходимо наличие сетки от москитов для защиты пациентов от укусов кровососущих в вечернее и ночное время (рисунок 1). Очистка воздуха и климат контроль помещения не являются обязательным условием, но значительно помогают обеспечить чистоту и подобрать температуру воздуха и влажность оптимальные для пациента. Хотя на сегодняшний день нет данных, подтверждающих,



Рисунок 1. Отделение интенсивной терапии в африканской деревне.

1 — монитор, 2 — аспиратор; 3 — устройство концентрирующее кислород; 4 — аппарат ИВЛ; 5 — сетка от комаров.

что изоляция пациента с резистентными микроорганизмами, такими, как метициллин-резистентный золотистый стафилококк, могут снизить риск передачи этих микроорганизмов другим пациентам, в составе ОИТ необходимо наличие изолированной палаты. При определенных инфекционных заболеваниях, например, открытой формы легочного туберкулеза или некоторых видах вирусной геморрагической лихорадки, изоляция пациента жизненно необходима. При необходимости пространственной изоляции пациент не должен оставаться без медицинской помощи и наблюдения медицинской сестры. Пост медицинской сестры — еще одна важная часть ОИТ; он должен располагаться в центре отделения и обеспечивать полную видимость максимального количества коек ОИТ (рисунок 2).

Кислород, компрессоры и аспирация

Кислород является одним из наиболее важных препаратов ОИТ. Хранение и подача кислорода могут обеспечиваться различными способами. Концентраторы кислорода обеспечивают подачу 90–100 % газа. Вместе с тем, их работа зависит от постоянного электроснабжения, при этом концентраторы обычно обеспечивают поток кислорода не выше 4–6 л/мин. Хотя эта скорость подачи является достаточной при лечении пациен-



Рисунок 2. Обзор с поста медсестры отделения интенсивной терапии (Монголия).

тов неонатологического отделения и младенцев с дыхательной недостаточностью, такая производительность будет, скорее всего, неадекватна как для детей более старшего возраста, так и взрослых с дыхательной недостаточностью. В отличие от концентраторов, баллоны могут обеспечить подачу чистого кислорода с высокой скоростью и не зависят от электроэнергии, но они должны регулярно заменяться на полные. Заказ на замену баллонов должен быть сформирован заранее, до того, как закончится последний баллон, и пациент с дыхательной недостаточностью останется без кислородной поддержки. При централизованной подаче кислород может храниться в специальном резервуаре в условиях низкой температуры или в баллонах. В обоих случаях требуется регулярная техническая поддержка и замена баллонов. Система трубопровода для подведения кислорода под давлением должна быть изготовлена из неокисляющегося материала, обычно меди. В странах, где нет профессиональных компаний, предлагающих установку систем медицинской подачи воздуха, инженеры, специализирующиеся на обслуживании систем охлаждения, обычно обладают достаточным опытом для установки медных линий подачи газа под давлением.

Подача воздуха под давлением необходимым для работы аппаратов ИВЛ может также осуществляться путем прямого подключения компрессора к аппарату ИВЛ или,

что предпочтительнее, путем подключения общего компрессора к центральной системе, что обеспечивает подачу воздуха под давлением через выходы у каждой койки ОИТ. Несмотря на существование специальных медицинских компрессоров, безмасляные промышленные компрессоры с регулятором давления и дополнительными воздушными фильтрами обеспечивают достаточное качество воздуха. В условиях ограниченного финансирования такие системы наиболее доступны (рисунок 3). При использовании безмасляных компрессоров на линиях и перед подачей воздуха в аппарат ИВЛ необходимо устанавливать воздушные фильтры. Несмотря на то, что существенной опасностью при этом может быть попадание масла в дыхательную систему пациента, более частым осложнением является блок линий и фильтров в аппаратах ИВЛ. Центральная система аспирации может подсоединяться к системе воздуха под давлением, но обычно представлена специальными вакуум-генераторами, которые являются слишком громоздкими для установки в условиях ограниченных ресурсов.

Основные требования к ресурсам ОИТ

Хотя интенсивная терапия полагается на техническую поддержку и материальное обеспечение в большей мере, чем другие ме-



Рисунок 3. Компрессор, обеспечивающий подачу воздуха под давлением с регулятором давления (стрелка) (ОИТ, Монголия).

дицинские специальности, необходимо заметить, что аппаратура не сможет заменить персонал у постели больного.

Вместе с тем, для работы персонала ОИТ необходимы определенные устройства. Обычно это мониторы, отсосы и аппараты ИВЛ. В то время как мониторы, отображающие ЭКГ, частоту дыхательных движений, АД и насыщение крови кислородом должны быть у каждой койки, отсосы и аппараты ИВЛ могут использоваться только у пациентов, которым они необходимы. Необходимо учитывать технические характеристики аппаратов ИВЛ, так как большинство доступных аппаратов ИВЛ зависят от подачи кислорода и воздуха под давлением. В ОИТ, где недоступны ни подача воздуха под давлением, ни адекватное количество кислорода, можно использовать только аппараты ИВЛ с внутренними компрессорами воздуха и с наружным источником кислорода (из концентратора или баллона).

Инфузоматы и шприцевые дозаторы позволяют вводить препараты и инфузионные растворы с определенной скоростью и в определенном объеме, но в клинической практике при ограниченных ресурсах могут быть заменены механическими регуляторами с расчетом скорости по каплям или вводиться под пристальным контролем медсестры. Любые устройства, не зависящие от электричества, обеспечивают безопасность пациента во время отключения электричества, особенно при инфузии жизненно важных препаратов (катехоламины). Несмотря на исключительную роль этого вмешательства, заместительная почечная терапия у пациентов с острым повреждением почек обычно недоступна в условиях ограниченных ресурсов. Учитывая отсутствие доказательств какой именно из методов, периодический гемодиализ или постоянная гемофильтрация, увеличивает выживаемость пациентов, а также тот факт, что непрерывная гемофильтрация требует больших затрат ресурсов и времени, интермиттирующий гемодиализ является методом выбора при лечении пациентов с острой

почечной недостаточностью в условиях ограниченного снабжения. Хотя данные по использованию перитонеального диализа у пациентов в критическом состоянии с острым почечным повреждением противоречивы, перитонеальный диализ может проводиться при наличии соответствующего опыта.

Также для пациентов в критических состояниях должен быть доступен адекватный основной набор необходимых материалов, препаратов и лабораторных тестов. Эти наборы не обязательно должны включать высококачественные материалы или широкий выбор препаратов и тестов, но при формировании списка следует учитывать основную потребность критически больных пациентов, лечение которых проводится в соответствующих ОИТ. Кроме того, небольшое количество необходимых материалов, препаратов и тестов гарантирует их более экономное использование персоналом ОИТ и обеспечивает надлежащий запас.

Место ОИТ в лечебном учреждении с ограниченными ресурсами

Интенсивная терапия — это отрасль медицины, требующая тесного сотрудничества ряда специальностей и надлежащей технической поддержки (лаборатория, банк препаратов крови и т. д.). Поэтому, для обеспечения адекватной и эффективной терапии больных необходимо подготовить и обучить другие отделения и службы больницы: как осуществлять лечение пациентов, находящихся в критическом состоянии.^{2,4}

Так как в условиях ограниченных ресурсов ОИТ либо отсутствуют, либо были открыты недавно, частой проблемой является неприятие службы ОИТ коллегами из других медицинских специальностей (которые до недавнего времени проводили лечение пациентов в критическом состоянии в своих отделениях). После открытия ОИТ в лечебном учреждении с ограниченными ресурсами количество поступивших и переведенных в него больных, как правило, невысоко. Обыч-

ДЕСЯТЬ КЛЮЧЕВЫХ ПРИНЦИПОВ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

1. Никакая аппаратура не может заменить присутствие сотрудника ОИТ у постели больного.
2. Никакие лабораторные исследования не заменят тщательно собранного анамнеза, изучения истории болезни и клинического осмотра.
3. Поддерживающая терапия может спасти жизнь пациента, но проведение ее требует сил и может отвлечь внимание врача-реаниматолога от поиска причины критического состояния. Всегда старайтесь определить причину критического состояния пациента и начать с лечения основного заболевания.
4. Всегда задавайте себе вопрос, почему состояние пациента ухудшается или не улучшается. Никогда не принимайте в качестве достойного объяснения и не объясняйте отсутствие эффекта от лечения тяжестью основного заболевания.
5. Не используйте избыточную седативную терапию. Применяйте ее лишь у чрезвычайно возбужденных пациентов или по строгим показаниям (внутричерепная гипертензия, острая дыхательная или сердечно-сосудистая недостаточность).
6. Избегайте чрезмерной инфузионной нагрузки. Несмотря на то, что инфузионная терапия может спасти жизнь пациента в острой фазе критического состояния, бесконтрольное введение жидкостей на поздних стадиях ведет к развитию осложнений (сепсис), удлинению сроков госпитализации в ОИТ и увеличению летальности.
7. Не навреди! Имейте в виду, что каждое новое вмешательство и препарат потенциально могут навредить пациенту.
8. Сразу же после стабилизации состояния пациента сделайте все возможное для снижения количества инвазивных манипуляций.
9. При принятии решения о необходимости диагностических мероприятий (например, рентгенологического исследования) всегда думайте, как полученные данные изменят ваш план лечения.
10. Назначайте лабораторные исследования только тогда, когда они необходимы, и если вы ожидаете увидеть патологически измененные значения.

но пациенты поступают уже в терминальном состоянии, когда мероприятия, проводимые в ОИТ, могут быть уже неэффективны. Это ведет к формированию мнения у персонала и родственников, что пациенты переводятся в ОИТ «на верную смерть». Совместное лечение пациента ОИТ с врачами других отделений (при ежедневных обходах или регулярном обсуждении у постели больного), а также ознакомление персонала с показаниями к госпитализации и переводу в ОИТ, помогут занять вновь открытому ОИТ достойное место в лечебном учреждении.

После открытия и начала работы ОИТ большой проблемой является недостаток коек в отделении. Количество коек ОИТ должно быть скоординировано с приемным отделением и операционной и сообщаться

персоналу ежедневно с регулярными интервалами. С практической точки зрения, в ОИТ должно оставаться несколько свободных коек, чтобы была возможность принять экстренных пациентов. Это условие можно выполнить либо оставляя одну койку в ОИТ незанятой, либо обладая возможностью быстрого перевода одного пациента в соответствующее отделение.

Интенсивная терапия «без границ»

Проведение интенсивной терапии не ограничивается стенами ОИТ. Реаниматолог может играть важную роль при оценке пациентов перед поступлением в ОИТ (в операционной или приемном отделении) или после перевода из ОИТ. Такой подход помогает предотвратить поступление пациентов

в крайне тяжелом состоянии — уже после того, как развились рефрактерный шок или полиорганная недостаточность. В некоторых лечебных учреждениях врачи-интенсивисты играют ключевую роль в реанимационной бригаде или бригаде приемного отделения. Функция этих бригад в лечебном учреждении описана в другой главе этого специального издания. Внедрение бригад скорой помощи в лечебных учреждениях экономически развитых стран снизило летальность вследствие остановки сердечной деятельности у пациентов вне ОИТ.⁸ Помимо обеспечения реанимационных мероприятий и неотложной помощи врачи ОИТ могут оказать помощь врачам других специальностей в определенных клинических ситуациях (проведение парентерального и энтерального питания, паллиативная терапия, катетеризация центральных сосудов, оценка предоперационного риска и риска анестезиологического пособия).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Интенсивная терапия является относительно новой медицинской специальностью. Она быстро развивается и становится незаменимой составляющей современных лечебных учреждений. Во многих лечебных учреждениях развивающихся стран ОИТ отсутствуют, при этом пациенты, находящиеся в критическом состоянии, нередко получают неадекватное лечение, а уровень летальности при определенных критических состояниях неприемлем. При внедрении ин-

тенсивной терапии в трудных социально-экономических условиях необходимо учитывать аспекты, связанные с персоналом и обеспечением, а также организационные и структурные проблемы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Berthelsen PG, Cronqvist M. The first intensive care unit in the world: Copenhagen 1953. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003; **47**: 1190–1195.
2. Baker T. Critical care in low-income countries. *Trop Med Int Health* 2009; **14**: 143–148.
3. Jochberger S, Ismailova F, Lederer W *et al.* Anesthesia and its allied disciplines in the developing world: a nationwide survey of the Republic of Zambia. *Anesth Analg* 2008; **106**: 942–948.
4. Dünser MW, Bataar O, Tsenddorj G *et al.* Differences in critical care practice between an industrialized and a developing country. *Wien Klin Wochenschr* 2008; **120**: 600–607.
5. Dünser MW, Baelani I, Ganbold L. A review and analysis of intensive care medicine in the least developed countries. *Crit Care Med* 2006; **34**: 1234–1242.
6. Topeli A, Laghi F, Tobin MJ. Effect of closed unit policy and appointing an intensivist in a developing country. *Crit Care Med* 2005; **33**: 299–306.
7. Lilly CM, Cody S, Zhao H *et al.* Hospital mortality, length of stay, and preventable complications among critically ill patients before and after tele-ICU reengineering of critical care processes. *JAMA* 2011; **305**: 2175–2183.
8. Jones DA, DeVita MA, Bellomo R. Rapid Response Teams. *N Engl J Med* 2011; **365**: 139–146.

Методология оценки пациента ОИТ

Себастьян Браун*, София Брэтаноу, Ребекка Эпплбоам

* e-mail: brownsebastian@hotmail.com

Содержание

- Структурированный подход к проведению осмотра и лечению пациента ОИТ улучшает исходы.
- При лечении пациента ОИТ необходимо учитывать симптомы критического состояния и современные стандарты ухода.
- Наличие протоколов, таких, как представленный ниже *FASTHUG*, помогает выполнить всестороннюю оценку ведения пациента ОИТ.
- Правильное ведение документации, преемственность между сотрудниками, общение с пациентом и его родственниками — ключевые моменты повседневного лечебного процесса.
- Большинство представленных в этой главе методов лечения детально описаны в последующих разделах этого издания.

ВВЕДЕНИЕ

Внедрение стандартов «Выживая при сепсисе» (*Surviving Sepsis Campaign*)¹ и протокола хирургической оценки ВОЗ² показали, что проведение системной оценки, а также использование протоколов оптимизации лечения и безопасности пациентов улучшают исходы. Снижение летальности среди хирургических пациентов зависит от раннего выявления и правильного лечения тех из них, у кого развились осложнения.^{3,4} Увеличение выживаемости пациентов, пролеченных в ОИТ, связано в большей степени с улучшением качества ухода, нежели соблюдением принципов лечения и диагностических мероприятий.⁵ Кроме того, строгое следование определенным правилам ухода, так называемо-

му «комплексу принципов ухода», снижает внутригоспитальную летальность и летальность в ОИТ.⁶ В этой главе мы описываем методологию оценки пациента ОИТ «с головы до ног», а также проведение ежедневной, повторяющейся оценки тактики лечения, как во время дневной работы, так и ночных дежурств. Подобный системный подход включает оценку симптомов и проведение комплексного ухода с целью улучшения исхода.

СБОР АНАМНЕЗА

Если пациент в сознании, представьтесь и объясните: кто вы, и что собираетесь делать. В сознании пациент или нет, старайтесь не концентрировать свое внимание только

Sebastian Brown
Specialist Trainee
Sophia Bratanou
Specialist Trainee
Royal Devon and
Exeter NHS Founda-
tion Trust, Exeter
Rebecca Appelboam
Consultant in Inten-
sive Care,
Derriford Hospital
Plymouth, UK

на показаниях мониторов и листе состояния, игнорируя пациента. Несмотря на наличие множества видов мониторинга и тестов, наше внимание должно быть всегда обращено на пациента, симптомы и признаки.

Жалобы пациента (например, при пневмонии) всегда будут главным предметом обследования, но в первые дни после поступления акцент может сместиться и в другую сторону. Например, абдоминальный сепсис может разрешиться, но дыхательная недостаточность будет сохраняться вследствие респираторного дистресс-синдрома или других нарушений со стороны системы дыхания. Иногда бывает сложно собрать детальный анамнез жизни и настоящего заболевания, при этом информацию можно получить от родственников, врачей скорой помощи, направляющих лечебных учреждений, врача общей практики или персонала лечебного учреждения, где пациент наблюдался по поводу хронических заболеваний.

Когда вы видите пациента в первый раз, стоит уделить немного времени, чтобы полностью прочитать предшествующие и настоящую выписки (включая записи специалистов и результаты исследований), чтобы получить полную картину истории болезни. Старинная врачебная мудрость гласит, что 90% диагноза находится в истории болезни; это также относится и к пациентам ОИТ. Некоторые пациенты будут способны ответить на ваши вопросы в течение короткого периода времени перед ухудшением состояния или началом седации. Информация, которую вы получите, может быть жизненно важной, например, внезапный приступ боли в грудной клетке или животе при рвоте у септического пациента предполагает перфорацию пищевода, диагноз, который можно легко пропустить, не собрав анамнез. Если реакция на лечение отличается от предполагаемой, оцените состояние пациента вновь и проверьте правильность диагноза.

Решения, принятые в отношении госпитализации в ОИТ, требуют определенных знаний о физиологическом резерве пациен-

та, качестве жизни и его личного отношения к такому виду лечения. Эти решения должны приниматься до катастрофического ухудшения состояния пациента; их также необходимо описать в истории болезни.

Пациент может оставаться в ОИТ в течение нескольких недель. Опытные реаниматологи могут расписать план ведения пациента в ОИТ на последующие несколько дней и поставить цели, которые необходимо достичь для устранения определенных нарушений. Несмотря на это, достаточно часто происходят непредвиденные события, при этом очень важно сохранить гибкость мышления и способность сконцентрировать внимание на вновь возникшей проблеме.

ОБСЛЕДОВАНИЕ

Обследование пациента и сбор анамнеза можно проводить одновременно. Обследование следует проводить систематизировано — «с головы до ног». Необходимо учитывать данные истории болезни, клинического обследования и осмотра. Несмотря на то, что это может потребовать много времени, такой подход помогает уделить внимание деталям, что может способствовать улучшению состояния пациента в ОИТ. Например, определение положения внутривенного катетера и удаление его, если он не используется, через пять дней, или же обнаружение в месте инъекции эритемы, помогут предотвратить развитие стафилококковой бактериемии.

Старайтесь избегать предположений, что часть обследования была выполнена вашими коллегами, например, если пациент с травмой был быстро доставлен из приемного отделения в операционную с внутренним кровотечением. Зачастую при поступлении в ОИТ вторичный осмотр травматолога отсутствует, при этом врач ОИТ должен взять ответственность за его выполнение на себя. Большинство реаниматологов начали бы оценку с выявления органной недостаточности, поэтому у пациента с ЧМТ следует начать с выяснения состояния центральной нервной системы.

Голова / центральная нервная система

Общие принципы

Если основное повреждение у пациента — это ЧМТ, нейрохирургическая операция или сосудистое нарушение, методология оценки пациента должна быть соответствующим образом изменена. Необходимо оценить количество баллов по Шкале ком Глазго — для пациента с ЧМТ крайне важно оценить результат до начала седации. Если для оценки моторной реакции применяется болевой раздражитель, старайтесь избегать этой манипуляции, если в этот день ее уже выполняли до вас. Ежедневно по показаниям должно выполняться полное обследование функции черепно-мозговых нервов и периферической нервной системы, например, у пациентов с перемежающейся неврологической симптоматикой вследствие внутримозгового абсцесса или синдрома Гийена–Барре. Опишите размер и реакцию зрачков.

Чрезмерная седация нежелательна по ряду причин, тогда как ежедневные перерывы в седативной терапии снижают длительность госпитализации в ОИТ.⁷ Для мониторинга и подбора седативной терапии может использоваться шкалы седации, как например Ричмондская шкала возбуждения-седации (RAAS).⁸ У 15–80% пациентов ОИТ выявляется делирий, увеличивающий летальность и вызывающий когнитивные расстройства в отдаленном периоде.⁹ Наличие делирия необходимо регулярно оценивать по шкале SAM-ICU, и, при необходимости, включать в схему терапии галоперидол.^{10, 11}

Несмотря на разнообразие адекватных методов обезболивания и мониторинга, анальгезия у пациента ОИТ может быть неадекватна. Оценка болевого синдрома по Шкале боли с последующей коррекцией анальгезии должна проводиться ежедневно, особенно у послеоперационных пациентов. Большинство методов, применяемых в хирургическом отделении у послеоперационных пациентов, могут использоваться и в ОИТ, поэтому реаниматологи должны

владеть методами регионарной анестезии, такими, как, например, блокада поперечного пространства живота и эпидуральная анальгезия. Ежедневно в ОИТ можно применять простые анальгетики, например парацетамол, тогда как назначения нестероидных противовоспалительных препаратов пациентам, находящимся в критическом состоянии, следует избегать.

Пациенты с внутримозговыми нарушениями

В идеале, пациенты с риском внутрисерпной гипертензии должны лечиться в специализированных центрах. По возможности, при риске увеличения ВЧД или при необходимости седации следует проводить мониторинг внутричерепного давления. При ВЧД выше 20–25 мм рт. ст. или при наличии клинических или рентгенологических (РКТ) признаков повышенного ВЧД необходимо следовать протоколу, поддерживая оптимальное церебральное перфузионное давление (обычно выше 60 мм рт. ст.).

Стандарты нейропротекции включают придание пациенту положения с приподнятым на 30° головным концом, фиксацию эндотрахеальной трубки лейкопластырем вместо бинта (чтобы минимизировать вероятность обструкции венозного оттока от мозга), проведение ИВЛ с PaCO₂ 34–38 мм рт. ст. (4,5–5,0 кПа) и поддержание PaO₂ выше 60 мм рт. ст. (8 кПа). Также необходимо поддерживать нормальную концентрацию глюкозы крови и проводить мероприятия по предупреждению гипертермии. При повреждении мозга нередко встречаются нарушения метаболизма натрия. Концентрацию натрия необходимо поддерживать на уровне верхней границы нормы. Убедитесь в адекватности седации, анальгезии и мышечной релаксации.

Развитие судорожного синдрома требует немедленного вмешательства, при этом противосудорожным препаратом выбора является фенитоин. Данные о применении маннитола и гипертонического раствора хлорида натрия противоречивы. Эти препа-

раты часто остаются в резерве для использования у пациентов с повышенным ВЧД или признаками, предполагающими наличие высокого ВЧД (широкий фиксированный зрачок).¹⁶ Кратковременной мерой снижения чрезмерно высокого ВЧД перед хирургическим вмешательством является гипервентиляция, но применять ее следует только в экстренных ситуациях.

Во многих центрах по всему миру мониторинг ВЧД недоступен, поэтому пациентам с тяжелой ЧМТ в течение первых 48–72 часов проводится седативная терапия и описанное выше лечение. Для оценки уровня сознания следует регулярно прерывать седацию.

Дыхательная система и ИВЛ

Общие критерии

Необходимо собрать анамнез всех респираторных заболеваний пациента, включая результаты функциональных тестов дыхания и особенности течения настоящего заболевания. После этого следует провести оценку дыхательных путей и системы дыхания пациента. При наличии эндотрахеальной трубки или при выполнении интубации замерьте длину участка трубки до зубов, запишите ее и проверьте правильность положения на последнем рентгенологическом снимке. Зачастую аускультацию грудной клетки можно провести только спереди и в подмышечной области. Необходимо проверить параметры ИВЛ, зарегистрировать дыхательный объем, минутный объем вентиляции, пиковое давление и давление плато. Отметьте состояние пациента при этих параметрах, особенно, если пациент сопротивляется аппаратному дыханию (неудовлетворительная адаптация к аппарату) или затрачивает дополнительную энергию на дыхание. Также необходимо оценить и записать показания пульсоксиметра, и, когда это возможно, газового состава крови. Регулярная оценка газового состава артериальной крови с измерением парциального давления O_2 и CO_2 , pH, а также оценка коэффициента дыхания PaO_2 / FiO_2 могут помочь в выработке тактики ИВЛ.

Если клинические признаки, оксигенация и газовый состав крови неудовлетворительны, для улучшения ситуации следует изменить параметры вентиляции, режим ИВЛ или глубину седации. При этом цель состоит в улучшении газообмена, потребности в котором индивидуальны у каждого пациента. Так, пациент с тяжелым ХОБЛ может иметь целевой показатель насыщения артериальной крови кислородом (SaO_2) 88% и выше.

Острый респираторный дистресс-синдром

Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) развивается у 14% пациентов, которым проводится ИВЛ, и характеризуется летальностью 40–60%.¹² Он является осложнением как легочных, так и внелегочных заболеваний и диагностируется в соответствии со специфическими критериями (таблица 1).

Стратегия лечения пациентов с ОРДС должна включать малообъемную вентиляцию с дыхательным объемом 6 мл/кг и ограничение инфузионной терапии.^{13, 14} Целевое давление плато должно быть ниже 30 см вод. ст., при этом допустима гиперкапния.¹⁵ Установка высокого ПДКВ имеет преимущества у пациентов с подтвержденным ОРДС ($PaO_2 / FiO_2 < 200$ мм рт. ст.)¹⁶ и при тяжелой левожелудочковой недостаточности. Ранняя миорелаксация (в течение первых 48 часов — *Прим. редактора*) может улучшать исход у пациентов с PaO_2 / FiO_2 менее 150 мм рт. ст.¹⁷

Отлучение от ИВЛ

Врач ОИТ должен разработать тактику постепенного отлучения от ИВЛ, постепенно уменьшая поддержку давлением от принудительного режима с управлением по давлению до значения, которое компенсирует лишь сопротивление эндотрахеальной трубки и контура респиратора. Для облегчения отлучения от ИВЛ в ОИТ часто используется трахеостомия, при этом чрескожная дилатационная трахеостомия имеет определенные преимущества. Необходимо оценить кашлевой рефлекс, количество мокроты и функцию глотания. У пациента с трахеостомой

Таблица 1. Обновленные критерии ОРДС (представлена Европейская рабочая версия).

Показатель	Легкий ОРДС	Умеренный ОРДС	Тяжелый ОРДС
Характер течения	Острое начало: в течение одной недели после развития основного заболевания или при наличии новых/ухудшения старых респираторных симптомов		
Гипоксемия	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 201–300 мм рт. ст. PEEP/CPAP \geq 5 см H_2O	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq$ 200 мм рт. ст. PEEP \geq 5 см H_2O	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq$ 100 мм рт. ст. PEEP \geq 10 см H_2O
Причина отека	Дыхательную недостаточность нельзя полностью объяснить наличием сердечной недостаточности или перегрузкой жидкостью		
Рентгенологические изменения	Двустороннее затемнение	Двустороннее затемнение	Затемнение, захватывающее как минимум три квадранта
Дополнительные физиологические нарушения	—	—	Минутный объем вентиляции более 10 л/мин или ком-плайнс менее 40 мл/см вод. ст.

оцените, как он переносит сдувание манжеты и использует ли клапан для разговора — эти два важных показателя могут отражать прогресс отлучения. Возможность экстубации с переводом пациента на неинвазивную ИВЛ может снизить риск реинтубации у пациентов с ХОБЛ.¹⁸

Кровообращение

Обследование сердечно-сосудистой системы должно выполняться ежедневно. Проводится аускультация тонов сердца и прикорневой зоны легких. Необходимо оценить и записать состояние периферического кровообращения, пульса и наличие периферических отеков. Если пациент длительно находился в положении лежа, можно обнаружить наличие отека нижней части спины и крестца, что является частой находкой при критических состояниях. Спонтанное уменьшение отеков и увеличение темпа диуреза являются признаками разрешения острого сепсиса.

Результаты оценки ЧСС, АД, времени наполнения капилляров, параметры инфузионной терапии и инотропной поддержки следует фиксировать в виде графика в специальном листе — это позволяет заметить динамику состояния больного. Чтобы оценить ишемические изменения, связанные с острым ухудшением у пациента с ИБС, следует оценивать и сравнивать текущие ЭКГ с исходными (более ранними). Для оценки

структуры и функции правого и левого желудочков, а также клапанов сердца следует, при наличии такой возможности, выполнить трансторакальную или чреспищеводную эхокардиографию.

Проведение целенаправленной инфузионной терапии на основе мониторинга сердечного выброса является противоречивым подходом, хотя подобная тактика может улучшать исходы при сепсисе в случае раннего ее начала.¹⁹ Вместе с тем, во многих ОИТ оборудование для мониторинга сердечного выброса отсутствует. Признаком адекватности инфузионной терапии, а также инотропной и вазопрессорной поддержки является клинический ответ (улучшение функции органов). При возможности может быть также полезным измерение центральной венозной сатурации (ScvO_2).¹⁹ Стероиды должны оставаться в резерве для использования лишь при рефрактерном шоке.⁵

Система органов пищеварения и питание

Осмотр живота должен проводиться как минимум ежедневно: при критическом состоянии органы брюшной полости являются возможным источником инфекции и последующего воспаления. Следует отметить наличие хирургических дренажей и записывать количество выделенного экссудата, чтобы своевременно решить вопрос о необходимости хирургического вмешательства или удаления дренажа. Если при обследовании по-

дозреваетя компартмент-синдром, может потребоваться измерение внутрибрюшного давления. Неспецифическим индикатором нарушений, которые сложно диагностировать клинически, таких, например, как ишемия кишечника, может быть повышение концентрации лактата в плазме крови. Положение назогастрального зонда должно проверяться ежедневно тестом рН или путем рентгеноскопии грудной клетки, если он используется для кормления. Назогастральный зонд должен быть удален сразу же после прекращения его использования.

Для оценки нутритивного статуса ежедневно должен измеряться вес тела. Энергетическая потребность типичного пациента ОИТ составляет приблизительно 25 ккал/кг/день,²⁰ однако она может удвоиться при тяжелом сепсисе, травме или ожогах. При расчете энергетических потребностей необходимо учитывать пероральный прием пищи, зондовое питание и наличие остаточного содержимого желудка. По возможности следует воспользоваться консультацией диетолога, который поможет составить протокол кормления и рассчитать адекватную калорическую потребность, количество белков, жиров, а также необходимых аминокислот и минералов.²¹ Если зондовое питание несостоятельно, рассмотрите возможность питания через постпилорический зонд, проведенный через желудок в проксимальный отдел тонкого кишечника. Необходимо помнить о риске рефидинг-синдрома (синдром возобновления питания) у пациентов с исходной дистрофией, развившейся до поступления в ОИТ.

Следует отмечать в листе наблюдения наличие стула, а также диареи, в случае которой необходимо провести исследование на наличие определенных микроорганизмов, например, *Clostridium difficile*, которая может вызвать псевдомембранозный колит. Также должны учитываться другие причины диареи, такие как переполнение кишки, влияние препаратов, введение гиперосмолярных питательных смесей и ишемия кишеч-

ника. Замедленное опорожнение желудка можно обнаружить при наличии большого сброса по желудочному зонду. Это довольно частое явление у пациентов, находящихся в критическом состоянии, требующее раннего назначения прокинетики, например, метоклопрамида или низких доз эритромицина. При запоре могут потребоваться легкие слабительные средства.

Для предотвращения стрессовых язв желудка²² и сохранения целостности слизистой ЖКТ рекомендуется раннее начало энтерального питания. До начала энтерального питания, пациенты, находящиеся на ИВА, должны получать антациды — ранитидин или ингибиторы протонной помпы, например, омепразол.^{22,23} Парентеральное питание должно оставаться методом резерва для тех пациентов, которым энтеральное питание противопоказано или оказалось несостоятельным.²⁴

Мочевыделительная система, инфузионная терапия и электролиты

Темп диуреза должен регистрироваться каждый час. Большинство катетеров являются источниками клинически незначимой бактериурии. Катетеры должны быть удалены, если в них более нет потребности, а также у пациентов с анурией на фоне почечной недостаточности. Необходимо часто оценивать функцию почек и концентрацию электролитов с учетом общего состояния пациента.

Инфузионная терапия должна пересматриваться ежедневно на основе результирующего суточного баланса жидкости. Вопрос, что лучше использовать: кристаллоиды или коллоиды, остается спорным. Использование коллоидов на основе гидроксипроксиэтилкрахмалов (ГЭК, *HAES*) не увеличивает выживаемость и может вызвать повреждение почек.^{25,26} (Управление по контролю пищевых продуктов и лекарственных препаратов (*FDA*) США и Комитет по контролю качества медицинских препаратов Европейского медицинского агентства *PRAC EMA* в июне 2013

года рекомендовали прекратить применение препаратов на основе гидроксипрохлорида и вывести их с рынка. — *Прим. редактора*). Исследование *SAFE* не показало преимуществ альбумина над физиологическим раствором, но при анализе подгрупп выяснилось, что альбумин может снижать летальность при сепсисе и увеличивать ее при ЧМТ.²⁷

При гиперкалиемии, перегрузке инфузионными средами, уремии, ацидозе или отравлении фильтруемым токсином могут потребоваться диализ или заместительная почечная терапия. Различия в эффективности интермиттирующего гемодиализа и непрерывной веновенозной гемофильтрации (CVVH) отсутствуют, хотя пациенты с нестабильной гемодинамикой лучше переносят продленные методы.²⁸ Тромбоцитопения является нередким осложнением заместительной почечной терапии и обычно связана с потерей тромбоцитов в экстракорпоральном контуре, хотя есть и другие причины, такие, например, как гепарин-индуцированная тромбоцитопения.

АНАЛИЗ КРОВИ

Необходимо учитывать изменения в ряде последовательных анализов крови — это удобнее, если результаты записаны в виде таблицы. По возможности пациентам ОИТ рекомендуется ежедневно выполнять оценку функции почек, электролитного состава крови и гематологических параметров. При решении о необходимости трансфузии препаратов крови могут потребоваться оценка концентрации магния и кальция, свертывания крови и определение группы крови. Снижение концентрации магния (< 0,7 ммоль/л) и фосфата должны быть скорректированы внутривенным введением их солей.

Консервативная трансфузионная терапия обычно проводится стабильным пациентам в критическом состоянии; целевое значение гемоглобина при этом составляет более 70 г/л.^{29,30} Более высокая концентра-

ция гемоглобина требуется пациентам с ИБС и септическим шоком.¹⁹ На проведение трансфузии значительно влияют локальные факторы, например, доступность донорской крови или наличие у пациента малярии.

По возможности, трансфузия тромбоконцентрата должна проводиться после консультации с гематологом. Введение донорских тромбоцитов необходимо при следующих значениях:

- Менее $5 \times 10^9/\text{л}$ независимо от наличия кровотечения.
- От 5 до $30 \times 10^9/\text{л}$ при наличии кровотечения.
- Менее $50 \times 10^9/\text{л}$ при предстоящем плановом вмешательстве или инвазивной манипуляции.

Некоторые нейрохирургические центры в случае внутримозгового кровоизлияния предлагают поддерживать концентрацию тромбоцитов $> 100 \times 10^9/\text{л}$.

Необходимость жесткого контроля концентрации глюкозы крови до сих пор вызывает споры. В недавно проведенном крупном исследовании продемонстрировано, что жесткий контроль гликемии может ухудшать исходы.³¹ Для поддержания концентрации глюкозы в интервале 5–8 ммоль/л следует осуществлять внутривенную инфузию или выполнять регулярные подкожные инъекции инсулина короткого действия.

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Сепсис может начинаться относительно незаметно, при этом его ранняя диагностика может быть затруднена. Следует заподозрить развитие сепсиса, если состояние пациента не изменяется в должном направлении при стандартной схеме ведения пациента. Иммунная система многих пациентов ОИТ скомпрометирована вследствие исходного заболевания, при этом отмечается тенденция к развитию вторичного эпизода сепсиса через несколько дней после поступления. Чтобы определить источник инфекции, необходимо выполнять тщательную оценку

КОМПЛЕКС МЕРОПРИЯТИЙ, НАПРАВЛЕННЫЙ НА СНИЖЕНИЕ ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ СЕПСИСЕ

Начальная интенсивная терапия (первые 6 часов)

1. *Разверните интенсивную терапию немедленно при наличии гипотензии или концентрации лактата > 4 ммоль/л. Целевые значения параметров:*

- а. ЦВД 8–12 мм рт. ст.
- б. Среднее АД \geq 65 мм рт. ст. Препараты выбора — вазопрессоры: норадреналин. Адреналин используйте как препарат второго ряда при шоке, рефрактерном к инфузии норадреналина. Для управления скоростью инфузии вазопрессоров по возможности используйте инвазивный мониторинг АД.
- в. Темп диуреза \geq 0,5 мл/кг/час. Не используйте низкие дозировки допамина для защиты почек.
- г. Центральная венозная сатурация \geq 70 %, сатурация смешанной венозной крови \geq 65 %.
- д. Если предыдущий шаг пропущен:
 - 1) рассмотрите необходимость дополнительной инфузионной терапии,
 - 2) выполните трансфузию эритроцитарной массы до показателя гематокрита \geq 30 %, *и/или*
 - 3) установите инфузию добутамина 5–20 мкг/кг/час. Не увеличивайте сердечный индекс до супранормальных величин.

2. ИВЛ

- а. Дыхательный объем 6 мл/кг. Целевое значение давления плато \leq 30 см вод. ст.
- б. Поддержание низкого давления плато может потребовать умеренной гиперкапнии, исключение составляют пациенты с внутричерепной гипертензией.

3. Диагностика

- а. Получите результаты посева, если это не слишком задерживает начало антибиотикотерапии. На посев необходимо брать два и большее число образцов — путем чрескожной пункции периферической вены и из каждого сосудистого доступа, выполненного более 48 часов назад.
- б. Выполняйте любые рентгенологические исследования для подтверждения диагноза, если это безопасно.

4. Антибиотикотерапия

- а. Как можно скорее (максимум в течение часа после подтверждения сепсиса) введите антибиотик широкого спектра действия, хорошо проникающий в ткани предполагаемого очага инфекции и обладающего активностью против предполагаемого микроорганизма.
- б. При инфекции, вызванной *Pseudomonas*, или при наличии нейтропении до получения результатов чувствительности микроорганизма должна назначаться комбинация препаратов.
- в. Прекратите введение антибиотиков, если наличие инфекции не подтвердилось.

5. Глюкокортикоиды

- а. При резистентном к инфузии и вазопрессорам шоке может применяться гидрокортизон < 300 мг в день, разделенный на несколько введений.

ЦНС, органов дыхания, кровообращения и пищеварения, обращая внимание на скрытые проявления, «стигмы» инфекции. Лечение таких пациентов должно соответствовать комплексу мероприятий по снижению

летальности при сепсисе (см. выше). Необходимо забрать образцы крови и других биологических жидкостей для микробиологического исследования и в течение первого часа назначить соответствующие антибио-

тики.¹ При задержке антибиотикотерапии летальность каждый час увеличивается на 8%.³²

Необходимо оценить результаты микробиологического исследования и чувствительности микроорганизма к антибактериальной терапии. Целесообразность назначения антибактериального препарата должна оцениваться ежедневно, при этом препарат должен быть отменен после определенного периода лечения.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Необходимо оценить вновь выполненные снимки и сравнить результат с предыдущими. Компетентный специалист должен проверить наличие результатов всех диагностических тестов и описать их в истории болезни, чтобы ценная информация не потерялась, а пациенты не подвергались дополнительным ненужным процедурам, включая рентгенологические методы. На сегодняшний день не доказаны преимущества ежедневной рентгенографии органов грудной клетки перед проведением рентгенологического исследования по показаниям (по потребности).

ПРЕПАРАТЫ

При каждом обходе должен быть изучен лист назначений, при этом следует отменять более ненужные препараты и антибиотики. При развитии у пациента нарушений со стороны почек или печени необходимо уделить особое внимание риску использования каждого из получаемых пациентом препаратов и пересмотреть дозировку некоторых из них. Для адекватного эффекта некоторых препаратов, таких, как дигоксин и фенитоин, требуется поддержание определенной концентрации в крови. Назначение любого препарата должно быть пересмотрено с учетом диагноза и состояния пациента, например, использование ингибиторов АПФ или НСПВС при остром повреждении почек противопоказано.

Обеспечьте скорейшее возвращение к привычной для пациента медикаментозной

ПРОТОКОЛ FASTHUG³³

Feeding. Питание. Убедитесь, что схема питания была оценена и удовлетворяет энергетическим потребностям пациента.

Analgesia. Аналгезия. Необходимо оценить и купировать болевой синдром, связанный с основным заболеванием и инвазивными вмешательствами (также в рамках седативной терапии).

Sedation. Седация. Необходимо оценить качество седативной терапии и исключить чрезмерную седацию. Необходимо помнить о необходимости ежедневных перерывов в седативной терапии.

Thromboprophylaxis. Профилактика тромбоза глубоких вен. Всем пациентам должна проводиться профилактика тромбообразования путем подкожных инъекций низкомолекулярных гепаринов при отсутствии противопоказаний. Также следует применять компрессионные чулки или устройства компрессии икр/стоп.

Head-up. Поднятие головного конца кровати. У пациентов, которым проводится ИВЛ, головной конец кровати должен быть приподнят на 30–45 градусов для снижения вероятности гастроэзофагеального рефлюкса и развития нозокомиальной пневмонии.

Ulcer prophylaxis. Профилактика стрессовых язв необходима пациентам, которым проводится ИВЛ, но не проводится энтеральное питание. Назначаются антациды (ранитидин или ингибиторы протонной помпы). После возобновления энтерального питания антациды следует отменить!

Glucose control. Контроль гликемии. Необходимо поддерживать концентрацию глюкозы крови ≤ 8 –10 ммоль/л (150 мг/дл), следуя протоколу.

терапии (например, антигипертензивной схемы лечения) после разрешения эпизода сепсиса.

СОСУДИСТЫЙ ДОСТУП

Ежедневно проверяйте у каждого пациента состояние всех катетеров. Необходимо

иметь четкую систему регистрации, когда был установлен сосудистый доступ. При развитии сепсиса в отсутствие очевидных источников инфекции замените все венозные и артериальные катетеры. Доказательства в поддержку рутинной замены венозных катетеров через определенные периоды времени отсутствуют, но чем дольше катетер находится в сосуде, тем с большей долей вероятности он должен восприниматься как потенциальный источник инфекции, особенно у пациентов с локальными признаками инфекции (эритема, наличие отделяемого) в области вхождения катетера.

ПРОТОКОЛ FASTHUG

Убедиться в выполнении всех элементов адекватной поддерживающей терапии помогает систематизированный протокол ведения пациента. Частным примером такого протокола является *FASTHUG*.³³ Он затрагивает многие важные аспекты ведения больного ОИТ, которые нередко упускаются, но помогают снизить частоту вентилятор-ассоциированной пневмонии, тромбоза глубоких вен, образования стрессовых язв и неадекватного питания.

ДОКУМЕНТАЦИЯ

Все результаты осмотра необходимо регистрировать. Всегда четко указывайте дату и время осмотра пациента. Отдельно выделяйте список «проблем», за которым должен следовать ежедневный план их коррекции. Иногда процессу лечения помогает составление списка, в котором можно отмечать уже выполненные мероприятия и дальнейшие планы.

СЕМЬЯ И БЛИЖАЙШИЕ РОДСТВЕННИКИ

Спросите пациента, кто является его ближайшим родственником, и обсуждал ли он какие-либо вопросы с медперсоналом. Узнайте, должен ли кто-либо говорить с ним сегодня и проинформировать об изменениях в состоянии пациента. Отметьте в истории болезни всех, кто был информирован.

ПРОЧИЕ МОМЕНТЫ

- Обсудите с пациентом вопрос о проведении реанимационных мероприятий и отметьте в истории болезни все решения, касающиеся предложенных методов лечения в случае ухудшения состояния.
- Спросите медсестру, ответственную за данного пациента, не заметила ли она каких-то дополнительных изменений, которые вы могли упустить в ходе осмотра.
- Спросите у коллег, могут ли они добавить что-либо к результатам вашего осмотра.
- Детально объясните пациенту результаты осмотра и план дальнейшего лечения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Этот раздел поможет вам выполнить тщательную оценку вашего пациента. В ОИТ особое внимание следует уделять деталям — это вопрос жизни и смерти. Чтобы поставить правильный диагноз и выработать план ведения отдельно взятого пациента, используйте ваше клиническое мышление и сопоставляйте ваши выводы с обнаруженными симптомами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A *et al* & Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee including The Pediatric Subgroup. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive Care Med* 2013; **39**: 165–228.
2. Haynes AB, Weiser TG, Berry WR, Lipsitz SR, Breizat AH, Dellinger EP *et al*. A surgical safety checklist to reduce morbidity and mortality in a global population. *NEJM* 2009; **360**: 491–499.
3. Ghaferi AA, Birkmeyer JD, Dimick JB. Variation in hospital mortality associated with inpatient surgery. *NEJM* 2009; **361**: 1368–1375.
4. Khuri SF, Henderson WG, DePalma RG, *et al*. Determinants of long-term survival after major surgery and the adverse effect of postoperative complications. *Annals of Surgery* 2005; **242**: 326–341; discussion 41–43.
5. Vincent JL, Singer M. Critical care: advances and future perspectives. *Lancet* 2010; **376**: 1354–1361.

6. Robb E, Jarman B, Suntharalingam G, *et al.* Using care bundles to reduce in-hospital mortality: quantitative survey. *BMJ* 2010; **340**: 1234.
7. Kress JP, Pohlman AS, O'Connor MF, Hall JB. Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *NEJM* 2000; **342**: 1471–1477.
8. Sessler CN, Gosnell MS, Grap MJ, *et al.* The Richmond Agitation-Sedation Scale: validity and reliability in adult intensive care unit patients. *Am J Resp Crit Care Med* 2002; **166**: 1338–1344.
9. Ely EW, Shintani A, Truman B *et al.* Delirium as a predictor of mortality in mechanically ventilated patients in the intensive care unit. *JAMA* 2004; **291**: 1753–1762.
10. Ely EW, Inouye SK, Bernard GR, Gordon S, Francis J, May L *et al.* Delirium in mechanically ventilated patients: validity and reliability of the confusion assessment method for the intensive care unit (CAM-ICU). *JAMA* 2001; **286**: 2703–2710.
11. Ely EW, Margolin R, Francis J *et al.* Evaluation of delirium in critically ill patients: validation of the Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU). *Critical Care Medicine* 2001; **29**: 1370–1379.
12. Rubenfeld GD *et al.* Incidence and outcomes of acute lung injury. *NEJM* 2005; **353**: 1685–1693.
13. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. NEJM* 2000; **342**: 1301–1308.
14. Wiedemann HP *et al.* Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *NEJM* 2006; **354**: 2564–2575.
15. Hickling KG, Walsh J, Henderson S, Jackson R. Low mortality rate in adult respiratory distress syndrome using low-volume, pressure limited ventilation with permissive hypercapnia: a prospective study. *Critical Care Medicine* 1994; **22**: 1568–1578.
16. Briel M, Meade M, Mercat A, Brower RG, Talmor D, Walter SD *et al.* Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2010; **303**: 865–873.
17. Papazian L, Forel JM, Gacouin A *et al.* Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *NEJM* 2010; **363**: 1107–1116.
18. Burns KE, Adhikari NK, Keenan SP, Meade M. Use of non-invasive ventilation to wean critically ill adults off invasive ventilation: metaanalysis and systematic review. *BMJ* 2009; **338**: 1574.
19. Rivers E, Nguyen B, Havstad S *et al.* Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *NEJM* 2001; **345**: 1368–1377.
20. Reid C. Nutritional requirements of surgical and critically-ill patients: Do we really know what they need? *Proc Nutr Soc* 2004; **63**: 467–472.
21. Heyland DK *et al.* Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. *J Parenter Enteral Nutr* 2003; **27**: 355–373.
22. Cook D, Heyland D, Griffith L, *et al.* Risk factors for clinically important upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation. Canadian Critical Care Trials Group. *Critical Care Medicine* 1999; **27**: 2812–2817.
23. Marik PE, Vasu T, Hirani A, Pachinburavan M. Stress ulcer prophylaxis in the new millennium: a systematic review and meta-analysis. *Critical Care Medicine* 2010; **38**: 2222–2228.
24. Casaer MP, Mesotten D, Hermans G, Wouters PJ, Schetz M, Meyfroidt G *et al.* Early versus Late Parenteral Nutrition in Critically Ill Adults. *NEJM* 2011; **365**: 506–517.
25. Schortgen F, Lacherade JC, Bruneel F *et al.* Effects of hydroxyethylstarch and gelatin on renal function in severe sepsis: a multicentre randomised study. *Lancet* 2001; **357**: 911–916.
26. Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F *et al.* Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. *NEJM* 2008; **358**: 125–139.
27. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *NEJM* 2004; **350**: 2247–2256.
28. Vinsonneau C, Camus C, Combes A *et al.* Continuous venovenous haemodiafiltration versus intermittent haemodialysis for acute renal failure in patients with multiple-organ dysfunction syndrome: a multicentre randomised trial. *Lancet* 2006; **368**: 379–385.

29. Reiles E, Van der Linden P. Transfusion trigger in critically ill patients: has the puzzle been completed? *Crit Care* 2007; **11**: 142.
30. Hebert PC, Wells G, Blajchman *et al*. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. Transfusion Requirements in Critical Care Investigators, Canadian Critical Care Trials Group. *NEJM* 1999; **340**: 409–417.
31. Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, Dhingra V *et al*. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *NEJM* 2009; **360**: 1283–1297.
32. Kumar A, Roberts D, Wood KE, Light B, Parrillo JE, Sharma S *et al*. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Critical Care Medicine* 2006; **34**: 1589–1596.
33. Vincent J–L. Give your patient a fast hug (at least) once a day. *Critical Care Medicine* 2005; **33**: 1225–1229.

Сортировка, шкалы раннего предупреждения и бригады быстрого реагирования

Тим Бэйкер*, Джами Рилэнс, Дэвид Конрад

* e-mail: timothy.baker@karolinska.se

Содержание

В этой главе обсуждаются принципы сортировки пациентов в приемном отделении и выявление больных, состояние которых ухудшилось за пределами ОИТ. Представлены современные способы сортировки, а также рассмотрены специальные шкалы, позволяющие своевременно распознать развитие критических состояний.

ВВЕДЕНИЕ

Одна из главных задач лечебного учреждения состоит в принятии решения о том, кому оказывать помощь в первую очередь. Этот процесс называется сортировка и включает в себя быстрое и точное распознавание тяжелых или угрожающих жизни состояний. Сортировка ускоряет клинический процесс и помогает использовать ресурсы в соответствии с текущими потребностями. Пациентам высокого риска помощь может оказываться непосредственно в палате приемного отделения или в ОИТ; оборудование и персонал должны быть сконцентрированы в местах наибольшей потребности в них.

В приемных отделениях экономически развитых стран формальный процесс сортировки больных встречается повсеместно. В странах с низким доходом сортировка зачастую отсутствует вовсе или же ее качество

оставляет желать лучшего, что является значительной проблемой здравоохранения. Широко распространена система «живой очереди», при этом не отдается приоритет лечению пациентов, находящихся в критическом состоянии.

Дальнейшее выявление пациентов, находящихся в критическом состоянии, продолжается и после госпитализации в лечебное учреждение. Отбор пациентов в общих палатах включает регулярную клиническую оценку для выявления ухудшения состояния.¹ Для обеспечения интенсивной терапии и экстренной помощи пациентам, выявленным в результате сортировочного осмотра в отделениях, вызываются **бригады быстрого реагирования**, в состав которых может входить персонал ОИТ. Сортировка в палатах и бригады быстрого реагирования являются

Tim Baker

MB, ChB, Department of Physiology and Pharmacology, Karolinska Institute, Section for Anaesthesia and Intensive Care, Karolinska University Hospital, Stockholm Sweden

Jamie Rylance

BMBS, Malawi-Liverpool-Wellcome Trust, Blantyre, Malawi

David Konrad

MD, PhD, Department of Physiology and Pharmacology, Karolinska Institute, Section for Anaesthesia and Intensive Care, Karolinska University Hospital, Stockholm, Sweden

нововведениями, которые все чаще встречаются в экономически развитых странах, но находятся на зачаточной стадии развития в странах со слабо развитым здравоохранением.

СПОСОБЫ СОРТИРОВКИ ПАЦИЕНТОВ

Методы для отбора пациентов, включая их преимущества и недостатки, представлены в таблице 1. Одни способы, такие как оценка жизненно важных признаков и опасных симптомов, подходят для отбора пациентов в зависимости от их потребности в лечении и будут подробно описаны ниже. Прочие, как например, выбор по платежеспособности или в порядке очереди, встречаются довольно часто, но не помогают выявить пациентов, находящихся в критическом состоянии.

Сбор анамнеза

Первым источником информации для отбора является информация, полученная от пациента. Вместе с тем, оценивая тяжесть состояния пациента, располагая лишь субъективной оценкой, можно столкнуться с проблемами недостатка информации, недооценки ее важности и поступления излишней неверной информации, отвлекающей внимание персонала.

Интуиция медицинской сестры и врача

При отборе пациентов можно полагаться на интуицию опытного персонала. Это быстро и просто, кроме того многие пациенты, действительно находящиеся в критическом состоянии, будут определены таким способом верно. Однако при изолированном использовании такая субъективная оценка ведет к значительной необъективности. Интуитивное решение учитывается во многих видах отбора в экономически развитых странах как дополнительный критерий для увеличения чувствительности метода.

Способность к передвижению

Пациенты, неспособные самостоятельно передвигаться, обычно находятся в критическом состоянии. Заметить неспособность пациента самостоятельно передвигаться

можно моментально, а в некоторых исследованиях этот параметр коррелировал с исходом.² Похоже, что это надежный показатель определенных патологических состояний, включая нарушение уровня сознания.

Жизненно важные параметры

Нарушение жизненно важных параметров (ЧСС, частота дыхания, систолическое АД, уровень сознания, температура тела, насыщение крови кислородом) является предиктором летальности. По шкале отдельных параметров (*SPS*) для каждого параметра определены рамки и любой пациент, у которого значение одного и более параметров лежит за пределами этих рамок, рассматривается как экстренный (таблица 2). Чувствительность и специфичность *SPS* зависит от выбора границ, при этом единственным ограничением является возможность пропустить пациента с тяжелой патологией. Шкалу *SPS* удобно использовать в стационаре, где время и ресурсы ограничены, из-за простоты использования, особенно в сочетании с интуицией медперсонала.

Частота сердечных сокращений

Любое экстремальное отклонение ЧСС от нормы связано с повышенной летальностью; брадикардия зачастую является претерминальным состоянием, а тахикардия нередко обнаруживается при критическом состоянии. Особенно высокочувствительным методом может являться совместная оценка нарушений ЧСС и АД.

Частота дыхания

Частота дыхания — один из наиболее чувствительных физиологических параметров, являющийся предиктором летальности. Однако медицинский персонал неохотно измеряет частоту дыхательных движений из-за ограниченного времени, и зачастую этот этап пропускается.

Систолическое артериальное давление

Гипотензия является хорошим показателем тяжести заболевания и может отражать разнообразные нарушения, включая

Таблица 1. Методы выявления пациентов, находящихся в критическом состоянии.

ETAT — Шкала экстренной сортировки и лечебных мероприятий в педиатрии; **IMCI** — Интегрированное ведение детских болезней; **SATS** — Шкала сортировки Южной Африки.

Метод	Преимущества	Недостатки
Сбор анамнеза (опрос пациента) Используется в большинстве случаев сортировки пациентов (история болезни)	Быстро и просто	Возможность получения неточной информации или трудности при интерпретации
Интуиция Интуитивное чувство опытного специалиста	Быстро и просто. Может включать наличие важной клинической информации	Даже профессионалы могут определить степень риска пациента неточно
Способность самостоятельно передвигаться	Быстро и просто. Достоверно определяет некоторые заболевания	При изолированном использовании можно пропустить некоторых пациентов, находящихся в критическом состоянии, и включить некоторых стабильных пациентов
Жизненно важные параметры. Шкала отдельных параметров (SPS)	Быстро и просто. Используются рутинно собранные данные. Утверждены в экономически развитых странах	Можно упустить некоторых пациентов, находящихся в критическом состоянии
Совокупность нарушений Шкала раннего предупреждения	Шкалы и системы баллов утверждены в развитых странах	Занимает много времени. В странах с ограниченными условиями при подсчете баллов доступна минимальная информация
Угрожающие признаки ETAT ³ Краткая оценка ВОЗ	Совмещает неотложную помощь и сортировку. Система имеет преимущества при отсутствии опытного персонала (например, у детей — система IMCI)	Может занимать много времени. Проведение лечебных мероприятий может задержать оказание помощи другим пациентам
Сложные системы сортировки SATS ⁴ Манчестерская ступенчатая система оказания неотложной помощи	Высокая чувствительность и специфичность. SATS применяется в Южной Африке	Сложная, требует определенной подготовки. Не утверждена в странах третьего мира
Помощь специалиста Например, беременная женщина направляется к акушеру. Травматологическая служба представляет совокупность разных специалистов	Быстрая помощь соответствующего специалиста	Минимально учитывается тяжесть состояния; может задержать начало проведения лечебных мероприятий
Очередность Раньше поступил — раньше получил помощь	Простота. Требуется минимального осмотра, поэтому персонал может сконцентрировать внимание на процессе лечения	Не учитывает потребность пациента в оказании помощи
Платежеспособность Немедленная госпитализация в платную палату		Сложно объяснить с этической стороны. Не обеспечивает одинаковой доступности здравоохранения для всех

Таблица 2. Шкала изолированных (отдельных) параметров.

Параметр	Нормальные значения у взрослых	Признаки критического состояния
Частота сердечных сокращений	50–90	< 40 в мин > 130 в мин
Частота дыхательных движений	10–20	< 8 в мин > 30 в мин
Систолическое АД	100–140	< 90 мм рт. ст.
Уровень сознания	В сознании, реакция сохранена	Любое внезапное ухудшение Реакция только на болевой раздражитель или отсутствие реакции
Температура тела	36,0–37,5 °С	> 39 °С
Насыщение крови кислородом (SpO ₂ / SaO ₂)	≥ 95 %	< 90 %

снижение внутрисосудистого объема, потерю тонуса сосудов при септическом шоке, отравления и сердечную недостаточность. Несмотря на важность обоих параметров — систолического и диастолического давления, для простоты сортировки можно определять только систолическое давление.

Уровень сознания

Нарушение сознания — частое явление у пациентов в критическом состоянии. Простая шкала определения уровня сознания AVPU (A [*Awake*] — сознание сохранено; V [*responds to Voice*] — реагирует на обращенную речь; P [*responds to Pain*] — реагирует на болевой раздражитель; U [*Unresponsive*] — реакция на раздражители отсутствует) позволяет объективно оценить уровень сознания и записать результат в истории болезни, что поможет выявить изменения в отсроченном периоде. **Шкала комы Глазго** — хороший предиктор прогноза, но может быть слишком сложна для простого отбора.

Температура тела

Ненормальная температура может быть признаком тяжелого заболевания. Однако в некоторых районах изолированный показатель температуры тела относительно бесполезен, так как в эндемичных по малярии районах лихорадка может быть частым явлением с небольшим изменением температуры.

Насыщение крови кислородом

Всемирная Организация Здравоохранения рекомендует применение кислородотерапии у пациентов с тахипноэ или снижением SpO₂ ниже 90%. При доступности пульсоксиметров, а также концентраторов кислорода или других средств подачи кислорода следует учитывать гипоксемию как показатель критического состояния. В странах с низким достатком необходимо проводить исследования, чтобы выявить, каким пациентам кислородотерапия поможет в большей степени.

Составная шкала нарушений — шкалы раннего предупреждения (EWS)

Сочетая несколько жизненно важных параметров можно увеличить точность отбора. Составные шкалы включают множественные измерения, каждое из которых может быть распределено по степени поражения. Совокупность их суммирует все данные в балльную систему (таблица 3). При повышении оценки риск летального исхода увеличивается.² Может быть выбрано пороговое значение, выше которого пациент считается находящимся в критическом состоянии, и в этой ситуации необходимо принять срочные меры. Например, здоровый пациент со всеми измерениями в нормальных пределах наберет 0 баллов по шкале EWS, в то время как пациент в критическом состоянии — это любой пациент с оценкой 5 баллов и выше.

Шкала раннего предупреждения (*EWS*) дает более полную картину физиологических нарушений, чем шкала отдельных параметров и обычно является более чувствительной, но менее специфичной, в зависимости от выбранных пороговых значений каждого параметра. Другими словами, по шкале *EWS* можно выявить большее число пациентов в критическом состоянии, однако при этом некоторые стабильные пациенты ошибочно будут определены как критически больные. Шкала была усовершенствована путем добавления дополнительных параметров, включая, например, возраст пациента (модифицированная *EWS*), а также путем изменения пороговых значений с учетом возраста (для применения в педиатрии) или при наличии травмы (Шкала сортировки Южной Африки, таблица 3). Недавно предложенная шкала из Великобритании включает оценку ЭКГ, что повышает чувствительность, но усложняет процесс использования шкалы.⁵

Шкала раннего предупреждения (*EWS*) была разработана для развитых стран с относительно низкой встречаемостью СПИДа. Вместе с тем, есть некоторые факты, указывающие, что шкала *EWS* работает хуже в других районах, например в Тропической Африке. Различия в конечных итогах исследования усложнили сравнительное при-

менения шкалы в разных странах, поэтому влияние распространенности СПИДа на эффективность использования шкалы неизвестно. Перед использованием шкалы в определенных странах необходимо провести исследование ее применения с последующей регистрацией.

Угрожающие признаки

Опасным признаком считается изменение физиологических параметров или состояния, которое подтверждает критическое состояние пациента. Это определение лежит в основе руководства Экстренной сортировки и лечебных мероприятий в педиатрии (*ETAT*), которое было разработано ВОЗ.³ Протокол оценки опасных признаков, следовать которому довольно просто, является стандартом процесса сортировки пациентов и позволяет совмещать сортировку с экстренными лечебными мероприятиями. Пациент с любыми опасными признаками является экстренным, и, следуя протоколу, легко определить объем необходимых исследований и лечебных мероприятий. Например, пациент, у которого обнаружен такой опасный признак, как нарушение уровня сознания, является экстренным, и протокол обязывает оценить пациента на наличие гипогликемии и обеспечить проходимость дыхательных путей. Внедрение *ETAT* в странах с ограниченными

Таблица 3. Шкалы раннего предупреждения (угрожающие признаки).

Параметр	3	2	1	0	1	2	3
<i>Типичная шкала раннего предупреждения (EWS)</i>							
Частота дыхания		< 9		9–14	15–20	21–29	> 29
ЧСС		< 41	41–50	51–100	101–110	111–129	> 129
Систолическое АД	< 71	71–80	81–100	101–199		> 199	
Температура тела		< 35		35–38,4		≥ 38,5	
Уровень сознания (по шкале AVPU)				Сознание сохранено	Реагирует на речь	Реагирует на боль	Реакции нет
<i>Дополнительные признаки в соответствии со Шкалой сортировки Южной Африки (SATS)</i>							
Травма				Нет	Да		
Способность передвигаться				Способен ходить	С помощью	Иммобилизация	

АД — артериальное давление. Пороговое значение для диагностики критического состояния составляет ≥ 5 баллов для *EWS* или ≥ 7 баллов для *SATS*. *Пример:* пациент с частотой дыхательных движений 32/мин (3 балла), ЧСС 120 уд/мин (2 балла), систолическим АД 110 мм рт. ст. (0 баллов), температурой 37 °С (0 баллов) и уровнем сознания V (реагирует на обращенную речь) (1 балл) по шкале *EWS* набрал 6 баллов, что соответствует критическому состоянию.

ресурсами снизило летальность в педиатрии, хотя для взрослых подобное руководство не разработано.

Комплексные системы сортировки

В развитых странах чаще всего применяются системы отбора, основанные на алгоритмах, включающих диагностику и оценку физиологических параметров. Примерами являются Манчестерская ступенчатая система неотложной помощи и Австралийская Шкала неотложной помощи. Эти методы сортировки не зарегистрированы в странах с низким доходом, так как они занимают много времени, а их использование требует обучения. Самой популярной системой сортировки в странах с низким социально-экономическом уровне является Шкала сортировки Южной Африки *SATS*.⁴

Шкала *SATS* (ранее известная как шкала сортировки Кейп) — национальная система сортировки Южной Африки, разработанная в 2006 году.⁴ Она основана на модифицированной шкале *EWS*, при которой оцениваются физиологические параметры (таблица 3), и включает дополнительные диагнозы и клиническими признаки, так называемые «дискриминаторы». Это болевой синдром, гипогликемия, судороги и интуиция медперсонала, которые могут повлиять на категорию отбора. Каждому пациенту присваивается одна из четырех категорий: красная (экстренный), оранжевая (очень срочный — должен быть осмотрен в течение 10 минут), желтая (срочный — должен быть осмотрен в течение 60 минут) и зеленый (возможна отсроченная оценка). Оценка по шкале *SATS* занимает 2–4 минуты. Она была зарегистрирована в Южной Африке и широко пропагандируется в странах с похожими условиями.

Сочетание сортировки и лечения

Многие системы отбора распределяют пациентов по срочности на три группы: экстренная, срочная, отсроченная. Результаты сортировки и категории пациентов необходимо документировать, это можно осуществить нанесением печати на истории болез-

ни пациента или использованием цветных наклеек, например, красной для экстренных пациентов, желтой — для срочных и зеленой — для всех остальных.

Сочетание сортировки и оказания неотложной помощи позволяет выполнять действия быстро и эффективно.⁵ Экстренные пациенты могут быть переведены в реанимационную палату, куда вызывается старший дежурный врач, и где начинаются неотложные мероприятия. В протоколе оценки опасных признаков для каждого результата есть рекомендуемый список экстренных мероприятий. Однако при возрастании сложности вмешательств система теряет характер отбора и приобретает в большей степени лечебный характер. Проведение лечебных мероприятий может отсрочить оказание помощи следующим пациентам.

Отбор на базе общих отделений и бригады быстрого реагирования

Изменение физиологических параметров у госпитализированных пациентов является возможным предшественником остановки сердечной деятельности с летальным исходом. Это наблюдение привело к развитию протоколов для раннего выявления патологии и лечения каждого из таких пациентов и внедрение бригад быстрого реагирования (ББР), также известных как бригады скорой помощи. В палатах должны проводиться регулярные и систематические осмотры всех пациентов на основе комплексных шкал или оценки одного параметра. Если при осмотре персонал отделения определил патологические изменения за пределами ожидаемых границ, вызывается поддержка. Бригады быстрого реагирования могут состоять из врача, специализированных медсестер, анестезиологов или других специалистов с определенными навыками в оказании экстренной помощи. В некоторых лечебных учреждениях они совмещены с ОИТ службой, тогда как в других являются независимой службой. Эта разнородность структуры и услуг затрудняет общедоступность таких

бригад. Исследования, проведенные в отдельных центрах экономически развитых стран до и после внедрения ББР, показали снижение частоты остановки сердечной деятельности и даже внутрибольничной летальности на 20%.⁷ Эти результаты подтверждены недавним мета-анализом.⁸

Бригады быстрого реагирования непопулярны в странах с низким развитием здравоохранения, а эффективность их работы в развивающихся странах не изучена. Несмотря на привлекательность ББР, в зависимости от доступных условий при их организации могут потребоваться значительные усилия. Необходимо провести исследование, которое бы было направлено на определение области максимального применения ББР.

РЕКОМЕНДАЦИИ

Ниже следуют рекомендации по сортировке пациентов в лечебных учреждениях с ограниченными ресурсами. Критерии для сортировки больных при поступлении разработаны по результатам проверки документов и представлены в таблице 4.

Сортировка пациентов при поступлении в лечебное учреждение

В каждом лечебном учреждении должна быть формальная система сортировки новых пациентов. Важно учесть: где и когда должен проводиться отбор, кто должен его осуществлять и как.

Где и когда?

Сортировка должна выполняться до регистрации пациента и приема оплаты. Идентификация и оказание неотложной помощи пациентам должны осуществляться независимо от их платежеспособности. Место сортировки должно находиться близко к входу в лечебное учреждение и обеспечивать конфиденциальность. Также вблизи входа должна находиться реанимационная палата или палата интенсивной терапии для немедленного оказания помощи пациентам в критическом состоянии.

Кто?

Так как целями отбора пациентов являются спасение жизни и снижение затрат, сортировкой должен по возможности заниматься старший медперсонал. Обычно это опытная медсестра, прошедшая специальную подготовку. Однако при ограниченных ресурсах отбор может проводиться любым представителем персонала: врачом, медсестрой, младшей медсестрой, охранником, регистрационной медсестрой или санитаром, если они понимают принципы сортировки и были обучены определению пациентов в критическом состоянии.

Как?

Процесс сортировки должен быть быстрым и простым. После принятия решения пациента необходимо перевести в соответ-

Таблица 4. Возможная организация процесса сортировки больных при поступлении.

Начало сортировки	<ul style="list-style-type: none"> • Пациенты, доставленные в больницу, должны быть разделены на группы. • Документация должна отображать принятое решение (тактику ведения)
Правильный порядок действий при сортировке	<ul style="list-style-type: none"> • Все важные показатели должны быть документированы: способность к передвижению, проходимость дыхательных путей, ЧСС, частота дыхания, АД, уровень сознания, температура тела и при наличии возможности — SpO₂. • У пациента с нарушением уровня сознания необходимо определить концентрацию глюкозы в крови или ввести раствор глюкозы в течение пяти минут. • При кровотечении необходимо немедленно принять меры к его остановке. • При респираторном дистрессе (ЧД более 30 в мин или SpO₂ менее 90%) пациенту в течение пяти минут необходимо обеспечить подачу кислорода
В ходе сортировки принято решение	<ul style="list-style-type: none"> • Экстренные пациенты должны быть осмотрены врачом в течение 10 минут. • Срочные пациенты должны быть осмотрены врачом в течение 60 минут
Правильное распределение пациентов в группы	<ul style="list-style-type: none"> • Пациентам, смерть которых может наступить в течение ближайших 48 часов, должна быть оказана экстренная помощь

ствующее отделение, чтобы продезинфицировать место осмотра. Выбор системы сортировки должен зависеть от доступности человеческих и физических ресурсов. Какой бы метод ни использовался, он должен проводиться тщательно и последовательно. По нашему исследованию наилучшими методами сортировки пациентов являются оценка жизненно важных признаков, возможности самостоятельно передвигаться, интуиция осматривающей медсестры и оценка опасных признаков, описанные ранее.

Выявление пациентов в критическом состоянии в общих отделениях

Недостаток персонала часто препятствует регулярному и полному осмотру в условиях слаборазвитого здравоохранения. Однако для снижения показателя летальности необходимо выявлять ухудшение состояния пациента, при этом все лечебные учреждения, как минимум, должны иметь систему выявления пациентов, находящихся в критическом состоянии, на базе отделения. При осмотре необходимо регулярно оценивать жизненно важные параметры: для этого мы рекомендуем использовать шкалу индивидуальных параметров с границами, представленными в таблице 2. Также можно осуществлять оценку по шкале *EWS*, хотя это сложнее и дольше. Достоверным дополнительным критерием является интуиция палатной медсестры.

Бригады быстрого реагирования

При ухудшении состояния пациента необходимо предпринимать экстренные меры. Вмешательства могут включать экстренные меры по протоколу *A-B-C* — обеспечение проходимости дыхательных путей, подачи кислорода и/или внутривенной инфузионной терапии, вызов старшего специалиста и осмотр им пациента при обходе в первую очередь. Персонал должен быть обучен проведению неотложных мероприятий у пациентов, находящихся в критическом состоянии. Также необходимо наличие четкого протокола для наиболее частых неотложных

ситуаций. Если позволяют условия, можно рассмотреть вопрос организации бригад быстрого реагирования, но следует учесть, что они могут быть полезны только при наличии в лечебном учреждении ОИТ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Хотя необходимым условием работы лечебного учреждения в большинстве стран мира является наличие системы сортировки пациентов, в странах с низким уровнем развития здравоохранения эта система отсутствует. Внедрение простого и реально выполнимого способа сортировки пациентов при поступлении и в отделении помогает расставить приоритеты в использовании больничных ресурсов и даже снизить показатель летальности.⁶ В развивающихся странах требуются дополнительные исследования, которые позволят выявить оптимальный метод сортировки пациентов, определить: какие параметры должны использоваться для начала лечебных мероприятий и какое лечение проводить при данном заболевании, оценить влияние инфицированности ВИЧ на результаты сортировки, подсчитать соотношение затрат и эффективности использования шкалы раннего предупреждения и целесообразность создания бригад быстрого реагирования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. NICE. *National Institute for Health and Clinical Excellence Clinical Guideline* **50**. 2007.
2. Rylance J *et al. Trans R Soc Trop Med Hyg* 2009; **103**: 790–794.
3. WHO. *Emergency Triage Assessment and Treatment (ETAT)*. Geneva: WHO Press; 2005.
4. Wallis PA *et al. S Afr Med J* 2006; **96**: 53–56.
5. Kellett J *et al. Resuscitation* 2008; **78**: 52–58.
6. Molyneux E *et al. Bull World Health Organ* 2006; **84**: 314–319.
7. Konrad D *et al. Int Care Med* 2010; **36**: 100–106.
8. Chan PS *et al. Response Teams: A Systematic Review and Meta-analysis. Arch Intern Med* 2010; **170**: 18–26.

Там, где нет ОИТ: ключевые принципы организации помощи

Тим Бэйкер* и Джеми Рилэнс

* e-mail: timothy.baker@karolinska.se

Содержание

Многие виды мероприятий по спасению жизни, характерные для ОИТ, могут быть реализованы и в условиях слаборазвитого здравоохранения. В этой главе разбирается, как можно организовать инфраструктуру и персонал для проведения эффективного лечения всех пациентов, находящихся в критическом состоянии.

ВВЕДЕНИЕ

Существует множество определенных интенсивной терапии. Одно из них звучит так: «лечение пациента с серьезным, но обратимым заболеванием, осуществляемое в лечебном учреждении». Критические состояния представляют особую проблему для развивающихся стран.¹ На их долю приходится более 90% материнской смертности, детской летальности и смертельных исходов вследствие сепсиса и травмы.² До 50% внутригоспитальных смертельных исходов у детей регистрируется там в первые сутки с момента поступления. В одном из исследований показано, что каждый четвертый пациент поступает в лечебные учреждения Южной Африки уже находясь в критическом состоянии.³

В экономически развитых странах для лечения пациентов, находящихся в критическом состоянии, использу-

ются современные технологии, требующие значительных вложений. В странах, где на здравоохранение тратится значительно меньше средств, возникает необходимость в рентабельности интенсивной терапии, но и это связано с большими трудностями. В таких странах не всегда используются методы отбора и протоколы ведения пациентов, а иногда отсутствует доступ к жизненно необходимым препаратам и оборудованию. Используемые протоколы лечения часто являются устаревшими, а методы лечения не подкреплены доказательными исследованиями. Обучение интенсивной терапии непопулярно среди персонала, а ОИТ редки. В таких странах интенсивная терапия долго не имела необходимой поддержки, поскольку она шла вразрез с устоями традиционной местной медицины.

Tim Baker

MB, ChB, Department of Physiology and Pharmacology, Karolinska Institute, Section for Anaesthesia and Intensive Care, Karolinska University Hospital, Stockholm, Sweden

Jamie Rylance

BMBS, Malawi-Liverpool-Wellcome Trust Blantyre, Malawi

Интенсивная медицина не обязательно должна быть дорогой. Спасти жизнь могут и дешевые методы, как, например, адекватная инфузионная терапия у детей с диареей и внутривенные растворы глюкозы при гипогликемии. Выявление пациентов в критическом состоянии и лечение детей в лечебном учреждении в Малави стоит всего 1,75 \$ на пациента, но внедрение этих методов снизило внутригоспитальную летальность на 50%.⁴ Кислородотерапия может стоить всего 1–6 долларов США в день (данные ВОЗ).

В этой главе мы описываем службу интенсивной терапии, организация которой возможна в районных лечебных учреждениях развивающихся стран. Особое внимание уделено структуре больницы, основам клинического ведения пациентов. Мы не обсуждаем такие высокотехнологичные вмешательства как ИВЛ и диализ или лечение в специализированных ОИТ.

СТРУКТУРА ЛЕЧЕБНОГО УЧРЕЖДЕНИЯ

Идентификация пациентов, поступающих в лечебное учреждение в критическом состоянии, а также неотложная помощь должны быть хорошо организованы. Этому может способствовать соответствующая обстановка. Формальная система сортировки на входе в лечебное учреждение должна делить пациентов на экстренных и плановых, направляя первых в реанимационную палату или приемное отделение. Таким образом, разделение пациентов, может быть эффективно как с клинической, так и с экономической точки зрения. При этом ресурсы перераспределяются в пользу тех, кому помощь нужна в первую очередь.

Приемное отделение должно находиться у входа в лечебное учреждение и иметь возможность для оказания помощи экстренным пациентам. Это палаты реанимации или палаты для оказания неотложной помощи с необходимыми для оказания помощи лекарственными препаратами и оборудованием. Необходимо либо круглосуточное присутствие персонала, либо возможность его

вызова, учитывая вызов старшего медперсонала в сложных или серьезных случаях. Палаты должны быть просторными, чтобы команда из нескольких профессионалов могла работать эффективно, при этом следует уделить особое внимание наличию связи между коллегами. Идеальным местом для приемного отделения является тихое помещение с хорошим доступом к рентгенологическому кабинету, лаборатории и операционной.

В составе лечебного учреждения, как минимум, 1–2% коек должны быть отведены пациентам, находящимся в критическом состоянии.⁵ В лечебном учреждении на 400 мест это соответствует 4–8 койкам. При концентрации ресурсов в ОИТ можно ожидать качественного проведения интенсивной терапии. При этом подготовка персонала к лечению пациентов в критическом состоянии может осуществляться непосредственно в отделении, где налажена эффективная работа и обеспечено наличие необходимых лекарственных препаратов и оборудования рядом с пациентами, которые нуждаются в них больше всего. Однако существует риск, что ОИТ может отвлечь на себя и без того скудные ресурсы от остального лечебного учреждения, поэтому стандарты лечения и распределения средств должны соответствовать системе здравоохранения. Там, где организация отдельного ОИТ невозможна, общую картину улучшает наличие коек интенсивной терапии в составе любого отделения или коек для пациентов с «высокими потребностями в лечении».

Если позволяют ресурсы, лечебное учреждение может организовать бригады быстрого реагирования. Это группа персонала, обученного интенсивной терапии, которая может быть вызвана в случае поступления тяжелого пациента в общее отделение. Бригады быстрого реагирования могут улучшить обмен информацией между ОИТ и другими отделениями. Они могут обеспечить интенсивную терапию вне ОИТ и обучить работников других отделений принципам интенсивной терапии прямо на рабочем месте.

ОТБОР ПАЦИЕНТОВ

Сортировка является самым быстрым и точным способом определения пациентов в угрожающем жизни состоянии. Формальные системы отбора используются в лечебных учреждениях практически по всему миру, но в развивающихся странах они зачастую отсутствуют. Часто вместо сортировки используется порядок живой очереди, что может задержать оказание помощи пациентам в критическом состоянии и способствовать нерациональному использованию больничных ресурсов.

Каждое лечебное учреждение должно иметь формальную систему сортировки вновь поступивших пациентов. Сортировка должна предшествовать процессу регистрации и оплаты услуг. Место сортировки пациентов должно находиться близко ко входу в приемное отделение. Так как сортировка потенциально может спасти жизнь и снизить затраты, она должна являться приоритетом и по возможности ей должен заниматься старший персонал.

Сортировка должна быть быстрой и простой. Выбор системы отбора пациентов зависит от доступных человеческих и физических ресурсов. Большинство систем отбора включают оценку жизненно важных параметров, опасных признаков и шкалу раннего предупреждения.

Жизненно важные параметры

В развивающихся странах с низким доходом изменение жизненно важных параметров (ЧСС, ЧД, систолическое АД, уровень сознания, температура тела, SpO₂) оказались предикторами летального исхода. Для каждого параметра должны быть определены границы, при этом любой случай отклонения одного или нескольких параметров за пределы этих значений определяется в категорию критических состояний (таблица 2 предыдущей главы).

Шкалы раннего предупреждения

Сочетая оценку нескольких жизненно важных параметров, можно улучшить ка-

чество отбора пациентов. Составная шкала раннего предупреждения охватывает многие физиологические параметры, каждый из которых может быть распределен на несколько групп в соответствии с тяжестью изменений.⁶ Совокупность всех данных представляет собой одно число (балл). При увеличении балла риск летального исхода увеличивается. Может быть выбран порог, выше которого состояние пациента считается критическим или выше которого следует предпринимать определенные меры.

Угрожающие признаки

Опасным признаком считается изменение физиологических параметров или состояния, которое подтверждает критическое состояние пациента. Протокол оценки опасных признаков, следовать которому довольно просто, является стандартом процесса сортировки пациентов и позволяет совмещать сортировку с экстренными лечебными мероприятиями. Пациент с любым опасным признаком (как, например, нарушение уровня сознания) считается экстренным, а протокол помогает определить необходимые диагностические или неотложные лечебные мероприятия.

Отбор пациентов в отделениях

Дальнейшее выявление пациентов в критическом состоянии продолжается после поступления в лечебное учреждение. Такой отбор пациентов в отделении включает регулярную оценку клинического статуса с целью раннего выявления ухудшения состояния пациента. Для определения пациентов в критическом состоянии необходимо регулярно оценивать жизненно важные параметры, учитывая границы. Дополнительным достоверным критерием оценки состояния пациента является интуиция медсестры.

Интенсивная терапия после хирургического вмешательства

Пациенты после операции могут находиться в тяжелом состоянии вследствие хирургического вмешательства и анестезиологического пособия. Многие из таких

пациентов имеют хороший прогноз при получении адекватного лечения в течение определенного периода. Вне сомнений многие ОИТ начинали как отделения послеоперационного наблюдения. Лечебные учреждения с ОИТ должны иметь возможность принимать пациентов в критическом состоянии после оперативного вмешательства. Лечебные учреждения без ОИТ должны иметь в составе палату послеоперационного пробуждения, где пациент находится сразу после оперативного вмешательства, а также койки интенсивного наблюдения и интенсивной терапии в палатах других отделений.

Для определения послеоперационного риска недавно была принята Хирургическая шкала Апгар.⁷ Шкала обеспечивает объективную оценку риска на основе трех интраоперационных параметров — приблизительной кровопотере, минимальной ЧСС или минимального значения среднего АД, и может использоваться для послеоперационной сортировки пациентов в лечебных учреждениях развивающихся стран (таблица 2).

Показания для поступления в ОИТ

Необходимо четко обозначить показания для поступления в ОИТ. Несмотря на зависимость от доступных средств и опыта, они должны основываться на системе сортировки пациентов в лечебном учреждении. Целью является прием в ОИТ пациентов, нуждающихся в неотложной помощи, то есть в угрожающих жизни состояниях, и у которых есть значительный шанс на выздоровление. Столь же важны показания для перевода. Пациенты, состояние которых значительно улучшилось и не требует продолжения интенсивной терапии, а также пациенты с тяжелой патологией, вероятность улучшения состояния которых после проведения доступного лечения мала, должны быть переведены из ОИТ, чтобы освободить койки для других пациентов в критическом состоянии.

ПОВСЕДНЕВНАЯ ПРАКТИКА

Хотя доказательства эффективности некоторых вмешательств при интенсивной те-

рапии отсутствуют, раннее начало лечения, интенсивный мониторинг и целевое расходование средств, несомненно, имеют больше преимуществ. Увеличение количества персонала в расчете на пациентов улучшает все выше перечисленные показатели и может быть единственным важным фактором успешного проведения интенсивной терапии. Регулярное обследование способствует раннему выявлению ухудшения или улучшения состояния. Также важно часто проводить оценку состояния пациента — обходы палат должны проводиться дважды в день. Врач должен быть доступен в отделении круглосуточно.

Наиболее эффективные вмешательства для пациентов в критическом состоянии крайне просты, но должны выполняться быстро. Экстренные препараты и оборудование, такие, как диазепам, воздуховоды, средства подачи кислорода, инфузионные среды и наборы, должны находиться в палате и быть постоянно доступными. Полный список необходимых в экстренной ситуации препаратов и оборудования представлен в таблице 3. Поддерживать этот запас достаточно трудно: могут быть сбои в доставке, использованные предметы иногда не могут быть заменены на новые, а оборудование может быть «заимствовано» для работы в других местах. Для эффективного оказания скорой помощи эти проблемы должны быть сведены к минимуму. Список должен находиться в палате, а наличие и работа оборудования ежедневно проверяться дежурным персоналом. Пациенты в критическом состоянии не должны оплачивать услуги до того, как им оказана неотложная помощь, а родственники и персонал не должны отлучаться из палаты, чтобы найти или купить необходимые препараты или средства.

Необходимо регулярно отмечать результаты осмотра пациента, проведенное лечение и суточный баланс жидкости. Это позволяет на ранней стадии распознавать ухудшение состояния пациента, отмечать улучшение после проведенного лечения и снизить риск

ошибочного назначения и введения препаратов. Документация также имеет большое значение для контроля качества и проведения проверок. Для снижения распространения нозокомиальной инфекции должны четко соблюдаться основные гигиенические требования, которые включают мытье рук до и после контакта с пациентом, а также использование одноразовых перчаток.

ПРИНЦИПЫ ВЕДЕНИЯ

Эффективное лечение пациентов в критическом состоянии должно быть сосредоточено на общих, легко устранимых причинах летальности. Необходимо помнить аббревиатуру *A-B-C-D-E*. Врач должен начать с оценки проходимости дыхательных путей, устранить любую проблему, связанную с этим, затем оценить дыхание, кровообращение и наличие травмы (неврологической дисфункции) перед тем, как перейти к оценке остальных параметров. Этот метод используется в скорой помощи и интенсивной терапии по всему миру, так как оказался эффективным и простым для запоминания, даже в стрессовой ситуации. Детали лечения подробно описаны в нескольких статьях журнала *Update in Anaesthesia*.

УЛУЧШЕНИЕ КАЧЕСТВА ПОМОЩИ

Персонал должен быть обучен проведению интенсивной терапии пациентов, находящихся в критических состояниях. Подготовка включает работу под контролем во время обучения в колледже и университете, а также практику на курсах и семинарах.

Весьма полезной может быть оценка результатов работы старшим специалистом отделения интенсивной терапии. Для улучшения качества лечения должны быть опубликованы национальные и местные руководства и стандарты оказания помощи пациентам, находящимся в критическом состоянии.

Все лечебные учреждения должны иметь систему проверки для оценки качества помощи, которая в них оказывается. Кроме того, на собраниях, где обсуждаются данные летальности и заболеваемости, необходимо рассматривать отдельные случаи лечения критических состояний. Такой подход помогает оценить слабые и сильные стороны лечения случаев со смертельным исходом. Основой успеха является не обвинение, а подробное обсуждение, в ходе которого можно обнаружить определенные возможности для улучшения в будущем.

Таблица 1. Требования к работе службы интенсивной терапии.

Структура лечебного учреждения	Приемное отделение, ОИТ или палаты интенсивной терапии
Отбор пациентов	<ul style="list-style-type: none"> • Сортировка пациентов при поступлении. • Сортировка пациентов в отделении
Правила организации интенсивной терапии	<ul style="list-style-type: none"> • Высокий коэффициент количества медсестер к количеству пациентов. • Регулярные осмотры. • Регулярные обходы. • Консультация старшего медперсонала. • Наличие и пополнение запасов необходимых препаратов и оборудования для проведения экстренной интенсивной терапии, бесплатное оказание помощи. • Документация
Терапия	<ul style="list-style-type: none"> • Протокол <i>A-B-C-D-E</i>. • Поддерживающая терапия
Улучшение качества оказания помощи	<ul style="list-style-type: none"> • Обучение и наблюдение. • Руководства по организации работы. • Проведение проверок и клиническое управление

Таблица 2. Десятибалльная хирургическая шкала Апгар.⁷

Параметр	0 баллов	1 балл	2 балла	3 балла	4 балла
Приблизительная кровопотеря (мл)	> 1000	601–1000	101–600	≤ 100	—
Минимальное среднее АД (мм рт. ст.)	< 40	40–54	55–69	≥ 70	—
Минимальная ЧСС (в минуту)	≥ 85*	76–85	66–75	56–65	≤ 55*

* — при выявлении угрожающей аритмии, включая синоатриальную блокаду, атриовентрикулярный блок или диссоциацию, суправентрикулярную и желудочковую аритмию, а также асистолию пациент получает 0 баллов за минимальную ЧСС. Оценка по шкале выполняется в конце каждой операции, учитывая приблизительную кровопотерю, минимальное среднее АД и минимальную ЧСС в интраоперационном периоде по данным анестезиолога. Общий балл рассчитывается как сумма баллов каждого параметра.

ЭТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Интенсивная терапия связана с некоторыми этическими особенностями. Эти вопросы чрезвычайно важны, и персонал здравоохранения должен их понимать. К пациентам в критическом состоянии и их родственникам необходимо относиться с уважением и пониманием. Нередко принимаются решения, которые могут оказывать огромное влияние на жизнь пациентов. Иногда пациент не в состоянии принять решение самостоятельно вследствие тяжести состояния.

Уход за умирающим пациентом имеет огромное социальное, культурное, религиозное, а также медицинское значение. Необходимо избегать продолжения лечения пациента, состояние которого заведомо не улучшится. Паллиативное лечение и адекватная анальгезия могут улучшить качество жизни пациентов и людей, которые ухаживают за ними. Момент, когда лечение из активного переходит в паллиативное, зависит от желания пациента, информированного старшим медперсоналом, а нередко и от его культурных особенностей.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Требования для организации службы интенсивной терапии суммированы в таблице 1. Чтобы эта службы была доступна везде, интенсивная терапия должна развиваться по определенному плану. Даже при недостатке специалистов следует отстаивать необходимость наличия службы в лечебном учреждении. Обязательным условием явля-

ется обучение персонала принципам интенсивной терапии, которое должно проводиться как среди нового персонала, так и среди профессионалов в других областях здравоохранения. Несмотря на недостаток врачей интенсивной терапии, другие врачи должны проходить обучение, чтобы обеспечить эффективное лечение пациентов в критических состояниях. Все чаще лечебные учреждения в странах с ограниченными условиями развивают контакты с лечебными учреждениями развитых стран.

При этом улучшается качество подготовки персонала, что является катализатором улучшения в данной сфере медицины. Однако следует убедиться, что такие связи налажены исключительно для совместной работы и закреплены в существующих системах лечебных учреждений. Для лучшего понимания значения интенсивной терапии в странах с ограниченными ресурсами необходимо проводить исследования, которые помогут оценить клиническую эффективность методов лечения и предоставить данные об их экономической эффективности. Не так давно ВОЗ стала пропагандировать развитие хирургической службы с целью снижения летальности и заболеваемости. Следующим пунктом в списке должна быть интенсивная терапия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Dunser MW, Baelani I, Ganbold L. A review and analysis of intensive care medicine in the least developed countries. *Crit Care Med* 2006; **34**: 1234–1242.

Таблица 3. Оборудование и препараты, используемые в интенсивной терапии.

Оборудование	Препараты
<ul style="list-style-type: none"> • Часы с секундной стрелкой. • Перчатки нестерильные. • Перчатки стерильные. • Контейнер для утилизации острых предметов. • Проточная вода. • Мыло. • Воздуховоды (взрослые и детские размеры). • Отсосы (электрические или ножные). • Катетеры для аспирации (размер 16G). • Ларингоскоп (рабочий и запасные батарейки). • Эндотрахеальные трубки (взрослые и детские размеры). • Воротник для иммобилизации шейного отдела позвоночника. • Мешки с песком/бумажные полотенца, подголовники. • Дренажные трубки с водным замком (эквивалент). • Стерильный набор хирургических инструментов для небольших вмешательств. • Концентратор кислорода/баллон с лицевыми масками или назальными катетерами. • Пульсоксиметр. • Мешок Амбу с маской. • Стетоскоп. • Неонатальный стетоскоп. • Аппарат для измерения артериального давления. • В/в катетеры (взрослый размер 18G). • В/в катетеры (детский размер 22G, 24G). • Наборы для в/в инфузии. • Иглы. • Шприцы (как минимум, объемом 2 мл, 5 мл). • Иглы для люмбальной пункции. • Мочевые катетеры с мочеприемником. • Бинты и перевязочный материал. • Дезинфицирующий раствор для кожных покровов. • Фонарик (с запасными батарейками). • Круглосуточное обеспечение электроэнергией. • Телефон или другой способ экстренной связи. • Источник света, достаточный для осмотра. • Глюкометр с тест-полосками для определения глюкозы крови у постели пациента. • Термометр. • Холодильник. • Весы (детские и взрослые). • Зонды для назогастральной интубации. • Спейсер для ингаляции сальбутамола 	<ul style="list-style-type: none"> • Пероральные растворы для регидратации. • 5 % раствор глюкозы для внутривенного введения. • 50 % раствор глюкозы для внутривенного введения (или другая концентрация выше 10 %). • Растворы кристаллоидов для внутривенного введения (физиологический раствор или раствор Рингер-лактата). • Диазепам. • Парацетамол. • Пенициллин для парентерального введения (эквивалент). • Гентамицин для парентерального введения (эквивалент). • Хинин для парентерального введения (эквивалент). • Кетамин. • Лидокаин для местной анестезии. • Адреналин. • Атропин. • Фуросемид. • Нифедипин или другой антигипертензивный препарат. • Аминофиллин. • Сальбутамол (ингалятор или небулайзер). • Гидрокортизон. • Инсулин. • Растворы опиоидов, например, морфин. • Налоксон. • Тиопентал натрия. • Сукцинилхолин. • Недеполяризующий миорелаксант. • Окситоцин / эрготамин. • Сульфат магния. • Фенобарбитал/фенитоин.

Это общий список, который может быть изменен в соответствии с местными и национальными условиями, основной патологией и списком зарегистрированных лекарств. Список заимствован из «Руководства ВОЗ по стандартам оказания помощи при травме», «Списка обязательного оборудования приемного отделения ВОЗ»; неопубликованного руководства Baker *et al.* «Стандарты качества скорой помощи и интенсивной терапии в развивающихся странах».

2. Baker T. Critical care in low-income countries. *Trop Med Int Health* 2009; **14**:143–148.
3. van Zyl-Smit R, Burch V, Willcox P. The need for appropriate critical care service provision at non-tertiary hospitals in South Africa. *S Afr Med J* 2007; **97**: 268–272.
4. Molyneux E, Ahmad S, Robertson A. Improved triage and emergency care for children reduces inpatient mortality in a resource-constrained setting. *Bull World Health Organ* 2006; **84**: 314–319.
5. Watters D, Wilson I, Leaver R, Bagshawe A. *Care of the Critically Ill Patient in the Tropics*. Oxford: Macmillan Publishers; 2004.
6. Rylance J *et al*. Use of an EWS and ability to walk predicts mortality in medical patients admitted to hospitals in Tanzania. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2009; **103**: 790–794.
7. Haynes AB, Regenbogen SE, Weiser TG *et al*. Surgical outcome measurement for a global patient population: validation of the Surgical Apgar Score in 8 countries. *Surgery* 2011; **149**: 519–524.

Раздел II

Мониторинг

1. Пульсоксиметрия, электрокардиография и капнография	53
2. Инвазивный мониторинг артериального давления	61
3. Катетеризация центральных вен	71
4. Мониторинг сердечного выброса	85

Пульсоксиметрия, электрокардиография и капнография

Бен Гупта

e-mail: bengupta@hotmail.com

Содержание

Мониторинг играет важную роль в ОИТ в качестве дополнения к прочим методам клинической оценки. Важно, чтобы персонал отделения был подготовлен к работе с оборудованием, использовал его максимально эффективно и безопасно по отношению к пациенту. Установленные значения тревог должны быть индивидуальны для каждого больного, принимая во внимание его возраст, вес и характер заболевания.

ВВЕДЕНИЕ

Мониторинг физиологических показателей является важной частью комплекса интенсивной терапии. Мониторинг своевременно указывает на ухудшение текущего состояния больного ОИТ, а также помогает оценить эффективность проводимого лечения. В этой главе будут рассмотрены три из наиболее часто встречающихся методов неинвазивного мониторинга — электрокардиография (ЭКГ), пульсоксиметрия и капнография. Несмотря на эффективность и важность этих методов, необходимо помнить, что все они служат лишь дополнением, а не заменой клинической оценки частоты сердечных сокращений, артериального давления, времени капиллярного наполнения, частоты дыхания, неврологического статуса и темпа диуреза.

КАКОВЫ ПРЕИМУЩЕСТВА МОНИТОРИНГА?

Электрокардиография, оценка SpO_2 и мониторинг CO_2 требуют наличия источника энергии и, как правило, дополнительных «расходных материалов», таких, как пульсоксиметрические датчики или водные ловушки для капнографа. Кроме того, необходимо обеспечить техническое обслуживание, а при необходимости и ремонт мониторов. Все эти аспекты делают проблематичным использование этих методов мониторинга в условиях слаборазвитого здравоохранения.

Выделяют следующие преимущества систем мониторинга:

- **Дополнительная клиническая информация.** Электрокардиография, SpO_2 , мониторинг CO_2 предоставляют важную клиническую

Ben Gupta
Specialist Trainee
Bristol School of
Anaesthesia, UK

информацию о состоянии кардиореспираторной функции. Эта информация поступает непрерывно, в режиме «реального времени», а значит, особенно важна при критических состояниях.

- **Неинвазивность.** Эти методы мониторинга неинвазивны и хорошо переносятся пациентами.
- **Ранняя система оповещения.** Пределы тревог каждого монитора могут быть отрегулированы так, чтобы определять отклонения важнейших показателей от допустимого уровня, обеспечивая, таким образом, своевременное оповещение об изменениях физиологических показателей. Внимательный анализ характера этих отклонений позволяет предупредить врача о ранних признаках ухудшения.

Каждый из представленных ниже подразделов этого обзора будет посвящен отдельно методу мониторинга, его возможностям и ограничениям. Физические принципы, на основании которых работает каждый из методов мониторинга, не описываются, однако их можно с легкостью найти в предыдущих выпусках *Update in Anaesthesia*.¹⁻⁴

ПУЛЬСОКСИМЕТРИЯ (SpO₂)

Если бы у анестезиологов была возможность выбирать какой-либо один метод мониторинга, большинство выбрало бы пульсоксиметр, что показывает, насколько важной и информативной может быть информация, получаемая с его помощью. Большинство пульсоксиметров представляют собой отдельный блок, чаще всего, работающий от батареи. Также пульсоксиметр может быть частью сложных многоцелевых мониторинговых систем. Он состоит из чувствительного датчика, обычно надеваемого на палец пациента, и дисплея, на котором отражаются полученные данные.

Какую информацию дает пульсоксиметр?

Самая важная информация, получаемая с помощью этого метода — значение насыщения артериальной крови кислородом (SpO₂),

отображаемое в процентах. У здорового пациента, дышащего атмосферным воздухом, нормальные значения этого показателя составляют 96–100%. Обратите внимание, что у курящих больных и пациентов с хроническими заболеваниями легких SpO₂ снижена до 92–95%. Для пациентов, находящихся в критическом состоянии, особенно с первичным (например, пневмония), или вторичным (например, ОРДС) поражением легких характерны нарушения газообмена и снижение сатурации. Целевой уровень сатурации, достигаемый назначением кислорода и проведением искусственной вентиляции легких, должен быть установлен на основании исходного состояния дыхательной системы. Например, у пациента с сопутствующим хроническим заболеванием легких, осложненным инфекционным процессом, целесообразно установить нижний предел тревоги по SpO₂ на значение 88%.

Большинство мониторов SpO₂ рассчитывают ЧСС, что сопровождается звуковым сигналом. Высота звука сигнала варьирует с изменением значения SpO₂, хотя достаточно сложно оценить SpO₂ только по высоте звукового сигнала. Изменение громкости (тона) сигнала — знак для врача, что следует обратить внимание на показания монитора.

В некоторых моделях мониторов на экране отображается пульсовая волна, дающая информацию о качестве сигнала и показывающая, насколько истинно низкое значение SpO₂. Хорошее качество сигнала означает, что перфузия в области измерения не нарушена. Этот признак имеет дополнительное значение при состояниях, когда перфузия конечности может нарушаться, например, после травмы или сосудистого оперативного вмешательства. Слабый или отсутствующий сигнал должен подтолкнуть врача к оценке перфузии и артериального давления у пациента. Запомните, что в ходе раздувания на конечности манжеты для измерения артериального давления, сигнал может на время пропадать.

О чем пульсоксиметр не может вам сказать?

Показатель SpO_2 лишь частично отражает доставку кислорода к тканям (DO_2), поскольку данный показатель зависит также от концентрации гемоглобина и значения сердечного выброса. Пациент с гемоглобином 35 г/л может иметь SpO_2 100%, но при этом низкое содержание кислорода в крови (CaO_2), а значит и низкую доставку кислорода к тканям.

Значение SpO_2 определяется эффективностью как вентиляции (т. е. насосной функцией легких), так и газообмена через альвеолокапиллярную мембрану. Однако неэффективная вентиляция (например, в результате обструкции верхних дыхательных путей, передозировки опиоидов или слабости после использования миорелаксантов) может приводить к развитию второго типа дыхательной недостаточности, которое характеризуется накоплением CO_2 . Пульсоксиметрия не дает никакого представления об уровне CO_2 в артериальной крови — ослабленный пациент может иметь обнадеживающе нормальный показатель SpO_2 , особенно на фоне кислородотерапии, но сопровождающийся выраженным респираторным ацидозом со значением CO_2 в артериальной крови свыше 75 мм рт. ст. на грани развития сердечно-сосудистого коллапса.

Подсказки для более успешного использования

Яркий внешний искусственный источник света, также как и яркий солнечный свет, могут создавать помехи для детекции сигнала. Эффекты яркого света могут быть нивелированы путем закрытия конечности и датчика темной тканью.

Движения пациента могут приводить к погрешности и нестабильности измерений. Эта проблема весьма актуальна для возбужденных или агрессивных пациентов. При транспортировке пациента можно зафиксировать датчик к пальцу с помощью пластыря, так, что он будет двигаться вместе с конечностью.

В настоящее время доступны разные типы датчиков, поэтому выбирайте те, которые подходят для ваших условий. Все датчики работают одинаково, различие лишь в том, что они разработаны для пациентов разных размеров и для разного расположения датчиков на теле. Ушные датчики меньшего размера, также как и специальные датчики разработаны для педиатрической практики. При отсутствии педиатрического датчика, взрослый датчик для пальца можно поместить на конечность ребенка. Часто, педиатрический датчик представляет собой наклейку, разработанную специально для того, чтобы закрепить ее вокруг детской руки или ноги — при условии короткого применения, эта наклейка может повторно использоваться после предварительной очистки клеящейся поверхности. Кроме того, эти самоклеющиеся датчики могут достаточно эффективно использоваться при транспортировке взрослого пациента, обеспечивая надежную фиксацию к пальцу.

У пациента с гипотермией или с шоком целесообразно закрепить датчик центрально. Пальцевой датчик можно поместить в рот пациента, так, чтобы измерения проходили через толщу щеки. Альтернатива — нос или ушная раковина. Миниатюрный ушной датчик также можно поместить на щеку, губу или ноздрю.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ

Мониторинг ЭКГ в ОИТ обычно включает в себя наблюдение за единственным — чаще вторым стандартным отведением, и измерение электрической активности сердца вдоль продольной оси справа налево. Для этого требуется наложение трех электродов: первого (обычно красного цвета) — на правое плечо, второго (желтого цвета) — на левое плечо и третьего (обычно зеленого) — на левую сторону груди. С помощью второго отведения можно зафиксировать большинство возникающих аритмий, именно это играет главную роль при проведении ЭКГ-мониторинга в ОИТ.

Какую информацию дает ЭКГ?

Частота сердечных сокращений подсчитывается монитором путем усреднения количества комплексов за определенный промежуток времени. Если у пациента есть нарушения ритма, например, фибрилляция предсердий, необходим максимально длинный отрезок времени для данного монитора для точного расчета ЧСС.

Аритмии чаще всего диагностируются путем настройки верхнего и нижнего предела сигнала тревоги, для того, чтобы определить возникновение тахи- и брадиаритмий. Настройки тревог по умолчанию могут быть приемлемы для здорового пациента в ходе проведения анестезиологического пособия, но совершенно некорректны для пациентов в критических состояниях или для детей. Пациент с сепсисом может иметь ЧСС около 120 уд/мин, что будет определено выше установленного по умолчанию сигнала тревоги для верхней границы данного показателя. Все уровни тревог могут быть настроены вручную таким образом, что их границы будут значительно отличаться от текущих показателей пациента. Некоторые мониторы позволяют установить верхний и нижний предел тревоги, примерно на 10% отличающийся от текущего измеренного значения показателя пациента.

Некоторые более продвинутые модели мониторов могут распознать характер аритмий, однако, как правило, это обязанность врача — определять причину возникновения аритмии (артефакт из-за движения или дрожи, наиболее часто принимаемые за фибрилляцию желудочков). Очень полезно использовать ЭКГ и пульсоксиметрию вместе. Возникновение тахикардии с широким комплексом QRS с исчезновением сигнала на пульсоксиметре указывает на желудочковую тахикардию без пульса, являющуюся неотложной ситуацией.

Часто бывает полезно распечатать показания ЭКГ-монитора на бумаге для более тщательного изучения ритма (например, для определения зубцов P). Также возможно «за-

морозить» экран монитора, поставив на паузу, для более детального анализа ЭКГ.

Обратите внимание на то, что некоторые сигналы ЭКГ-монитора ложно интерпретируются, например, высокие зубцы T могут быть расценены как отдельные комплексы QRS, удваивая измеренную частоту сердечных сокращений. Для разрешения подобных

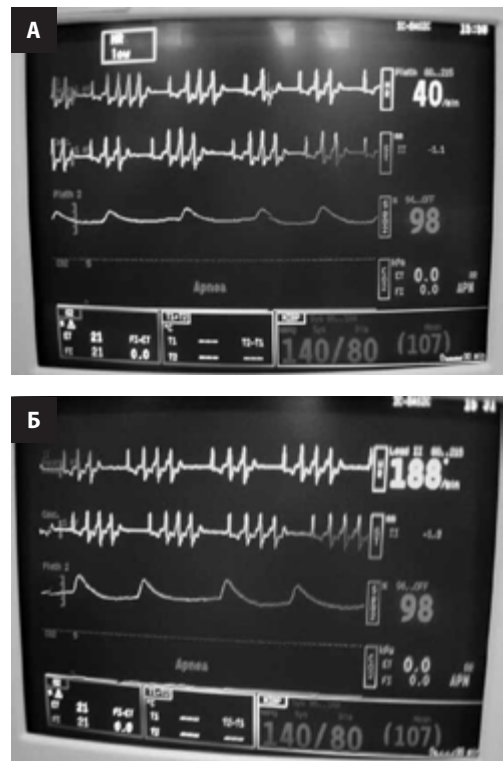


Рисунок 1. Экран монитора. Синусовый ритм сопровождается частыми сдвоенными и строкеными экстрасистолами, которые гемодинамически неэффективны.

А — источник частоты сердечных сокращений — пульсоксиметр, корректно отображающий пульс с частотой 40 уд/мин.

Б — источником ЧСС была выбрана ЭКГ, в результате чего частота составила 188 уд/мин, что соответствовало количеству комплексов вне зависимости, формировали ли они эффективный сердечный выброс, или нет. Ситуация может быть интерпретирована неверно, если ЭКГ и пульсоксиметрия анализируются по отдельности.

проблем можно использовать пульсоксиметрию, сравнив ЧСС и показания частоты пульсоксиметра. Многоканальные мониторы, в которые входит ЭКГ, пульсоксиметрия (и возможность инвазивного измерения АД) по умолчанию показывают ЧСС на основании анализа ЭКГ, но эти настройки могут быть изменены, для того, чтобы считывание ЧСС происходило с другого канала.

Что ЭКГ-монитор не может оценить?

При развитии ишемии миокарда у пациента ЭКГ может показать наличие морфологических изменений, при условии, что ишемия развилась в области, соответствующей мониторируемому отведению. В противном случае, ишемические изменения не будут заметны. При подозрении на ишемию миокарда врач должен снять развернутую ЭКГ в 12 отведениях, для того, чтобы оценить все области миокарда. Нормальная ЭКГ не всегда указывает на нормальное состояние пациента; в случае беспульсовой электрической активности (БПЭА, ранее использовался термин «электромеханическая диссоциация») и возникновения остановки сердца, сердечный выброс у пациента будет отсутствовать, а ЭКГ может показывать нормальный синусовый ритм. Всегда сравнивайте показания монитора с реальной клинической картиной.

Подсказки для более успешного использования

Плохое качество сигнала на ЭКГ-мониторе может быть следствием неудовлетворительного контакта между электродами и кожей пациента (пот или грязь). Тщательно очистите кожу и подождите, пока кожный покров полностью высохнет, прежде чем крепить электроды. Если пациент дрожит или двигается, то на экране могут возникать помехи, похожие на аритмию.

Если самоклеющиеся электроды отсутствуют, для соединения электрода с кожей можно использовать небольшой кусочек марли, смоченной физиологическим раствором.

КАПНОГРАФИЯ

В настоящее время доступно несколько вариантов капнографического мониторинга, но большинство решений включают коннектор, помещенный в контур и соединенный с помощью линии отвода газов с монитором. Монитор анализирует газовый состав и выдает результат в цифровом виде на экране. Для получения наиболее точных результатов, коннектор должен быть установлен в контур как можно ближе к пациенту. При условии нахождения на значимом расстоянии от рта пациента, возможно ложное занижение результатов, так как альвеолярный газ будет разбавлен свежей газовой смесью в контуре.

Какую информацию дает капнография?

Мониторинг CO_2 может дать вам представление о трех важных вещах:

1. Обнаруживается ли CO_2 в выдыхаемом газе или нет.

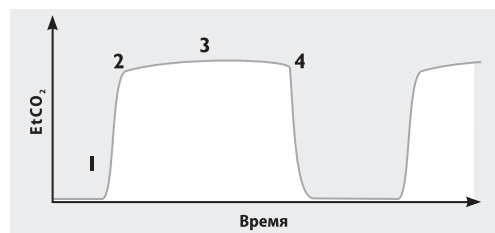


Рисунок 2. Нормальная капнографическая кривая (EtCO_2).

Фаза 1 соотносится с началом выдоха. **Фаза 4** соответствует вдоху: во время этой фазы кривая должна вернуться к нулевой отметке. Если этого не происходит, возможно наличие возвратного дыхания (*rebreathing*). **Фаза 2** соответствует началу выдоха, когда альвеолярный газ, содержащий CO_2 , смешивается с газом мертвого пространства, что приводит к повышению уровня углекислого газа в контуре. **Фаза 3** отражает экспираторное плато и соответствует выдоху чистого альвеолярного газа. Концентрация CO_2 , определяемая в конце этой фазы, и есть искомое EtCO_2 — именно это значение отражается на мониторе. В норме может наблюдаться небольшой подъем кривой в фазе плато. При поступлении свежего газа в контур концентрация определяемого углекислого газа снижается.

2. Каково парциальное давление CO_2 (капнометрия).
3. Как выглядит волна концентрации CO_2 в течение промежутка времени (капнография).

Хотя более простые системы не позволяют видеть волну на экране монитора, тем не менее, польза таких мониторов очевидна.

Обнаруживается ли CO_2 в выдыхаемом газе или нет?

Ответ на этот вопрос дает врачу важную информацию о пациенте. Если CO_2 на выдохе не обнаруживается, это может означать следующее:

- Пациент не вентилируется вследствие смещения интубационной трубки, дисконнекции контура, *или*:
- В легкие пациента не поступает углекислый газ по причине отсутствия кровообращения (остановка сердца).

Очевидно, что любая из этих ситуаций требует принятия немедленных решений.

Там, где этот вид мониторинга доступен, рекомендовано использовать капнографию в ходе индукции анестезии и интубации, с целью подтверждения правильности стояния трубки или своевременного обнаружения и исправления некорректного ее расположения.

Как много CO_2 в выдыхаемом газе?

Углекислый газ, определяемый в конце выдоха (EtCO_2), наиболее точно отражает уровень PaCO_2 , однако стоит иметь в виду, что уровень EtCO_2 примерно на 3–4 мм рт. ст. (около 0,5 кПа) ниже уровня PaCO_2 . Однако этот градиент иногда становится выше, например, при несоответствии вентиляции и перфузии легких. При некоторых состояниях, таких как черепно-мозговая травма, уровень PaCO_2 крайне важен, а значит, по возможности, необходимо выполнить анализ газового состава крови. Даже при нерегулярном анализе он может быть полезен в определении разности PCO_2 в конце выдоха

и артериальной крови, а значит, капнография может быть более точной и предупреждать о нарушениях со стороны пациента.

Выведение CO_2 легкими определяется следующими факторами:

1. Частотой, с которой углекислый газ образуются и переносятся к легким (т. е. уровнем метаболизма пациента и сердечным выбросом).
2. Минутной вентиляцией пациента — объемом газа, поступающего в легкие за минуту и являющимся продуктом частоты дыхания и дыхательного объема. Характерна обратная зависимость: чем выше минутная вентиляция, тем ниже PaCO_2 .

На мониторе числовые значения будут отображаться в мм рт. ст., кПа или процентах, причем значение в процентах будет максимально приближено к значению в кПа, поскольку атмосферное давление составляет 101 кПа. Нормальные значения для некурящих здоровых пациентов — 35–45 мм рт. ст. или 4–6 кПа (4–6%). Часто изменение значения CO_2 и частоты дыхания (повышение или снижение) более важны, чем статический показатель. Например, повышение CO_2 у вентилируемых пациентов может указывать на то, что их легкие становятся менее растяжимыми, как при развитии ОРДС, или на то, что выросла интенсивность метаболизма, как при развитии сепсиса.

Капнографическая кривая

Для того чтобы успешно выявлять аномальные формы капнографических волн, на рисунке 2 представлен пример нормальной капнограммы.

Что капнограф не может измерить?

Все сценарии, описанные выше, должны оцениваться с учетом клинического состояния пациента. Внезапное исчезновение капнографической волны может быть следствием неполадок с оборудованием или блокады магистрали забора парами воды. По этой причине магистраль забора газа всегда должна отходить от стороны теплового обменника, обращенной к респиратору.

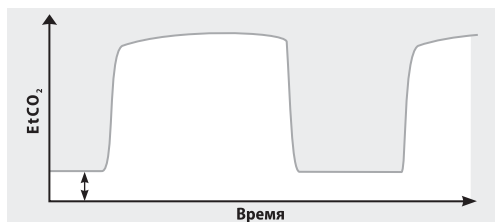


Рисунок 3. Возвратное дыхание (*rebreathing*). Кривая не возвращается к нулевому значению (стрелка) и может нарастать со временем. Обычно это может быть вызвано истощением сорбента или неадекватным потоком газа в дыхательном контуре.

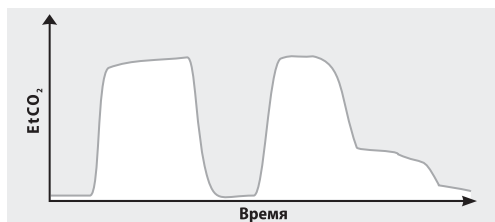


Рисунок 4. Внезапное снижение волны выдыхаемого углекислого газа.

Это может быть следствием резкого прерывания вентиляции, например, дисконнекцией дыхательного контура, или внезапным снижением сердечного выброса (остановка сердца).

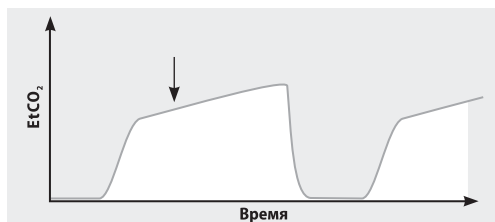


Рисунок 5. Увеличение наклона фазы 3. Подобное увеличение наклона фазы 3 (плато) часто наблюдается у пациентов с удлинненным временем выдоха, характерным для заболеваний легких, таких как ХОБЛ. При условии нахождения больного на ИВЛ может потребоваться удлинение времени выдоха.

Далее на рисунках представлены примеры капнографических кривых, которые вы можете увидеть у пациентов в ОИТ.

Установка тревог

Главный фактор эффективного мониторинга, предупреждающий медицинский

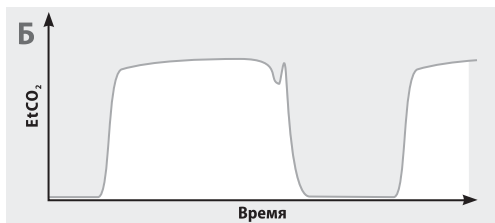
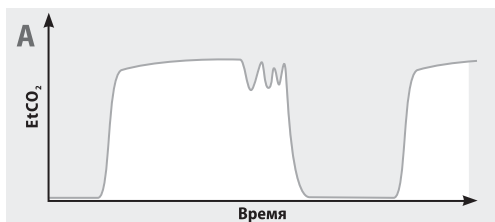


Рисунок 6. Наложение кривых.

Иногда можно увидеть небольшие волны или осцилляции на нормальной капнографической кривой. Это могут быть сердечные осцилляции, когда волна давления от сердца передается на дыхательные пути (А). Кроме того, так могут проявляться попытки пациента дышать самостоятельно во время нахождения на аппарате ИВЛ (Б) — в данном случае, проявляющиеся в форме «щели» на капнографической кривой.

персонал об ухудшении состояния пациента, правильная настройка пределов тревог монитора. Большинство мониторов поступают для использования с выставленными производителем, усредненными границами тревог для «обычного» пациента. Типичные настройки могут быть следующими (могут отличаться у разных производителей):

- SpO₂: тревожный сигнал при значении меньше и равном 94%.
- EtCO₂: тревожный сигнал при значении менее 30 мм рт. ст. (4 кПа) или выше 45 мм рт. ст. (6 кПа).
- ЭКГ: тревожный сигнал при частоте пульса менее 60 уд/мин или более 100 уд/мин. Некоторые мониторы могут определять наличие аритмии.

В процессе лечения конкретного пациента врач может самостоятельно настроить пределы тревог, исходя из данной клинической картины. Например, здоровый молодой атлетически сложенный пациент может иметь нормальную частоту пульса 40–50 уд/мин, а

значит, следует соответствующим образом настроить границы тревог. Если не сделать этого, тревожный сигнал будет постоянно срабатывать, что приведет к тому, что его будут выключать и, как следствие, он не будет иметь никакой ценности для предупреждения медицинского персонала. Как результат, через некоторое время можно отметить, что кнопки «отключить сигнал тревоги» или «приглушить сигнал» используются в мониторах чаще других!

Будьте бдительны и не полагайтесь полностью на тревожную сигнализацию монитора — значения тревог могут быть установлены, на значения, неподходящие вашему пациенту, или отключены.

ВЫВОДЫ

Использование капнографии, пульсоксиметрии и ЭКГ-мониторинга может быть ценным дополнением к ведению пациента в ОИТ, повышая безопасность и оптимизируя схему проводимой терапии. Помните о том,

что все мониторы также хороши, как и использующие их люди — думайте о том, что вы измеряете, корректно настраивайте значения тревог и всегда используйте мониторинг без отрыва от клинической оценки состояния пациента.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Lee J. ECG monitoring in theatre. *Update in Anaesthesia* 2000; **11**: 16–32. Available at: <http://update.anaesthesiologists.org/2000/06/01/ecg-monitoring-in-theatre/>.
2. Brown Z, Gupta B. Electrical signals and their measurement. *Update in Anaesthesia* 2008 (Базовый курс анестезиолога 2013; **24(2)**): <http://arsgmu.ru>.
3. Hill E, Stoneham MD, Fearnley S–J. Pulse oximetry — practical applications. *Update in Anaesthesia* 2008 (Базовый курс анестезиолога 2013; **24(2)**): <http://arsgmu.ru>.
4. McFadyen G. Respiratory gas analysis. *Update in Anaesthesia* 2008 (Базовый курс анестезиолога 2013; **24(2)**): <http://arsgmu.ru>.

Инвазивный мониторинг артериального давления

Бен Гупта

e-mail: bengupta@hotmail.com

Содержание

При обеспечении необходимых условий инвазивный мониторинг артериального давления предоставляет возможность непрерывного контроля состояния гемодинамики у нестабильных пациентов. Кроме того, эта методика позволяет быстро получить образцы артериальной крови для оценки газового состава и концентрации лактата, что позволяет контролировать эффективность проводимого лечения. В этой главе описаны теоретические основы инвазивного измерения АД, и преследуется цель свести к минимуму возможные осложнения. Кроме того, представлены практические рекомендации по установке артериальных катетеров. Анализ формы пульсовой волны для определения сердечного выброса детально описан в соответствующей главе руководства.

ВВЕДЕНИЕ

Инвазивный (внутриартериальный) мониторинг артериального давления (АД) широко применяется в ОИТ, а также в условиях операционной. Этот метод подразумевает введение катетера в просвет подходящей артерии с последующим отображением артериальной волны на экране монитора. Наиболее частое показание для инвазивного мониторинга АД — необходимость получения сведений о состоянии гемодинамики «с каждым ударом сердца».

ПРЕИМУЩЕСТВА ИНВАЗИВНОГО МОНИТОРИНГА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

- Непрерывное измерение АД «с каждым ударом сердца» целесообразно в случае с пациентами, у которых происходят или ожидаются резкие и непредсказуемые

изменения АД (например, при оперативных вмешательствах на сердце и сосудах), или в тех случаях, когда показан инвазивный контроль АД (пациенты с травмой головного мозга). Также АД следует измерять инвазивно у пациентов, получающих препараты инотропного и/или вазопрессорного действия (например, адреналин).

- Техника позволяет аккуратно и точно измерить АД даже при низких его значениях, например, на фоне шоковых состояний.
- Предотвращается травмирование вследствие постоянного раздувания манжеты у пациентов, нуждающихся в длительном мониторинге АД.
- По форме кривой АД может быть оценен статус внутрисосудистого

Ben Gupta
Specialist Trainee
Bristol School of
Anaesthesia, UK

объема: либо визуально, либо путем математического анализа формы (контура) пульсовой волны.

- Инвазивный мониторинг АД может быть использован у пациентов, которым не показано измерение АД неинвазивным методом, например, при выраженных периферических отеках или морбидном ожирении.
- Установленный артериальный катетер может использоваться для забора крови и последующего анализа, например, оценки газового состава. Таким образом, для установки артериального катетера существует большое число причин.

НЕДОСТАТКИ ИНВАЗИВНОГО МОНИТОРИНГА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

- Артериальный катетер является потенциальным источником инфекции, хотя и менее склонен к инфицированию по сравнению с венозными катетерами.
- Стоящий в просвете артерии катетер может стать причиной локального тромбоза, что, в свою очередь, может вести к образованию эмболов, мигрирующих в просвете сосуда, или артериальной окклюзии. Впрочем, это осложнение редко имеет место при регулярном промывании катетера и корректном выборе места пункции. Для постановки катетера могут использоваться лучевая, бедренная и подмышечные артерии или артерии стопы — задняя большеберцовая и артерия тыла стопы. По возможности, следует избегать катетеризации плечевой артерии. Она является терминальным сосудом и не имеет коллатерального сообщения, а значит, окклюзия плечевой артерии приведет к прекращению кровоснабжения предплечья.
- Любой препарат, введенный в артерию, может кристаллизироваться и вызвать критическую ишемию конечности. Примерами препаратов, вызывающих подобные нарушения, могут быть тиопентал натрия и антибиотики. Все артериальные маги-

страли должны быть четко подписаны, а сами магистрали маркированы красной полосой по всей длине для предотвращения ошибок. **Никогда не следует вводить препараты в артериальный катетер!**

- Установка артериального катетера может быть затруднена у пациентов, находящихся в шоковом состоянии, что может отвлекать врача от решения более важных проблем, возникающих при лечении такого пациента.
- Оборудование для мониторинга, катетер и магистрали достаточно дорогие, особенно по сравнению со стандартным неинвазивным методом мониторинга.
- Монитор для инвазивного измерения АД требует внешнего источника энергии, что в некоторых случаях может ограничивать его использование.

КОМПОНЕНТЫ И ПРИНЦИПЫ ИНВАЗИВНОГО МОНИТОРИНГА

Компоненты системы для инвазивного мониторинга АД могут быть разделены на следующие три части:

1. Система детекции.
2. Трансдюсер (преобразователь сигнала).
3. Монитор.

Измеряющий блок

Измеряющий блок состоит из артериальной канюли (обычно 18–20G для взрослых или 22G для детей), подсоединенной к магистралям, заполненным физиологическим раствором, передающим колебания столба жидкости на трансдюсер. Кроме того, артериальные магистрали подключены к системе промывки, состоящей из контейнера с 500 мл физиологического раствора, находящегося под давлением в 300 мм рт. ст. через устройство для промывки. Ранее в каждый флакон с физиологическим раствором добавлялось 500 ЕД гепарина, однако в настоящее время многие клиники отказываются от этого. Промывная система обеспечивает медленное, но непрерывное промывание всех артериальных магистралей со скоростью при-

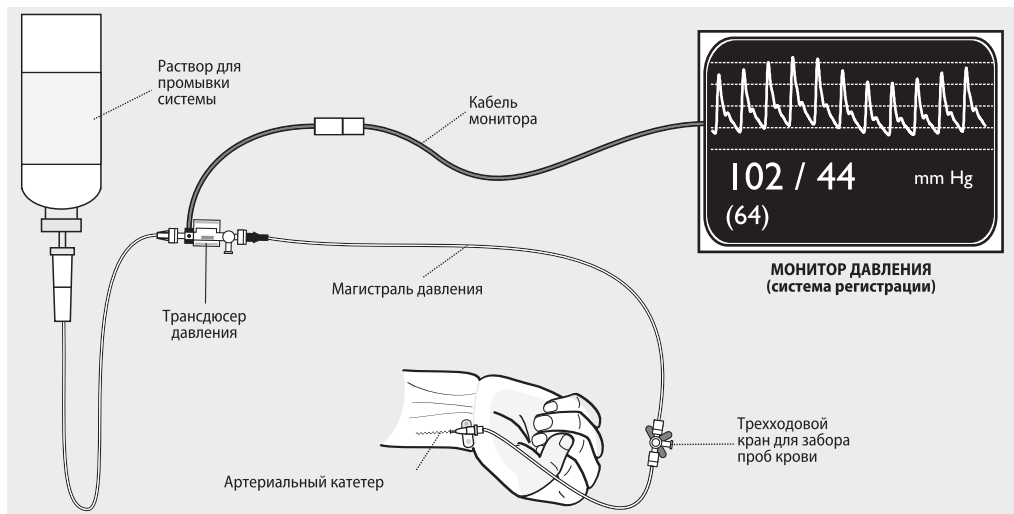


Рисунок 1. Компоненты системы для инвазивного измерения артериального давления.

мерно 4–5 мл/час. Ускоренная (болюсная) промывка возможна при ручном открытии клапана промывки. Кроме того, в артериальную линию обычно включается трехходовой краник для аспирации крови и последующего анализа, например, газового состава или для аспирации воздуха, при необходимости. Необходимо также четко маркировать трехходовой краник как артериальный для минимизации непреднамеренного введения лекарственных средств в артерию. Для маленьких детей небольшой объем промывки обычно выполняется шприцом, поэтому риск избыточного введения жидкости на фоне повторяющейся промывки системы исключается.

Трансдюсер

Трансдюсером называется любое устройство, конвертирующее одну энергию в другую, например, гортань играет роль своеобразного физиологического трансдюсера (поток воздуха конвертируется в звук). На выходе из трансдюсера сигнал обычно принимает какую-либо форму электрической энергии. В случае инвазивного мониторинга артериального давления, трансдюсер имеет эластичную диафрагму, по которой проходит

электрический ток. Давление, приложенное к диафрагме, растягивая ее, изменяет сопротивление, что изменяет силу тока в системе. Используемые трансдюсеры являются дифференциальными, а значит требуют калибровки относительно атмосферного давления перед использованием («обнуление»).

Монитор

Анестезиологу не так уж необходимы глубокие познания в детальном принципе

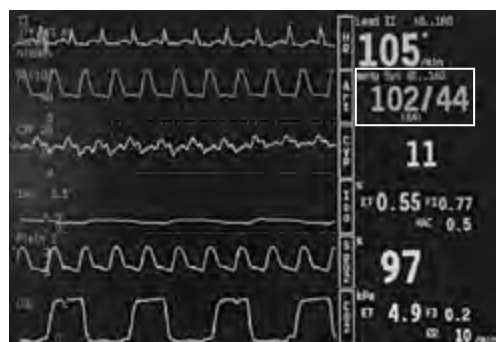


Рисунок 2. Инвазивный мониторинг артериального давления (выделен прямоугольником).

Волна обычно окрашена в красный цвет, а монитор отображает систолическое и диастолическое давление, среднее давление отображается в скобках.

внутренней работы монитора. Современные мониторы усиливают входящий сигнал. Кроме того, используется фильтр для отсеивания «шумов» поступающего сигнала — ненужные «шумы» удаляются электронным фильтром, а отображаемая волна на экране идет в режиме реального времени. На экране монитора можно увидеть отображение систолического, диастолического и среднего уровней давления. Множество мониторов отображают дополнительные параметры, такие как пределы тревог высокого и низкого АД, а также тревоги при развитии брадикардии и тахикардии.

ТОЧНОСТЬ ИНВАЗИВНОГО МОНИТОРИНГА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Точность инвазивного мониторинга гемодинамики определяет ряд важных физических характеристик системы — осцилляция, собственная частота, демпфирование и резонанс системы.

Осцилляция

Качающийся маятник представляет собой систему, которая осциллирует — колеблется. Когда маятник раскачивают (энергия поступает в систему), начинается движение от точки равновесия, с последующим возвращением в исходное (равновесное) состояние. Состояние равновесия для маятника находится в нижней точке полукруга движения, что обусловлено гравитацией. Однако маятник имеет свойство не просто возвращаться в точку равновесия, а несколько «проскакать» мимо нее, то есть немного смещаться относительно этой равновесной точки в сторону. Это движение продолжается до тех пор, пока вся энергия, полученная системой, не иссякнет. Тенденция системы смещаться в стороны относительно равновесной, референтной точки, определяется как склонность системы к осцилляции.

Демпфирование

Представьте, что у вас есть два одинаковых маятника. Один из них только что был хорошо смазан в точке вращения (точ-

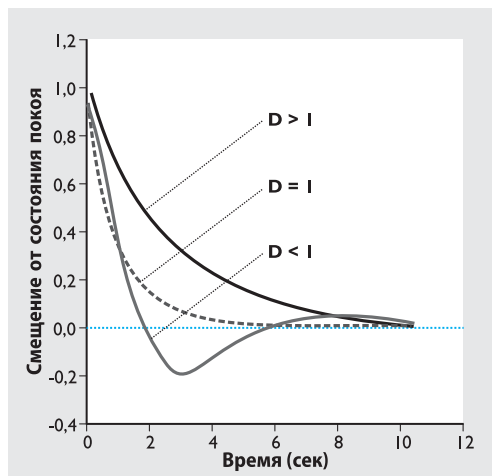


Рисунок 3. График, показывающий эффект различных уровней демпфирования на осцилляции системы измерения.

ке опоры), а второй довольно плохо раскачивается из-за ржавчины. Когда к каждому из маятников будет приложена одинаковая сила, хорошо смазанный маятник будет раскачиваться по большой амплитуде, тогда как старый и ржавый будет едва двигаться. Это происходит потому, что большая часть приложенной силы будет расходоваться (или демпфироваться) на преодоление фрикционных сил ржавого маятника. Ржавый маятник будет осциллировать с меньшей амплитудой (меньший размах) и менее продолжительно, по сравнению с хорошо смазанным. Насколько свободно система будет осциллировать после приложенного импульса энергии, будет зависеть от степени демпфирования системы.

Хорошо демпфированная система не имеет склонности к свободным осцилляциям, тогда как плохо демпфированная система может свободно осциллировать. Демпфирование, присущее системе, может быть выражено коэффициентом демпфирования (D), который обычно имеет значение между 0 и 1 (но может быть и больше единицы). Система со значением D больше 1 является избыточно демпфированной, не будет свободно осцил-

лировать, а время, затраченное на движение от точки равновесия и обратно, будет больше (высоко фрикционный маятник). Значение D меньше 1 и приближающееся к 0 описывает недостаточно демпфированную систему, свободно осциллирующую, быстро движущуюся от точки равновесия и обратно, однако имеющую тенденцию к «проскакиванию» и осциллировать вокруг точки равновесия (низко фрикционный маятник). Значение D равно 1 известно как критическое демпфирование.

Осцилляции крайне нежелательны в физиологических системах измерения. Эти системы требуют точного измерения максимальной амплитуды (например, вызванной артериальной пульсацией), с быстрым временем ответа и быстрым возвращением в исходную точку и готовность к новому измерению. Идеальный уровень демпфирования, в приложении к системе измерения, это компромисс между достижением быстрого времени ответа, точным отражением максимальной амплитуды (то есть, D близкое к 0) и потребностью в системе, которая возвращается к исходной точке без избыточных осцилляций (D около 1). В случае системы для инвазивного измерения АД — это компромисс между использованием податливого измерительного аппарата (растягивающиеся катетеры, магистралы), то есть D , приближающееся к нулю, и очень жесткой (или ригидной) системы (D близкое к 1). Значение D , выбранное для физиологических систем измерения, таких как инвазивный мониторинг артериального давления, лежит между 0,6 и 0,7 и известно как оптимальное демпфирование.

Собственная частота и резонанс

Маятник с заданными длиной и весом, в конечном итоге, всегда будет осциллировать со строго определенной частотой, независимо от начальной точки осцилляций. Другими словами, придадите ли вы маятнику небольшую начальную скорость или сильно раскачаете его, он будет совершать одинаковое

количество осцилляций за единицу времени (хотя амплитуда осцилляций, безусловно, будет разной). Вот почему маятник может быть использован для поддержания ритма. Любая система, похожая на эту, будет иметь частоту, при которой будет происходить «естественная» осцилляция. Эта частота известна как собственная. Если поступление энергии в систему происходит при одинаковой частоте или близко к собственной частоте, будет развиваться феномен, известный как резонанс, при этом амплитуда осцилляций значительно возрастает. В случае инвазивного АД это может приводить к завышению цифр систолического АД. Волна артериального давления представляет собой сложную синусоиду, состоящую из нескольких более простых синусоид. Таким образом, важно, чтобы собственная частота измерительного оборудования (катетер, заполненные физиологическим раствором магистралы, и т. д.) не совпадала с какой-либо из частот артериальной пульсовой волны. Необходимо удостовериться, что собственная частота системы превышает частоту любого из компонентов артериальной пульсовой волны.

Следующие характеристики измерительного оборудования убедят врача в том, что собственная частота системы превышает частоту артериальной волны:

- Артериальный катетер должен быть коротким и максимально возможным диаметром.
- Столб физиологического раствора (т. е. магистралы) должен быть как можно более коротким.
- Катетер и магистралы должны быть максимально жесткими.
- Диафрагма трансдюсера должна быть как можно более ригидной.

НАСТРОЙКИ И ВОЗМОЖНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПРИ РАБОТЕ

Типичная локализация установки артериального катетера — лучевая артерия. Преимущество лучевой артерии в том, что она расположена поверхностно, легко паль-

пируется; также имеет значение наличие коллатерального кровоснабжения кисти из локтевой артерии. Для определения адекватности коллатерального кровоснабжения кисти через локтевую артерию рекомендуется проводить *тест Аллена*, хотя этот тест не лишен ошибок и может быть выполнен лишь у пациентов в сознании (рисунок 4).

Постановка артериального катетера в плечевую артерию не рекомендована, поскольку в этой зоне нет коллатерального кровоснабжения! При необходимости могут быть использованы бедренная артерия, локтевая артерия, артерии стопы и лодыжек и даже подмышечная артерия. Какая бы артерия не была использована для постановки артериального катетера, дистальный отдел конечности должен регулярно осматриваться для исключения признаков эмболизации или ишемии.

УСТАНОВКА АРТЕРИАЛЬНОГО КАТЕТЕРА

Эта процедура должна выполняться в асептических условиях. Запястье должно быть обработано спиртовым раствором хлоргексидина до канюляции. У пациентов в сознании необходимо инфильтрировать кожу 1% раствором лидокаина. Конечность должна быть отведена в анатомическом положении, а кисть переразогнута для облегчения канюляции (лучевая артерия залегает поверхностно под кожей, а движение в конечности приводит к ее смещению при катетеризации). Чаще всего правильное положение конечности обеспечивается ассистентом. Если ассистент отсутствует, то можно использовать пластырь, позволяющий зафиксировать пальцы поверх контейнера с инфузионным раствором (рисунок 5).

В настоящее время существует достаточно большое количество жестких и коротких артериальных катетеров. Некоторые из них имеют дизайн типа «катетер на игле», напоминающий обычную внутривенную канюлю, другие подразумевают постановку с помощью проводника по методике *Seldinger*. Артерия катетеризируется иглой, через которую



Рисунок 4. Тест Аллена.

Попросите пациента сжать пальцы в кулак, большими пальцами сожмите лучевую и локтевую артерии пациента. Попросите пациента разжать кулак — ладонь останется бледной (А), поскольку кровоснабжение до сих пор прекращено. Когда вы уберете палец, сжимающий локтевую артерию, ладонь покраснеет при условии ее нормального функционирования (Б).

вводится проводник, а затем по проводнику катетер (рисунок 6). Наиболее предпочти-



Рисунок 5. Техника для обеспечения неподвижности разогнутого запястья пациента с использованием пластыря и пакета с инфузионным раствором.

тельно использовать те катетеры, с которыми врач лучше всего знаком. В идеальном варианте для предотвращения непреднамеренного внутриаrтериального введения препаратов канюля не должна быть соединена с инъекционным портом. Для дополнительной безопасности, если артериальная

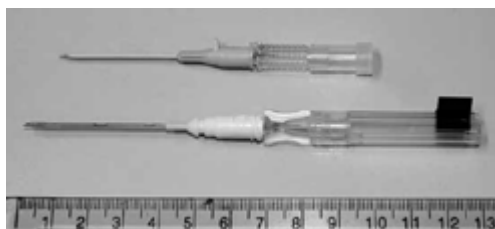


Рисунок 6. Артериальные канюли (20G). Нижняя имеет проводник, который может плавно скользить в артерию через иглу, помогая просто и эффективно устанавливать артериальный катетер.

канюля содержит инъекционный порт, он должен быть перекрыт, а сам катетер четко маркирован как артериальный.

Убедитесь, что артериальный катетер прочно фиксирован в нужном положении, а также не допускайте перегиба катетера. Иногда полезно фиксировать катетер к коже несколькими швами.

Артериальный катетер должен быть присоединен к магистрали, а трансдюсер зафиксирован примерно на уровне сердца и предварительно «обнулен», то есть закрыт по

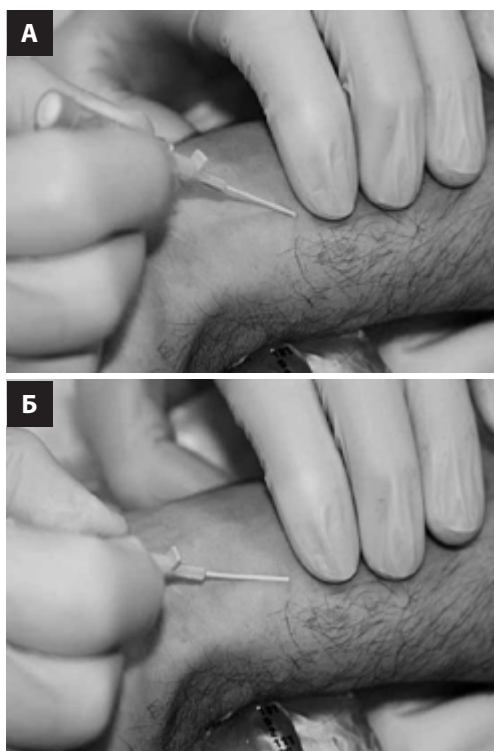


Рисунок 7. Установка артериального катетера. Обычно установка катетера начинается с пальпации лучевой артерии и пункции артерии канюлей под углом к коже примерно 30 градусов (А). После того, как будет получена артериальная кровь, канюля должна быть продвинута на 2–3 мм вперед, под углом, практически совпадающим с поверхностью кожи (Б). Удостоверьтесь, что в просвете артерии находится кончик катетера, а не иглки. В этот момент, необходимо выполнить либо продвижение канюли вперед (если она располагается на игле), либо ввести проводник.



Рисунок 8. Катетеризация лучевой артерии.

Если трудно найти расположение артерии, альтернативный подход подразумевает расположение вашего большого пальца точно над местом пульсации лучевой артерии. После этого канюля вводится под углом 30 градусов точно в направлении большого пальца.

направлению к пациенту и открыт «на воздух», для получения информации об атмосферном давлении (принимается за ноль). Часто бывает удобно фиксировать трансдюсер к плечу пациента с помощью пластыря для того, чтобы он находился на уровне сердца.

Практические советы и решение возникающих проблем

- На рисунках 7 и 8 показаны общие принципы катетеризации поверхностно расположенной лучевой артерии. Часто, при невозможности обнаружения артерии, имеет место ее сквозная пункция (эта методика иногда сознательно используется врачами). Извлеките иглу и затем медленно подтягивайте канюлю, непрерывно аспирируя шприцем. Как только кончик катетера снова попадет в просвет артерии, кровь будет поступать в шприц под давлением. Из этого положения медленно продвиньте канюлю, возможно с небольшой ротацией по оси сосуда. Эта техника постановки чаще других приводит к положительному результату и успешной катетеризации сосуда.
- При успешном попадании в артерию, но неудачных попытках ее катетеризации, полезно сменить кисть; чаще всего после

неудачных попыток катетеризации развивается спазм артерии, что делает дальнейшую катетеризацию достаточно проблематичной.

- Введение катетера в артерию у пациентов в шоковых состояниях сопряжено с трудностями. Не тратьте время на повторные попытки, гораздо важнее проводить неотложные мероприятия!
- После присоединения катетера к магистрали, заполненной физиологическим раствором, убедитесь в отсутствии пузырьков воздуха в системе до того, как начнете промывку.
- Если внезапно цифры АД стали очень высокими, проверьте положение трансдюсера, он мог упасть на пол.
- Если волна на мониторе исчезла или стала слишком сглаженной, это может означать перегиб или блокирование катетера тромбом, либо наличие пузырька воздуха в системе. После проверки пульса у пациента убедитесь, что кисть разогнута, аспирируйте пузырьки воздуха и затем промойте катетер, или немного подтяните катетер для того, чтобы убедиться в отсутствии его перегибов.
- Запомните, что недостаточно или избыточно демпфированный сигнал будет давать ложные значения АД. Недостаточно демпфированная кривая будет завышать цифры систолического и занижать цифры диастолического АД ввиду «избыточной осцилляции» системы. Низкоамплитудная, избыточно демпфированная кривая будет занижать систолическое и завышать диастолическое АД. К счастью, значение среднего АД практически не подвержено этим изменениям, и чаще всего оно будет определяться правильно.

АНАЛИЗ ФОРМЫ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ

При наблюдении за артериальной волной на мониторе может быть получена полезная информация.

- Большой размах или вариации пиковой амплитуды систолического АД, совпа-

дающие с дыхательными циклами, часто указывают на наличие у пациента гиповолемии.

- У пациентов в сознании могут иметь место значительные колебания артериальной пульсовой волны, ввиду выраженных изменений внутригрудного давления.
- Узкие, высокоамплитудные зубцы, сочетающиеся с тахикардией, могут указывать на гиповолемию.
- Угол наклона артериальной волны может давать представление о сократимости миокарда; более крутой наклон говорит о более выраженном изменении давления за единицу времени и большую сократимость. На практике, этот показатель достаточно грубо и приблизительно оценивает сократимость миокарда.

Для вычисления СВ может использоваться анализ пульсовой волны. Термин «**анализ формы пульсовой волны**» часто используется при упоминании систем мониторинга PiCCO2 (*Pulsion Medical Systems*, Германия) и LiDCO (*LiDCO Ltd.*, Великобритания).

Как PiCCO2, так и LiDCO измеряют сердечный выброс, используя форму и площадь под кривой пульсовой волны. Для обеих методик используется методика дилуции индикатора, позволяющая точно рассчитывать сердечный выброс и «калибрующая» форму пульсовой волны. Как правило, этот вид мониторинга требует катетеризации центральной вены. После определения формы и площади под пульсовой кривой путем калибровки, последующие волны будут сравниваться, а расчет сердечного выброса производится в режиме реального времени.

Способы, с помощью которого эти две методики изначально рассчитывают сердечный выброс, различаются. Для системы PiCCO2 в качестве индикатора используется холодный физиологический раствор (термодилуция), а для LiDCO — раствор хлорида

лития (электрохимическая дилуция). Ввиду этого, LiDCO не может быть использован у пациентов, получающих соли лития, или в течение двух часов после введения недеполяризующих миорелаксантов. Системы требуют регулярной рекалибровки путем измерения СВ с помощью методики дилуции индикатора. Также будет играть роль ряд факторов, влияющих на точность инвазивного измерения АД (пузырьки воздуха, перегиб катетера, и т. д.). Системы различаются по методикам математического моделирования, используемых для анализа формы пульсовой волны. Недавно были представлены модификации этих систем (*proAQT*, *Vigileo*, *LiDCOrapid*), использующие для измерений СВ популяционные данные и не требующие периодической рекалибровки. Более подробное описание этих мониторов можно найти в последующих обзорах.

ВЫВОДЫ

Инвазивный мониторинг артериального давления крайне полезен, позволяя более точно наблюдать за динамикой АД в ходе выполнения обширных оперативных вмешательств, а также у пациентов ОИТ. Кроме того, наличие артериального катетера облегчает забор артериальной крови для последующей оценки ее газового состава и прочих показателей. Для того чтобы оптимизировать производительность систем мониторинга и успешно разрешать возникающие проблемы важно понимать основные принципы измерения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Gravenstein JS and Paulus DA. *Clinical Monitoring in Practice* (2nd edition). Published by JB Lippincott, Philadelphia, 1987.
2. Sykes MK, Vickers MD, Hull CJ. *Principles of measurement and monitoring in Anaesthesia* (3rd edition). Published by Blackwell Science Publications, 1991.

Катетеризация центральных вен

Уилл Кей*, Майк Даффи, Грэм Хокинг

* e-mail: willkey75@hotmail.com

Содержание

Центральные венозные катетеры широко используются в отделениях интенсивной терапии развитых стран, однако зачастую остаются недоступными там, где здравоохранение развито слабо. В развивающихся странах центральные венозные катетеры, как правило, используются для введения различных препаратов, например, катехоламинов, а также для поддержания венозного доступа у пациентов, находящихся в критическом состоянии и требующих длительной терапии по поводу основного заболевания. В этой главе будут рассмотрены различные доступы для катетеризации, а также описаны наиболее частые методики постановки центральных катетеров.

ВВЕДЕНИЕ

Катетеризация центральных вен является довольно распространенной процедурой во многих областях медицины, особенно в анестезиологии и интенсивной терапии. По данным министерства здравоохранения, ежегодное количество катетеризаций центральных вен в Великобритании составляет около 200 000, а в США свыше 5 миллионов. Исторически, центральный венозный доступ выполнялся с рассечением тканей, однако в настоящее время центральные венозные катетеры (ЦВК) преимущественно устанавливаются чрескожно, с использованием методики, впервые описанной *Seldinger* в 1953 году. Существует достаточно большое количество типов катетеров и методик их постановки в различные вены. Выбор места пункции зависит от ряда факторов, среди которых показания и возможная длительность стояния

катетера, анатомические особенности пациента, возможности отделения, опыт оператора.

ПОКАЗАНИЯ

Выделяют следующие показания для катетеризации центральных вен:

- **Введение препаратов:**
 - раздражающие препараты,
 - продолжительное лечение (химиотерапия, антибиотики),
 - пациенты, требующие длительного лечения (столбняк),
 - проведение парентерального питания.
- **Мониторинг гемодинамики:**
 - измерение центрального венозного давления,
 - измерение смешанной / центральной венозной сатурации.
- **Сложности с постановкой периферического венозного доступа.**

Will Key

Specialist Registrar in Anaesthesia, Royal Devon and Exeter NHS Foundation Trust, UK

Mike Duffy

Consultant in Intensive Care, Derriford Hospital, Plymouth, UK

Graham Hocking

Consultant Anaesthetist, Sir Charles Gairdner Hospital, Perth, Western Australia

- Гемофильтрация / гемодиализ.
- Установка кардиостимулятора или катетера Сван–Ганца.

ВЫБОР КАТЕТЕРА

В настоящее время доступно большое количество катетеров, а их выбор должен основываться на месте постановки, причине и длительности использования катетера. В анестезиологии и интенсивной терапии главными критериями выбора катетера являются его длина и количество просветов. Катетеры, имеющие от трех до пяти просветов, считаются идеальными для большого ОИТ: это позволяет вводить сразу несколько препаратов, но сами просветы обычно узкие, с высоким сопротивлением потоку, а значит менее пригодны для быстрой инфузии препаратов при проведении экстренных мероприятий. Большие по размеру и короткие катетеры, такие как катетер 8,5F, лучше приспособлены для таких целей.

Типы катетеров

- С одиночным/множественными просветами.
- Центральные катетеры, устанавливаемые из периферического доступа (*PICC*).
- Туннелированные (катетер протягивается на несколько сантиметров под кожей до того, как войдет в сосуд, для того, чтобы уменьшить риск инфицирования).
- Специализированные:
 - диализные катетеры,
 - катетеры для длительного непрерывного мониторинга центральной венозной сатурации.

Диаметр просвета

Катетеры большого диаметра позволяют достигать большей скорости потока (при реанимационных мероприятиях или при гемофильтрации), но имеют более высокий риск выраженного кровотечения или воздушной эмболии в ходе их установки или непреднамеренной разгерметизации (отсоединение магистрали). Кроме того, необходимо

учесть их мертвое пространство, что будет играть роль при введении вазопрессоров — для этой цели лучше использовать катетер с более узким просветом или многоходовые катетеры. Более толстые катетеры чаще вызывают тромбоз или отсроченный стеноз сосуда.

Катетеры с покрытием

Некоторые производители выпускают катетеры, пропитанные антимикробными агентами, такими как хлоргексидин и сульфадиазин серебра, для того, чтобы уменьшить риск возникновения катетер-ассоциированной инфекции. Многие ОИТ используют такие катетеры постоянно, несмотря на их высокую стоимость, вероятность развития резистентности к препаратам и недоказанный эффект в отношении летальности и частоты осложнений.

ПРИНЦИПЫ УСТАНОВКИ

В хорошо оснащенных отделениях интенсивной терапии в качестве стандарта используется установка центрального венозного катетера под контролем ультразвука. Поскольку во многих отделениях интенсивной терапии нет подобного оборудования, здесь приводится описание техники катетеризации, основанной на анатомических ориентирах.

Основные приготовления и оборудование, необходимые для катетеризации центральных вен схожи, независимо от техники постановки или локализации. Катетеризация должна производиться в выбранной анатомической области, где необходимо обеспечить асептические условия. Полезен опытный ассистент, у пациента необходимо проводить непрерывный мониторинг ЭКГ, SpO_2 и артериального давления. Оборудование, используемое при катетеризации, представлено ниже. Необходимо убедиться, что пациент все еще нуждается в постановке катетера в центральную вену, а также выбрать наиболее подходящий способ. Следует объяснить пациенту суть процедуры.

Следует разложить инструментарий в нужном порядке до начала процедуры. Убедитесь, что вы знакомы с набором для катетеризации, с которым будете работать.

- Пациент правильно уложен на кровати, каталке или операционном столе.
- Надеты колпак, маска, стерильный халат и перчатки.
- Имеются большие стерильные простыни, салфетки.
- Приготовлен раствор антисептика (например, спиртовой раствор хлоргексидина).
- Готов местный анестетик в шприце с иглой.
- Готов раствор для промывки.
- Приготовлен подходящий набор для катетеризации.
- Приготовлены трехходовые краны, скальпель, шовный материал, иглодержатель.



Рисунок 1. Катетеризация по технике Сельдингера (использование проводника).

Строгая асептика в ходе катетеризации — ключевой фактор для уменьшения частоты инфицирования — используйте стерильные перчатки, халат, маску и колпак. Тщательно укройте место пункции и пациента стерильным бельем. Правильная укладка и визуализация анатомических ориентиров позволяют уменьшить риск неудач и осложнений. У пациента в сознании необходимо использовать местную анестезию перед пункцией.

Общие принципы методики (*no Seldinger*)

Наиболее часто применяемая методика — установка катетера по проводнику, или методика *Seldinger* (рисунок 1). Вена пунктируется иглой небольшого диаметра (18 или 20G), подсоединенной к пустому шприцу, а кровь свободно аспирируется. При появлении в шприце крови ярко красного цвета, поступающей под высоким давлением, скорее всего, имеет место пункция артерии.

Проводник обычно имеет загнутый J-образный конец, предназначенный для уменьшения риска повреждения сосудистой стенки, а также для облегчения постановки катетера в извитые сосуды. Проводник дол-

жен легко устанавливаться и извлекаться при каждой попытке.

После удаления иглы на коже делается небольшой разрез, и по проводнику проводится дилатор, расширяющий канал в подкожной клетчатке и сокращающий расстояние до вены (дальнейшее проведение дилатора в вене может приводить к травматизации ее стенок или дистально расположенных структур). Аккуратное натяжение кожи и вращательные движения при введении дилатора облегчают его проведение и предотвращают перегиб проводника. Следующий этап — удаление дилатора и установка катетера по проводнику. Необходимо придерживать проводник до постановки катетера на требуемую глубину. Необходимо следить, чтобы проводник не смещался вместе с катетером, поскольку это может вызвать или усугубить аритмии, кроме того, описаны случаи потери проводника в просвете сосуда.

Вы можете получить некоторое представление о требуемой глубине введения катетера путем прикладывания его к передней

поверхности грудной клетки пациента до его установки. Отметьте путь катетера, а также расстояние между кончиком, расположенным медиально справа во втором межреберье и местом пункции. После постановки катетера на нужную глубину, удалите проводник, аспирируйте кровь и заполните все просветы физиологическим раствором, что позволит судить о том, насколько свободен ток жидкости. Зафиксируйте катетер с помощью шовного материала и наложите на место вхождения стерильную повязку.

ВЫБОР МЕСТА ПУНКЦИИ (рисунок 2)

Существует несколько доступов, которые можно использовать для катетеризации центральных вен. Сами вены могут залегать глубоко, проходить поверхностно в сосудисто-нервном пучке, а также рядом с другими анатомическими структурами (в случае с подключичной веной — плевра). Врачу необходимо четко понимать анатомию глубоких и поверхностных структур для безопасного выполнения пункции и катетеризации. При наличии возможностей в отделении интенсивной терапии, при постановке катетера во внутреннюю яремную, бедренную вену, а также при периферических доступах, полезно использовать ультразвуковое исследование. Этот метод помогает визуализировать катетерируемый сосуд, подтвердить правильность стояния проводника, а также верифицировать различные анатомические вариации.

Наиболее часто для катетеризации используются следующие сосуды:

- внутренняя яремная вена,
- подключичная вена,
- бедренная вена,
- наружная яремная вена,
- вены верхней конечности или локтевого сгиба.

Факторы, определяющие выбор

Продолжительность использования

- Необходимо рассмотреть возможность туннелирования центрального венозного

катетера при длительном его использовании для введения антибиотиков или при невозможности катетеризации периферических вен.

- Бедренный катетер может быть использован только в течение 48 часов ввиду повышенного риска инфицирования.

Пригодность места пункции для дальнейшего использования ЦВК

- Например, для измерения ЦВД кончик катетера должен быть в грудной клетке.

Оператор

- Важны знание и практический опыт в технике постановки. Неплохо иметь несколько обученных врачей, владеющих техникой катетеризации различных центральных вен и способных проводить обучение персонала.

Характеристики техники

- Частота удачных катетеризаций.
- Частота осложнений.
- Легкость обучения.
- Пункция видимой / пальпируемой вены, как альтернатива «слепой» катетеризации, основанной на нахождении анатомических ориентиров.
- Возможность использования у пациентов разных возрастов.

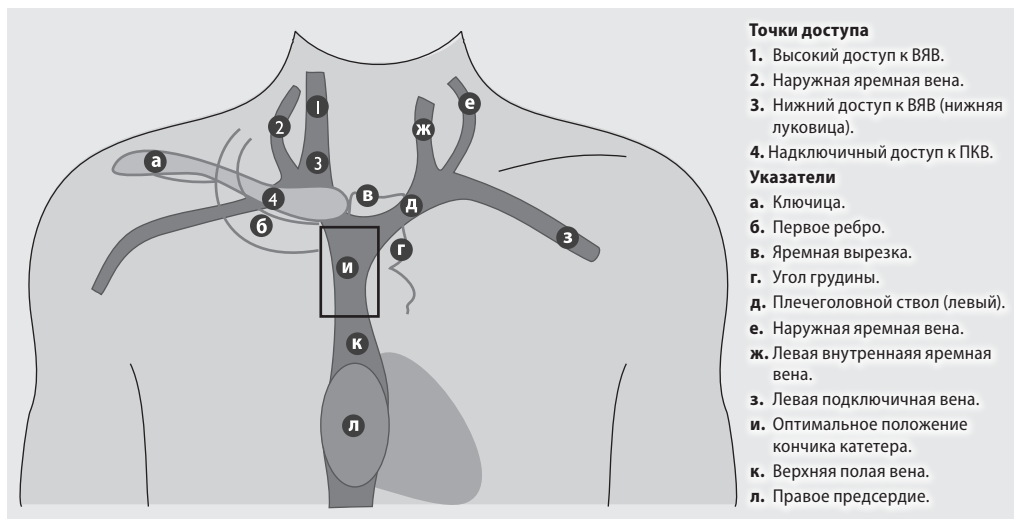
Доступность

- Доступность аппаратуры (включая аппарат для УЗИ).
- Стоимость.

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЛОКАЛИЗАЦИИ ДЛЯ УСТАНОВКИ

Внутренняя яремная вена

Внутренняя яремная вена (ВЯВ) — один из наиболее частых центральных венозных доступов. Как правило, это довольно крупная вена. Риск развития пневмоторакса при катетеризации заметно ниже по сравнению с подключичной веной. Непреднамеренная пункция артерии легко контролируется путем мануальной компрессии последней. В



Точки доступа

1. Высокий доступ к ВЯВ.
2. Наружная яремная вена.
3. Нижний доступ к ВЯВ (нижняя луковичка).
4. Надключичный доступ к ПКВ.

Указатели

- а. Ключица.
- б. Первое ребро.
- в. Яремная вырезка.
- г. Угол грудины.
- д. Плечеголовной ствол (левый).
- е. Наружная яремная вена.
- ж. Левая внутренняя яремная вена.
- з. Левая подключичная вена.
- и. Оптимальное положение кончика катетера.
- к. Верхняя полая вена.
- л. Правое предсердие.

Рисунок 2. Наиболее часто используемые доступы для катетеризации центральных вен.

зависимости от уровня пункции вены, описано довольно большое количество доступов. Высокий доступ уменьшает риск развития пневмоторакса, но увеличивает риск непреднамеренной пункции артерии. Для нижнего доступа справедливо обратное утверждение. С повышением опытности оператора этот путь катетеризации характеризуется небольшим количеством осложнений.

Анатомия (рисунок 3)

Внутренняя яремная вена выходит из яремного отверстия на основании черепа и является продолжением сигмовидного синуса (внутри черепной коробки). Спускаясь по шее в сонном футляре, вена сопровождается одноименной артерией и блуждающим нервом. Изначально, сосуд располагается позади внутренней сонной артерии, затем идет латеральнее и, наконец, впереди артерии. За медиальным концом ключицы, соединяясь с подключичной веной, происходит формирование плечеголовной вены. ВЯВ имеет утолщение на обоих концах, называемых верхней и нижней луковичей яремной вены. Катетеризация может быть трудна у тучных людей, поскольку в этом случае доступные анатомические ориентиры будут скрыты, а

также у пациентов с короткой шеей и ограничением ее подвижности. ВЯВ может отсутствовать с одной стороны у 2,5% пациентов и отклоняться от типичной проекции (анатомических ориентиров катетеризации) у 5,5% пациентов. Правая ВЯВ обычно предпочтительнее для катетеризации — она крупнее, ее ход прямее, по сравнению с левой, удобнее для постановки врачом-правшой. Кроме того, при катетеризации справа исключается вероятность повреждения грудного лимфатического протока.

Положение пациента

Пациент лежит на спине, руки расположены по бокам туловища, голова наклонена и повернута в сторону, противоположную месту пункции, что способствует растягиванию вен и уменьшает риск возникновения воздушной эмболии. Следует избегать избыточного поворота головы, поскольку это может приводить к нарушению анатомического расположения вены относительно артерии или даже приводить к коллапсу вены. Дополнительное разгибание головы пациента можно обеспечить, убрав подушку из под головы и подложив небольшой валик под плечи.

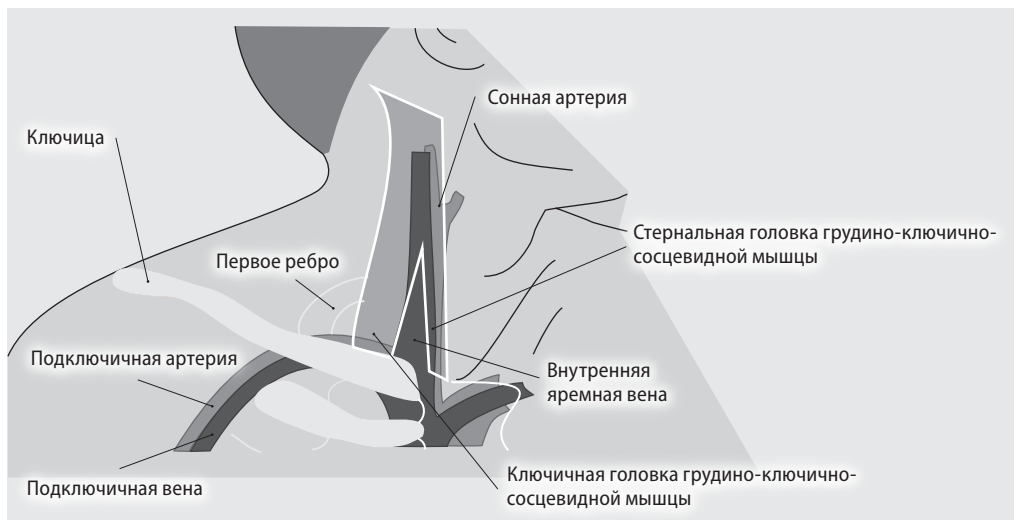


Рисунок 3. Анатомия правой внутренней яремной и подключичной вен.

Техника катетеризации

Необходимо встать у головы пациента, пропальпировать сосцевидный отросток и вырезку грудины — нужный уровень пункции находится посередине линии, соединяющей эти образования. Пропальпируйте сонную артерию в этой точке и отметьте место для пункции чуть латеральнее. Без усилия, которое может привести к пережатию вены, расположите пальцы над точкой вкола, после чего введите иглу под углом 30–40° к поверхности кожи, направляя ее каудально к соску той же половины грудной клетки (у женщин можно предположить ожидаемое расположение соска, как если бы это был мужчина), по пути аспирируя. Вена обычно залегает поверхностно, на глубине от 0,5 до 2 см под кожей.

Практические трудности

Если вену найти не удастся, необходимо перепроверить анатомические ориентиры, убедиться, что пациент уложен правильно, а также рассмотреть вопрос о волевическом восполнении пациента, если есть признаки гиповолемии. После неудачной попытки пункции, продолжайте аспирировать кровь

при извлечении иглы, вена может спадаться при введении и прохождении иглы через заднюю стенку. Необходимо осторожно относиться к введению иглы глубоко в структуры шеи, поскольку в этом случае игла гарантировано не попадет в вену, расположенную поверхностно. При доступности аппарата УЗИ проверьте, как расположены анатомические структуры на шее.

Подключичная вена

У взрослых подключичная вена (ПКВ) имеет диаметр 1–2 см. Считается, что благодаря окружающим ее тканям ПКВ всегда находится в раскрытом состоянии, даже при тяжелом коллапсе. Эта вена чаще других используется при длительном стоянии катетера. В общем плане, катетеризация и нахождение катетера в ПКВ более комфортны для пациента. Достаточно просто выполнить туннелирование, а риск инфекционных осложнений невысок. Этот доступ может быть предпочтителен у пациентов с травмой и подозрением на повреждение шейного отдела позвоночника.

Катетеризация ПКВ мало целесообразна у пациентов, длительное время получающих



Рисунок 4. Катетеризация правой внутренней яремной вены (манекен). **А** — вид с каудальной стороны. **Б** — вид с краниальной стороны.

почечную заместительную терапию, поскольку существует высокий риск развития венозных стенозов, вызывающих проблемы для существующих или будущих артерио-венозных фистул. Подключичного доступа



Рисунок 5. Катетеризация правой подключичной вены (манекен).

лучше избегать у пациентов с нарушениями свертываемости, геморрагическими диатезами, поскольку сосуды не восприимчивы к прямому давлению после непреднамеренной пункции артерии. Тяжелые немедленные осложнения встречаются чаще, чем при использовании других доступов, однако частота их невысока. Наиболее частым осложнением является пневмоторакс, осложняющий катетеризацию ПКВ в 1–2% случаев. При множественных попытках пункции частота этого осложнения увеличивается до 10%. Визуализация ПКВ с помощью УЗ-диагностики сложна, хотя и возможна у некоторых пациентов.

Анатомия

Подключичная вена является продолжением подмышечной вены, когда та достигает латеральной границы первого ребра (рисунок 3). Сосуд заканчивается у передней лестничной мышцы, где соединяется с внутренней яремной веной, образуя брахицефальную

(безымянную) вену, лежащую позади медиального конца ключицы. Ее основная ветвь — наружная яремная вена, лежащая впереди и параллельно ходу подключичной артерии. Плевра расположена позади артерии.

Изначально вена изгибается кверху и пересекает первое ребро, а затем отклоняется медиально, спускаясь вниз и слегка впереди, пересекая место прикрепления передней лестничной мышцы.

Положение пациента

Положение пациента похоже на то, которое необходимо для осуществления доступа к яремной вене. Головной конец опущен вниз с целью повысить наполнение вен, а также уменьшить риск воздушной эмболии.

Техника катетеризации

Катетеризация правой ПКВ чаще предпочтительнее, поскольку при этом доступе не повреждается грудной проток. Однако при наличии нарушений со стороны одного из легких катетеризировать вену следует на стороне поражения, таким образом, возможное возникновение пневмоторакса не вовлечет интактное легкое. Чаще всего для катетеризации используется подключичный доступ, при котором игла вводится в кожу под нижний край ключицы, на границе средней и медиальной ее третей. Иглу необходимо располагать в горизонтальной плоскости, продвигая медиально и позади от ключицы в направлении вырезки грудины. Игла не должна заходить за грудинный конец ключицы.

Практические проблемы

Если невозможно ввести иглу под ключицу, можно попробовать точку вкола латеральнее, направив кончик иглы чуть вверх. Тракция конечности по оси ассистентом, а также подушка или свернутое полотенце, подложенное между лопаток, также могут увеличить шансы выполнить успешную пункцию. Если не удастся найти вену, направьте иглу чуть краниальнее, расположите палец точно в вырезку грудины и попытайтесь «попасть»

иглой точно в ее середину. Не пытайтесь катетеризировать сосуд большое количество раз, поскольку увеличивается вероятность развития осложнений. Попробуйте альтернативный доступ на этой же стороне после рентгенологического подтверждения отсутствия пневмоторакса.

Наружная яремная вена

Наружная яремная вена (НЯВ) располагается поверхностно на шее, где ее можно увидеть или пропальпировать, что способствует устранению многих осложнений, присущих катетеризациям глубоко залегающих вен. Катетеризация этой вены может осуществляться даже при отсутствии значительного опыта, для экстренного проведения внутривенных инфузий, а также при остановке сердца, когда невозможно пропальпировать пульс на сонной артерии. Длинный катетер в данном случае не подходит, ввиду наличия клапанов или других анатомических отклонений, поэтому успешно используется короткая периферическая канюля.

Анатомия

Наружная яремная вена собирает кровь от поверхностных структур лица и кожи волосистой части головы и идет вниз по шее от угла нижней челюсти. Вена наискосок пересекает грудино-ключично-сосцевидную мышцу и заканчивается позади средней части ключицы, где впадает в ПКВ. Вена варьирует по размерам и содержит клапаны, которые могут препятствовать введению катетера и проводника. Ввиду анатомической variability, размер и выраженность НЯВ изменяются в широких пределах.

Положение пациента

Не отличается от такового при катетеризации внутренней яремной вены.

Техника катетеризации

Встав у головы пациента, определите НЯВ в месте ее пересечения с грудино-ключично-сосцевидной мышцей, после чего катетеризировать вену в месте, где она лучше всего видна или лучше пальпируется.

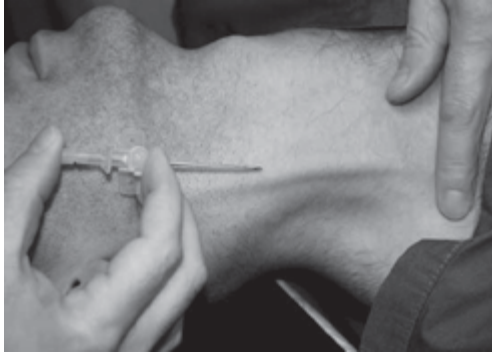


Рисунок 6. Катетеризация наружной яремной вены.

Практические проблемы

Если вена не видна или не пальпируется, можно надавить на кожу чуть выше середины ключицы, ослабив дренаж в подключичную вену, что позволит немного «растянуть» наружную яремную вену (рисунок 6). В качестве альтернативы, можно предложить пациенту выполнить прием Вальсальвы, сильнее опустить головной конец или обеспечить паузу вдоха, если пациент находится на ИВЛ. Если возникают трудности с введением проводника или катетера, попробуйте использовать вкручивающие движения при проведении или введите физиологический раствор через катетер в ходе его проведения. Также может помочь медленный поворот головы из стороны в сторону. Необходимо с осторожностью манипулировать проводником с надетой на него иглой, поскольку существует опасность срезания кончика проводника иглой (в этом отношении безопаснее пластиковая канюля).

Бедренная вена

Бедренная вена (БВ) может быть катетеризована практически без серьезных краткосрочных осложнений, и именно по этой причине является предпочтительным доступом для катетеризации наименее опытными врачами. Этот вариант также полезен в экстренных ситуациях, когда у пациента выражена коагулопатия, кроме того,

БВ наиболее безопасна для катетеризации у детей, требующих проведения инфузионной и вазопрессорной терапии. Большой диаметр БВ может использоваться для введения и удаления больших объемов жидкости, а в ОИТ нередко используется и с целью постановки катетеров для кратковременной гемофильтрации.

Катетеризацию БВ лучше выполнять у седатированных пациентов на ИВЛ, поскольку избыточные движения могут привести к перегибу катетера и механическим осложнениям. На измерение ЦВД через катетер в БВ может повлиять внутрибрюшное давление, хотя значения у пациентов на ИВЛ коррелируют со значениями, полученными при помощи катетеров, расположенных в верхней полой вене. Пункция артерии или повреждение бедренного нерва — типичные осложнения при попытке пунктировать вену через чужеродный латерально. Риск инфекционных осложнений при катетеризации бедренной вены выше по сравнению с другими локализациями вследствие выраженной бактериальной колонизации кожи паховой области. Кроме того, по сравнению с ВЯВ или ПКВ высок риск тромбоэмболических осложнений. По этой причине катетер из БВ должен извлекаться не позднее чем через 48–72 часа после постановки.

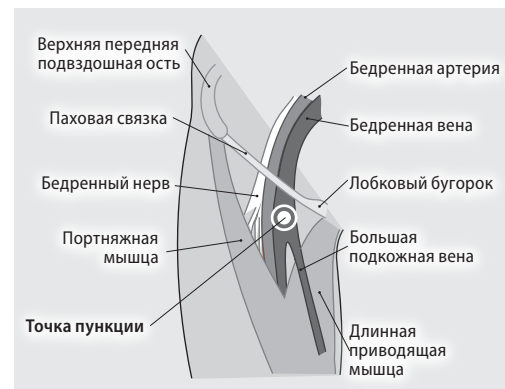


Рисунок 7. Анатомия правой бедренной вены.

Анатомия

Бедренная вена начинается в овальной ямке бедра и идет параллельно бедренной артерии до паховой связки, где вена переходит в наружную подвздошную вену. В бедренном треугольнике БВ лежит медиальнее артерии.

Положение пациента

Пациент должен лежать на спине с подушкой, подложенной под ягодицы для того, чтобы приподнять таз. Конечность должна быть отведена и ротирована кнаружи.

Техника катетеризации

Пропальпируйте бедренную артерию на 2 см ниже паховой связки, введите иглу на 1 см медиальнее пульсации, в краниальном направлении слегка медиально под углом 20–30° к коже. У взрослых вена, как правило, залегает под кожей на глубине 2–4 см. У детей расположение БВ более поверхностно, а угол при катетеризации должен быть 10–15°. Катетеризация может быть сложной, что связано с отсутствием анатомических ориентиров в основном у тучных пациентов.

Практические проблемы

У тучных пациентов бывает довольно сложно пропальпировать артерию. Попросите ассистента отвести переднюю брюшную стенку у таких пациентов, если в этом возникла необходимость, после чего перепроверьте ориентиры. Как и в случае с внутренней яремной веной, ультразвуковое исследование будет полезно в определении расположения вены. Кроме того, нельзя слишком сильно прижимать вену пальцами, ввиду возможного ее коллабирования.

Вены локтевой ямки

Поверхностные пальпируемые вены локтевой ямки предоставляют возможность безопасной катетеризации и венозного доступа. По сравнению с другими локализациями риск инфицирования ниже, при этом можно использовать венозный катетер дольше (например, для продленной антибактериальной

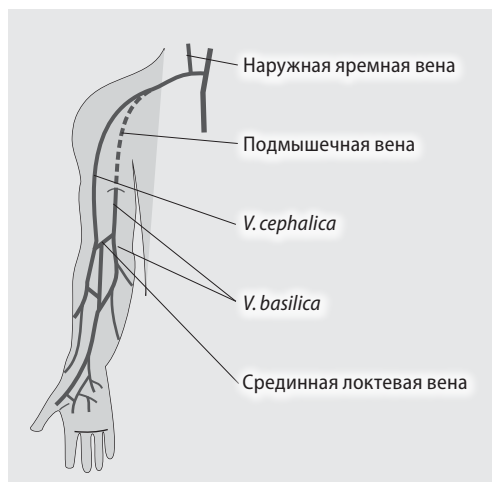


Рисунок 8. Анатомия периферических вен верхней конечности.

или химиотерапии). Для катетеризации требуется длинный катетер (60 см), что позволяет довести его кончик до центральных вен, из-за этого скорость потока ниже, а большое мертвое пространство делает этот путь менее желательным для введения инотропных препаратов и использования при САР. Положение кончика очень важно, поскольку при движении конечности может произойти смещение катетера (до 7 см у трупов, в реальной клинической ситуации до 2 см).

Анатомия

В локтевой ямке доступны две вены, но лишь более медиально расположенная *v. basilica* имеет более сглаженный и прямой путь до подключичной вены. Расположенная латерально *v. cephalica* круто изгибаясь, проникает через ключично-грудную фасцию, а кроме того, имеет клапаны, что может затруднять введение катетера.

V. basilica поднимается вдоль медиального края предплечья, до того, как пойти кпереди от медиального надмыщелка, а затем в локтевую ямку, где соединяется с медиальной кубитальной веной. После этого, вена проходит по медиальному краю двуглавой мышцы плеча до середины плеча, где она пронзает

глубокую фасцию и идет вместе с плечевой артерией, становясь подмышечной веной.

V. cephalica поднимается вверх по передней латеральной поверхности предплечья до передней поверхности локтевой ямки, где она сообщается с *v. basilica* через медиальную кубитальную вену. Далее поднимается вдоль латеральной поверхности двуглавой мышцы плеча, достигая большой грудной мышцы, проникает через ключично-грудную фасцию и идет позади ключицы, где обычно оканчивается в подмышечной вене (иногда она может присоединяться к наружной яремной вене).

Положение пациента

Наложите турникет на плечо и выберите наиболее подходящую вену. Медиальная сторона верхней конечности является лучшим местом для катетеризации. Пациент лежит на спине, рука отведена на 45° в сторону, а голова повернута к стороне катетеризации (ипсилатерально — это помогает предотвратить попадание катетера во внутреннюю яремную вену).

Техника катетеризации

Определите длину катетера, необходимую для достижения подключичной вены. Введите канюлю, находящуюся в наборе, в вену и извлеките иглу. Проведите катетер через канюлю на 2–4 см, после чего ослабьте турникет. Продолжайте проводить катетер в вену до тех пор, пока он не будет введен на нужную длину. Канюля чаще всего убирается после постановки. Часто в набор включены проводник и дилатор для постановки по методу Сельдингера, который может оказаться полезным при катетеризации вен небольшого диаметра.

Практические проблемы

Часто у больных ОИТ при катетеризации вен требуется несколько попыток, что приводит к тромбированию сосудов и их непригодности для катетеризации. Использование более проксимального доступа может позволить выявить неиспользованные вены,

особенно на внутренней стороне верхней конечности. Для определения локализации вен и направления иглы может быть весьма полезным ультразвуковое исследование. Более проксимальный доступ более комфортен для пациента, поскольку катетер не проходит через локтевую ямку, менее подвержен перегибам и другим механическим повреждениям. Могут возникнуть трудности с определением положения катетера (в вене или нет) сразу после ослабления турникета. Струйная подача в катетер физиологического раствора при продвижении может облегчить прохождение клапанов. Кроме того, может быть полезным дальнейшее отведение руки.

ПРОВЕРКА ПЕРЕД ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ КАТЕТЕРА

Важно убедиться, что катетер находится в вене до того, как начать его использование. Лучший способ проверить — оценить волну давления или сравнить газовый состав синхронно взятых образцов венозной и артериальной крови. Темная кровь и низкое давление не всегда являются достоверным признаком, особенно у пациентов с гипоксией и нарушениями перфузии. Положение катетеров, проникающих в грудную клетку (яремный или подключичный доступ) должно быть подтверждено рентгенографическим исследованием (рисунок 9). Кончик катетера должен находиться в верхней полости вены, чуть выше ее впадения в правое предсердие. На рентгенограмме грудной клетки кончик катетера должен верифицироваться выше или накладываться на правый главный бронх. Необходимо убедиться в отсутствии пневмоторакса.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Осложнения катетеризации центральных вен развиваются в 10% случаев и могут быть разделены на механические, инфекционные и тромботические. Наиболее часто встречающиеся осложнения перечислены ниже. Частота осложнений зависит от множества факторов, включая место пункции, факто-



Рисунок 9. Рентгенограмма грудной клетки, на которой видно оптимальное положение центрального венозного катетера (отмечен стрелкой).

ры со стороны пациента (сопутствующие заболевания, вариантная анатомия), опыт оператора и его практические навыки. Необходимые для предотвращения осложнений манипуляции также перечислены ниже. Не существует абсолютных противо-

показаний для катетеризации центральных вен, поскольку это может быть процедура, спасительная для жизни (как, например, в случае с гемодиализом — *Прим. редактора*), но серьезные осложнения, включая смерть, могут произойти в ходе или сразу после постановки катетера в центральную вену. Опыт и навыки оператора являются важными факторами для уменьшения количества осложнений, а помощь более опытных коллег может быть полезна после нескольких безуспешных попыток катетеризации. Частота механических осложнений в шесть раз выше после множественных попыток катетеризации. У пациентов высокого риска катетеризация должна быть выполнена с максимальной осторожностью, что может повлиять на выбор места пункции. Следует помнить, что риск пневмоторакса выше при использовании подключичного доступа, поскольку окружающие ткани не позволяют выполнить прямую компрессию сосуда. Это место менее пригодно для пункции у пациентов с тяжелой дыхательной недостаточностью или кровотечением. Проникающая аб-

Механические осложнения:

- Пункция артерии.
- Гематома.
- Пневмоторакс.
- Гемоторакс.
- Кровотечение.
- Аритмия во время процедуры.
- Тампонада сердца.
- Обструкция дыхательных путей.
- Повреждение грудного лимфатического протока (лимфоррея, хилоторакс).
- Повреждение плечевого сплетения.

Инфекционные осложнения:

- Локальное инфицирование.
- Бактериемия, сепсис.

Тромботические и эмболические осложнения:

- Тромбоз сосуда.
- Образование тромба вокруг катетера.
- Воздушная эмболия.
- Эмболия катетером / проводником.

Мероприятия, направленные на предупреждение осложнений

- Следует использовать специальные катетеры с антимикробным покрытием.
- Предпочтение должно отдаваться катетеризации подключичной вены.
- При выполнении катетеризации необходимо строго соблюдать правила асептики.
- Не следует использовать антибактериальные мази (Исключение — перманентные катетеры для гемодиализа — *Прим. ред.*).
- Необходимо удалить катетер, как только в нем нет более необходимости.
- Нужно уметь распознавать факторы риска трудной катетеризации и обеспечивать высококвалифицированную помощь.
- Избегать катетеризации бедренной вены.
- Для катетеризации внутренней яремной вены следует использовать УЗ-контроль.

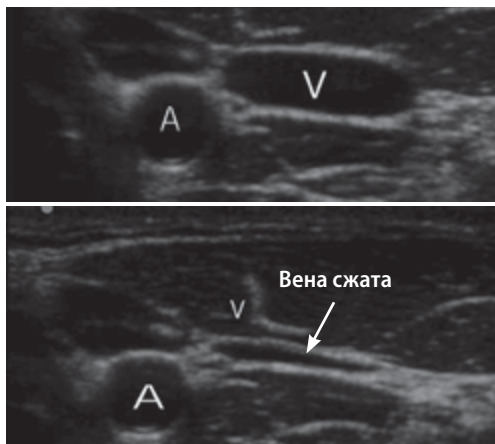


Рисунок 10. Ультразвуковое изображение внутренней яремной вены. Давление датчиком идентифицирует вену, как сжимаемое образование.

доминантная травма или указание на разрыв нижней полой вены делают катетеризацию бедренной вены менее предпочтительной.

УЛЬТРАЗВУКОВОЙ КОНТРОЛЬ КАТЕТЕРИЗАЦИИ

В 2002 Национальный институт клинического качества (NICE) Великобритании рекомендовал использовать ультразвуковое сопровождение для катетеризации внутренней яремной вены. С тех пор использование ультразвукового исследования при катетеризации значительно возросло. Большинство клиницистов стали опытнее в использовании УЗИ, а статистика демонстрирует уменьшение количества попыток катетеризации, случаев неудачной катетеризации, пункции артерии и времени, необходимого на постановку катетера, а также количества инфекционных осложнений при использовании УЗИ.

Ультразвуковое сопровождение особенно полезно при катетеризации внутренней яремной вены, бедренной вены, а также пе-

риферических вен. Подключичную вену не просто визуализировать с помощью УЗИ вследствие тени, отбрасываемой ключицей, однако может быть локализована более латерально расположенная подмышечная вена. Ультразвуковое исследование может дать информацию о доступности и расположении сосуда, а также визуализировать иглу в режиме реального времени (рисунок 10).

ВЫВОДЫ

Катетеризация центральных вен — жизненно важная процедура, связанную однако с рядом осложнений. Опыт оператора, знакомство с методиками постановки из различных доступов, знание анатомии и использование УЗИ помогают минимизировать частоту некоторых механических проблем. Строгое соблюдение правил асептики в ходе постановки, использование специальных катетеров с покрытием, надлежащий уход и своевременное извлечение катетера помогают избежать инфекционных осложнений.

ДЛЯ ДАЛЬНЕЙШЕГО ЧТЕНИЯ

1. The National Institute for Clinical Excellence. Guidance on the use of ultrasound locating devices for placing central venous catheters (NICE technology appraisal No. 49). London: NICE, 2002.
2. Duffy M, Sair M. Cannulation of central veins. *Anaesthesia & Int Care Medicine* 2007; **8**: 17–20.
3. Taylor RW, Palagiri AV. Central Venous Catheterization. *Crit Care Med* 2007; **35**: 1390–1396.
4. McGee D C, Gould MK. Preventing Complications of Central Venous Catheterization. *New Engl J Med* 2003; **348**: 1123–1133.
5. Craven J. Large Veins of the Neck. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine* 2004; **5**: 4–5.
6. Pronovost P *et al.* An Intervention to Decrease Catheter-Related Bloodstream Infections in the ICU. *New Engl J Med* 2006; **355**: 2725–2732.
7. Schuster M *et al.* The carina as a landmark in central venous catheter placement. *BJA* 2000; **85**: 192–194.

PiCCO₂

Менее инвазивный расширенный гемодинамический мониторинг

Всеобъемлющая гемодинамическая картина

Широкий сенсорный плоский экран с диагональю 13,3"

Возможность выбрать 1 из 3 эргономичных вариантов отображения информации

Сенсорный дисплей с возможностью доступа к функции

Функции «Помощь» и «Печать»



Встроенная батарея
Возможность установки на подвижное основание «тележка» и на настенные крепления

Возможность соединения с ПК
Возможность передачи данных с помощью Flash-карты
Сохранение отчетов в формате Acrobat

Наличие сенсорного дисплея и ручки навигации

- Поток**
Сердечный выброс
Ударный объем
Системное сосудистое сопротивление
- Объем**
Объем преднагрузки
Чувствительность к объемной нагрузке
- Функционирование органов**
Отек легких (ВСВЛ)
Проницаемость сосудов легких
Сократимость сердечной мышцы
Мощность миокарда
- Оксигенация**
Центральная венозная сатурация
Доставка кислорода
Потребление кислорода

Работа с пациентом на основе точных показателей PiCCO₂

- Постоянное измерение глобального баланса кислорода в организме (ScvO₂) через стандартный ЦВК
- Точный показатель сердечного баланса, калибруемый с каждым ударом сердца
- Показатели объемной преднагрузки вместо давления наполнения желудочка
- Постнагрузка, сократимость, чувствительность к объемной нагрузке
- Быстрая оценка внесосудистого отека легких

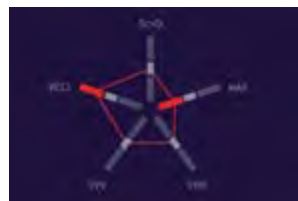
Система Спайдер для быстрой оценки уровня риска



Уровень риска:
Низкий



Уровень риска:
Повышенный



Уровень риска:
Высокий

Мониторинг сердечного выброса

Томас Лоусон и Эндрю Хаттон

e-mail: bruce.mccormick@nhs.net

Содержание

Определение сердечного выброса играет важную роль как в ходе анестезиологического пособия, так и у пациентов ОИТ. Этот показатель может быть оценен различными способами — от физикальной клинической оценки до углубленного гемодинамического мониторинга. Если клиническая оценка затруднена, нередко используются высокоточные инвазивные методики. Хотя и существует большое количество работ, оценивающих точность различных методов измерения СВ, о влиянии мониторинга этого интегрального показателя кровообращения на исходы критических состояний мало что известно.

ОПРЕДЕЛЕНИЯ

Перед описанием мониторинга функции сердца необходимо вспомнить некоторые определения:

Сердечный выброс (СВ) определяется характером сердечного ритма, частотой сердечных сокращений, сократимостью, преднагрузкой и постнагрузкой на сердце.

Сердечный выброс дает нам представление о глобальном кровотоке, а следовательно, и о суммарной доставке кислорода (произведение СВ и содержания кислорода в крови), но не позволяет определить доставку кислорода к отдельным органам, функция которых должна оцениваться независимо.

Анализ того, как получается и предоставляется информация, крайне важен в свете точного и своевременного использования полученных данных. Полная клиническая оценка состояния пациента тесно связана с

интерпретацией полученных данных. Например, кардиогенный и обструктивный варианты шока (вследствие инфаркта миокарда и тампонады сердца, соответственно) ведут к значимому снижению СВ, однако будут отличаться по клинической картине. Подходы клиницистов к измерениям СВ и интерпретации данных, полученных при использовании различных доступных методов, весьма сильно варьируют. По этой причине до сих пор трудно оценить, насколько получаемая информация влияет на исход критических состояний.

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА

Интерпретация показателей, полученных с помощью инвазивного мониторинга, оценивается на основании клинических данных. Не существует единого клинического критерия, позволяющего адекватно

Thomas Lawson
Registrar

Andrew Hutton
Consultant, Department of Anaesthesia,
Derriford Hospital,
Plymouth, UK

ОПРЕДЕЛЕНИЯ

- **Сердечный выброс (СВ)** — объем крови, выбрасываемый каждым желудочком сердца за минуту, представляет собой произведение ударного объема и ЧСС. Единица измерения СВ — л/мин.
- **Сердечный индекс (СИ)** — сердечный выброс, отнесенный к площади поверхности тела пациента. Единица измерения — л/мин/м².
- **Ударный объем (УО)** — объем крови, выбрасываемый с каждым сокращением желудочка. Ударный объем определяется преднагрузкой, постнагрузкой и сократимостью. Для взрослого человека нормального сложения значение УО составляет 60–80 мл.
- **Преднагрузка** характеризует напряжение стенки желудочка в конце диастолы (при максимальном наполнении сердца перед сокращением). Это напряжение трудно измерить, а в качестве «суррогата» (или максимально приближенного показателя) обычно используется конечно-диастолическое давление. Эта величина определяется венозным возвратом и дает представление о давлении заполнения желудочков.
- **Сократимость** — работа, производимая сердцем на данном уровне преднагрузки и постнагрузки. Определяется максимальной скоростью, с которой желудочек может генерировать изменение давления за единицу времени. Понятие инотропизм используется для объяснения усиления работы, выполняемой сердцем, независимо от ЧСС, преднагрузки и постнагрузки.
- **Постнагрузка** — это напряжение, которое должно быть сгенерировано в стенке желудочка для того, чтобы выбросить кровь во время систолы в артериальную систему. Этот показатель находится под сильным влиянием сопротивления артерий — системного сосудистого сопротивления (ССС). Оно рассчитывается следующим образом:

$$ССС = [(АД_{\text{СРЕД.}} - ЦВД) / СВ] \times 80.$$

(напоминает закон Ома, описывающий электрическое сопротивление в цепи: $R = V / I$).

- **Среднее артериальное давление (АД_{СРЕД.})** — среднее АД в течение сердечного цикла. Так как 2/3 цикла занимает диастола, а оставшуюся 1/3 — систола, АД_{СРЕД.} может быть рассчитано по формуле:

$$АД_{\text{СРЕД.}} = \text{диастолическое АД} + 1/3(\text{систолическое АД} - \text{диастолическое АД}).$$

- **Фракция выброса (ФВ)** — это часть объема крови желудочка, выбрасываемая при каждом ударе сердца. Термин применим как для правого, так и для левого желудочков. С помощью него можно рассчитать индекс сократимости. Нормальные значения ФВ колеблются от 55 до 65 %.

оценить сердечный выброс. Частота сердечных сокращений, АД, наполнение пульса в различных точках, цвет кожных покровов, частота дыханий и температурный градиент (разность центральной и периферической температур) — все они дают представление о текущем состоянии гемодинамики пациента. Хотя АД нередко используется в качестве индикатора сердечного выброса, подобная оценка может быть весьма неточна. Артериальное давление может поддерживаться за счет активной периферической вазоконстрикции на фоне опасного снижения СВ.

Способность пациента компенсировать нарушения гемодинамики крайне вариабельна и зависит от возраста, исходного состояния здоровья, а также наличия сопутствующих заболеваний. Например, повышение диастолического АД, иногда наблюдаемое на ранней фазе гиповолемического шока, связано с периферической вазоконстрикцией и встречается только у молодых, тренированных людей. Такие клинические показатели, как диурез, капиллярное наполнение и когнитивная функция дают представление о наличии или отсутствии органной

ПОМНИТЕ!

Артериальное давление является плохим индикатором сердечного выброса.

дисфункции. Изменения ЧСС, АД и ЦВД в ответ на подъем нижних конечностей полезны для прогнозирования ответа пациента на инфузионную нагрузку.

Оценка концентрации лактата и дефицита оснований (BE) артериальной крови и особенно изменение (динамика) этих показателей за определенный период времени отражает перфузию внутренних органов пациента. Лактат, образующийся при анаэробном метаболизме, является индикатором гипоперфузии тканей. Он доступен для измерения большинством современных аппаратов для газового анализа крови. Концентрация лактата может быть использована для оценки эффективности терапии, поскольку этот показатель снижается при глобальном увеличении доставки кислорода, а также вследствие улучшения перфузии печени, отвечающей за метаболизм лактата.

Насыщение центральной венозной крови кислородом ($ScvO_2$) также предоставляет информацию о глобальном гемодинамическом статусе, что полезно при проведении инфузионной терапии. Этот показатель тесно соотносится с насыщением смешанной венозной крови (смотри раздел, посвященный катетеру Сван–Ганца).

РОЛЬ МОНИТОРИНГА СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА

Каждое вновь возникшее повреждение отдельной органной системы повышает летальность при сепсисе на 15–20%.¹ Повреждение развивается при несоответствии доставки кислорода потребностям органа. Проводимые с 1980 года исследования доказали, что оптимизация доставки кислорода (продукт сердечного выброса и содержания кислорода в крови) у хирургических пациентов высокого риска предотвращает развитие полиорганной недостаточности и улучшает

выживаемость.² Это было показано как в раннем периоде критических состояний, так и в периоперационном периоде.² Хотя ни одно из исследований не предоставило очевидных доказательств, суммарный их вклад показывает, что терапия, направленная на улучшение доставки кислорода (целенаправленная терапия), должна быть нашим приоритетом. Доказано, что пациентам с гиповолемией необходимо проводить инфузионную терапию для оптимизации доставки кислорода, тогда как избыточная инфузионная терапия может быть вредна.

Единственным ограничивающим фактором в этой области был поиск надежного и точного метода мониторинга, который мог бы помочь контролировать объем и скорость проводимой инфузионной терапии. Измерение «наполнения» сердца — непростая задача. Мы пытаемся использовать закон Франка–Старлинга в той его части, когда производительность сердца улучшается с растяжением мышечных волокон желудочка до определенной точки, после которой дальнейшее растяжение ухудшает производительность (рисунок 1). Для того, чтобы использовать этот принцип, нам необходимо знать конечно-диастолический объем левого желудочка (КДОЛЖ) и наблюдать за его изменениями при проведении инфузионной те-



Рисунок 1. Упрощенное объяснение закона Старлинга.

рапии. Наилучшая характеристика этого показателя при наличии катетера Сван–Ганца — давление заклинивания легочной артерии, которое дает представление о давлении в левом предсердии, которое, в свою очередь, определяет конечно-диастолическое давление в левом желудочке, являющееся «суррогатом» КДОЛЖ (при нормальной растяжимости левого желудочка). Эти показатели недостаточно корректно отражают наполнение камер сердца при проведении ИВА, применении ПДКВ, а также при нахождении кончика катетера в мелких ветвях легочной артерии. Термодилуция с использованием катетера Сван–Ганца помогает получить точные значения СВ, который при доступности соответствующего оборудования также может измеряться непрерывно.

В настоящее время внимание исследований и технологии сместились в сторону менее инвазивного мониторинга, при проведении которого риск осложнений уменьшается. В широком понимании, это методы, использующие доплеровский анализ скорости кровотока в аорте (при положении датчика в пищеводе) или анализирующие пульсовую кривую (анализ формы пульсовой волны).

В некоторых мониторах, анализирующих для измерения СВ форму пульсовой волны, одновременно осуществляется разведение холодного индикатора или красителя для получения достоверного значения СВ, применяемого затем в качестве калибровочного фактора для последующего непрерывного измерения этого показателя по форме пульсовой волны, передаваемой артериальным катетером. Для того, чтобы упростить этот процесс, некоторые из мониторов калибруют пульсовую волну на основании популяционных данных, полученных на здоровых добровольцах и не валидированных для пациентов с измененным сосудистым сопротивлением, что несомненно влияет на точность расчетных показателей, таких как ударный объем. Чреспищеводная доплерография также использует популяционные данные для определения диаметра аорты.

Вместе с тем, даже если мы скептически относимся к абсолютным значениям, получаемым с помощью этих мониторов, они могут быть полезны для оценки изменений ударного объема, а также эффективности инфузионной терапии. Ключевым моментом является ответ на вопрос: «Ответит ли пациент на инфузионную нагрузку?». Иными словами, увеличит ли введение болюса жидкости производительность сердечно-сосудистой системы (например, ударный объем), а значит и доставку кислорода? Возможность «отвечать» на инфузионную нагрузку говорит о том, что происходит «сместение» вверх по кривой Старлинга.

Настоящая и будущая области развития — использование вариабельности ударного объема (ВУО) или вариабельности пульсового давления (ВПД), измеряемых по артериальной волне. Наблюдения показали, что гиповолемия может приводить к выраженным колебаниям систолического АД в ходе дыхательного цикла. Эти показатели выражены именно в процентном значении, а не в абсолютных единицах, и используются для прогнозирования чувствительности к инфузионной нагрузке.

С практической точки зрения эти мониторы чаще всего полезны при оценке эффектов одиночного воздействия (такого, как назначение инфузионного болюса), что достаточно трудно сделать в ходе оперативного вмешательства или при сепсисе, когда значения физиологических показателей быстро изменяются. Измерения наиболее информативны, когда ударный объем, ВУО и ВПД оцениваются в период «затишья» или при отсутствии стимулирующей активности.

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ДОПЛЕРОВСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ И ЭХОКАРДИОГРАФИЯ

Ультразвук

Ультразвуком называют звуковую волну с высокой частотой. В медицине ультразвук используется для создания двухмерного изображения путем использования датчика, передающего высокочастотные звуковые

волны (1–5 МГц) через тело и улавливающие отражения волн от границ между тканями. При помощи математической модели, включающей в себя скорость звука, интенсивность и время появления каждого отраженного эхо-сигнала, рассчитывается расстояние от датчика до ткани, используемое для построения двухмерного изображения.

Допплеровское исследование

Когда звуковые волны отражаются от движущегося объекта, их частота изменяется. Это называется эффектом Доплера. С помощью ультразвукового датчика для визуализации кровотока может быть определено фазовое смещение (изменение частоты до и после отражения от движущихся эритроцитов). Вместе с площадью исследуемого сосуда, определенной или измеренной, этот показатель может быть использован для расчета потока:

$$\text{Поток} = \text{площадь} \times \text{скорость}$$

Чреспищеводная доплерография

Теоретические предпосылки

Допплеровский датчик вводится в дистальный отдел пищевода (рисунок 2) и располагается для измерения кровотока в нисходящей аорте, примерно на расстоянии 35–40 см от резцов. Монитор рассчитывает СВ, используя диаметр нисходящей аорты, получаемый либо из возрастных номограмм, либо измеряемый напрямую (в более новых устройствах). Время выброса желудочка, скорректированное по ЧСС (скорректированное время потока, *FTc*) указывает на состояние преднагрузки, а пиковая скорость кровотока (PV) определяет сократимость желудочка. Более новые датчики со встроенным М-режимом доплеровского измерения более точны и надежны.

Практическое применение

Технология достаточно эффективная, пользоваться ей легко, она относительно неинвазивна. Заменяемые датчики легко устанавливать, однако для определения вну-

тригрудного сигнала и сигнала легочной артерии необходим некоторый опыт. Доступно непрерывное измерение, хотя требуется частое изменение позиции для получения более четкого сигнала. Неизбежна некоторая вариабельность прочтения данных среди пользователей. Оптимально представление показателей СВ в виде тренда, оценивающего эффективность таких мероприятий, как инфузионная нагрузка.

Интерпретация формы волны

Полное описание использования пищевого Допплера можно найти на сайте *NHS Technology Adoption Centre* по адресу:

<http://www.ntac.nhs.uk/searchresent.aspx?search=cardioQ>

Преимущества

- Минимально инвазивная методика.
- Минимально взаимодействует с костной тканью, легкими и мягкими тканями.
- Быстрое введение, начало работы и интерпретация данных.
- Не требуется длительная подготовка.
- Небольшие размеры системы.
- Доступны датчики для педиатрической практики.

Недостатки

- Может потребоваться седация.
- Точность зависит от пользователя.
- Сигнал взаимодействует с хирургическим инструментарием (диатермия).
- Зависимость от точности установки (положения) датчика.
- Датчик может определять другие крупные сосуды (внутригрудные, внутрилегочные).
- Предполагается, что постоянная фракция сердечного выброса (около 70%) приходится на нисходящую аорту. Таким образом, эти измерения могут быть неточными у пациентов с гиповолемией, когда возможно перераспределение кровотока в сторону мозгового бассейна.
- Противопоказан при язвах пищевода.

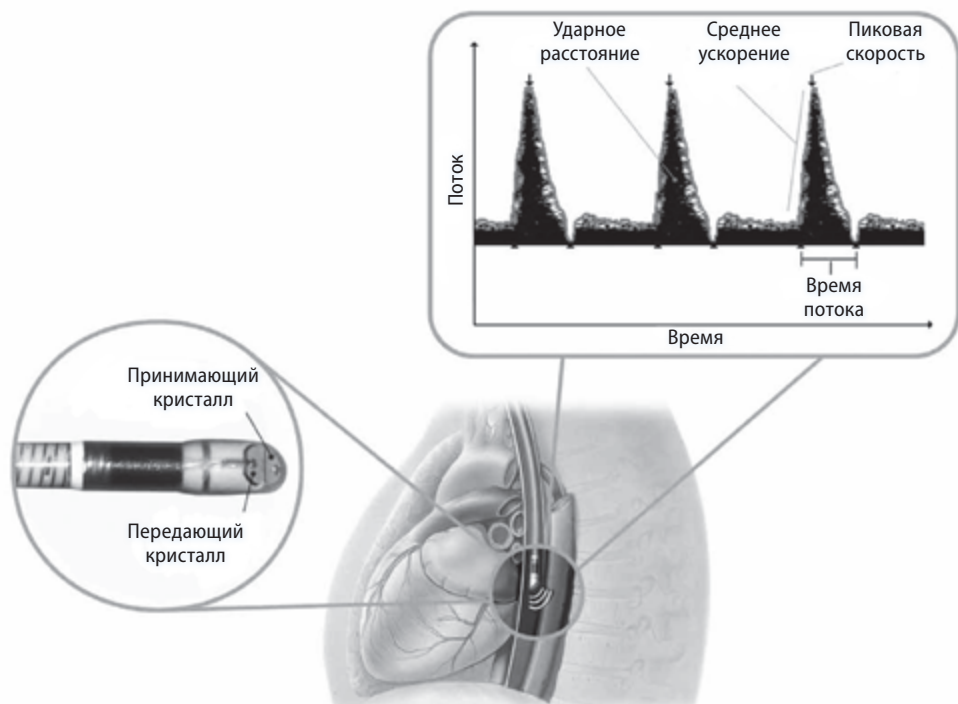


Рисунок 2. Изображение волны в нисходящей аорте, полученной при использовании чреспищеводной доплерографии (CardioQ, Deltex Medical).

Трансторакальная эхокардиография

Эхокардиография — ультразвуковое исследование сердца, которое может быть использовано для определения СВ путем прямой визуализации сокращающегося сердца в режиме реального времени. Эхокардиография становится широко распространенной методикой, как один из самых безопасных и доступных способов мониторинга сердечного выброса у больных, находящихся в критическом состоянии

Эхокардиография может быть выполнена за минуты и помогает при определении причины нестабильности гемодинамики. При использовании трансторакальной эхокардиографии доступно четыре точки обзора (парастернальная длинная ось, парастернальная короткая ось, апикальная и субкостальная позиции), возможна оценка функции желудочков и размера камер сердца.

Чреспищеводная эхокардиография

Теоретические предпосылки

Специальный датчик вводится в пищевод, позволяя получить ультразвуковое изображение высокой четкости в режиме реального времени. Двухмерное измерение площади поперечного сечения, доплеровское измерение скорости потока и оценка ЧСС позволяют в качественном или количественном виде оценить сердечный выброс.

Практическое использование

Многоосевой трансдьюсер может быть установлен в пищевод или желудок, позволяя получать изображения в различных плоскостях.

Преимущества

Помимо измерения сердечного выброса доступно большое количество информации.

Таблица 1. Обзор показателей, получаемых с помощью чреспищеводной доплерографии.

Показатель	Описание	Интерпретация
Высота (пика)	Пиковая скорость	Наиболее высокая распознаваемая скорость потока в аорте — может быть использована в качестве показателя постнагрузки, сосудистого сопротивления и сократимости
Угол наклона подъема	Среднее ускорение	Мера сократимости
Ширина основания	Время потока	Время сокращения левого желудочка (длительность кровотока в аорте). Корректированная для ЧСС, дает индекс преднагрузки (при узком основании можно предположить наличие гиповолемии)
Площадь под кривой волны	Ударное расстояние	Длина столба крови, перемещаемого по аорте в ходе каждого сердечного сокращения
Ударное расстояние	Ударный объем	Поперечное сечение аорты
Постнагрузка	Системное сосудистое сопротивление	Оценивается по уменьшению высоты и основания волны

Недостатки

Датчики достаточно дороги, а аппаратура громоздкая. Необходим опыт работы, приобретение которого требует времени и средств. Полное исследование может занимать до 20 минут. Пациента необходимо седатировать или провести местную анестезию глотки для того, чтобы постановка датчика прошла успешно. Существует опасность травмирования датчиком, хотя риск ее ниже у пациентов без патологии пищевода. Датчики могут вызывать нагрев тканей и поэтому не применимы для длительного использования. При дальнейшем развитии технологии и снижении ее стоимости, чреспищеводная эхокардиография может найти еще большее применение в отделениях интенсивной терапии и операционных.

МЕТОДИКА РАЗВЕДЕНИЯ ИНДИКАТОРА

Для проведения мониторинга с использованием этого метода необходимы следующие условия:

- Маркер, полностью смешивающийся с кровью, остающийся внутри сосудистой системы и минимально подверженный метаболизму.
- Наличие катетера в центральной вене (Не обязателен при использовании системы LiDCO. — *Прим. редактора*), куда вво-

дится индикатор, и в магистральной или периферической артерии, где будет измеряться содержание индикатора.

При условии, что скорость кровотока между точкой введения и измерения концентрации индикатора постоянна, поток (т. е. сердечный выброс) может быть рассчитан по площади под кривой концентрация–время, используя модифицированное уравнение Стюарта–Гамильтона.

Преимущества методики транспульмонального разведения индикатора

- Менее инвазивна при сравнении с катетером Сван–Ганца.

Недостатки методик разведения индикатора

- Может быть использована для измерения СВ только у пациентов на ИВА лишь при наличии синусового ритма (это ограничение касается измерения СВ методом оценки формы пульсовой волны. Дискретные измерения не зависят от характера сердечного ритма — *Прим. редактора*).
- Расчет ВУО и ВПД основан на взаимодействии сердце–легкие.
- Инвазивная методика, возможны осложнения.
- Может занижать сердечный выброс при состояниях с низким выбросом.

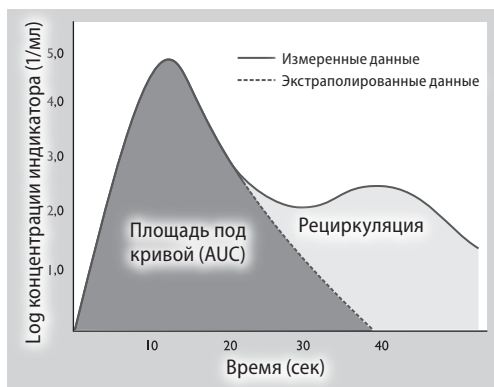


Рисунок 3. График концентрация–время для определения сердечного выброса по площади под дилуционной кривой.

Методики, основанные на дилуции лития — LiDCO, PulseCO и LiDCOplus

Теоретические основы

Комбинация технологии разведения лития (LiDCOplus) и анализа формы пульсовой волны (PulseCO). Небольшая доза LiCl вводится в периферическую вену, в то время как ионоселективный электрод устанавливается на отводе периферической артериальной магистрали. Площадь под кривой графика изменения концентрации лития по времени позволяет вычислять сердечный выброс. Полученная информация затем может быть использована для калибровки PulseCO, с помощью которого сердечный выброс мониторируется «с каждым ударом сердца», путем анализа контура пульсовой волны.

Практическое использование

Удобство этой системы состоит в том, что используемые катетеры легко установить, а их необходимость для пациентов с критическими состояниями не вызывает сомнений. Для работы и настройки системы необходим небольшой опыт работы, сама настройка проста. Общая доза вводимого лития невелика и клинически незначима. Калибровка необходима каждые 8 часов или после выраженных изменений в состоянии пациента.

Преимущества

Есть возможность оценить вариабельность ударного объема, что позволяет прогнозировать эффективность и необходимость инфузионной терапии.

Недостатки

Система не может быть использована у пациентов, получающих терапию солями лития, а также после недавнего введения векурония или атракурия. Работа монитора ухудшается при наличии фибрилляции предсердий или других тахиаритмий. Технические неполадки в системе могут быть обусловлены демпфированием и резонансом системы для измерения (см. с. 64).

Мониторинг на основании анализа формы пульсовой волны — PiCCO

Теоретические предпосылки

Для измерения сердечного выброса используется «калибровочная» термодилуция и последующий анализ формы пульсовой волны (Pulse Contour Analysis — PulseCO). Результаты измерений СВ хорошо коррелируют с данными, получаемыми при использовании катетера Сван–Ганца. Вариабельность ударного объема (среднее между максимальным и минимальным УО за 30 секунд) позволяет прогнозировать реакцию больного на инфузионную нагрузку.

Калибровка системы происходит при проведении транспульмональной термодилуции холодным раствором, вводимым в центральный венозный катетер и проходящим большой и малый круг кровообращения. Кривая термодилуции измеряется артериальным катетером в магистральной артерии, а наряду с сердечным выбросом становится доступен еще ряд данных. Расчетный показатель — индекс внесосудистой воды легких дает представление о степени отека легких и повышается при левожелудочковой недостаточности, пневмонии и сепсисе. Нормальные значения данного показателя составляют 3–10 мл/кг, а уровень выше 14 мл/кг связан с повышенной смертностью. Индекс внутри-

грудного объема крови является показателем, определяющим волемический статус пациента (нормальные значения 850–1000 мл/м²).

Оригинальный монитор PiCCO был вытеснен обновленной моделью PiCCOplus в 2002 году, а затем был заменен на более современный PiCCO₂, отличающийся улучшенным активным дисплеем, рядом дополнительных функций и калибровкой с помощью раствора комнатной температуры.

Практическое использование

Для начала мониторинга необходим специализированный артериальный катетер, устанавливаемый в крупную артерию — чаще бедренную, а также доступ к центральной вене. В некоторых центрах алгоритмы терапии, в частности инфузионная терапия и инотропная поддержка, построены на показателях, получаемых с помощью этого метода, и направлены на максимальное увеличение внутрисосудистого объема без сопутствующего повышения индекса внесосудистой воды легких (ИВСВЛ) и развития отека легких. Целесообразность использования ИВСВЛ как конечного ориентира при проведении инфузионной терапии еще предстоит доказать.

Преимущества

Артериальный катетер может одновременно использоваться для мониторинга артериального давления и забора образцов артериальной крови. Система проста в применении, сборке и калибровке. Она может быть использована для оценки преднагрузки с помощью индексов глобального конечно-диастолического объема, внутригрудного объема крови и проницаемости сосудов легких, рассчитываемого как отношение ИВСВЛ к легочному объему крови. Заметьте, что плевральные наложения не влияют на точность измерения.

Недостатки

Сравнительно дорогостоящий артериальный катетер относительно большого

диаметра (4–5F. — *Прим. редактора*), хотя количество осложнений при его постановке невелико. Повторная калибровка требуется каждые 12 часов, либо после выраженных гемодинамических сдвигов. Вариации в скорости введения и положении термистора могут повлиять на результат измерения. Сам результат может быть неточен при аритмиях, шунтировании, вентилиации с положительным давлением и трикуспидальной регургитации.

Анализ формы пульсовой волны

ProAQT (*Pulsion Medical Systems*), Vigileo (*Edwards Lifesciences*) и LIDCOrapid (LiDCO Ltd.) — схожие системы для определения СВ по малоинвазивному принципу. В основе их работы лежит анализ формы пульсовой волны с помощью специального трансдюсера, подключенного к периферическому (лучевому) артериальному катетеру. Измеряемые параметры включают СВ (по форме пульсовой волны), ударный объем, вариабельность ударного объема (ВУО) и вариабельность пульсового давления (ВПД). Для расчета индекса системного сосудистого сопротивления необходимо ввести в монитор значение ЦВД. Для получения значений ВПД и ВУО нужно, чтобы пациент вентилировался с фиксированным дыхательным объемом, а значит эти показатели менее полезны при отлучении пациента от ИВЛ. Анализ *dPmax* позволяет оценивать сократимость.

Катетер Сван–Ганца

Использование катетера Сван–Ганца горячо обсуждается в последние годы, а частота его использования в Великобритании в настоящее время невысока. Исследование *PAC-Man* не показало улучшения выживаемости пациентов в сравнении с контрольной группой, где катетер не использовался.³

Теоретические предпосылки

Гибкий катетер с баллончиком на конце, направляемый потоком крови (флотационный катетер) вводится через центральный венозный катетер с большим внутренним

просветом (интродьюсер). Катетер «проплывает» через правое предсердие и желудочек, попадая в легочный ствол. В этой позиции, при раздутом баллоне катетер может окклюзировать одну из ветвей легочной артерии.

С помощью катетера возможно измерение ряда показателей, а дополнительные переменные получаются на основании расчетов.

Измеряемые показатели — давление в легочной артерии, давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА), сердечный выброс и сатурация смешанной венозной крови. Традиционно, сердечный выброс измеряется с помощью термодилуции, путем введения 10 мл охлажденного раствора через проксимальный (центральный венозный) порт катетера. Измерение снижения температуры крови после введения и прохождения индикатора мимо дистального кончика катетера позволяет определить сердечный выброс правого (а, следовательно, и левого) желудочка. Полу-непрерывное измерение СВ доступно при использовании катетера с нагревающейся спиралью, которая встроена в участок катетера, расположенный на уровне правого желудочка. Последовательные нагревы спирали с анализом полученных изменений в температуре крови позволяет определить усредненное значение СВ уже после короткого промежутка времени.

Практическое применение

Катетер вводится под контролем изменения формы кривой давления, соответствующей каждому из отделов сердца и легочной артерии, а также положения заклинивания. Для правильного введения катетера может потребоваться несколько попыток, а сама процедура более сложная у больных с низким сердечным выбросом.

Преимущества

Наиболее часто из всех показателей, получаемых с помощью флотационного катетера, используют СВ, позволяющий оценивать эффективность проводимых лечебных мероприятий. При интерпретации ДЗЛА как

показателя, характеризующего преднагрузку, необходимо учитывать широкий ряд допущений, что снижает его надежность. Иногда в качестве глобального показателя тканевой перфузии (см. ниже) используют сатурацию смешанной венозной крови, получаемой путем медленной аспирации крови из легочной артерии.

Недостатки

Катетеризация легочной артерии — высоко инвазивный метод мониторинга, сопряженный с рядом потенциальных осложнений. Исследование *PAC-Man* выявило нелетальные осложнения примерно в 10% случаев установки катетера Сван–Ганца. Помимо обычных осложнений, встречающихся при постановке центрального венозного катетера, катетеризация легочной артерии может приводить к развитию аритмий, блокаде и разрывам правых отделов сердца или легочной артерии, тромбоэмболии, инфаркту легкого, повреждению клапанов сердца и эндокардиту.³

Насыщение (сатурация) смешанной венозной крови кислородом (SvO_2)

Этот показатель может быть использован как маркер глобального баланса между доставкой и потреблением O_2 . Доставка кислорода зависит от СВ и содержания кислорода в крови. При повышении потребности в кислороде может происходить повышение его экстракции из крови тканями. Иногда SvO_2 может быть повышена при тяжелом сепсисе ввиду повышенной экстракции кислорода вследствие шунтирования (ситуация, когда кровь минует ткани). Этот показатель может быть использован в качестве своеобразной системы раннего предупреждения, когда внезапное снижение SvO_2 на 10–20% требует немедленной реакции. Кроме того, показатель SvO_2 может использоваться для оценки эффективности проводимого лечения.

Насыщение (сатурация) центральной венозной крови кислородом ($ScvO_2$)

Для измерения этого показателя необходимо наличие лишь центрального венозного

Таблица 2. Интерпретация значений насыщения смешанной венозной крови.

SvO_2	Интерпретация
> 75 %	Повышенная доставка O_2 , например, высокий FiO_2 или
	Сниженная утилизация O_2 , например, шунт при сепсисе
50–75 %	Норма или отражение компенсации путем увеличения экстракции кислорода тканями
30–50 %	Потребление кислорода выше доставки. Ткань не может больше экстрагировать кислород
25–30 %	Тяжелый лактат-ацидоз
< 25 %	Смерть клетки

катетера, а не катетера в легочной артерии. Центральная венозная сатурация может быть использована в качестве маркера регионального баланса между доставкой и потреблением кислорода головой, шеей и верхней половиной туловища. Значение этого показателя обычно на 2–7 % ниже сатурации смешанной венозной крови (SvO_2), частично по причине более высокой экстракции кислорода в бассейне верхней полой вены. В отсутствие шока значения $ScvO_2$ и SvO_2 хорошо коррелируют. При развитии шока разность между этими показателями возрастает, при этом $ScvO_2$ может быть на 7 % выше SvO_2 . Оба показателя изменяются однонаправленно, однако необходимо дополнительное использование других маркеров перфузии.

Монитор *CeVOX (Pulsion Medical Systems)* обеспечивает непрерывное измерение $ScvO_2$, что позволяет оценивать доставку, потребление и экстракцию кислорода. Для измерения используется фиброоптический датчик, который может быть введен через любой венозный катетер.

Торакальный биоимпеданс

Теоретические предпосылки

Методика основана на изменении биоимпеданса грудной клетки во время систолы. Импеданс — это величина сопротивления переменному току. Базовый импеданс отражает общий объем жидкости в грудной клетке. Сердечный выброс определяется путем фиксации изменений электрического сопротивления грудной стенки, поскольку кровоток через аорту меняется во время си-

столы и диастолы. Величина и частота изменения характеризуют сократимость левого желудочка.

Практическое использование

На грудную стенку и шею крепится группа электродов, похожих на электроды для снятия ЭКГ. Через тело пропускается небольшой безболезненный ток, что позволяет выполнить измерения.

Достоинства

Производится расчет ударного объема и сердечного выброса. Кроме того, измеряется содержание жидкости в грудной клетке. Этот метод мониторинга является неинвазивным, недавно было принято решение использовать его в космических программах.

Недостатки

Не может использоваться при выраженной аортальной регургитации и открытой грудной клетке. Точность в сравнении с СВ, измеренным при помощи флотационного катетера, у пациентов ОИТ недостаточная.

Биореактивность (биореактивное сопротивление)

Монитор *NICOM* (неинвазивный монитор сердечного выброса) измеряет «фазовый сдвиг» пульсации переменного тока, проходящего через тело с помощью трех наложенных электродов. Ранние исследования продемонстрировали многообещающие результаты при проведении теста с пассивным подъемом ног, который является предиктором ответа на инфузионную нагрузку.⁴

Таблица 3. Сравнение систем мониторинга сердечного выброса.

Метод	Техника	Инвазивность	Катетер	Непрерывность	Ограничения
Катетер Сван-Ганца	Термодилуция	Высокая	Катетер в ЛА	Возможна	Шунт, аритмии. Требуется постоянной скорости введения и проверки положения термистора
LiDCO	Дилуция лития хлорида + анализ формы волны (РСА)	Умеренная	Любой венозный + артериальный катетер	Да	Шунт, аритмии, гемодинамическая нестабильность. Не может использоваться на фоне лечения литием. При беременности, литий может кумулировать. Требуется хорошего качества пульсовой волны
PiCCO2	Транспульмональная термодилуция + анализ формы волны	Умеренная	Центральный венозный и артериальный катетеры	Да	Шунт, аритмии, гемодинамическая нестабильность. Для непрерывного анализа СВ требуется хорошее качество пульсовой волны
ProAQT, Vigileo, LiDCOrapid	Анализ формы пульсовой волны	Низкая	Артериальный катетер	Да	Зависит от формы волны, полезен для наблюдения в динамике
Чреспищеводное УЗИ (ТОЕ)	Допплер/двухмерное УЗИ-изображение	Умеренная	Нет	Нет	Зависимость от оператора, необходима седация
Чреспищеводный Допплер (ТОД)	Допплер	Низкая	Нет	Есть	Зависимость от оператора, требуется седация, интерференция с другими крупными сосудами
NICO	Частично реверсивное дыхание, принцип Фика	Нет (требуется калибровка)	Нет	Есть	Требуется интубация, плохая точность при повреждении легких
Торакальный биоимпеданс	Измерения колебаний импеданса	Нет	Нет	Да	Неточен у больных, находящихся в критическом состоянии

ВЫВОДЫ

В настоящее время не существует идеальной системы, но каждый из перечисленных выше мониторов может помочь практическому врачу при сомнениях, возникающих в отношении тактики ведения пациента, находящегося в критическом состоянии. Полученная информация должна быть интерпретирована с учетом возможных ограничений используемой методики и частной ситуации с пациентом. Только при таком условии она может быть безопасно использована для контроля и модификации интенсивной терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Vincent J-L *et al.* Sepsis in European intensive care units: Results of the SOAP study. *Crit Care Med* 2006; **34**: 344–353
2. Lees N, Hamilton M, Rhodes A. Clinical review: Goal-directed therapy in high risk surgical patients. *Critical Care* 2009; **13**: 231
3. 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.
4. Monnet X, Rienzo M *et al.* Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med* 2006; **34**: 1402–1404.

Раздел III

Общие вопросы ведения больных ОИТ

1. Нарушения кислотно-щелочного равновесия	99
2. Делирий	113
3. Седация	125
4. Нутритивная поддержка	135
5. Доказательная медицина в интенсивной терапии	149

Комплексное решение для экспресс-лабораторий

ABL90 FLEX

pH, pO₂, pCO₂
Na⁺, K⁺, Ca²⁺, Cl⁻
глюкоза, лактат
билирубин
sO₂, ctHb, FO₂Hb
FCOHb, FMetHb
FHHb, FHbF



AQT90 FLEX

тропонин I
тропонин T
КФК-МВ
NT-proBNP
D-димер
C-реакт.белок
β-ХГ

Представительство компании «Радиометр Медикал АпС» (Дания):
125167 Москва, Ленинградский пр., 37, к.9, БЦ «Аэростар»
E-mail: moscow@radiometer.ru; тел.: (495) 664-7499, факс: (495) 664-7498

Официальный дистрибьютор ЗАО «ПЕТРОЛАБ»:
195067 Санкт-Петербург, Пискаревский пр., 52; E-mail: info@petrolab.ru
тел./факс: (812) 329-2882; тел./факс: (499) 264-9006; www.petrolab.ru

Нарушения кисотно-щелочного равновесия

Алекс Грайс

e-mail: alex.grice@doctors.org.uk

Содержание

Расстройства кислотно-щелочного равновесия (КЩР) весьма часто встречаются у пациентов отделений интенсивной терапии. Врачи, имеющие дело с этими больными, для обеспечения эффективного лечения должны иметь четкое представление о патофизиологии расстройств КЩР. В этой главе сделан акцент на интерпретации метаболического ацидоза, который наиболее часто наблюдается у пациентов, находящихся в критических состояниях, включая случаи отравления алкоголем и его суррогатами (этанол, метанол, этиленгликоль).

ВВЕДЕНИЕ

Метаболический ацидоз является частым нарушением, сопровождающим критические состояния. Оценка этого нарушения может помочь в диагностике, уточнении тяжести и, вероятно, прогноза, а также позволяет клиницисту определить эффективность проводимой терапии.

ОЦЕНКА

Оценивая пациента с метаболическим ацидозом, необходимо определить его тип и причину. Для классификации метаболического ацидоза целесообразно вычислять анионный и осмолярный интервалы. Значение этих показателей объясняется ниже.

Значение анионного интервала

Анионный интервал (АИ) — это разность между концентрацией основных катионов (положительно заряженных ионов) и анионов (отрицательно заряженных ионов) плазмы.

В норме этот показатель составляет 12–18 ммоль/л. Данная разность обусловлена наличием отрицательно заряженных белков, фосфатов, сульфатов и небольшого количества органических кислот, которые не измеряются при рутинном анализе крови. Таким образом, АИ целесообразно рассчитывать при поиске причин метаболического ацидоза.

$$\begin{aligned} \text{Анионный интервал (АИ)} &= \\ (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{HCO}_3^- + \text{Cl}^-) &= \\ 15 \pm 3 \text{ ммоль/л} \end{aligned}$$

Нормальное значение АИ свидетельствует о том, что ацидоз первично обусловлен потерей бикарбоната:

- Плазменная концентрация бикарбоната низкая (признак метаболического ацидоза), а концентрация хлорида повышена.
- Потеря бикарбоната может быть обусловлена следующими причинами:

Alex Grice
Consultant
Anaesthetist, Royal
Devon and Exeter,
NHS Foundation Trust,
Exeter, UK

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИМЕРЫ

Случай 1.

Пациент с установленным сахарным диабетом поступает с тяжелым диабетическим кетоацидозом. Он заторможен, отмечается классическое дыхание Куссмауля. На момент поступления в ОИТ у него развивается остановка дыхания. После немедленной интубации трахеи стажер начинает вентилировать пациента со следующими параметрами вентиляции: частота дыхания 12 в минуту, дыхательный объем 500 мл, ПДКВ +5 см вод. ст., FiO_2 50 %, и пытается установить центральный венозный доступ, а также катетеризировать артерию. Вскоре после интубации у пациента развивается асистолия. Попытки реанимации безуспешны.

Почему у пациента развилась остановка дыхания?

Почему состояние больного ухудшилось после интубации?

Случай 2.

Молодая женщина поступила в связи с повторной неукротимой рвотой и усиливающейся болью в правой подвздошной области. При осмотре выявлена ригидность передней брюшной стенки; при рентгенографии грудной клетки — свободный газ под диафрагмой. Гемодинамика нестабильна. При исследовании артериальной крови: гемоглобин 174 г/л, лейкоцитоз $24,6 \times 10^9/\text{л}$, тромбоциты $79 \times 10^9/\text{л}$, Na^+ 125 ммоль/л, K^+ 4,3 ммоль/л Cl^- 93 ммоль/л, мочевины 20,4 ммоль/л, креатинин 310 мкмоль/л. При анализе газового состава артериальной крови:

pH	7,10
PaCO_2	39 мм рт. ст. (5,2 кПа)
PaO_2	220 мм рт. ст. (29,3 кПа)
HCO_3^-	14,3 ммоль/л

Интерпретируйте эти результаты. В чем вероятная причина ацидоза?

Как вы интерпретируете уровень хлоридов?

Как оценить напряжение компенсационных возможностей — адекватное, максимальное?

Случай 3.

Пожилая пациентка поступила с гипотензией и в состоянии дегидратации. На протяжении недели наблюдалась тяжелая диарея. При исследовании крови: Na^+ 134 ммоль/л, K^+ 2,5 ммоль/л, Cl^- 122 ммоль/л, мочевины 15,4 ммоль/л, креатинин 280 мкмоль/л. При исследовании газового состава артериальной крови:

pH	7,21
PaCO_2	22 мм рт. ст. (2,9 кПа)
PaO_2	146 мм рт. ст. (19,5 кПа)
HCO_3^-	6,4 ммоль/л

Опишите имеющиеся расстройства КЩР. Какова вероятная причина?

Насколько адекватна компенсация?

Случай 4.

Мужчина поступил с тяжелым отравлением. Из анамнеза известно, что он страдает от алкогольной зависимости, ранее неоднократно госпитализировался. Биохимический анализ крови не выявил изменений, за исключением пограничной концентрации глюкозы (3,8 ммоль/л). При исследовании газового состава артериальной крови:

pH	7,43
PaCO_2	36 мм рт. ст. (4,8 кПа)
PaO_2	118 мм рт. ст. (15,7 кПа)
HCO_3^-	20 ммоль/л

Случай 4 (продолжение)

Пациента поместили в палату наблюдения на ночь с диагнозом: «Алкогольная интоксикация». Позже развилась одышка и гипотензия. При повторном анализе газового состава артериальной крови:

pH	7,0
PaCO_2	32 мм рт. ст. (4,2 кПа)
PaO_2	157 мм рт. ст. (24 кПа)
HCO_3^-	9 ммоль/л

Какова причина ухудшения состояния? Какая дополнительная информация необходима?

Случай 5.

Тот же пациент повторно поступил спустя месяц, и вновь с тяжелым отравлением. Биохимический анализ крови снова не выявил изменений. При исследовании газового состава артериальной крови:

pH	7,43
PaCO_2	36 мм рт. ст. (4,8 кПа)
PaO_2	118 мм рт. ст. (15,7 кПа)
HCO_3^-	20 ммоль/л

Анализ на токсины выявил минимальное содержание этанола, отсутствие метанола. При исследовании мочи обнаружены кетоны. Уровень сознания снижился, вследствие чего была выполнена интубация трахеи. Газовый состав крови перед интубацией:

pH	7,1
PaCO_2	71 мм рт. ст. (9,5 кПа)
PaO_2	158 мм рт. ст. (21 кПа)
HCO_3^-	27 ммоль/л

Определенная осмолярность плазмы составила 336 мосм/л (расчетная — 284 мосм/л).

Какова причина ухудшения?

- нарушения ЖКТ (диарея, свищи),
- почечные нарушения (почечный канальцевый ацидоз, действие препаратов).
- Также ацидоз встречается при быстром внутривенном введении физиологического раствора (избыток хлорида) или парентеральном питании, богатым катионными аминокислотами (например, аргинин).

Повышение АИ свидетельствует о накоплении фиксированных кислот или присутствии экзогенных органических кислот.

- Концентрация бикарбоната в плазме низкая, концентрация хлорида — нормальная.
- Фиксированные кислоты могут накапливаться при следующих состояниях:

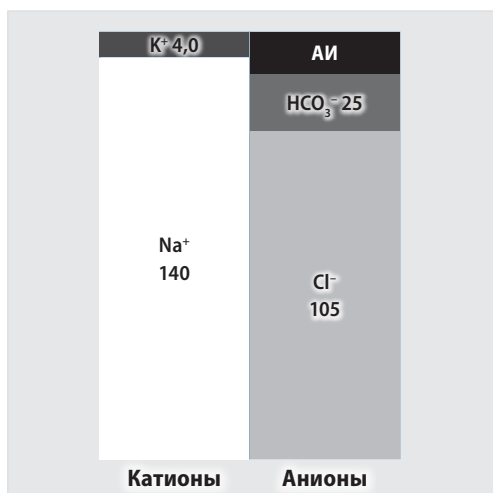


Рисунок 1. Анионный интервал (единицы измерения — ммоль/л).

ОПРЕДЕЛЕНИЯ

Кислота — вещество, обладающее способностью отдавать протоны (H^+ , положительно заряженные ионы водорода), и в водных растворах дающее низкое значение pH.

pH — показатель, используемый для описания концентрации протонов в растворе. Рассчитывается как десятичный логарифм концентрации H^+ , взятый с обратным знаком: $pH = -\log [H^+]$. Так, при нормальном pH крови (7,40), концентрация ионов H^+ в крови составляет 40 нмоль/л. При каждом десятикратном увеличении концентрации H^+ pH снижается на единицу.

Основание — вещество, способное принимать протон; в растворе дает высокое значение pH.

Метаболический ацидоз — (низкое значение pH в тканях) возникает при избытке фиксированных (эндогенных) или экзогенных кислот в организме. Фиксированные кислоты включают соляную, серную, фосфорную кислоты, кетокислоты и молочную кислоту. Примеры экзогенных кислот — салициловая кислота и метанол. Метаболический ацидоз сопровождается снижением плазменной концентрации бикарбоната (относительно к исходной его концентрации). Это снижение бикарбоната может быть вызвано как его потерей, так и наличием избытка кислот.

Организм может компенсировать значительные изменения концентрации кислот при помощи **буферных механизмов**. Основное буферное вещество крови — бикарбонат, который вступает во взаимодействие с избытком кислот (ионов водорода) и образует углекислый газ, что снижает влияние кислот на pH крови. Благодаря буферированию метаболический ацидоз (повышенная кислотность в тканях) не всегда приводит к ацидемии (повышенной кислотности крови). Значение pH крови ощутимо снижается, только если буферная емкость крови истощается.

Главный признак метаболического ацидоза — снижение концентрации бикарбоната.

- уремии,
 - кетоацидозе (диабетическом, алкогольном),
 - лактат-ацидозе.
- Если концентрация фиксированных кислот в норме, экзогенные кислоты должны рассматриваться в качестве причины ацидоза:
 - Отравление аспирином.
 - Отравление метанолом.
 - Отравление этиленгликолем.

Ограничения анионного интервала

Хотя АИ — полезный показатель в оценке метаболического ацидоза, он обладает низкой чувствительностью. Нормальное значение АИ составляет 12–18 ммоль/л, что означает, что у пациента с относительно нормальным значением АИ — 12 ммоль/л, может развиваться тяжелый лактат-ацидоз (концентрация лактата более 5 ммоль/л), при этом, не выйдя за границы нормальных значений. Значение АИ подвержено влиянию

концентрации альбумина (важный неизмеряемый анион). Так, низкая концентрация альбумина может значительно нивелировать ожидаемое увеличение АИ.

Роль осмолярного интервала

Осмолярный интервал — разность между измеренной в образце крови (количество осмолей на килограмм растворителя) и вычисленной осмолярностью (количество осмолей в литре раствора). Этот показатель целесообразно рассчитывать при подозрении на алкогольную интоксикацию.

Осмолярность измеряется в лаборатории при помощи осмометра, который оценивает либо уменьшение температуры (точки) замерзания или снижение давления пара образца. Предпочтительно использовать первый подход, так как любой алкоголь в образце крови будет испаряться при нагревании, и результаты измерения будут неточными.

Осмолярность можно рассчитать, используя различные формулы, одна из них:

**Расчетная осмоляльность =
 $2 \times \text{Na}^+ + \text{мочевина} + \text{глюкоза}$**

Осмоляльность и осмолярность различаются в зависимости от количества осмотически активных частиц, растворенных в килограмме или литре растворителя, соответственно. Расчетная осмолярность учитывает плазменную концентрацию натрия, глюкозы и мочевины. Хотя натрий и хлорид являются самыми важными детерминантами осмолярности плазмы, концентрация хлорида измеряется не во всех лабораториях. Формула упрощена, учитывая неполную диссоциацию натрия хлорида в плазме крови.

Измеренные (истинные) и расчетные значения должны различаться не более чем на 10 ммоль/л (данная разность обусловлена неточностью расчетов и погрешностью осмометра) Если разность больше, предполагает наличие дополнительных, неизмеряемых, осмотически активных веществ.

Важно понимать, что анализ осмолярного интервала также имеет свои ограничения. При алкогольной интоксикации осмолярный интервал определяется только на ранней стадии и возвращается к норме по мере того, как алкоголь метаболизируется, и развивается метаболический ацидоз. Точно также осмолярный интервал не чувствителен на фоне интоксикации этиленгликолем, так как последний обладает большой молекулярной массой и не вызывает большого повышения осмолярности даже в летальных дозах.

КОМПЕНСАЦИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО АЦИДОЗА

При лечении пациентов ОИТ с метаболическим ацидозом в выборе приоритетов терапии важно оценить адекватность респираторного ответа на ацидоз. Буферные соединения крови являются основным средством ранней компенсации метаболического ацидоза. Как только буферная емкость истощается, развивается ацидемия. По мере того как увеличение концентрации ионов водорода достигает ликвора и определяется хеморецепторами ствола мозга, развивается

компенсация за счет снижения концентрации углекислого газа, что в свою очередь достигается посредством гипервентиляции (впервые этот механизм описан Куссмаулем). Определение более низкого значения pH в ликворе по сравнению с кровью объясняется задержкой компенсаторной реакции; при быстром развитии ацидоза (например, при судорожном синдроме) стимуляции дыхания обычно не происходит, несмотря на низкое значение pH крови.

Хотя респираторная компенсация запускается относительно быстро, для достижения ее максимальной емкости может потребоваться до 12 часов. Данная емкость может быть рассчитана по следующей формуле:

$$\text{PaCO}_2 \text{ (максимальное изменение, кПа)} = 0,2 \times [\text{HCO}_3^-] + 1$$

Если PaCO₂ пациента отличается от рассчитанного по формуле значения не более, чем на 4 мм рт. ст. (0,5 кПа), респираторная реакция адекватна уровню метаболического ацидоза. Если PaCO₂ выше, компенсация находится на ранней стадии, или пациент по каким-либо причинам подвергается респираторному ацидозу. Если это происходит, необходимо раннее вмешательство с проведением респираторной поддержки.

При выборе параметров респираторной поддержки у пациентов с метаболическим ацидозом важно помнить, что респираторная компенсация вызывает увеличение минутного объема дыхания и гипокапнию. Если у такого пациента вы установите режим контролируемой вентиляции с нормальным минутным объемом дыхания, концентрация PaCO₂ вырастет до нормальных значений, т. е. респираторная компенсация будет устранена, а ацидемия усугубится, в результате чего пациент быстро дестабилизируется. Молодые физически развитые пациенты с тяжелым диабетическим кетоацидозом могут, компенсируя метаболический ацидоз, развивать выраженную гипервентиляцию — 20–30 л/мин, при этом PaCO₂ нередко снижается ниже 15 мм рт. ст. (2 кПа).

ТРУДНОСТИ ПРИ ОЦЕНКЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО АЦИДОЗА

Невозможно точно интерпретировать газовый состав артериальной крови без учета анамнеза и физикального осмотра. В качестве примера рассмотрим следующие результаты исследования:

pH 7,1
PaCO₂ 79 мм рт. ст. (10,5 кПа)
PaO₂ 220 мм рт. ст. (29,3 кПа)
HCO₃⁻ 24,3 ммоль/л

Интерпретация может варьировать в зависимости от клинической ситуации:

- Если анализ взят в приемном покое у молодого пациента без сознания, с узкими зрачками, можно предположить первичный респираторный ацидоз, развившийся вследствие передозировки опиатов.
- Если анализ взят у пожилого пациента с сепсисом, с тяжелым течением ХОБЛ, интерпретация идет по другому пути:

Полная компенсация хронического респираторного ацидоза должна выражаться в повышении уровня бикарбоната на $3 \times (\text{PaCO}_2 [\text{кПа}] - 5,3)$. Если парциальное давление PaCO₂ повышено хронически, следует ожидать, что HCO₃⁻ у данного пациента будет, как минимум, 36 ммоль/л.

В этом примере HCO₃⁻ значительно ниже, что свидетельствует о метаболическом ацидозе, развившемся на фоне компенсированного респираторного ацидоза.

Пример показывает важность клинической оценки перед интерпретацией газового состава крови. Другие наиболее распространенные ошибки связаны с неправильной интерпретацией анионного и осмолярного интервалов.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ ВСЛЕДСТВИЕ ПОВЫШЕНИЯ КОНЦЕНТРАЦИИ ЭНДОГЕННЫХ КИСЛОТ

Лактат-ацидоз

Молочная кислота является слабой кислотой и присутствует в крови в небольшой

концентрации (1–2 ммоль/л). Она вырабатывается из пирувата — конечного продукта гликолиза (процесс утилизации углеводов для выработки энергии). Так как некоторые ткани (например, кожа) производят больше пирувата, чем могут утилизировать их митохондрии, избыток пирувата конвертируется в лактат, высвобождается в кровь и метаболизируется печенью (60%, в цикле Кори) или почками (40%).

Увеличение концентрации лактата свидетельствует о повышении его продукции или подавлении распада. Потенциальная способность печени метаболизировать лактат значительна, при этом повышение концентрации лактата развивается только при далеко зашедшей печеночной недостаточности. В связи с этим основная причина лактат-ацидоза, поддающаяся лечению — увеличенная продукция молочной кислоты. Лактат-ацидоз развивается при анаэробном гликолизе и является показателем недостаточной доставки кислорода тканям.

Если доставка кислорода неадекватна (лактат-ацидоз тип А), нарушается аэробный метаболизм, что ведет к накоплению пирувата, который переходит в лактат. Доставка кислорода является производным сердечного выброса и содержания кислорода в крови, тогда как лактат-ацидоз вызывает снижение сердечного выброса, замыкая порочный круг. Содержание кислорода в крови редко опускается ниже того значения, которое само по себе, изолированно может вызвать лактат-ацидоз. Так, для этого концентрация гемоглобина должна стать ниже 50 г/л, или PaO₂ менее 30 мм рт. ст. (4 кПа).

Таким образом, цель лечения лактат-ацидоза — восстановление и правильное распределение сердечного выброса и в меньшей степени обеспечение адекватного содержания кислорода в крови. Лактат-ацидоз — это одна из ситуаций у критических больных, при которой общепринятый предел концентрации гемоглобина для решения вопроса о проведении гемотрансфузии — около 70 г/л, является чрезмерно низким.

Лактат-ацидоз типа В встречается в ситуациях, когда доставка кислорода адекватна, а ацидоз связан с нарушением метаболизма углеводов. Можно выделить следующие причины лактат-ацидоза типа В:

- **В1** — фоновое заболевание, так называемый «стресс-лактат» (при кетоацидозе, злокачественных заболеваниях крови).
- **В2** — эффект препаратов или токсинов (например, сальбутамол).
- **В3** — врожденные нарушения метаболизма.

Лечение данных состояний направлено на устранение ведущей причины, которую можно определить по анамнезу и клиническим признакам, а не на прямую коррекцию ацидоза.

Кетоацидоз

Кетоновые тела включают бета-гидроксibuтират (бета-гидроксимасляную кислоту), ацетоацетат и ацетон. Когда липиды метаболизируются путем бета-окисления, вырабатывается ацетилкоэнзим А (главная конверсионная молекула клеточного метаболизма). Ацетил-КоА в норме связывается с оксалоацетатом и включается в цикл Кребса (цикл лимонной кислоты, цикл трикарбоновых кислот), генерируя энергетические субстраты. Однако в случае недостатка оксалоацетата ацетил-КоА превращается в него для компенсации дефицита. При недостатке NAD^+ ацетоацетат превращается в бета-гидроксibuтират. Последний, как и другие кетоновые тела, может использоваться в качестве резервного источника энергии для мозга и сердца.

Выделяют следующие основные причины кетоацидоза:

- Голодание.
- Интоксикация алкоголем.
- Сахарный диабет.

Кетоацидоз голодания

Развивается при истощении запасов гликогена в печени и попытке печени вырабо-

тать глюкозу посредством глюконеогенеза. В процессе глюконеогенеза расходуется оксалоацетат, при этом снижение его запасов ограничивает возможности цикла Кребса утилизировать ацетилКоА — продукт метаболизма липидов. Избыток ацетилКоА превращается в кетоновые тела, вследствие чего развивается кетоацидоз. Это форма ацидоза обычно не превышает буферную емкость крови, и увеличение анионного интервала как правило невелико. Лечение включает введение растворов глюкозы под контролем ее концентрации в крови, что позволяет печени вернуться к обычным путям метаболизма.

Алкогольный кетоацидоз

Данное состояние развивается, если потребление этанола не сопровождается достаточным потреблением калорий с пищей. В данном случае голодание осложняется попытками печени метаболизировать этанол. Превращение этанола в ацетальдегид требует утилизации NAD^+ (переносчик протонов, играющий важную роль в образовании энергетической молекулы АТФ), а избыток образующегося NADH подавляет глюконеогенез. Это усугубляет дефицит глюкозы, а соответствующее снижение выработки инсулина стимулирует распад липидов и накопление кетоновых тел.

Анионный интервал в данном случае значительно увеличивается и ацидоз обычно носит более тяжелый характер (рН может достигать значения 7,0). Интерпретация кислотно-основного состояния может быть затруднена при адекватной респираторной компенсацией (респираторный алкалоз) или метаболической компенсацией, вызванной потерей ионов Cl^- при рвоте. При значительной дегидратации может присоединиться лактат-ацидоз, ускоренный относительным избытком NADH .

Лечение алкогольного кетоацидоза включает регидратацию одновременно с введением глюкозы и инсулина. При адекватной терапии ацидоз должен быстро разрешиться.

Диабетический кетоацидоз

Диабетический кетоацидоз развивается при недостатке инсулина. Дефицит инсулина ведет к нехватке глюкозы внутри клеток, что стимулирует распад жиров и повышает концентрацию свободных жирных кислот. Реакция печени на дефицит внутриклеточной глюкозы сходна с той, что наблюдается при голодании — усиливается метаболизм липидов (еще больше ускоряемый избытком «стрессовых» гормонов), а так как глюконеогенез сокращает запасы оксалоацетата, ацетил-КоА превращается в кетоновые тела. Ацетоуксусная и бета-гидроксимасляная кислоты диссоциируют, а буферное основание бикарбонат реагирует с высвобожденными ионами H^+ . Развивается ацидоз с повышенным анионным интервалом.

Оценка кислотно-основного состояния может быть осложнена различными факторами. У пациентов часто присутствует выраженная дегидратация, что способствует присоединению лактат-ацидоза вследствие неадекватной тканевой перфузии. Кетоацидоз вызывает рвоту, что вызывает потерю кислот и нивелирует увеличение АИ, таким образом, тяжесть ацидоза при лабораторной оценке занижается. Кроме того, начальная инфузия кристаллоидов, богатых хлоридами (физиологический раствор) повышает концентрацию ионов хлора и еще больше снижает АИ.

Почечный ацидоз

Способность почек регулировать кислотно-основное равновесие может быть нарушена вследствие различных заболеваний. Данные причины и их эффект на клубочковую фильтрацию следует классифицировать.

Ацидоз, связанный со снижением клубочковой фильтрации

Наиболее частая форма ренального ацидоза, наблюдаемого в интенсивной терапии, связана со значительным снижением клубочковой фильтрации. Острое повреждение почек (более известное как острый канальцевый

некроз) и острая почечная недостаточность на фоне хронической болезни почек вызывают метаболический ацидоз вследствие снижения способности почек экскретировать фиксированные кислоты.

Ацидоз усугубляется ассоциированным повреждением канальцев. Данное повреждение нарушает выработку бикарбоната из CO_2 и экскрецию аммония, что снижает буферную емкость крови. Концентрация бикарбоната снижается, а хлоридов — остается неизменной, в результате чего АИ увеличивается. Лечение включает коррекцию причин почечного повреждения и поддержание почечной функции (включая при необходимости заместительную почечную терапию).

Ацидоз при сохраненной клубочковой фильтрации

Почечный канальцевый ацидоз (ПКА), редко встречающийся у пациентов ОИТ, обычно связан с врожденным нарушением или хроническим заболеванием почек. Хотя клубочковая фильтрация может быть снижена, ацидоз при данном состоянии диспропорционален снижению фильтрации и обычно сопровождается нормальным АИ.

В целом, ПКА классифицируется в зависимости от локализации дефекта:

- **Тип 1** Дефект дистального извитого канальца нефрона.
- **Тип 2.** Дефект проксимального канальца.
- **Тип 4.** Резистентность дистального канальца к альдостерону (или дефицит альдостерона).

ПКА 1-го типа является наиболее частой формой данного состояния и вызван неспособностью дистального извитого канальца экскретировать H^+ при реабсорбции натрия. Как следствие, развивается метаболический ацидоз, а моча не закисляется. Экскреция калия не нарушена, поэтому потеря калия с мочой может быть даже повышена. Данный тип почечного канальцевого ацидоза обусловлен многими причинами, включая токсическое действие препаратов (амфотерицин), ауто-

иммунные заболевания (волчанка) и нефрокальциноз. Это заболевание подтверждается относительно щелочной средой мочи ($\text{pH} > 5,5$) на фоне выраженного метаболического ацидоза. Лечение должно быть направлено на устранение причины заболевания и профилактику развития ацидоза (щелочное питье, продукты, богатые бикарбонатом).

Тип 2 ПКА, встречающийся реже, вызван дефектом проксимального извитого канальца, при котором подавлена реабсорбция бикарбоната. Заболевание может носить врожденный характер или связано с синдромом Фанкони (генерализованный дефект канальцевой реабсорбции аминокислот). Потеря бикарбоната с мочой увеличивается, и pH мочи растет. Тем не менее, так как часть бикарбоната, фильтруемого почками, пропорциональна концентрации бикарбоната плазмы, ацидоз выражен меньше, чем при первом типе ПКА. Таким образом, 2 тип ПКА имеет тенденцию к самоограничению, а концентрация бикарбоната обычно не снижается ниже 15 ммоль/л . Потеря калия менее заметна, чем при дистальном ПКА, однако проблемы возникают, если для коррекции ацидоза используется щелочное энтеральное питание с бикарбонатом. Любые препараты, используемые для энтерального питания, обязательно имеют в своем составе бикарбонат и калий.

Тип 4 ПКА встречается редко, обусловлен дефицитом альдостерона или резистентностью дистальных извитых канальцев (сосочковый некроз). Снижается секреция как кислот, так и калия, таким образом, реакция мочи относительно щелочная, а метаболический ацидоз развивается на фоне повышенной концентрации калия в крови. При тяжелом течении требуется специфическая терапия — пероральное назначение флудрокортизона ($0,1 \text{ мг}$ в сутки).

Другие виды ацидоза с нормальным анионным интервалом

Ацидоз при сохраненном нормальном АИ развивается вследствие первичной потери

бикарбоната на фоне почечной дисфункции или энтеропатии.

Почечная потеря бикарбоната может встречаться при ПКА (см. выше) вследствие воздействия лекарственных препаратов (ацетазоламид), при нарушении развития мочеточников или наложении искусственного соустья, впадающего в толстый кишечник (уретеросигмостомия). Это состояние сопровождается тяжелым ацидозом, плохо поддающимся диетотерапии и медикаментозному лечению.

Кишечные потери бикарбоната встречаются при тяжелой диарее или у пациентов с большим объемом сброса застойного желудочного содержимого по зонду на фоне тонкокишечной непроходимости. Панкреатогенные свищи, наличие дренажей в билиарном тракте, некоторые кишечные опухоли также сопровождаются потерей бикарбоната и вызывают гиперхлоремический ацидоз с нормальным АИ.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ ВСЛЕДСТВИЕ ПОСТУПЛЕНИЯ ЭКЗОГЕННЫХ КИСЛОТ

Алкогольное отравление

Токсическим эффектом при алкогольных отравлениях обладают этанол, метанол, этиленгликоль и изопропанол. Этанол пока является наиболее частой причиной алкогольной интоксикации. Специализированные лаборатории позволяют измерить плазменную концентрацию алкоголя, однако зачастую данный анализ невозможно выполнить в срочном порядке, поэтому для диагностики и оценки тяжести алкогольного отравления полезно исследовать осмолярный интервал.

Для понимания метаболических сдвигов при алкогольном отравлении необходимо знать пути метаболизма алкоголя.

Метаболизм алкоголя (метанола, этанола и этиленгликоля)

Этанол, метанол и этиленгликоль, объединенные термином алкоголь, метаболизи-

руются одной ферментной системой, однако в результате этого процесса образуются различные метаболиты.

При отравлении метанолом и этиленгликолем только исходное вещество и метаболиты первого уровня (формальдегид и гликоальдегид, соответственно) являются осмотически активными веществами. Последующие метаболиты представляют собой слабые кислоты, диссоциирующие на электрически заряженные ионы; они соединяются с натрием и после этого прекращают оказывать осмотическое влияние. Первоначально происходит увеличение осмолярного интервала с развитием минимального ацидоза, однако впоследствии образуется муравьиная и гликолевая кислоты соответственно. Таким образом, при отравлении метанолом и этиленгликолем наблюдается клиническое прогрессирование отравления, чего не происходит при отравлениях этанолом. Муравьиная и гликолевая кислоты вызывают метаболический ацидоз, снижая осмолярный интервал. Фермент, осуществляющий данное превращение — алкогольдегидрогеназа, метаболизирует метанол и этиленгликоль намного медленнее, чем этанол, что приводит к отсроченному проявлению токсичности — до 30 часов для метанола и 12 часов для этиленгликоля. Поэтому бездумный поиск осмолярного интервала для оценки тяжести отравления может привести к ошибке.

При заборе крови для исследования осмолярного интервала невозможно определить, какое именно токсичное вещество употреблялось, и в какой степени алкоголь подвергся метаболизму. Если осмолярный интервал в норме, это может означать, что алкоголь либо практически полностью метаболизирован, или пациент принял весьма небольшое количества алкоголя. Вместе с тем, пациенты, как правило, поступают в стационар лишь при манифестации симптомов, что соответствует промежуточному этапу метаболизма и повышению осмолярного интервала.

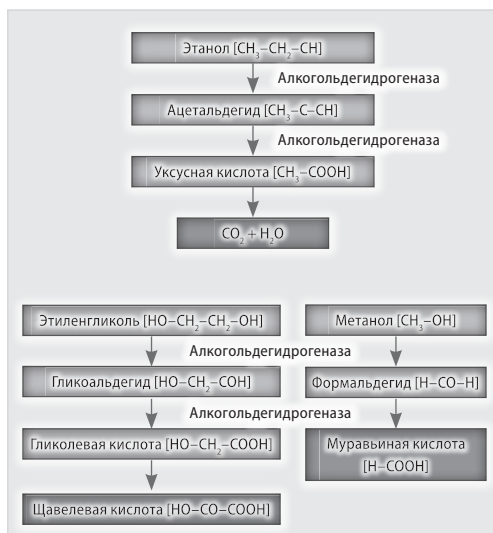


Рисунок 2. Метаболизм этанола, этиленгликоля и метанола.

Отравление метанолом

Метанол является мощным ядом и обладает высокой токсичностью в объеме более 10 мл. Метилированные спирты содержат 5% метанола, при этом для манифестации тяжелого токсического эффекта требуется прием свыше 200 мл. Токсические эффекты развиваются спустя скрытый период, составляющий 12 часов и более. Пациенты отмечают головную боль, дискомфорт при дыхании, нарушения зрения, варьирующие от расплывчатости до полной слепоты. Также нередко встречаются выраженная боль в животе и тошнота, ригидность передней брюшной стенки. Хотя изначально гемодинамика не страдает, после развития тяжелого ацидоза, наблюдается выраженное подавление сердечной деятельности и брадикардия.

Лечение направлено на снижение скорости продукции органической кислоты и включает в/в введение этанола и гемодиализ. Терапия этанолом состоит из пероральной нагрузочной дозы 50 грамм (125 мл спирта) с последующим внутривенным введением 10–12 г/час. Цель терапии — достижение плазменной концентрации этанола 1–2 г/л.

Показания к заместительной почечной терапии точно не определены, однако необходимость гемодиализа следует рассмотреть при наличии тяжелого метаболического ацидоза, выраженного нарушения зрения и энцефалопатии, или при выявлении высокой концентрации метанола в плазме (более 500 мг/л). Для предотвращения поражения зрительно-го нерва также может быть назначена фолиевая кислота (30 мг в/в каждые 6 часов).

Отравление этиленгликолем

Этиленгликоль — менее мощный яд, по сравнению с метанолом, тяжелое отравление наблюдается при приеме 100 мл этиленгликоля. Токсичность этиленгликоля первоначально проявляется в виде общих проявлений интоксикации — невнятность речи, сонливость и тошнота. При прогрессировании симптомов наблюдается заметная депрессия функций головного мозга и судороги. Спустя 12 часов после употребления этиленгликоль подвергается метаболизму с образованием гликоальдегида, вызывающего кардиореспираторную депрессию и ацидоз. Альдегид подавляет окислительное фосфорилирование — механизм, участвующий в клеточном дыхании, метаболизме глюкозы, синтезе протеина, репликации и синтезе нуклеиновых кислот. Депрессия миокарда может быть достаточно выраженной для того, чтобы развился кардиогенный отек легких.

Может развиваться острый канальцевый некроз, проявляющийся признаками почечного повреждения и олигурией. Превращение этиленгликоля в щавелевую кислоту вызывает выраженную оксалатурию и снижение уровня кальция (образуется оксалат кальция). Концентрация этиленгликоля выше 21 мг/дл является летальной, но важно помнить, что при этом будет наблюдаться лишь отсроченное повышение осмолярности на 4 мосм/л. Подход к лечению такой же, как и при отравлении метанолом — раннее введение этанола и гемодиализация. Терапию следует продолжать вплоть до прекращения определения этиленгликоля в крови.

Отравление изопропанолом

Отравление изопропанолом (изопропиловый спирт) следует подозревать у всех пациентов с отравлением алкоголем. Изопропанол является основным компонентом технического спирта, используемого в стеклоомывающих жидкостях и антифризах. В отличие от метанола и этиленгликоля этот спирт метаболизируется с **образованием ацетона** и экскретируется почками. Ацетон не подвергается дальнейшему метаболизму, при этом продукция органических кислот минимальна. Как исходное вещество, так и метаболит являются осмотически активными, при этом значительно увеличивается АИ. Отравление сопровождается признаками общей интоксикации, миозом, а при значительной интоксикации — поражением ствола мозга. Изопропанол является раздражающим веществом и вызывает гастрит, панкреатит, а при аспирации трахеит и отек легких. Он быстро абсорбируется из желудка, при этом промывание обычно не дает эффекта. Отравление изопропанолом сопровождается выраженным кетоацидозом, что дает ключ к диагностике. Лечение включает общепринятые методы поддерживающей и дезинтоксикационной терапии. Инфузия этанола для ограничения метаболизма изопропанола не используется! Изопропанол легко удаляется при гемодиализации, однако потребность в данном методе возникает редко.

Отравление салицилатами

Ежегодно в Великобритании регистрируется около 200 случаев смерти вследствие отравления аспирином (ацетилсалициловой кислотой). В терапевтических дозах препарат быстро абсорбируется из ЖКТ, тогда как при передозировке время абсорбции может увеличиться до 18 часов, так как таблетки аспирина в желудке образуют единую массу.

Метаболизм

Ацетилсалициловая кислота гидролизуется до салициловой, после чего метаболизм идет тремя следующими путями:

ОБСУЖДЕНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ

Случай 1.

Пациент поступил с нарушениями, вызванными декомпенсацией сахарного диабета, относительным дефицитом инсулина, и, как следствие, кетоацидозом. Наблюдается дыхание Куссмауля — выраженная гипервентиляция как попытка респираторной компенсации метаболического ацидоза. Повышение минутного объема вентиляции, как и затраты на работу дыхания могут быть весьма значимы. С течением времени развивается утомление, минутный объем вентиляции снижается, и ацидоз быстро усугубляется. Молодые пациенты могут поддерживать полную респираторную компенсацию метаболического ацидоза вплоть до развития остановки дыхания, возникающие на фоне гипервентиляции, как в этом случае. Пожилые пациенты истощаются раньше.

При переводе пациента с метаболическим ацидозом на ИВЛ очень важно привести настройки аппаратной вентиляции в соответствие с исходно компенсаторно повышенным минутным объемом спонтанного дыхания. Если использовать стандартные установки ИВЛ, как произошло в нашем примере, снижение альвеолярной вентиляции стремительно обрывает респираторную компенсацию. Как следствие, ацидоз резко усугубляется, что и явилось в представленном случае причиной резко прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности.

Случай 2.

У этой больной с перитонитом повышены концентрации гемоглобина, мочевины и креатинина, что свидетельствует о дегидратации. Наблюдается лактат-ацидоз вследствие неадекватной тканевой перфузии. Анализ артериальной крови подтверждает присутствие ацидемии (низкий pH), а низкая концентрация бикарбоната указывает на то, что ацидоз носит метаболический характер.

Анионный интервал составляет 35 ммоль/л, таким образом, мы имеем дело с ацидозом с увеличенным АИ. Рвота в течение нескольких дней до поступления в стационар могла привести к метаболическому алкалозу (потеря ионов водорода и хлорида), что маскирует присоединившийся лактат-ацидоз. Поэтому, несмотря на резко повышенный АИ значение pH снизилось лишь до 7,1, хотя при таком значении анионного интервала можно ожидать более низкого значения pH.

Используя концентрацию бикарбоната (14,3 ммоль/л), расчетное PaCO_2 при максимальной компенсации должно составлять 29 мм рт. ст. ($= 3,8 \text{ кПа} = (14,3 \times 0,2 + 1)$). Однако фактическое PaCO_2 в данном случае выше, что свидетельствует о скором истощении механизмов респираторной компенсации и утомлении дыхания. В связи с этим для предотвращения остановки дыхания и сердечно-сосудистой деятельности следует как можно скорее поддержать вентиляцию пациента.

Случай 3.

У больной регистрируется снижение pH и концентрации бикарбоната, что свидетельствует в пользу метаболического характера ацидоза. Выраженность дегидратации позволяет заподозрить лактат-ацидоз, однако последний должен сопровождаться ростом АИ. В данном случае АИ не увеличен и составляет всего 8,5 ммоль/л, что доказывает развитие ацидоза вследствие потерь бикарбоната с кишечным содержимым. При концентрации бикарбоната 6,4 ммоль/л расчетное значение PaCO_2 необходимо для респираторной компенсации ацидоза должно снизиться до 17 мм рт. ст. ($= 2,28 \text{ кПа} = (6,4 \times 0,2 + 1)$). Таким образом, компенсация метаболического ацидоза у пациентки адекватна.

Случай 4.

Изначально предполагалась алкогольная интоксикация, тем более что гипогликемия повышает вероятность алкогольного кетоацидоза. Первый анализ газового состава артериальной крови не подтвердил данное предположение, так как в случае алкогольного кетоацидоза отмечается снижение концентрации бикарбоната и увеличение АИ. Последующее ухудшение состояния типично для отравления метанолом.

Метаболизм метанола зачастую отсрочен на 12–18 часов от момента приема, особенно при одномоментном поступлении этанола. На первой стадии метаболизма образуется **формальдегид**, который не относится к кислотам, а значит метаболический ацидоз для этой стадии не характерен. Когда формальдегид преобразуется в муравьиную кислоту, развивается ацидоз с увеличенным АИ.

При первоначальной оценке было бы полезно определить **осмолярный интервал**. Если бы его значение было повышено, это могло бы склонить к диагнозу алкогольного отравления (в т. числе суррогатами алкоголя), а введение этанола могло предотвратить ухудшение состояния.

Интересно, что последующее исследование газового состава крови демонстрирует тяжелый метаболический ацидоз, при этом PaCO_2 снижено незначительно. Расчетный PaCO_2 при максимальной компенсации равняется 23 мм рт. ст. (3,0 кПа). Респираторный ацидоз, связанный с токсичностью метанола и депрессией дыхания, является показанием для раннего начала респираторной поддержки.

Случай 5.

В последнем примере тот же пациент вновь поступает с клиническими признаками интоксикации, тем не менее, этанол и метанол в крови не определяются. Несмотря на это и нормальный газовый состав артериальной крови при поступлении, у пациента развивается кома с респираторным ацидозом (снижение pH, повышение PaCO_2). Повышение концентрации бикарбоната соответствует росту PaCO_2 (ожидаемое повышение концентрации бикарбоната при остром респираторном ацидозе = $0,75 \times (\text{PaCO}_2 - 5,3)$), таким образом, никаких метаболических нарушений не выявлено.

Подобная ситуация характерна для отравления изопропанолом. Метаболический ацидоз не типичен для интоксикации изопропанолом, однако его токсическое воздействие может легко вызвать респираторную депрессию, как в представленном случае. Ключом к диагностике отравления изопропанолом является выявление увеличенного осмолярного интервала в сочетании с кетонурией (появление метаболита ацетона). Лечение заключается в поддержании функций организма (в нашем примере — обеспечение проходимости дыхательных путей и респираторная поддержка) до момента, пока изопропиловый спирт не метаболизируется.

1. Конъюгация с глицином с образованием салицилмочевой кислоты.
2. Гидроксילирование с образованием ген-тизиновой кислоты.
3. Конъюгация с глюкуроновой кислотой с образованием салицилацил глюкуронида или салицилфенолглюкуронида.

Конъюгация с глюкуроновой кислотой является насыщаемым процессом, поэтому концентрация несвязанного с протеинами салицилата диспропорционально возрастает при увеличении дозы. Экскреция неизмененного салицилата почками становится основным механизмом выведения, при этом происходит ощелачивание мочи с задержкой ионов в крови.

Эффекты препарата

Основным токсическим эффектом ацетилсалициловой кислоты является разобщение

процессов окислительного фосфорилирования. Последующее повышение потребления кислорода и продукции CO_2 , а также прямая стимуляция дыхательного центра приводит к гипервентиляции и респираторному акалозу. Увеличивается экскреция ионов бикарбоната и натрия, кроме того наблюдается потеря калия и воды. Если передозировка происходит на фоне гипертермии и потливости, развивается значительная дегидратация и электролитный дисбаланс. Стимуляция хеморецепторов триггерной зоны мозга может вызвать рвоту, что еще более усугубляет водно-электролитные нарушения.

Разобщение процессов окислительного фосфорилирования приводит к активации гликолиза и повышает потребность периферических тканей к глюкозе. Этот процесс происходит в основном в мышечной ткани и может спровоцировать гипогликемию, кото-

рая может вызвать депрессию дыхательного центра.

Метаболический ацидоз, развивающийся при отравлении ацетилсалициловой кислотой, стимулирует катаболизм жиров (повышенное образование кетоновых кислот) и подавляет ферменты цикла Кребса (повышается концентрация пирувата и молочной кислоты). Ацидоз плохо переносится вследствие истощения буферной емкости на фоне первоначального респираторного алкалоза и экскреции бикарбоната.

Клиническая картина

Клинические проявления зависят от возраста пациента и принятой дозы препарата. Острая передозировка на фоне хронического применения аспирина увеличивает токсичность. По концентрации салицилата в плазме спустя 6 часов после приема препарата отравление классифицируют как легкое — 300–500 мг/л, средней степени тяжести — 500–750 мг/л и тяжелое — более 750 мг/л. У детей до 10 лет гипервентиляция и респираторный алкалоз носят преходящий характер, преобладает метаболический ацидоз. У взрослых чаще сохраняется респираторный алкалоз, что поддерживает салицилат в ионизированной форме, в которой он не может проникнуть через клеточную мембрану. Вне зависимости от тяжести отравления обычно наблюдаются потливость, рвота, гипертермия, шум в ушах и боль в эпигастральной области. С усугублением метаболического ацидоза салицилат поступает в ЦНС, при этом развивается тремор, делирий, судороги и, наконец, кома.

Также отличительными признаками отравления аспирином являются некардиогенный отек легких и острое повреждение почек.

Лечение включает промывание желудка для прекращения дальнейшей абсорбции. Необходимо корригировать дегидратацию и электролитные нарушения (особенно ги-

покалиемию). Отравления тяжелой степени требуют ощелачивания мочи. Экскреция салицилата с мочой повышается при инфузии бикарбоната, при этом цель терапии — достичь повышения pH мочи свыше 7,5, в то время как pH крови не должен быть более 7,55. И, наконец, для удаления салицилата используется гемодиализ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Метаболический ацидоз часто присутствует у пациентов отделения интенсивной терапии, при этом правильное ведение пациентов с ацидозом требует лабораторного подтверждения диагноза, определения характера ацидоза и выявления его возможной причины. Идентификация этиологии ацидоза позволяет применять методы специфической — высокоэффективной терапии.

ДЛЯ ДАЛЬНЕЙШЕГО ЧТЕНИЯ

1. Cohen RD, Woods HF. Disturbances of acid-base homeostasis. In: Weatherall DJ, Ledingham JGG, Warrell DA, Eds. *Oxford Textbook of Medicine*. Oxford: Oxford University Press, 1987; **9**: 174
2. Hoffman RS, Smilkstein MJ, Howland MA, Goldfrank LR. Osmol gaps revisited. Normal values and limitations. *Journal of Toxicology—Clinical Toxicology* 1993; **31**: 81–93.
3. Salem MM, Mujais SK. Gaps in the anion gap. *Archives of Internal Medicine* 1992; **152**: 1625–1629.
4. Stewart PA. How to understand acid-base. A quantitative acid-base primer for biology and medicine. Available at: <http://www.acidbase.org/>
5. Vale JA, Meredith TJ, Proudfoot AT. Poisoning by alcohols and glycols. In: Weatherall DJ, Ledingham JGG, Warrell DA, Eds. *Oxford Textbook of Medicine*. Oxford: Oxford University Press, 1987; **6**: 41–44.
6. Williams HE. Alcoholic hypoglycaemia and ketoacidosis. *Medical Clinics of North America* 1984; **68**: 33–38.
7. Almaghamsi A, Yeung C. Osmolal gap in alcoholic ketoacidosis. *Clin Nephrology* 1997; **48**: 52–53.

Делирий

Дэвид Коннор* и Уильям Инглиш

* e-mail: dmconnor40@doctors.net.uk

Содержание

Делирий нередко встречается у пациентов ОИТ и ведет к увеличению продолжительности госпитализации, росту летальности и частоты осложнений. Доступные стандартизованные системы оценки все чаще выявляют это состояние. Несмотря на отсутствие прочной доказательной базы, препаратом выбора для лечения делирия остается галоперидол. Следует избегать применения бензодиазепинов, за исключением случаев делирия, развившихся на фоне алкогольной абстиненции.

ВВЕДЕНИЕ

Делирий — нередкое осложнение критических состояний. Обычно его относят к неизбежным и относительно безобидным побочным эффектам длительной седации в отделениях интенсивной терапии (ОИТ). Тем не менее, в последние годы это убеждение изменилось благодаря появлению исследований, демонстрирующих увеличение частоты осложнений и летальности у пациентов ОИТ с делирием.

В главе дано определение делирия, суммированы факторы риска и рассмотрены современные подходы к его диагностике и лечению.

ФАКТОРЫ РИСКА

Определен ряд факторов риска развития делирия у пациентов ОИТ, представленных в таблице 1.

ДИАГНОСТИКА

Делирий традиционно диагностировался психиатрами на основании критериев *DSM-IV* (1994 г.). Хотя консультация психиатра и совместное ведение пациента дает положительные результаты, развитие инструментов оценки специфических форм делирия в интенсивной терапии для использования различными специалистами значительно улучшает распознавание этого состояния. Тем не менее, делирий, вероятно всего, не всегда выявляется, особенно у пациентов с гипоактивным типом, где едва различимые признаки могут оставаться нераспознанными.

В Великобритании в клинической практике наиболее часто используются метод оценки спутанности сознания в ОИТ (*CAM-ICU*)⁸ и проверочная таблица делирия в интен-

David Connor
Registrar in Anaesthesia

William English
Consultant in Intensive Care Medicine
Royal Cornwall Hospital, UK

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И КЛАССИФИКАЦИЯ

Американская психиатрическая ассоциация определяет делирий как «нарушение сознания, внимания, распознавания и восприятия, развивающееся в течение короткого периода времени (обычно, от нескольких часов до нескольких дней) и имеющее тенденцию к колебанию проявлений в течение дня».¹ Делирий может быть классифицирован по этиологии, используя критерии DSM–IV (Руководство по диагностике и статистике психических расстройств Американской психиатрической ассоциации, 1994 г.). Достаточно непросто применять эти критерии к пациентам ОИТ, у которых природа делирия, вероятно, носит многофакторный характер. В условиях интенсивной терапии более применима клиническая классификация, которая была впервые предложена Z. Lipowski в 1983 году для пациентов пожилого возраста и включает следующие три типа делирия:²

- **Гипоактивный делирий.** Пациенты выглядят подавленными, ослабленными, отстраненными, со слабой реакцией на стимулы.
- **Гиперактивный делирий.** Пациенты возбуждены или агрессивны, могут демонстрировать бредовые идеи и галлюцинации.
- **Смешанный тип делирия.** Происходит смешанно из гипо- и гиперактивных типов делирия.

Ouimet et al. впервые определили «субсиндромальную» форму делирия у пациентов, которые демонстрировали лишь некоторые признаки делирия, но не соответствовали полным диагностическим критериям. Это определило теорию делирия, как многофакторного состояния.³

сивной терапии (*ICDSC Screening Checklist*). Данные методы специально утверждены для использования в ОИТ. Оба инструмента оценки доступны в оригинальной версии этой главы (*totw.anaesthesiologists.org*), они легки в использовании, быстро выполнимы, обладают высокой надежностью и воспроизводимостью при независимой оценке разными врачами.⁴

Оценка по *SAM–ICU* выполняется один раз в сутки. Выполнение команд пациентом оценивается напрямую; при этом оценка может быть выполнена и у пациентов, находящихся на ИВЛ. Исследование по *ICDSC* осуществляется каждые 8 часов и является более субъективным тестом, так как опирается на данные, собранные в процессе сестринского ухода без прямого наблюдения и оценки пациента врачом. Пациенты только с галлюцинациями, выявленными при помощи теста *SAM–ICU*, могут быть отнесены к группе пациентов без делирия, в то время как при оценке с помощью теста *ICDSC* могут быть признаны делирий-позитивными.

Показано, что оба теста (и *SAM–ICU*, и *ICDSC*) имеют высокую чувствительность (97 и 99% соответственно), но система *SAM–ICU* имеет большую специфичность (99%)⁹, чем тест *ICDSC* (64%)¹⁰. В исследовании, которое напрямую сравнивает характеристики этих двух оценочных тестов, показан хороший уровень согласования между ними.¹¹

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

В течение многих лет отсутствие четкого, непротиворечивого определения делирия, которое могло бы применяться к пациентам ОИТ, мешало попыткам определить реальную частоту делирия. Разработка двух приведенных систем скрининга делирия наметило некоторые пути решения этой проблемы. Тем не менее, согласно отчетам, частота делирия колеблется в широких пределах (от 16,1 до 83,3%), в зависимости от демографического состава пациентов, тяжести заболевания и используемых инструментов скрининга.

Критерии DSM–IV

В одном из исследований (2001 г.) изучалось число случаев делирия при оценке двух независимых врачей-геронтологов, использующих критерии *DSM–IV*. В данном исследовании, участниками которого были 48 пациентов, делирий был выявлен более чем в 81,3% случаев.¹²

Таблица 1. Факторы риска делирия у пациентов отделений интенсивной терапии.

Данные анамнеза	Социальные факторы	Условия пребывания в ОИТ	Текущее состояние	Медикаменты
<ul style="list-style-type: none"> • Возраст > 70 лет. • Гипертензия. • Сердечная недостаточность. • Инсульт. • Эпилепсия. • Депрессия. • Деменция. • ВИЧ-инфекция. • Повреждение почек. • Печеночная недостаточность. • Проблемы со зрением или со слухом 	<ul style="list-style-type: none"> • Курение. • Алкогольная зависимость. • Недостаточное питание 	<ul style="list-style-type: none"> • Фиксация пациента. • Ректальный или уретральный катетер. • Центральный венозный катетер. • Депривация сна 	<ul style="list-style-type: none"> • Тяжесть заболевания (APACHE II). • Метаболические расстройства: <ul style="list-style-type: none"> – Заболевания щитов. железы. – Гликемический контроль. – Гипер- или гипонатриемия. – Почечная дисфункция. • Терморегуляция. • Сепсис. • Гипоксемия. • Беспокойство. • Неадекватное обезболивание 	<ul style="list-style-type: none"> • Эпидуральная анальгезия. • Опиаты. • Бензодиазепины. • Пропрофол. • Антихолинергические препараты

При проверке критериев *ICDSC* врач-психиатр, используя критерии *DSM-IV*, диагностировал делирий у 16,1% из 93 исследуемых пациентов.¹⁰

Система CAM-ICU

Пилотное исследование метода оценки *CAM-ICU* выявило высокое количество случаев делирия (83,3% из 111 исследуемых пациентов).⁹ Последующие исследования, проведенные с использованием *CAM-ICU*, показали, что частота делирия варьирует в интервале 41–74%.^{6,13}

Для сравнения, при оценке с помощью *CAM-ICU*, согласно нашим собственным данным, в смешанных, хирургических и терапевтических ОИТ частота пациентов с делирием на момент поступления составила 31,7%. *Peterson et al.* отмечают, что самым часто встречающимся типом делирия является смешанный (54,9%) и гипоактивный (43,5%), в то время как гиперактивная форма встречается относительно редко (1,6%).¹⁵

Система ICDSC

*Ouimet et al.*⁷, используя критерии *ICDSC*, идентифицировали делирий у 31,8% из 764

пациентов общего неспециализированного ОИТ.

Какой бы ни была истинная частота делирия, вероятно, он более распространен, чем считалось ранее, при этом введение в практику общепринятых шкал диагностики облегчило выявление этого состояния.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

На данный момент нет исчерпывающего объяснения механизмов, по которым при критических состояниях развивается делирий. Тем не менее, существует ряд гипотез, при этом наиболее вероятно, что патофизиология делирия носит многофакторный характер. Превосходный обзор *Girard et al.*¹⁶ охватывает ряд наиболее возможных причин, которые суммированы на рисунке 1 (адаптировано из *Figueroa-Ramos et al.*¹⁷).

1. Полагают, что увеличение концентрации в нервной ткани дофамина и снижение концентрации ацетилхолина увеличивает возбудимость нейронов и вызывает делирий. Эти изменения могут быть вызваны модификацией синтеза, высвобождением и инактивацией этих нейромеди-

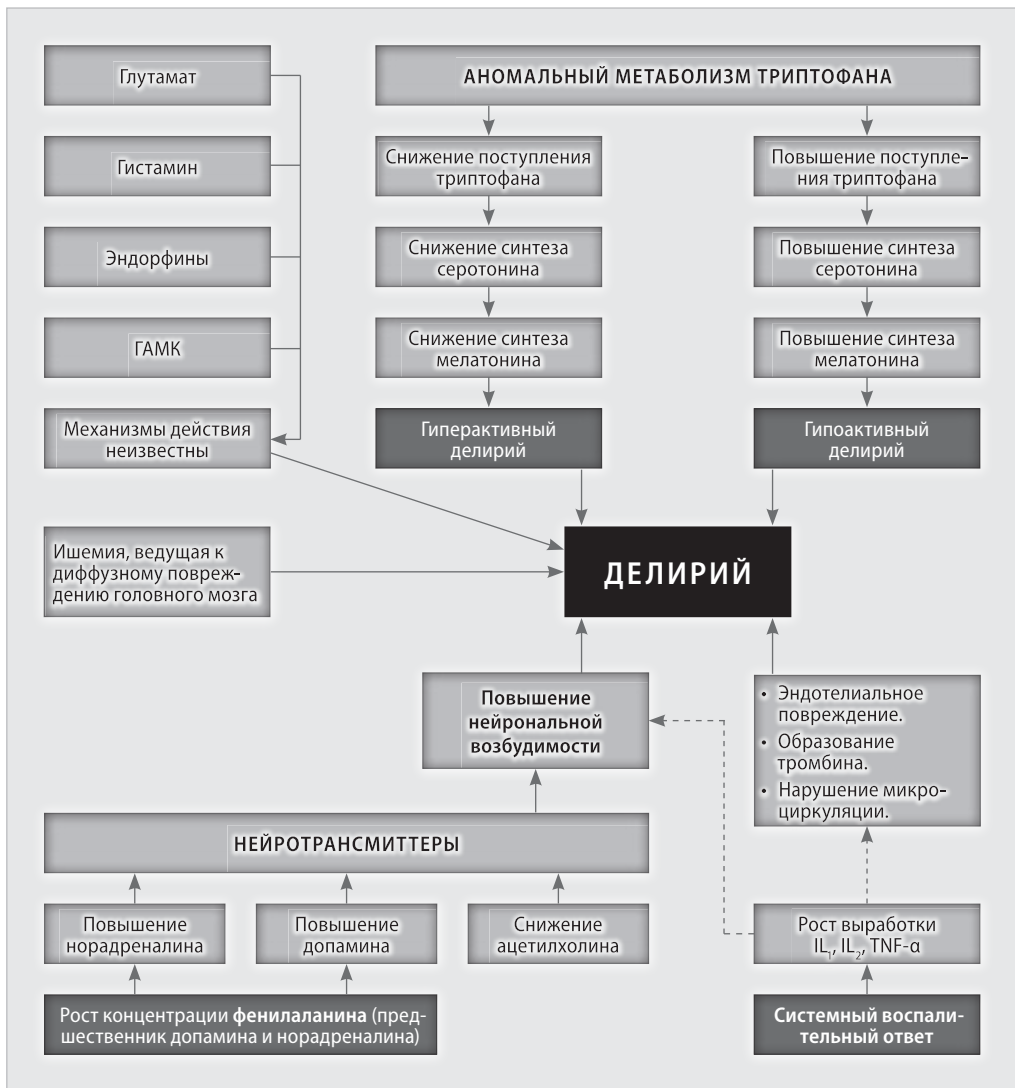


Рисунок 1. Патофизиология делирия.¹⁷

аторов. Неизвестно, вовлечены ли другие нейромедиаторы (такие как ГАМК, эндорфины, глутамат или гистамин).

2. Триптофан — аминокислота, которая активно транспортируется через гематоэнцефалический барьер через систему LAT1 белков. Триптофан является предшественником серотонина и затем мелатонина. Низкая концентрация триптофана,

и как следствие, уменьшение образования серотонина и мелатонина, гипотетически, могут являться причиной гиперактивного делирия. Высокие концентрации триптофана, серотонина и мелатонина могут вызвать гипоактивную форму делирия. Неясно, проявляются ли перечисленные эффекты в связи с изолированным нарушением метаболизма серотонина, мелато-

нина или нейротоксических метаболитов триптофана или всех вместе взятых.¹⁹

3. Фенилаланин — еще одна аминокислота, которая активно транспортируется через гематоэнцефалический барьер посредством того же транспортного канала, что и триптофан. Следовательно, высокий уровень фенилаланина будет конкурировать с триптофаном, уменьшая концентрации в нервной ткани серотонина и мелатонина. Как только фенилаланин проходит гематоэнцефалический барьер, он конвертируется в ДОФА, а в дальнейшем — в дофамин, норадреналин и адреналин. Высокие дозы фенилаланина ассоциированы с развитием делирия¹⁹, однако не ясно, является ли это следствием повышения концентраций норадреналина и дофамина, уменьшения концентраций серотонина и мелатонина или всеми вышеперечисленными изменениями.
4. Воспалительный ответ в ответ на критические нарушения вызывает выброс

цитокинов, что приводит к протромботическим состояниям. Исследования на животных показывают, что это приводит к нарушениям церебрального кровотока, что может спровоцировать делирий.

5. *Engel и Romano* в 1940-х годах по результатам ЭЭГ у пациентов с делирием сделали вывод, что наблюдаемые замедления ЭЭГ характеризуют «расстройство метаболизма головного мозга в целом».²⁰ Другие исследователи предполагают, что делирий может быть следствием уменьшения уровня ацетилхолина.²¹

ПРОФИЛАКТИКА

В недавней работе *Morandi et al.*²² вводится понятие «схема А–В–С–D–Е», реализующая подходы доказательной медицины для разработки профилактики делирия. Этот подход представлен на рисунке 2.

Пробуждение и дыхание

«Контролируемое исследование пробуждения и дыхания» обнаружило, что ежедневные перерывы в седации вместе с тренировкой спонтанного дыхания значительно улучшают результаты лечения в течение года.²³

Полученные данные привели к внедрению подобной практики во многие ОИТ, хотя по результатам клинического опроса, большинство врачей признают, что перерывы в седации не выполняются так часто, как рекомендовано.²⁴

Выбор седации

Основными седативными препаратами в ОИТ традиционно являются пропофол, бензодиазепины и опиаты. Вместе с тем, все эти препараты нарушают физиологическую структуру сна.²⁵

Исследования агонистов α_2 -рецепторов (клофелина, и более короткодействующего препарата — дексмедетомидина) показали снижение частоты развития делирия и уменьшение времени до экстубации.^{26, 27} Ремифентанил — короткодействующий



Рисунок 2. Схема А–В–С–D–Е для делирия.²²

Таблица 2. Устраняемые факторы развития делирия.

Общие факторы	Медицинские факторы	Медикаменты	Факторы окружающей среды
<ul style="list-style-type: none"> • Коррекция нарушений зрения с помощью очков. • Коррекция нарушений слуха с помощью слухового аппарата 	<ul style="list-style-type: none"> • Коррекция метаболических расстройств. • Выявление и устранение источников инфекции. • Достижение адекватной доставки кислорода. • Адекватная анальгезия. • Раннее удаление центральных катетеров. • Отказ от рутинного использования фиксации. Использование вязок только в неотложных ситуациях для предотвращения повреждений 	<ul style="list-style-type: none"> • Избегайте лекарственных препаратов, способных вызвать или усугубить делирий 	<ul style="list-style-type: none"> • Регулярное ориентирование — информируйте и напоминайте пациенту о месте его нахождения, заболевании, необходимости постельного режима, наличии катетеров и осуществлении мониторинга. • Минимизация шума. • Профилактика расстройств сна. • Ранняя мобилизация и интеллектуальная занятость

агонист μ -рецепторов. Его использование как седативного препарата в интенсивной терапии показало значительное сокращение времени до экстубации, однако данные о его влиянии на частоту развития делирия пока неубедительны.

Интересны данные рандомизированного исследования, проведенного у 140 пациентов на ИВЛ в ОИТ Дании. Пациенты были разделены на две группы: не получавшие никакой седации и получавшие пропофол с ежедневными перерывами в седативной терапии.²⁹ Установлено, что в группе, не получавшей седации, время до экстубации было короче, при этом наблюдалось снижение частоты делирия, хотя маловероятно, что такая практика станет широко применяться клиницистами.

Ежедневный мониторинг делирия

Ежедневный скрининг для выявления делирия очень важен, так как без использования инструментов оценки делирий часто не диагностируется.³⁰

Ранняя мобилизация и упражнения

Schweickert et al. показали, что проведение во время перерыва в седации и тренировок спонтанного дыхания, физической и трудовой терапии (занятость) сокращает длительность эпизодов делирия, при этом пациенты выписываются из больницы в лучшем физическом и ментальном состоянии.³¹

Сон

Сон

Не ясно, является ли нарушение сна в ОИТ причиной делирия или его следствием. Исследования показали, что общее время сна не зависело от седации, которая вместе с тем меняет фазу быстрого сна, влияя на его общее качество.³²

Высокие уровни шума и комнатного освещения, использование препаратов, ИВЛ, ежедневный медицинский уход за пациентом в непривычное для него время дня — все это вызывает нарушение сна.³³

НЕФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

Первый шаг в лечении делирия — выявить само его наличие, используя соответствующие методы оценки. Следующий шаг — анализ факторов риска (таблица 1) и выявление тех факторов развития делирия, которые можно устранить. Некоторые из перечисленных факторов риска в значительно большей степени поддаются коррекции, чем другие. Корректируемые факторы риска перечислены в таблице 2.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

Существует дефицит рандомизированных контролируемых исследований, которые могли бы лечь в основу стандартизации интенсивной терапии делирия. В основе современной терапии, рекомендуемой и Ассоциацией интенсивной терапии (Великобритания) и Американским колледжем интенсивной терапии (уровень C), является галоперидол.^{25, 34}

Обзоры клинической практики в США³⁵ и Великобритании⁸ показали, что большинство врачей используют галоперидол как препарат первого ряда в лечении делирия. В Великобритании галоперидол все еще не получил официального одобрения для лечения делирия.

Галоперидол

Галоперидол — антагонист рецепторов дофамина (D_2), действуя на уровне ЦНС, уменьшает галлюцинаторную активность и снижает проявления делирия. Препарат метаболизируется в печени; период полувыведения активных метаболитов составляет 10–36 часов. Побочные эффекты галоперидола включают экстрапирамидные нарушения, удлинение интервала QT (что может вызывать тахикардию типа «пируэт», *TdP*) и злокачественный нейролептический синдром. До сих пор методы доказательной медицины не позволили установить оптимальную схему дозирования галоперидола. Обычно используется доза 2,5–5 мг, вводимая внутривенно каждые 6 часов. У пожилых пациентов может потребоваться коррекция дозы в сторону уменьшения. В тяжелых случаях может применяться продленная инфузия галоперидола, хотя такой подход нельзя считать рутинным.³⁶

Ретроспективное исследование, включающее 989 пациентов, находившихся на ИВА, показало, что назначение галоперидола во время пребывания в ОИТ значительно снижало госпитальную летальность, однако причины назначения препарата остались нераскрыты.³⁷

Атипичные антипсихотические препараты

Атипичные нейролептики (оланзапин, кветиапин) также являются антагонистами дофаминовых (D_2) рецепторов, но оказывают помимо этого антагонистические эффекты и на рецепторы серотонина ($5-HT_{2A}$). Так как парентеральные формы этих препаратов недоступны, необходимо энтеральное назначение. Метаболизм происходит, главным образом, в печени, при этом образуются активные метаболиты, периоды полувыведения которых различаются. Кветиапин имеет самый короткий период полувыведения — около 6 часов. Наиболее частые побочные эффекты включают седацию и антихолинергические симптомы.

Рандомизированное, но не слепое сравнение энтерального оланзапина с галоперидолом, вовлекшее 103 пациента, показало улучшение ежедневной оценки индекса делирия и уменьшение потребности в бензодиазепинах в обеих исследуемых группах.³⁸

Рандомизированное, двойное слепое исследование кветиапина по сравнению с плацебо (при этом галоперидол назначался в обеих группах при необходимости) показало, что в группе кветиапина наблюдалось сокращение продолжительности делирия.³⁹

Недавно были опубликованы результаты исследования *MIND (Modifying the INCidence of Delirium)*, где пациенты были рандомизированы на три группы — получающие галоперидол, zipрасидон (атипичный антипсихотический препарат) или плацебо. Дозы назначались в зависимости от оценки выраженности делирия согласно шкале *SAM-ICU*. В этом небольшом пилотном исследовании не было обнаружено существенных различий между группами в количестве дней, проведенных пациентами без явлений делирия или комы. В дальнейшем планируется многоцентровое плацебо-контролируемое исследование.⁴⁰

Бензодиазепины

Бензодиазепины применяются в лечении делирия, вызванного алкогольной абстинен-

цией. Тем не менее, назначение препаратов этой группы некоторым больным рассматривается как фактор риска делирия. В связи с этим следует по возможности избегать использования бензодиазепинов у критически больных пациентов.

Данные по лечению делирия суммированы в руководстве, разработанном ассоциацией клинических фармакологов и обществом врачей интенсивной терапии Великобритании.²⁵

ПРОГНОЗ

Летальность

В исследовании Ely *et al.* было показано значимое повышение летальности у пациентов, имевших делирий в ОИТ, в течение шести месяцев после выписки (34% по сравнению с 15%, скорректированное отношение рисков OR 3,2).⁴¹ В другом исследовании, включающем 102 пациента на ИВЛ, было определено, что у пациентов с делирием смертность в ОИТ была также выше — 63,6%, по сравнению с 32,5% у больных без делирия, отношение рисков OR составило 2,5).⁴² Хотя в исследовании *Ouimet et al.* (537 пациентов ОИТ) показатель общей летальности был ниже, различие в смертности у пациентов, имевших и не имевших делирий, были еще более выражены (15,9% по сравнению с 2,4%).³

Частота осложнений

Пациенты с делирием чаще наносят себе повреждения, самостоятельно выполняют экстубацию и удаляют необходимые для лечения инвазивные медицинские устройства.⁵

Длительность пребывания в ОИТ

На выборке из 48 пациентов показано, что делирий существенно увеличивает и общие сроки госпитализации и длительность нахождения пациента в ОИТ.¹² В исследовании, включающем 224 пациента, было выяснено, что пациенты с делирием провели в больнице в среднем на 10 дней больше, чем пациенты

без делирия.⁴¹ Эти результаты согласуются с данными *Ouimet et al.*, которые продемонстрировали, что даже протекающий скрыто делирий значительно увеличивает длительность госпитализации.³

Экономические потери

Milbrandt et al. в 2004 году оценили затраты на лечение в ОИТ и больнице в целом у 224 больных, находившихся в критическом состоянии.⁴³ Было показано, что терапия пациентов с делирием требовала значительно больших затрат, при этом стоимость лечения зависела от тяжести делирия.

Длительные когнитивные нарушения

Длительное наблюдение за 77 пациентами ОИТ показало, что у 79% выживших спустя три месяца после выписки наблюдались когнитивные нарушения; у 71% они сохранились и спустя 12 месяцев.⁴⁴ Треть пациентов показали тяжелые нарушения через год после выписки из ОИТ. В этом исследовании делирий был выделен как независимый прогностический фактор риска когнитивных нарушений. Длительность делирия также, скорее всего, является важным прогностическим фактором. Так, пациенты, продолжительность делирия у которых была более пяти суток, набрали при когнитивном тестировании через год после выписки почти на 7 баллов меньше по сравнению с теми, у кого делирий длился менее суток.

ВЫВОДЫ

Несмотря на резкий рост в последнее десятилетие числа исследований делирий остается важной проблемой интенсивной терапии. Введенные в практику ОИТ стандартизированные системы оценки выявили более высокую, чем принято было считать, частоту делирия. Современные методы лечения имеют ограниченную доказательную базу, особенно, в отношении улучшения исходов лечения. Галоперидол пока что остается основным фармакологическим средством. Кроме того увеличивается интерес к методам предотвращения делирия путем устра-

нения факторов риска его развития. Недавние исследования показали, что делирий увеличивает длительность госпитализации, расходы на лечение, частоту инвалидизации и летальных исходов.

ПОЛЕЗНЫЕ САЙТЫ

- www.icudelirium.org
- www.icudelirium.co.uk

ДЛЯ ДАЛЬНЕЙШЕГО ЧТЕНИЯ

1. Girard T, Pandharipande and Ely W. Delirium in the intensive care unit. *Critical Care* 2008; **12**: S3.
2. King J and Gratrix A. Delirium in intensive care. *BJA CEACCP* 2009; **9**: 144–147.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. American Psychiatric Association practice guidelines for the treatment of psychiatric disorders: *Compendium* 2006: 72–73.
2. Lipowski Z. Transient cognitive disorders (delirium, acute confusional states) in the elderly. *Am J Psychiatry* 1983; **140**: 1426–1436.
3. Ouimet S, Riker R, Bergeon N *et al.* Subsyndromal delirium in the ICU: evidence for a disease spectrum. *Intensive Care Med* 2007; **33**: 1007–1013.
4. Devlin J, Fong J, Fraser G & Riker R. Delirium assessment in the critically ill. *Intensive Care Med* 2007; **33**: 929–940.
5. Dubois M-J, Bergeron N, Dumont M *et al.* Delirium in an intensive care unit: A study of risk factors. *Intensive Care Med* 2001; **27**: 1297–1304.
6. Salluh J, Soares M, Teles J *et al.* Delirium epidemiology in critical care (DECCA): an international study. *Critical Care* 2010; **14**: R210.
7. Ouimet S, Kavanagh B, Gottfried S, Skrobik Y. Incidence, risk factors and consequences of ICU delirium. *Intensive Care Med* 2007; **33**: 66–73.
8. Mac'Sweeney R *et al.* A national survey of the management of delirium in UK intensive care units. *QJM* 2010; **103**: 243–251.
9. Ely W, Inouye S, Bernard G, Gordon S *et al.* Delirium in mechanically ventilated patients: Validity and Reliability of the Confusion Assessment Method for the ICU (CAM-ICU). *JAMA* 2001; **286**: 2703–2710.
10. Bergeron N, Dubois M, Dumont M *et al.* Intensive Care Delirium Screening Checklist: Evaluation of a new screening tool. *Int Care Med* 2001; **27**: 859–864.
11. Plaszchke K, von Haken R, Scholz M *et al.* Comparison of the CAM-ICU with the Intensive Care Delirium Screening Checklist (ICDSC) for delirium in critical care patients gives high agreement rate(s). *Int Care Med* 2008; **34**: 431–436.
12. Ely W, Gautam S, Margolin R *et al.* The impact of delirium in the intensive care unit on hospital length of stay. *Int Care Med* 2001; **27**: 1892–1900.
13. Page V, Navarange S, Gama S & McAuley D. Routine delirium monitoring in a UK critical care unit. *Critical Care* 2008; **13**: R16.
14. Vanstone R, Paddle J & Powell C. Delirium scoring and sedation in a UK ICU. *Intensive Care Med* 2009; **35**: S105.
15. Peterson J, Pun B, Dittus R *et al.* Delirium and its motoric subtypes: a study of 614 critically ill patients. *J Am Ger Soc* 2006; **54**: 479–484.
16. Girard T, Pandharipande & Ely W. Delirium in the intensive care unit. *Critical Care* 2008; **12**: S3.
17. Figueroa-Ramos M, Arroyo-Novoa C, Lee K *et al.* Sleep and delirium in ICU patients: A review of mechanisms and manifestations. *Intensive Care Med* 2009; **35**: 781–795.
18. Pandharipande P, Morandi A, Adams J *et al.* Plasma tryptophan and tyrosine levels are independent risk factors for delirium in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2009; **35**: 1886–1892.
19. Van der Mast R *et al.* Is delirium after cardiac surgery related to plasma amino acids and physical condition. *J Neuro Clin Neurosci* 2000; **12**: 57–63.
20. Engel G, Romano J. Delirium, a syndrome of cerebral insufficiency. *Journal of Chronic Diseases* 1959; **9**: 260–277.
21. Lipowski Z. Delirium (Acute confusional states). *JAMA* 1987; **258**: 1789–1792.
22. Morandi A, Brummel N & Ely W. Sedation, delirium and mechanical ventilation: The ABCDE approach. *Current Opinion in Critical Care* 2011; **17**: 43–49.
23. Girard T, Kress J, Fuchs B *et al.* Efficacy and safety of a paired sedation and ventilator weaning protocol for mechanically ventilated patients in intensive care. *Lancet* 2008; **371**: 126–134.

24. Patel R, Gambrell M, Speroff T *et al.* Delirium and sedation in the intensive care unit: Survey of behaviors and attitudes of 1384 healthcare professionals; *Crit Care Med* 2009; **37**: 825–832.
25. Borthwick M, Bourne R, Craig M, Egan A and Oxley J. Detection, prevention and treatment of delirium in critically ill patients. 2006; UKCPA.
26. Riker R, Shehabi Y, Bokesch P, Ceraso D, Wisemandle W, Koura F *et al.* Dexmedetomidine vs midazolam for sedation of critically ill patients: A randomised trial. *JAMA* 2009; **301**: 489–499.
27. Rubino A, Onorati F, Caroleo S *et al.* Impact of clonidine administration on delirium and related respiratory weaning after surgical correction of acute type-A aortic dissection: Results of a pilot study. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery* 2010; **10**: 58–62.
28. Muellejans B, Matthey T, Scholpp J, Schill M. Sedation in the intensive care unit with remifentanyl/propofol versus midazolam/ fentanyl: A randomised, open label, pharmacoeconomic trial. *Crit Care Med* 2006; **10**: R91.
29. Strom T, Martinussen T, Toft P. A protocol of no sedation for critically ill patients receiving mechanical ventilation: A randomized trial. *Lancet* 2010; **375**: 475–480.
30. Spronk P, Riekerk B, Hofhuis J and Rommes J. Occurrence of delirium is severely underestimated in the ICU during daily care. *Intensive Care Med* 2009; **35**: 1276–1280.
31. Schweickert W, Pohlman M, Pohlman A *et al.* Early physical and occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients. *Lancet* 2009; **373**: 1874–1882.
32. Hardin K, Seyal M, Stewart T, Bonekat W. Sleep in critically ill chemically paralysed patients requiring mechanical ventilation. *Chest* 2006; **129**: 1468–1477.
33. Gabor J, Cooper A and Hanly P. Sleep disruption in the ICU. *Curr Opin in Crit Care* 2001; **7**: 21–27.
34. NICE, Delirium: Diagnosis, prevention and management; 2010; *NICE clinical guideline* 103.
35. Ely W *et al.* Current opinions regarding the importance, diagnosis and management of delirium in the ICU: A survey of 912 healthcare professionals. *Crit Care Med* 2004; **32**: 106–112.
36. Riker R, Fraser G, Cox P. Continuous infusion of haloperidol controls agitation in critically ill patients. *Crit Care Med* 1994; **22**: 433–440.
37. Millbrandt E, Kersten A, Kong L, Weissfeld L, Clermont G, Fink M *et al.* Haloperidol use is associated with lower hospital mortality in mechanically ventilated patients. *Crit Care Med* 2005; **33**: 226–229.
38. Skrobik Y, Bergeron N, Dumont M, Gottfried S. Olanzapine vs. haloperidol: Treating delirium in a critical care setting. *Intensive Care Med* 2004; **30**: 444–449.
39. Devlin J, Roberts R, Fong J *et al.* Efficacy and safety of quetiapine in critically ill patients with delirium: A prospective, multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled pilot study. *Crit Care Med* 2010; **38**: 419–427.
40. Girard T, Pandharipande P, Carson S, Schmidt G, Wright P and Canonico A. Feasibility, efficacy and safety of antipsychotics for intensive care unit delirium: the MIND randomised, placebo-controlled trial. *Crit Care Med* 2010; **38**: 428–437.
41. Ely W, Shintani A, Truman B, Speroff T, Gordon S, Harrell F *et al.* Delirium as a predictor of mortality in mechanically ventilated patients in the intensive care unit. *JAMA* 2004; **291**: 1753–1762.
42. Lin S-M, Liu C-Y, Wang C-H, Lin H-C, Huang C-D, Huang P-Y *et al.* The impact of delirium on the survival of mechanically ventilated patients. *Crit Care Med* 2004; **32**: 2254–2259.
43. Milbrandt E, Deppen S, Harrison P, Shintani A, Speroff T, Stiles R *et al.* Costs associated with delirium in mechanically ventilated patients. *Crit Care Med* 2004; **32**: 955–962.
44. Girard T, Jackson J, Pandharipande P, Pun B, Thompson J, Shintani A *et al.* Delirium as a predictor of long-term cognitive impairment in survivors of critical illness. *Crit Care Med* 2010; **38**: 1513–1520.

Эффективная седация. Управляемый эффект.



Применение препарата дексдор®:

- Обеспечивает легкую и умеренную седацию*
- Облегчает уход за больными*
- Улучшает взаимодействие с пациентом*
- Уменьшает время до экстубации*

*Jakob S et al. JAMA 2012; 307(11):1151-1160, Riker RR et al. JAMA 2009; 301(5):489-99

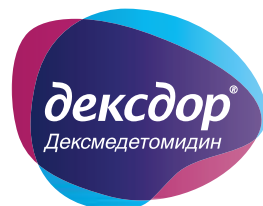
Избранная информация по медицинскому применению препарата дексдор® (дексмететомидин).
Регистрационный номер: ЛП-001597 от 22.03.2012.

Лекарственная форма: концентрат для приготовления раствора для инфузий. Дозировка: 100 мкг/мл. Состав: активное вещество: дексмететомидина гидрохлорид — 118 мкг, эквивалентный дексмететомидину — 100 мкг. Вспомогательные вещества: натрия хлорид, вода для инъекций. Фармакотерапевтическая группа: седативное средство. Код АТХ: N05CM18. Фармакокинетика: дексмететомидин является селективным агонистом α_2 -адренорецепторов; обладает симпатолитическим, седативным и анальгезирующим эффектами. Практически не обладает способностью угнетать дыхание. Показания к применению: седация у взрослых пациентов, находящихся в отделении интенсивной терапии, необходимая глубина седации которых не превышает пробуждение в ответ на голосовую стимуляцию (соответствует диапазону от 0 до -3 баллов по шкале агитации-седации Ричмонда). Противопоказания: гиперчувствительность к компонентам препарата, атриовентрикулярная блокада II-III степени (при отсутствии искусственного водителя ритма), неконтролируемая артериальная гипотензия, острая цереброваскулярная патология, детский возраст до 18 лет. Побочные эффекты: наиболее частые — снижение или повышение артериального давления и брадикардия. Особые указания: для пациентов с почечной недостаточностью корректировка дозировки не требуется, с печеночной недостаточностью — рекомендуется уменьшение скорости инфузии поддерживающей дозы. Форма выпуска: ампулы из бесцветного стекла типа I по 2 мл. По 5 или 25 ампул в картонной упаковке. Срок годности: 3 года. Условия хранения: хранить при температуре не выше 25 °С. После разведения раствор хранят при температуре от 2 до 8°С в течение 24 часов.

Для более полной информации, пожалуйста, смотрите инструкцию по медицинскому применению препарата. Для специалистов здравоохранения.

Производитель: «Орион Корпорейшн Орион Фарма».
02200 Эспоо, Финляндия.

ООО «Орион Фарма»,
119034, г. Москва, Сеченовский пер., дом 6, стр. 3
тел.: (495) 363-50-73,
факс: (495) 363-50-74,
e-mail: orion@orionpharma.ru
www.orionpharma.ru



Комфортная седация
в кооперации с пациентом

AnaConDa®

Испаритель анестетика

В практике ОАРИТ иногда возникает необходимость проведения ингаляционной седации. В таком случае встает вопрос: как и на чем ее проводить? Наркотно-дыхательный аппарат занят в оперблоке. К тому же он не всегда поддерживает все необходимые режимы вентиляции. Где же выход?

Выход есть! Это испаритель анестетика **AnaConDa**.

Разработанный в Швеции, миниатюрный испаритель **AnaConDa** - одноразовая система, предназначенная для проведения седаций с помощью Изофлурана и Севофлурана. В корпусе системы **AnaConDa** расположены собственно испаритель и оригинальный отражатель, содержащий молекулярный фильтр из активированного углерода. Поступая в полость испарителя, жидкий анестетик переходит в газообразное состояние. Отражатель удерживает до 90 % молекул ингаляционного агента в дыхательной смеси. Такая конструкция позволяет существенно снизить расход дорогого анестетика.



AnaConDa® - уникальный одноразовый испаритель наркотных газов для анестезии и седации.

- Безопасен, прост и эффективен
- Низкий расход анестетика
- Быстрое начало и окончание действия без синдрома отмены
- Контролируемый и предсказуемый уровень седации пациента
- Может быть использован с любыми аппаратами ИВЛ, в том числе и с транспортным
- Применяется для введения Изофлурана и Севофлурана

Эксклюзивный дистрибьютор
Sedana Medical AB в России

191002, Санкт-Петербург,
Щербаков пер., 17А

Телефон: +7(812) 332-13-00,
Факс: +7(812) 332-11-98

E-mail: main@bimk-cardio.ru,
www.bimk-cardio.ru

SEDANA MEDICAL
the AnaConDa® technology people

 **БИМК-Карquo®**

Седация

Гэвин Уэрретт

e-mail: bruce.mccormick@nhs.net

Содержание

Многие пациенты ОИТ требуют седации при проведении инвазивных вмешательств, таких как интубация трахеи или ИВЛ. Необходимо регулярно оценивать уровень седации, так как последняя сама по себе может увеличивать продолжительность вентиляции и делирия. В этой главе обсуждаются применяемые в практике препараты для седации, их преимущества и недостатки.

ВВЕДЕНИЕ

Седация — неотъемлемый компонент ведения пациентов ОИТ. Она применяется для уменьшения дискомфорта и тревоги, вызванных инвазивными манипуляциями, интубацией, ИВЛ, санацией ротовой полости и трахеи, физиотерапевтическими процедурами. Седативные препараты также подавляют психомоторное возбуждение, обеспечивая покой и достаточный по продолжительности сон. Адекватная анальгезия также является универсальным правилом ведения пациентов ОИТ. В сочетании с седацией анальгезия подавляет катаболическую реакцию в ответ на оперативное вмешательство и травму. Как избыточная, так и недостаточная седация и анальгезия ведут к осложнениям. Чрезмерно глубокая седация опасна гипотензией, замедлением восстановления, поздним пробуждением, задержкой стула и газов, тромбозом глубоких

вен, диспепсией и иммуносупрессией. Недостаточная седация, напротив, предрасполагает к гипертензии, тахикардии, повышению потребности в кислороде, ишемии миокарда, ателектазированию легких, непереносимости эндотрахеальной трубки и инфекционным осложнениям.

Степень седации в ОИТ широко варьирует — от глубокого медикаментозного сна и миорелаксации до практически бодрствующего состояния. У идеального режима седации множество задач, однако ключевые из них — сохранение способности пациента сообщить о неприятных ощущениях и боли, а также анксиолитический эффект (устранение тревожности. — *Прим. редактора*), амнезия, сон и миорелаксация.

Хотя в основном применяются медикаментозные методы, также важны следующие подходы:

Gavin Werrett
Derriford Hospital,
Plymouth, UK

1. Общение персонала с пациентом и регулярное разъяснение применяемых методов лечения, причин и необходимости нахождения в ОИТ.
2. Поддержание охранительного режима в отделении: минимизация шума, режима освещения, создание комфортной температуры и влажности в ОИТ.
3. Информирование пациента о предстоящих манипуляциях и процедурах.
4. Предотвращение и устранение жажды, голода, запоров и задержки мочи.
5. Обеспечение разнообразия режима и привычного общения: визиты родственников, возможность слушать радио / музыку в наушниках, гигиенические процедуры, мытье головы.
6. Обеспечение активности пациента в дневное время.

ОЦЕНКА ГЛУБИНЫ СЕДАЦИИ

Дозы наиболее часто используемых седативных препаратов и анальгетиков широко варьируют в зависимости от индивидуальных особенностей пациентов. Наилучший метод мониторинга седации позволил бы подобрать оптимальный препарат и его дозировку для каждого пациента.

Любые оценочные шкалы должны быть просты в использовании, неинвазивны, давать возможность быстрой оценки, и, что наиболее важно, их результаты должны быть воспроизводимы. Для оценки седации можно использовать физиологические параметры, плазменную концентрацию препаратов и нейрофизиологические исследования, такие как ЭЭГ, биспектральный индекс (*BIS*) и сократимость нижнего пищеводного сфинктера, но это дорогостоящие и не всегда доступные методы.

Лучшие шкалы основаны на клинических параметрах. Наиболее часто используются Шкала *Ramsay* (таблица 1) и Шкала возбуждения-седации *Richmond (RAAS)* (таблица 2).

Углубление седации должно насторожить врача как признак, требующий проведения

дифференциального диагноза между гиперседацией, неврологическим повреждением и метаболической комой / энцефалопатией. Как правило, целью седации у большинства пациентов является сонное состояние с возможностью легкого пробуждения и сотрудничества с персоналом. В настоящее время наметился тренд и растущая доказательная база в сторону использования менее глубокой седации и более оптимальной анальгезии с ежедневным прекращением седации с попытками отлучения от вентиляции.¹ В настоящее время признан оптимальной тактикой как можно более ранний перевод на вспомогательный режим вентиляции, такой как поддержка давлением (*PSV*). Современные респираторы позволяют пациенту адаптироваться к ИВЛ и без применения избыточной седации. Показанием для использования глубокой седации с применением миорелаксации или без нее в настоящее время является лишь тяжелая травма головы, критическая гипоксия (для снижения работы дыхания и улучшения комплайнса грудной клетки), а также такие заболевания как столбняк.

Таблица 1. Шкала *Ramsay* — шесть уровней седации.

Оценка	Состояние пациента
1	Тревожен и возбужден
2	Ориентирован, спокоен, сотрудничает с персоналом
3	Выполняет лишь вербальные команды
4	Сонный, отчетливо реагирует в ответ на громкие звуковые стимулы / легкое прикосновение ко лбу
5	Сонный, вяло реагирует в ответ на громкие звуковые стимулы / легкое прикосновение ко лбу
6	Спит, не реагирует на внешние раздражители

Оценка выполняется медсестрой каждый час. По мере стабилизации состояния кратность оценки сокращается. Для пациентов ОИТ требуемый уровень седации варьирует от 2 до 5.

Таблица 2. Шкала возбуждения–седации *Richmond*: оценка варьирует от +4 до –5.

Оценка	Характеристика пациента	Интерпретация
+4	Пациент агрессивен	Агрессивный, способен к насильственным действиям, представляет непосредственную опасность для персонала
+3	Крайне возбужден	Тянет или удаляет дренажи, катетеры, агрессивен
+2	Пациент возбужден	Частые бесцельные резкие движения, борется с вентилятором
+1	Пациент беспокоен	Беспокоен, но движения не носят агрессивного характера
0	Пациент в сознании и спокоен	Пациент спокоен
–1	Пациент сонлив	Несколько сонный, однако открывает глаза (более чем на 10 сек) в ответ на голосовую команду
–2	Поверхностная седация	В ответ на голосовую команду открывает глаза и фиксирует взгляд менее чем на 10 секунд
–3	Умеренная седация	Движения глазами и открывание глаз в ответ на голос, однако взгляд не фиксирует
–4	Глубокая седация	Не отвечает на голосовую команду, движения глазами или открывание глаз на прикосновение, болевые раздражители
–5	Нет контакта с больным	Не отвечает на голосовую команду и болевые раздражители

Оценка по шкале выполняется регулярно. Оптимальный уровень от 0 до –1.

ПРЕПАРАТЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ СЕДАЦИИ (см. приложение)

Идеальный седативный препарат должен обладать следующими качествами:

- Иметь как седативные, так и анальгетические свойства.
- Обладать минимальным влиянием на сердечно-сосудистую систему.
- Характеризоваться контролируруемыми респираторными побочными эффектами.
- Обеспечивать быстрое начало и окончание действия.
- Гарантировать отсутствие кумуляции при почечной / печеночной недостаточности.
- Не иметь активных метаболитов.
- Быть дешевым.
- Не взаимодействовать с другими препаратами, используемыми в ОИТ.

Такого препарата пока не существует, поэтому используются комбинации. Седативные препараты могут вводиться болюсом или методом постоянной инфузии. Как

правило, для поддержания седации предпочтительным является продленное введение, а болюсное введение применяется для седации перед инвазивными процедурами. Продленная инфузия сопровождается более высокой кумулятивной дозой препарата.

Бензодиазепины

Препараты этого ряда используются часто, так как обладают анксиолитическим, противосудорожным и амнестическим эффектами, а также в дополнение к гипнотическому эффекту обеспечивают некоторую миорелаксацию. Все перечисленные эффекты опосредованы подавлением возбудимости лимбической системы через обратимое связывание с ГАМК-бензодиазепин-рецепторным комплексом. Препараты данной группы обладают минимальным влиянием на дыхание и сердечно-сосудистую систему, а также действуют синергично с опиоидами. Вместе с тем, быстрое болюсное введение может спровоцировать гипотензию и остановку дыхания. Метаболизм бензо-

диазепинов происходит в печени. Наиболее часто используются **диазепам**, **мидазолам** и **лоразепам**. Использование **диазепама** ограничено из-за наличия у него активных метаболитов (особенно нордесметилдиазепама), которые обладают длительным периодом полувыведения и могут накапливаться, особенно у пожилых и пациентов с печеночной дисфункцией. Использование **диазепама** при болюсном (однократном) введении в разумных дозах считается безопасным.

Мидазолам растворим в воде при pH 4,0 и жирорастворим при pH 7,0, а поэтому не требует добавления специальных растворителей, как два других представителя этой группы, и не вызывает раздражения сосудистой стенки в месте введения. У **мидазолама** имеется три метаболита, один из которых (1-гидроксимидазолам) может накапливаться у пациентов, находящихся в критических состояниях. У здоровых людей период полувыведения составляет два часа, однако у пациентов в тяжелом состоянии, которые получают длительную седацию, он может увеличиваться до нескольких дней.

Лоразепам подвергается соединению с глюкуроновой кислотой и метаболизируется до неактивных метаболитов. Передозировка или аккумуляция может быть предотвращена при помощи **флумазенила** — антагониста бензодиазепиновых рецепторов. Последний должен вводиться дробно малыми дозами, так как в противном случае может вызвать судороги. Период полувыведения **флумазенила** короток и составляет лишь один час, поэтому может потребоваться продленная инфузия этого антагониста. Наблюдается значимая вариабельность мощности, эффективности и фармакокинетических параметров бензодиазепинов у разных пациентов, поэтому дозу следует титровать, ориентируясь на уровень седации.

После длительного назначения дозу бензодиазепинов следует снижать постепенно, наблюдая за пациентом на предмет **синдрома отмены** (бессонница, тревога, дисфория и потливость). При появлении таких сим-

птомов следует вновь назначить низкие дозы бензодиазепинов.

Пропофол (2,6-диизопропилфенол)

Данный препарат, также как и бензодиазепины, действует через ГАМК-рецепторы, но связывается с другим участком. Первоначально препарат разрабатывался как внутривенный анестетик. **Пропофол** обеспечивает быстрое начало действия, быстро метаболизируется как печенью, так и внепеченочными ферментами, и поэтому идеален для продленной инфузии. Эффект препарата как правило прекращается в течение 10 минут, однако при продолжительном введении, особенно у пациентов с ожирением, **пропофол** может накапливаться. Препарат представляет собой жировую эмульсию и поэтому может вызвать тромбофлебит и боль при введении — в идеале **пропофол** должен вводиться через крупную периферическую или центральную вену. Продленная инфузия может привести к повышению концентрации триглицеридов и холестерина, кроме того использование **пропофола** не одобрено у детей из-за смертельных случаев, как предполагается, связанных с нагрузкой жировой эмульсией. Максимально рекомендуемая доза **пропофола** составляет 4 мг/кг/час, при ее превышении может возникнуть «синдром инфузии **пропофола**» — редкое состояние, характеризующееся развитием сердечной недостаточности, рабдомиолиза, метаболического ацидоза и почечной недостаточности. Часто развитие синдрома ведет к летальному исходу, при этом специфического лечения не существует. Вместе с тем, раннее распознавание снижает смертность.

Недостатки препарата также включают подавление кровообращения и дыхания, особенно выраженные у пожилых пациентов, а также при гиповолемии и сепсисе. Продленное введение препарата может сопровождаться зеленым окрашиванием мочи.

Кетамин

Кетамин действует на N-метил-D-аспартат (*NMDA*) рецепторы. В субгипнотических до-

зах препарат обладает седативным, а также анальгетическим действием. Вместе с тем, кетамин редко используется для седации из-за повышения АД, ЧСС и внутричерепного давления (ВЧД). Кроме того, этот препарат вызывает галлюцинации, хотя этого эффекта можно избежать, если комбинировать препарат с бензодиазепинами. Кетамин не кумулируется и может назначаться при тяжелых обострениях бронхиальной астмы из-за своих бронходилатирующих свойств.

Этомидат

Исторически, этот препарат использовался в ОИТ в виде продленной инфузии, однако в настоящее время не применяется в связи с риском подавления функции надпочечников даже после однократного введения.

Барбитураты

Препараты этой группы, например, тиопентал натрия, широко применяются, в частности, при ведении пациентов с черепно-мозговой травмой и судорожным синдромом. Барбитураты значимо угнетают сердечно-сосудистую систему и при продленной инфузии накапливаются, что требует продолжительного периода восстановления после прекращения введения. Тиопентал все еще используется при серьезном повышении ВЧД для индукции «барбитуровой комы», а также при рефрактерном судорожном синдроме. Эффекты препарата можно титровать, используя мониторинг ЭЭГ — по подавлению всплесков активности.

Бутирофеноны и фенотиазины

Данные препараты классифицируются как «большие транквилизаторы», однако они используются и в ОИТ, особенно у возбужденных пациентов и при делирии.

При делирии для седации пациентов может использоваться так называемое «ступенчатое» дозирование галоперидола. Метод заключается в повышении дозы каждые 15 минут до достижения желаемого результата. Галоперидол обладает минимальным влиянием на дыхание, практически не вызывая

респираторной депрессии (за исключением пациентов с тяжелым поражением печени. — *Прим. редактора*) и меньшим альфа-адреноблокирующим и гипотензивным действием по сравнению с хлорпромазином. Прочие побочные эффекты галоперидола включают удлинение интервала QT (применять с осторожностью на фоне назначения антибиотиков группы макролидов!), экстрапирамидные расстройства и злокачественный нейролептический синдром. (Согласно последним рекомендациям, возможность профилактики делирия галоперидолом или его влияние на продолжительность делирия не доказаны. — *Прим. редактора*).⁵

Дексмететомидин

Дексмететомидин является селективным агонистом центральных α_2 -рецепторов, в восемь раз превосходящим по степени селективности $\alpha_2 : \alpha_1$ клофелин (см. ниже). Препарат обладает седативными, анальгетическими, опиоид-сберегающими и симпатолитическими свойствами. Дексмететомидин практически не обладает способностью угнетать дыхание, в связи с чем является препаратом выбора для пациентов, находящихся на ИВЛ и, в частности, в период отлучения / прекращения ИВЛ. В отличие от ряда седативных средств препарат не меняет структуру сна (седация имеет признаки физиологического (REM) сна).⁵

Дексмететомидин не обладает противосудорожными свойствами. Наиболее типичными побочными эффектами являются брадикардия и гипотензия (чаще развиваются при введении нагрузочной болюсной дозы). Действие начинается через 15 минут после начала введения и достигает максимума к первому часу; препарат метаболизируется в печени и может кумулировать при тяжелом ее поражении. Является единственным препаратом одобренным для седации неинтубированных пациентов ОИТ в США.⁵

Клофелин

Клофелин — наиболее широко известный агонист α_2 -рецепторов, обладающий так-

же α_1 -агонистическим влиянием. Препарат дешевле дексмететомидина. Клофелин подавляет высвобождение катехоламинов и особенно полезен для пациентов с гиперактивностью симпатической нервной системы, например, при алкогольной абстиненции или столбняке. Он также проявляет синергизм с опиоидами, и, действуя на уровне спинного мозга, подавляет ноцицепцию, таким образом, участвуя в механизмах анальгезии. Клофелин противопоказан при гиповолемии; побочные эффекты препарата включают гипотензию, брадикардию и сухость во рту.

Хлорметиазол

Хлорметиазол — производное витамина В. Используется для лечения алкогольного делирия. Не является антиконвульсантом и не вызывает депрессии дыхания.

Хлоралгидрат

Используется в педиатрической интенсивной терапии в качестве адъюванта к бензодиазепинам, например, мидазолему. Метаболизируется в печени до активного вещества трихлорэтанол. Метаболиты могут накапливаться при почечной дисфункции.

Ингаляционные анестетики

Для продленной седации используется изофлюран в концентрации до 0,6%, что обеспечивает кардиореспираторную стабильность и быстрое пробуждение. Загрязнение окружающей среды является проблемой при установке испарителя на аппарат ИВЛ. Свободные ионы фтора, образующиеся в процессе метаболизма метоксифлюрана, могут вызывать почечную дисфункцию. Недавно было показано, что десфлюран позволяет быстро пробуждать пациентов после прекращения седации.

В настоящее время использование системы *Anaconda* позволяет с успехом обеспечивать продленную ингаляционную седацию изофлюраном или севофлюраном с минимальной потерей ингаляционных анестетиков за счет молекулярной реабсорбции выдыхаемого препарата специальным материалом (*Прим. редактора*).

ПРЕПАРАТЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ АНАЛЬГЕЗИИ (в комбинации с седативными средствами)

Опиоиды остаются основными препаратами для анальгезии и, кроме того, обладают седативным, гипнотическим эффектом и подавляют кашель. Опиоиды действуют на уровне опиоидных рецепторов, классифицированных в 80-х годах как OP_1 (дельта), OP_2 (каппа), OP_3 (мю). Наибольшее количество эффектов опосредовано влиянием опиоидов на мю-рецепторы. Нежелательные эффекты опиоидов включают парез ЖКТ и депрессию дыхания. Новые опиоиды в меньшей степени обладают побочными эффектами и меньше кумулируют. Тем не менее, важно помнить и о других методах анальгезии, таких как использование НСПВС, парацетамола и регионарных методах (продленная эпидуральная анальгезия).

Морфин

Морфин — широко применяемый опиоид. Все остальные опиоиды оцениваются по сравнению с морфином, хотя некоторые недавно разработанные препараты обладают новыми специфическими свойствами. Доза, требуемая для анальгезии очень вариабельна. Препарат можно дозировать в виде болюсов (опасность пикового эффекта, однако меньше кумуляция) или введением в виде продленной инфузии.

Морфин метаболизируется в основном печенью с образованием двух основных метаболитов — морфин-3-глюкуронида и морфин-6-глюкуронида (М-6-Г). Оба метаболита экскретируются почками и при почечной дисфункции могут накапливаться. М-6-Г обладает самостоятельным продолжительным седативным эффектом. Морфин оказывает минимальное влияние на сердечно-сосудистую систему, за исключением болюсного введения больших доз у пациентов с гиповолемией или в связи с вазодилатацией на фоне гистаминолиберации. При увеличении перерывов между болюсами и уменьшении скорости инфузии препарат мо-

жет использоваться у пациентов с почечной дисфункцией. Обычно продолжительность действия после однократного введения составляет около двух часов. Как и со всеми опиоидами следует соблюдать осторожность, дозируя препарат у пациентов с печеночной недостаточностью.

Фентанил

Является мощным синтетическим опиоидом. Представляет собой короткодействующий опиоид с быстрым началом действия. После длительной инфузии продолжительность эффекта сравнима с таковой у морфина. Фентанил не накапливается при почечной дисфункции, не вызывает гистаминолиберацию и подходит для анальгезии при нестабильности гемодинамики.

Альфентанил

Является одним из новых синтетических опиоидов и начинает действовать в пять раз быстрее по сравнению с фентанилом вследствие низкого объема распределения препарата и меньшей растворимости в жирах. Препарат не склонен к кумуляции и безопасен при почечной дисфункции. Продолжительность действия в три раза меньше, чем у фентанила. Альфентанил обладает минимальным влиянием на сердечно-сосудистую систему и мощным противокашлевым эффектом.

Ремифентанил

Ремифентанил обладает многими качествами идеального анальгетика и седативного агента. Представляет собой опиоид ультракороткого действия, метаболизирующийся эстеразами крови и ферментами тканей организма. Обладает быстрым началом действия и не накапливается при инфузии даже на фоне полиорганной недостаточности. Позволяет прогнозировать время прекращения действия препарата, что упрощает взаимодействие с пациентом, сокращает время пробуждения и время отлучения от ИВЛ.^{2,3} Отдельные данные свидетельствуют, что препарат позволяет снизить стоимость

лечения в ОИТ, уменьшая время нахождения в отделении.^{2,3} Ремифентанил весьма дорогой препарат, при этом для каждого ОИТ необходимо провести собственный экономический анализ целесообразности его приобретения.

МИОРЕЛАКСАНТЫ

У некоторых пациентов кроме седации и анальгезии необходима миорелаксация. Выделяют следующие показания к миорелаксации:

- Ранний период после сердечно-легочной реанимации (включающей интубацию трахеи).
- Рефрактерная гипоксемия, например ОРДС, так как миорелаксация позволяет снизить потребление кислорода и повышает комплаинс грудной клетки.
- Высокое ВЧД — позволяет купировать кашель и сопротивление вентилятору.
- Столбняк.
- Транспортировка пациента.
- Необходимость вентиляции с обратным отношением времени вдоха и выдоха, вентиляции в положении на животе.

Необходимо помнить, что миорелаксанты не влияют на уровень сознания или комфорт пациента: следует избегать рутинного назначения данных препаратов. Не существует единого стандарта клинического мониторинга уровня сознания у обездвиженных пациентов, поэтому при необходимости миорелаксации следует гарантировать адекватность седации больного. В Великобритании использование миорелаксантов в ОИТ снизилось с 90% в 80-х годах до 10% в 90-х годах XX века.

Некоторые релаксанты, используемые в анестезиологии, в меньшей степени подходят для ОИТ. Сукцинилхолин в основном используется для экстренной интубации трахеи, однако сопутствующее повышение концентрации калия не позволяет использовать препарат у пациентов с почечной недостаточностью, а также при других причинах

Таблица 3. Препараты для седации: дозирование и описание.

Препарат	Дозирование	Комментарии
Пропофол	0,5–4 мг/кг/час. Болюс 5–50 мг	Препарат не лицензирован для седации у детей в ОИТ. С осторожностью при гиповолемии. Быстрое пробуждение
Мидазолам	0,5–10 мг/час. Болюс 2–4 мг. <i>Дети:</i> 5 мг/кг в 50 мл физ. р-ра (1 мл/час = 100 мкг/кг/час). Инфузия 1–2 мл/час	Препарат относительно недорог. Обеспечивает стабильность гемодинамики и подходит для продолжительной седации. Может вызвать задержку пробуждения, особенно у пожилых
Морфин	1–5 мг/час. Болюс 2–5 мг. <i>Дети:</i> 1 мг/кг в 50 мл физ. р-ра. Инфузия 1–4 мл/ч (1 мл/час = 20 мкг/кг/час)	Кумулирует, особенно при почечной недостаточности. Является гистаминолибератором
Фентанил	1–3 мкг/кг/ч. Болюс 50–100 мкг. <i>Дети:</i> 50 мкг/мл; инфузия 0,3–0,5 мл/час = 5–10 мкг/кг/ч	Меньше накапливается при почечной недостаточности. В меньшей степени высвобождает гистамин.
Ремифентанил	Начать со скорости 0,1–0,15 мкг/кг/мин и титровать в интервале от 0,05 до 0,6 мкг/кг/мин	Быстрое начало и прекращение действия, не кумулирует при органной дисфункции. Препарат может вызвать брадикардию. Высокая стоимость
Альфентанил	1–5 мг/час. Дополнительные болюсы 0,5–1 мг	Короткодействующий опиоид. Мало кумулирует. Высокая стоимость
Галоперидол	Болюс 5–10 мг	Минимальное влияние на дыхание
Кетамин	Болюс 1–2 мг/кг, затем инфузия 10–45 мкг/кг/мин	Показан при тяжелой бронхиальной астме (бронходиллатор). Стабильность гемодинамики. Провоцирует делирий
Тиопентал	50–250 мг/час	Использование при эпилепсии / повышении ВЧД Очень продолжительное восстановление
Дексмедетомидин	Начальная доза 0,7 мкг/кг/час, с последующей коррекцией от 0,2 до 1,4 мкг/кг/час	Введение насыщающей дозы не рекомендуется, так как при этом повышается частота нежелательных лекарственных реакций (в т. ч. брадикардия и гипотензия)

гиперкалиемии — обширных ожогах в течение 48 часов с момента термической травмы или при повреждении спинного мозга.

Панкуроний — аминостероидный миорелаксант продолжительного действия, может вызвать тахикардию и накапливается при почечной дисфункции. **Векуроний** — аналог панкурония, оказывает минимальное влияние на сердечно-сосудистую систему и подходит как для интубации, так и для продленной миорелаксации. **Атракурий** представляет собой производное бензил-изохинолина и подвергается гидролизу эстеразами крови и элиминации Хоффмана (спонтанный распад при физиологических значениях pH и температуры). Метаболиты атракурия неактивны и не накапливаются при почечной и печеночной недостаточности. При болюсном введении этот препарат

может вызывать гистаминолиберацию. После прекращения продолжительного инфузионного введения, восстановление мышечного тонуса обычно наблюдается в течение часа независимо от времени инфузии. Доза, достаточная для интубации, составляет 0,5 мг/кг. Продленная инфузия выполняется со скоростью 4–12 мкг/кг/мин.

Мониторинг миорелаксации в идеале, должен проводиться с использованием нейростимулятора. Кроме того, необходим клинический мониторинг, например, оценка сердечно-сосудистых эффектов в ответ на болевые раздражители. Полная, «хирургическая» миорелаксация у пациентов ОИТ обычно не требуется.

Выделяют следующие проблемы, сопровождающие использование миорелаксантов:

1. На фоне миорелаксации седация может быть неадекватна, а сознание — сохранено. Это можно проверить, прекратив введение миорелаксантов до восстановления мышечного тонуса и оценив уровень седации.
2. Весьма вероятно накопление миорелаксантов при почечной дисфункции (в частности, препаратов аминостероидного ряда).
3. Возможно развитие полинейропатии и миопатии критических состояний (особенно, если миорелаксанты используются в комбинации со стероидами).
4. На фоне применения миорелаксации наблюдается тенденция к гиперседации.
5. Возможна избыточная миорелаксация, которой способствуют другие часто встречающиеся в ОИТ состояния — гипокалиемия, гипофосфатемия и эффекты аминогликозидных антибиотиков.

РЕКОМЕНДАЦИИ

Пациенты на спонтанном дыхании

Анальгезия должна достигаться титрованием опиоидов. Контактным, адекватным пациентам может быть назначена анальгезия, контролируемая пациентом. В отдельных случаях могут с успехом применяться регионарные методы анальгезии. Всегда используйте ненаркотические препараты в комбинации с опиоидами. Контролируйте прочие причины дискомфорта и боли, например, переполнение мочевого пузыря.

Краткосрочная ИВЛ в послеоперационном периоде

При необходимости седации и анальгезии у пациентов с планируемым коротким периодом ИВЛ комбинация ремифентанила или альфентанила с пропофолом позволяет быстро пробудить пациентов, однако это преимущество сохраняется, только если седация длится менее трех суток. Иногда высокую стоимость быстродействующих препаратов можно окупить за счет возможности более короткого восстановления и раннего перево-

да из ОИТ. В качестве альтернативы можно использовать комбинацию бензодиазепина и морфина.

Длительная ИВЛ

В таких случаях нелогично использовать препараты с короткой продолжительностью действия. В рандомизированном контролируемом исследовании Kress *et al.* продемонстрировали, что ежедневные перерывы в инфузии седативных препаратов позволяют снизить продолжительность ИВЛ и длительность пребывания в ОИТ. Инфузия седативных препаратов не проводилась до восстановления сознания и способности выполнять инструкции, развития возбуждения, или появлении дискомфорта у пациента.⁴

В данном исследовании использовались морфин в сочетании с мидазоламом или пропофолом, при этом ежедневные перерывы позволили предотвратить избыточное назначение данных препаратов. В настоящее время у всех пациентов ОИТ необходимо выполнять ежедневные перерывы в седации.

В некоторых центрах используются новые методики — седация, контролируемая пациентом (с использованием пропофола). Это очень эффективная методика у адекватных ориентированных пациентов. Она позволяет уменьшить нагрузку на сестринский персонал, безопасна и дает пациенту возможность самоконтроля. Вместе с тем, методика требует специального дорогого оборудования, и, к сожалению, мало применима у большинства пациентов ОИТ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Адекватная седация может быть достигнута путем введения простых комбинаций препаратов. Избыточная седация широко распространена в ОИТ, при этом использование шкал седации и обучение сестринского медицинского персонала может снизить ее частоту. Необходимость использования седативных препаратов должна пересматриваться ежедневно, как в случае оценки потребности в инотропных и вазопрессорных

препаратах. Выбирая седативный препарат и его дозу, следует исходить из индивидуальных особенностей пациента, так как требования к седации широко варьируют в зависимости от обстоятельств, иногда бывает достаточно лишь анальгезии.

ДЛЯ ДАЛЬНЕЙШЕГО ЧТЕНИЯ

1. Girard T, Kress J, Fuchs B *et al.* Efficacy and safety of a paired sedation and ventilator weaning protocol for mechanically ventilated patients in intensive care (Awakening and Breathing Controlled trial): A randomised controlled trial. *Lancet* 2008; **371**: 126–134.
2. Matthey T, Schill M, Muellejans B. Earlier discharge from ICU with remifentanyl / propofol versus fentanyl-midazolam. *Intensive Care Med* 2004; **30** (Suppl 1): S409 and poster.
3. Royston D. Patient selection and anesthetic management for early extubation and hospital discharge. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998; **12**: 11–19.
4. Kress JP, Pohlman AS, O'Connor MF. Daily interruption of sedative infusions reduced duration of mechanical ventilation and intensive care unit stay in critically ill patients. *NEJM* 2000; **342**: 1471–1477.
5. Barr J, Fraser GL, Puntillo K *et al.* Clinical Practice Guidelines for the Management of Pain, Agitation, and Delirium in Adult Patients in the Intensive Care Unit. *Critical Care Med* 2013; **41**: 263–306

Нутритивная поддержка

София Брэтэноу* и Себастьян Браун

e-mail: sbratanow@doctors.org.uk

Содержание

Цель этой главы — рассмотреть вопросы питания у больных, находящихся в критическом состоянии, и представить текущие рекомендации по обеспечению адекватной нутритивной поддержки в отделении интенсивной терапии.

ВВЕДЕНИЕ

Питание является неотъемлемым компонентом интенсивной терапии. В течение последних 10–20 лет накопились доказательные данные, касающиеся эффективности, необходимого времени начала, состава и пути назначения питательных веществ. Понимание молекулярных и биологических эффектов нутриентов в поддержании гомеостаза у критически больных пациентов значительно улучшает эффективность лечения. Все питательные среды состоят из *макронутриентов* (белки, жиры, углеводы и алкоголь) и *микронутриентов* (витамины, минералы и микроэлементы).

К нарушению питания приводит дисбаланс (избыток или дефицит) энергии, белков или других нутриентов, что оказывает неблагоприятные эффекты на ткани, форму тела, функцию внутренних органов и клини-

ческий исход. Недостаток питания может развиваться вследствие вынужденного или намеренного голодания, а также заболевания, характеризующегося потерей веса и изменениями состава тканей с относительным увеличением объема межклеточной жидкости.

Недостаток питания — нередкий спутник пациентов во всем мире. В Великобритании доля таких пациентов на момент госпитализации превышает 40%.¹ Дефицит массы тела — общепризнанный независимый фактор риска, который повышает частоту осложнений и летальность, продолжительность госпитализации, частоту повторной госпитализации и стоимость лечения, а также значительно снижает качество жизни.²

Сепсис, травма и обширные оперативные вмешательства вызывают комплекс метаболических и воспа-

Sophia Bratanow

Specialist Trainee in Anaesthesia, Royal Devon and Exeter NHS Foundation Trust Exeter, Devon, EX2 5DW, UK

Sebastian Brown

Specialist Trainee in Anaesthesia Royal Devon and Exeter NHS Foundation Trust, Exeter, Devon, EX2 5DW, UK

лительных реакций в организме. Во время стрессовой реакции метаболизм характеризуется преобладанием катаболизма, гиперметаболизма, гипергликемией и усилением липолиза. Эти метаболические реакции опосредованы повышенным выбросом контринсулярных гормонов (катехоламинов, кортизола, глюкагона и гормона роста), а также цитокинов, таких как интерлейкин-1 (IL-1) и фактор некроза опухолей (TNF-α). Таким образом, скелетная мускулатура используется организмом как источник энергии.

ДИАГНОСТИКА МАЛЬНУТРИЦИИ

Точная оценка потребностей в питательных веществах у пациентов ОИТ затруднительна, при этом традиционные методы оценки трофического статуса не применимы для критически больных пациентов. Примеры включают следующие подходы:

Антропометрические измерения

Например, к ним относятся толщина кожной складки, окружность плеча. Эти измерения ненадежны вследствие быстрой потери или увеличения веса, при нарушениях водно-электролитного баланса и отеках.

Биохимические показатели

Выделяют следующие ограничения этого метода оценки:

- Концентрация альбумина снижается при воспалительной реакции (альбумин выступает как белок острой фазы).
- Концентрация гемоглобина может быть изменена вследствие хронического заболевания, кровотечения, гемотрансфузии, гемолиза, супрессии костного мозга.

Индекс массы тела (ИМТ / BMI)

$$\text{ИМТ} = \text{масса (кг)} / \text{рост (м)}^2$$

Хотя низкий ИМТ является предиктором высокой летальности в ОИТ, острые изменения индекса неточно отражают трофический статус.

Общий осмотр и сбор анамнеза у пациента с нарушением питания позволяют оценить его трофический статус лучше, чем

любой специфический тест. Оценка должна учитывать потерю веса, характер питания до госпитализации, тяжесть основного заболевания, сопутствующие заболевания, функцию ЖКТ.³ Один из общепризнанных структурированных методов оценки трофического статуса представлен в таблице 1 — **Субъективная Общая Оценка (Subjective Global Assessment, SGA)**. Хотя название метода предполагает, что это субъективный инструмент, его результаты воспроизводимы и коррелируют с показателями летальности при широком спектре состояний.⁴ Оценка трофического статуса также может использоваться для выявления пациентов с высоким риском **рефидинг-синдрома** (синдрома возобновления питания после голодания), который будет описан ниже.

СТРАТЕГИЯ ПИТАНИЯ И ПРОГНОЗ

Основной целью нутритивной поддержки является предотвращение или лечение нарушений питания у пациентов, неспособных обеспечить достаточное поступление питательных веществ путем перорального приема. Наибольшую пользу от нутритивной поддержки получают пациенты, уже имеющие дефицит питания, или те, кому предстоит длительный период голодания, и кто, скорее всего, хуже перенесет катаболический период. Однако во многих клинических ситуациях остается неясным, можем ли мы с помощью нутритивной поддержки бороться с негативными эффектами недостаточного питания, или же развитие заболевания само по себе делает обычное поступление питательных веществ недостаточным.

Для некоторых состояний существуют специальные формулы расчета потребности в питании — калорийности, количества нутриентов, жидкости, электролитов с учетом специфики патофизиологических процессов.

ЯВЛЯЕТСЯ ЛИ КОРОТКИЙ ПЕРИОД ГОЛОДАНИЯ ДОПУСТИМЫМ?

Пациенты ОИТ представляют собой неоднородную группу пациентов, при этом

Таблица 1. Субъективная Общая Оценка (SGA).

Анамнез	
Изменение веса	Хроническое (за 6 месяцев) или острое (за 2 недели)
Изменения приема пищи	Например, анорексия
Симптомы со стороны ЖКТ	Например, тошнота, рвота, диарея и анорексия
Функциональные нарушения	Например, невозможность самостоятельно передвигаться
Физикальное обследование	
Потеря подкожного жира	Особенно в области грудной клетки и трицепсов
Потеря мышечной массы	В области височных, дельтовидных и ягодичных мышц
Отеки	Могут маскировать потерю мышечной и жировой массы
Асцит	Связан с гипопроотеинемией и повреждением печени

не существует исследований, проясняющих оптимальное время начала нутритивной поддержки. В настоящее время накапливаются данные, касающиеся осложнений, связанных с энтеральным и парентеральным питанием, а также важности контроля гликемии и уменьшения калорической нагрузки.⁵⁻⁸ Кишечник весьма уязвим и особенно часто повреждается вследствие ишемии и реперфузии. Благодаря своей барьерной функции ЖКТ выступает в роли важного звена иммунной системы, а также представляет резервуар для иммунных клеток. Однако в кишечнике содержатся и потенциально опасные микроорганизмы, которые могут поступать из просвета кишки в кровь в процессе бактериальной транслокации, неслучайно кишечник нередко называют «мотором полиорганной недостаточности». В последние годы использование парентерального питания (ПЭП) у пациентов ОИТ значительно снизилось вследствие накопления доказательств в пользу того, что энтеральное питание (ЭП) в целом превосходит ПЭП по влиянию на исход.⁶⁻⁸

После взвешенного рассмотрения ряда важных клинических исследований Европейские⁹ и Канадские¹⁰ клинические рекомендации по нутритивной поддержке рекомендуют начинать ЭП после адекватной регидратации в течение 24 или 24–48 часов соответственно после поступления в ОИТ. Раннее начало питания снижает тяжесть состояния, уменьшает частоту осложнений,

связанных с нутритивной поддержкой, уменьшает длительность пребывания в ОИТ и улучшает исход.

КАКОВЫ ТРЕБОВАНИЯ К НУТРИТИВНОЙ ПОДДЕРЖКЕ В ОИТ?

Тщательно сбалансированные *макронутриенты* (протеины, жиры и углеводы) обеспечивают энергетические потребности, в то время как *микронутриенты* (витамины и минералы) необходимы в очень малых количествах для поддержания функции клеток.

Макронутриенты

Вариабельность энергетических затрат в состоянии покоя затрудняет расчет потребности в энергии. Как уменьшение, так и увеличение калорийности пищи может быть опасным. **Потребление энергии в состоянии покоя** (ПЭСП, *REE*) можно измерить путем непрямой калориметрии или рассчитать при помощи Оксфордского уравнения.¹¹ В настоящее время чаще используется сокращенные версии последнего подхода — **уравнение Вейра** (*Weir*) или **Харриса–Бенедикта** (*Harris–Benedict*). Оксфордское уравнение дает более низкие значения расчетной скорости основного обмена (COO, *BMR*) по сравнению с другими методами (включая уравнение Шофилда (*Schofield*), включенное в рекомендации ВОЗ). Популяционные данные из Китая и Африки весьма ограничены, поэтому данные уравнения не одобрены для использования у населения этих географических областей.

По приведенным формулам производится расчет скорости основного обмена у здоровых людей с нормальной температурой тела. При следующих состояниях необходима модификация формулы:

- **Лихорадка** увеличивает скорость основного обмена (СОО) на 10% на каждый градус выше 37 °С (максимально до 40 °С).
- **Сепсис** повышает СОО на 9% независимо от температуры тела.
- **Оперативное вмешательство или травма** увеличивают СОО на 6%.
- **Ожоги при площади поверхности более 30%** увеличивают СОО на 100% (для более точного расчета используйте формулу Торонто).

Данные факторы суммируются. Так энергетические потребности 33-летнего мужчины (при росте 180 см и весе 75 кг), перенесшего лапаротомию по поводу гангренозного аппендицита и перитонита и находящегося в септическом состоянии с температурой 39 °С будут составлять примерно 2460 ккал/сутки. Большинству пациентов ОИТ рекомендуется потребление 25 ккал/кг/сутки. Определяются потребности в белке, а оставшиеся калории распределяются между углеводами и жирами. Во время реабилитационного периода цель нутритивной поддержки — обеспечить количество потребляемой энергии из расчета 25–30 ккал/кг/сутки для поддержания анаболических процессов восстановления тканей.^{12,13} В представленном случае:

$$\text{СОО} = (13,75 \times 75 \text{ кг}) + (5 \times 180 \text{ см}) - (6,78 \times 33 \text{ года}) + 66 = 1773,5 \text{ ккал/сутки.}$$

Модифицированная потребность в энергии (МПЭ):

$$\text{МПЭ} = 1773,5 \times 1,2 \text{ (20\% на температуру)} \times 1,09 \text{ (на сепсис)} \times 1,06 \text{ (на операцию)} = 2458,9 \text{ ккал/сутки} (\approx 2460 \text{ ккал/сутки}).$$

Неспособность дать пациенту по меньшей мере 25% от расчетной энергетической потребности ассоциирована с ухудшением исхода, однако лучше недокормить пациента, чем во что бы то ни стало пытаться точно

покрыть расчетные энергетические потребности пациента, особенно при сепсисе и травме.¹⁴ Национальный институт клинического качества (Великобритания) в первые 48 часов рекомендует ограничить средства парентерального питания до максимума в 50% от расчетной потребности.¹⁵

Прогностические расчеты должны использоваться с осторожностью, так как они менее точны, чем непрямая калориметрия. Точность расчетных показателей скорости основного обмена еще более снижается у пациентов с ожирением. При всех степенях ожирения (ИМТ более 30) энтеральное питание не должно покрывать более 60–70% расчетной энергетической потребности или 11–14 ккал/кг/сутки (или 22–25 ккал/кг идеальной массы тела в сутки).¹⁶

Количество белка в потребляемой пище иногда выражается в соотношении калорий к азоту. Известно, что 6,25 грамма белка содержит 1 грамм азота. Рекомендуемое соотношение калорий к азоту около 100 : 1. Оптимальное соотношение жиров и углеводов неизвестно. Рекомендованные количества нутриентов представлены в таблице 2.

Микронутриенты

Витамины — органические компоненты, которые, как правило, выступают в роли кофакторов ферментов, вовлеченных в метаболические процессы. Микроэлементы представляют собой ионы, также являющиеся кофакторами ферментов или их структурно интегрированными частями, участвующими в переносе электронов. Последствия дефицита микронутриентов представлены в таблице 3.

Водно-электролитный баланс

У разных пациентов потребность в жидкости и электролитах отличается, при этом регулярная оценка гидратации и коррекция концентрации электролитов является одним из ключевых принципов ведения пациентов ОИТ. Ежедневные потребности в воде и электролитах представлены в таблице 4.

Таблица 2. Необходимое количество нутриентов для пациентов ОИТ.

Белки	<ul style="list-style-type: none"> • Обеспечивают 4 ккал/г. • Необходимое количество для пациентов ОИТ — 1,5 г/кг/сутки (от 1,2 до 2 г/кг/сутки). • 2 г/кг/сутки при тяжелом катаболизме (тяжелый сепсис, ожоги, травмы). • Смесь незаменимых и заменимых аминокислот
Жиры	<ul style="list-style-type: none"> • Обеспечивают 9,3 ккал/г. • Энергия, потребляемая за счет жиров, не должна превышать 40% от общей потребности
Углеводы	<ul style="list-style-type: none"> • Обеспечивают 3,75 ккал/г. • Потребность — 3–4 г/кг/сутки. • Количество калорий за счет углеводов рассчитывается по остаточному принципу

КАКОЙ СПОСОБ ПИТАНИЯ ПРЕДПОЧТИТЕЛЕН В КОНКРЕТНОЙ СИТУАЦИИ?

Любую нутритивную поддержку следует начинать, если у пациента уже наблюдаются признаки недостаточности питания или есть риск ее развития. Следующие пациенты относятся к группе риска:

- Голодавшие или принимавшие недостаточное количество пищи более пяти суток, или те, кто с высокой долей вероятности ближайшие пять и более дней будет голодать или питаться недостаточно.
- Больные, страдающие синдромом мальабсорбции или низкой способностью усваивать пищу.
- Пациенты со значительной потерей нутриентов.
- Те, у кого потребности в энергии значительно повышены вследствие катаболизма.¹⁴

Потенциальные проблемы с глотанием пищи также должны приниматься в расчет.

Пероральное питание является оптимальным способом нутритивной поддержки. Вместе с тем, большинство пациентов ОИТ неспособны принимать пищу самостоятельно, поэтому нуждаются в ЭП или ПЭП.

Таблица 3. Нарушения, возникающие вследствие дефицита микронутриентов.

Цинк	Нарушение функции Т-клеток, снижение антиоксидантной защиты, подверженность инфекциям
Медь	Снижение антиоксидантной защиты, снижение скорости репарации, подверженность инфекциям
Селен	Снижение антиоксидантной защиты, снижение скорости репарации, подверженность инфекциям
Тиамин	Ухудшение метаболизма углеводов, неврологический дефицит
Рибофлавин и фолиевая кислота	Нарушение иммунной функции

В клинических рекомендациях Европы и Северной Америки энтеральному питанию отдается предпочтение перед ПЭП. Эти рекомендации основаны на данных множества исследований у пациентов ОИТ различного профиля, включая травмы, ожоги, повреждения головы, обширные операции и острый панкреатит.^{7,16}

Парентеральное питание назначается, если ЭП противопоказано, например, при обструкции и парезе кишечника, свищах ЖКТ, длительном парезе кишечника, оперативном вмешательстве на пищеводе / желудке, опухоли или перфорации пищевода / желудка.

ТИПЫ НУТРИТИВНОЙ ТЕРАПИИ

Усиленное питание (фортификация)

Добавление микронутриентов к пище.

Таблица 4. Среднесуточная потребность в воде и электролитах.

Компонент	Потребность
Вода	30 мл/кг
Na⁺	1–2 ммоль/кг
K⁺	0,7–2,0 ммоль/кг
Ca²⁺	0,1 ммоль/кг
Mg²⁺	0,1 ммоль/кг
Cl⁻	1,0–2,0 ммоль/кг
PO₄²⁻	0,4 ммоль/кг

Энтеральное питание

Может назначаться как дополнительное пероральное питание (использование пероральных питательных смесей) или зондовое питание. Типы зондового питания представлены в таблице 5.

Парентеральное питание (в периферическую или центральную вену)

- **Периферический венозный доступ:** позволяет вводить только низкоосмолярные смеси (менее 850 мОсмоль/л). Требуется большие объемы жидкости для обеспечения достаточной энергетической емкости, что является ограничением метода.
- **Центральный доступ:** могут использоваться гипертонические растворы.

ЭНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ

Энтеральное питание (ЭП) должно быть начато в течение 24–48 часов с момента поступления пациента. Также важно пытаться достигнуть поступления расчетного количества калорий в течение 48–72 часов. Использование протоколов ЭП позволяет увеличить долю доставляемой энергии, так как они предотвращают позднее начало или преждевременное прекращение нутритивной поддержки. Пример протокола питания представлен на рисунке 1. Если потребности в энергии и белке не могут быть покрыты только за счет ЭП, следует рассмотреть возможность ПЭП или комбинации двух способов питания.

Для обеспечения адекватного ЭП необходимо соблюдать следующую последовательность:

1. Подтвердить положение зонда (с помощью клинических приемов и рентгенографии).
2. Надежно закрепить зонд и регулярно проверять его положение.
3. Максимально рано начать питание.
4. Для оценки остаточного объема желудка регулярно выполнять аспирацию (каждые 4 часа) (допустимый объем не должен превышать 200–250 мл), с учетом чего регулировать скорость введения питательной смеси. Как только удастся добиться при-

Таблица 5. Типы зондового питания.

Тип доступа	Комментарий
Назогастральный зонд	<ul style="list-style-type: none">• Используется наиболее часто, зависит от опорожнения желудка.• Позволяет вводить гиперосмолярные смеси, обеспечивает высокую скорость введения смесей и болюсный режим питания
Орогастральный зонд	<ul style="list-style-type: none">• Не подходит для пациентов в сознании.• Может использоваться у интубированных пациентов для предотвращения синусита или на фоне его лечения
Энтеростома (гастростома или еюностома)	<ul style="list-style-type: none">• Оптимальны для пациентов с ожидаемой длительностью зондового питания более четырех недель
Постпилорическое питание (назоюнальный зонд или еюностомия)	<ul style="list-style-type: none">• Позволяет обойти проблему пареза желудка.• Рекомендуются при высоком риске аспирации.• Используется при обширных абдоминальных операциях.• Применяется при непереносимости питания через желудочный зонд.• Применяется при остром панкреатите

емлемых и стабильных показателей остаточного объема желудка, аспирационные пробы можно прекратить.

5. Для минимизации риска аспирации следует выполнить следующие действия:
 - Головной конец кровати должен быть поднят, как минимум, на 30°.
 - Следует избегать болюсного введения питательной смеси.
 - Обеспечить раннее назначение прокинетиков: метоклопрамид 10 мг в/в каждые 8 часов ± эритромицин 75 мг в/в каждые 6 часов.
 - Рассмотрите необходимость перехода на постпилорическое питание.
6. Развитие диареи, связанной с зондовым питанием, служит поводом для дальнейшей оценки.

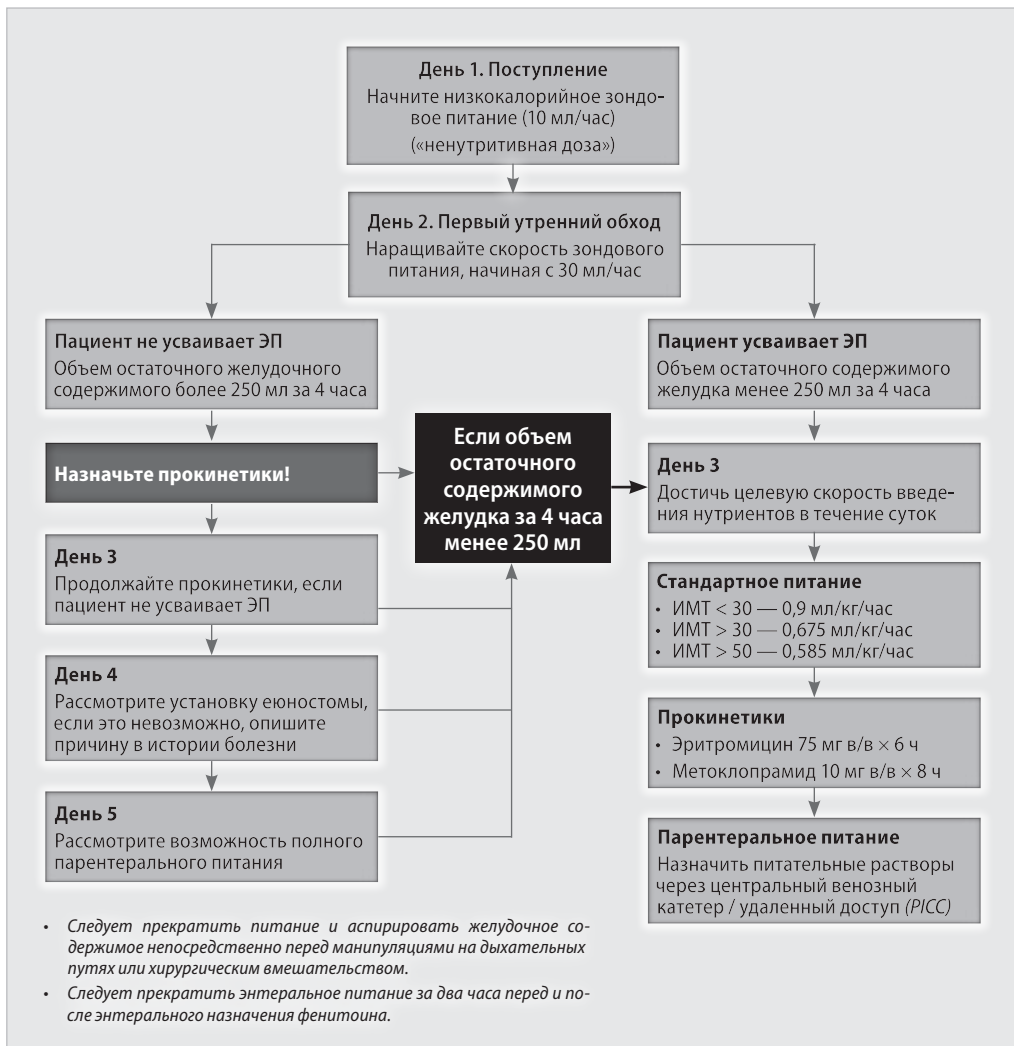


Рисунок 1. Пример алгоритма энтерального питания.

Какую смесь для энтерального питания использовать?

На рынке существует множество коммерческих питательных смесей, хотя они не всегда доступны по стоимости. Выбор питательной смеси зависит от потребностей пациента и заболевания. Большинство используют жидкие безмикробные смеси, содержащие все необходимые макро- и микронутриенты,

жидкость, волокна. Обычно это уже готовые стандартные смеси в определенном объеме, однако прежде чем их использовать следует проконсультироваться у диетолога. Готовое стандартное питание обычно содержит 1 ккал и 0,04 грамма белка в 1 мл, однако существуют и другие смеси для ЭП с различным соотношением энергии/белка и типом жиров и белков. Наиболее часто используются следующие питательные смеси:

Питательные смеси больничного приготовления

Состав подобных смесей варьирует в зависимости от страны и лечебного учреждения, но зачастую включает сваренные вкрутую яйца, сухое молоко, сою, кукурузное масло, рис, соки, муку, сахар и мякоть фруктов. Такие приготовленные в больничных кухнях смеси намного дешевле коммерческих вариантов, однако могут забивать зонд. Кроме того показано, что состав некоторых смесей непредсказуемо влияет на уровень макро- и микронутриентов, подобные смеси нестерильны и могут содержать контаминированные ингредиенты. Такие смеси не должны использоваться для постпилорического питания и у пациентов с ахлоргидрией (недостаточная продукция кислоты в желудке). Такой вариант питания приемлем только в том случае, если коммерческие смеси недоступны.

Полимерные питательные смеси

Данные смеси содержат неизменные белки, жиры и углеводы (требуют переваривания перед абсорбцией), а также электролиты, микроэлементы, витамины и пищевые волокна. Волокна разрушаются бактериями кишечника с образованием ряда полезных веществ, включая масляную кислоту — энергетический субстрат для энтероцитов. Данные питательные смеси как правило не содержат лактозу, так как пациенты ОИТ часто не переносят этот углевод. Различные смеси варьируют по осмолярности, соотношению калории : азот, углеводы : липиды и калорийности (от 0,5 до 2 ккал/мл), хотя большинство смесей изокалорийны (1 ккал/мл). Наиболее часто для приготовления подобных смесей применяется казеин (молока), соевый белок, кукурузное и соевое масло и углевод мальтодекстрин. В подавляющем большинстве случаев пациентам может назначаться полимерная питательная смесь.

Элементные («расщепленные») смеси

Данные смеси содержат макронутриенты уже в готовой к абсорбции форме (т. е. бел-

ки в виде пептидов и аминокислот, жиры — среднецепочечных триглицеридов и углеводов — моно- и дисахаридов). Элементные смеси дороги и показаны при тяжелой мальабсорбции и внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы. У пациентов с синдромом короткого кишечника или выключенным толстым кишечником высокая осмолярность данных смесей может вызвать избыточную потерю жидкости и увеличение объема отделяемого по стоме.

Специализированные смеси

Специально разработанные для определенного заболевания питательные смеси обычно имеют полимерный состав, представленный в таблице 6.

Специальные добавки

Критические состояния и травмы сопровождаются оксидативным стрессом и воспалительным ответом. В связи с этим существует большой интерес к питательным смесям со специфическими фармаконутриентами, способными изменять и контролировать тканевое повреждение и ограничивать воспалительные реакции.

Антиоксиданты (витамины А, С, Е и селен) стабилизируют свободные радикалы в клетках и снижают их потенциал к повреждению тканей. По возможности, необходимо назначать комбинацию антиоксидантных витаминов и микроэлементов (включая селен) всем пациентам ОИТ. Диетический рыбий жир (в основном содержащий омега-3-жирные кислоты) подавляет избыточные воспалительные процессы. Было показано, что другие иммуномодулирующие энтеральные нутриенты, такие как аргинин, глютамин и, возможно, нуклеотиды снижают риск инфекционных осложнений в определенных группах пациентов, так как их содержание в организме снижается при стрессе, связанном с критическим состоянием и травмой.¹⁷ И Канадские и Европейские рекомендации поддерживают использование глутамин при ожогах и травмах (К назначению глутамин следует с осторожностью относиться у

Таблица 6. Особенности специализированных питательных смесей.

Заболевания печени	Низкий уровень натрия и измененный состав аминокислот (для предотвращения и лечения печеночной энцефалопатии)
Заболевания почек	Низкое содержание фосфата и калия. Гиперкалорические смеси (2 ккал/мл) используются чаще чем стандартные для снижения общего объема вводимой жидкости
Респираторные заболевания	Высокое содержание жиров и низкое — углеводов (снижение продукции CO ₂)
Диарея	Снижение количества пищевых волокон
Гипернатриемия	Низкое содержание натрия
Гиперкатаболизм	Высокое содержание энергии и белка при меньшем объеме

пациентов ОИТ с выраженной полиорганной недостаточностью (Heyland D. *et al.* *N Engl J Med* 2013; 368). — *Прим. редактора*).

В целом питательные смеси с дополнительными добавками имеют более высокую стоимость, а доступные в настоящее время данные недостаточны для того, чтобы определить их роль у пациентов ОИТ.

ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ

Парентеральное питание (ПЭП) — это внутривенное назначение нутриентов. Парентеральное питание может быть назначено в дополнение к пероральному или зондовому питанию, или составлять единственный путь нутритивной поддержки — в таком случае используется термин полное парентеральное питание.

Единственным абсолютным показанием к ПЭП является несостоятельность энтерального питания. Следует еще до начала ПЭП использовать все попытки улучшить усвоение ЭП, такие как применение прокинетики или постпилорическое питание. Пациенты, получающие менее 25% от расчетных потребностей, подвергаются повышенному риску септических осложнений. Пациенты, не переносящие ЭП, несмотря на все попытки

улучшить ситуацию, должны рассматриваться как кандидаты к проведению ПЭП.

Какой объем парентерального питания должны получать пациенты ОИТ?

При остром заболевании цель ПЭП — обеспечить энергетические потребности максимально близко к расчетным или измеренным энергозатратам для того, чтобы предотвратить развитие отрицательного энергобаланса. В отсутствие непрямого калориметрии пациенты ОИТ должны получать расчетные 25 ккал/кг/сутки с увеличением до целевого количества в течение 2–3 дней.

ПЭП можно обеспечить за счет отдельных компонентов, но все более часто применяются готовые растворы для ПЭП, представляющие собой стерильную смесь воды, белков, жиров, углеводов, электролитов, витаминов и микроэлементов в соответствии с рекомендациями. Обычно готовые растворы для ПЭП требуют смешивания непосредственно перед инфузией. Концентрацию электролитов можно изменить, а микроэлементы и витамины добавить в зависимости от частной ситуации.

Белок

Белок в ПЭП вводится в виде аминокислот, включая незаменимые. В идеале ПЭП также должно включать большинство аминокислот, не относящихся к группе незаменимых. Критические состояния сопровождаются относительным дефицитом глутамина. В большом количестве исследований было показано, что внутривенное введение глутамина улучшает выживаемость и снижает частоту инфекционных осложнений у пациентов, получающих ПЭП, особенно при травмах и ожогах. Добавление глутамина рекомендуется у пациентов, получающих ПЭП более 10 дней (см. *Прим. редактора* выше).

Липиды

Зачастую липиды назначаются в виде интралипида — эмульсии, произведенной из сои с частицами, размером с хиломикрон. Данная эмульсия является источником

незаменимых жирных кислот (линоленовая — омега-3-жирная кислота и линолевая — ω -6 жирная кислота) и средой для доставки жирорастворимых витаминов. Растворы липидов дороги, в связи с чем целесообразно назначать ПЭП с низким содержанием липидов. Так, обеспечив только 6% общей потребности в энергии за счет липидов, можно избежать дефицита незаменимых жирных кислот.

Если все же липиды не включены по какой-либо причине в программу ПЭП, массаж конечностей с растительным маслом раз в день за счет абсорбции липидов через кожу позволяет предотвратить или отсрочить развитие дефицита незаменимых жирных кислот, хотя потребности в них у пациентов могут быть очень высоки. Следует мониторить признаки дефицита жирных кислот: сухая кожа с чешуйками, потеря волос, функциональных проб печени в биохимическом анализе. Для ПЭП может использоваться большинство растительных масел (сафлоровое, кукурузное, соевое, арахисовое и подсолнечное) кроме пальмового, которое практически не содержит линоленовую кислоту. Жирорастворимые витамины необходимо назначать отдельно.

Углеводы

Углеводы при ПЭП даются в виде глюкозы. Минимальное количество требуемых углеводов — 2 г/кг глюкозы в день. За счет глюкозы необходимо обеспечивать примерно 60% небелковых калорий.

Электролиты и микроэлементы

Пациенты ОИТ предрасположены к гипергидратации и перегрузке натрием, кроме того у них часто встречается почечная дисфункция. Точные потребности в электролитах необходимо определять посредством мониторинга концентрации электролитов в плазме крови, поэтому электролиты не должны входить как фиксированные элементы в готовые растворы для парентерального питания.

Было доказано, что при сепсисе наблюдаются значительные потери витамина А с мочой, при ожогах с экссудатом пациенты теряют селен, цинк и медь, при травмах за счет дренажной жидкости также теряется селен и цинк. Селен препятствует действию глутатион-пероксидазы, таким образом, избавляясь от свободных радикалов, поэтому добавление селена может быть полезным у всех пациентов ОИТ.

Мониторинг

Рекомендуется придерживаться следующего алгоритма лабораторного обследования пациентов, получающих ПЭП:

- **Перед началом ПЭП:** ОАК, концентрации витамина B_{12} и фолиевой кислоты, электролитов и креатинина, магния и фосфата, кальция и глюкозы, альбумина и преальбумина, С-реактивного белка, цинка и меди.
- **Каждые 4–6 часов:** концентрация глюкозы.
- **Ежедневно:** общий анализ крови, электролиты и креатинин. Уровень магния и фосфата измерять у пациентов с высоким риском развития рефидинг-синдрома.
- **Один–два раза в неделю:** функциональные пробы печени, липидный профиль, концентрация кальция, альбумина, преальбумина, трансферрина и С-реактивного белка.
- **Каждые 2–4 недели:** концентрация цинка, железа, селена и меди
- **Каждые 3–6 месяцев:** концентрация марганца и 25-ОН-витамина D.

Часто выполнение этих тестов может быть ограничено в связи с их недоступностью в локальной лаборатории и может быть сокращено, особенно при стабилизации состояния пациента.

Когда следует начинать парентеральное питание?

Современные руководства диктуют различное время начала ПЭП.¹⁸ При невозможности ЭП согласно Европейским рекоменда-

циям следует начинать ПЭП в течение 24–48 часов, если ожидается, что пациент не сможет принимать пищу перорально в течение трех и более дней.¹⁸ Американские протоколы рекомендуют стандартное лечение (только внутривенную инфузионную терапию) у пациентов с хорошим трофическим статусом, если период, когда ЭП невозможно, длится до семи дней включительно.¹⁶ Согласно обоим руководствам у пациентов с дефицитом массы тела ПЭП следует начинать в течение первых суток с момента поступления.

Следует ли комбинировать энтеральное и парентеральное питание?

Если ЭП неадекватно, согласно экспертному мнению для обеспечения потребностей в энергии и белке следует назначить комбинацию ЭП и ПЭП.¹⁸ Недостаточно доказательных данных по вопросу о времени подключения ПЭП. В двух недавних рандомизированных исследованиях группы ученых пытались получить ответ на данный вопрос, однако их результаты не согласуются. Ключевым выводом данных исследований стал постулат, что дополнительное ПЭП не должно назначаться при поступлении, но позже может улучшить исход у пациентов высокого риска.^{20,21}

ОСЛОЖНЕНИЯ НУТРИТИВНОЙ ПОДДЕРЖКИ

Рефидинг-синдром

Пациенты с выраженным дефицитом массы тела или длительным периодом голодания составляют группу высокого риска развития рефидинг-синдрома в первые несколько дней после начала нутритивной терапии вне зависимости от пути введения питательных смесей. Голодание вызывает потерю внутриклеточных электролитов вследствие снижения скорости трансмембранного переноса. Внутриклеточные запасы значительно уменьшаются, хотя сывороточный уровень электролитов может оставаться нормальным. Когда возобновляется поступление углеводов, происходит инсулинозависимое

поступление электролитов внутрь клетки, что может привести к быстрому и значительному снижению концентраций фосфата, магния, калия и кальция. Существует также риск развития лактат-ацидоза вследствие конверсии пирувата. Клинические проявления рефидинг-синдрома включают отеки, слабость, диарею, дыхательную и сердечную недостаточность, аритмию, судороги, кому и смерть.

Факторы риска рефидинг-синдрома

Факторы риска этого осложнения включают наличие двух или более из следующих признаков:

- Индекс массы тела менее 18,5 кг/м².
- Непреднамеренная потеря более 10–15% массы тела в течение последних 3–6 месяцев.
- Голодание или недостаток питания в течение более пяти дней.
- Алкоголизм или наркомания, химиотерапия. Применение инсулина, антацидов или диуретиков в анамнезе.
- Критически низкая концентрация фосфата, калия и магния.

Необходимо выявлять пациентов с высоким риском рефидинг-синдрома, у которых нутритивная поддержка должна начинаться постепенно — с 5–10 ккал/кг/сутки с постепенным увеличением объема в течение 4–7 дней. Следует проводить регидратацию с добавлением электролитов одновременно с назначением питания и проводить тщательный мониторинг питания. До начала питания необходимо ввести тиамин и другие препараты группы В и назначать их ежедневно в течение трех дней.

Избыточное питание

Намеренное назначение избытка энергии и белка в попытке предотвратить катаболизм неэффективно и ассоциировано с плохим исходом. Избыточное питание вызывает уремию, гипергликемию, гиперлипидемию, жировую дистрофию (стеатоз) печени и гиперкапнию (особенно при избытке

углеводов), трудности с отлучением пациента от ИВА и гипергидратацию. Вероятно, по крайней мере, отдельные осложнения ПЭП на самом деле связаны с назначением избыточного питания, поэтому Национальный институт клинической экспертизы (Великобритания) рекомендует в первые двое суток проводить ПЭП из расчета 50% от потребности.¹⁵

Назначение полного объема ПЭП сразу после обширной операции, при тяжелом сепсисе или полиорганной недостаточности может спровоцировать развитие инсулинорезистентности и прочих метаболических проблем, аналогичных рефининг-синдрому.

В качестве растворителя пропофола (1 или 2%) использует 10% интралипид, что нужно учитывать при расчете нутриционной поддержки.

Гипергликемия

Гипергликемия, ухудшающая исход у пациентов ОИТ, чаще связана с инсулинорезистентностью вследствие стрессовой реакции, чем с избыточным питанием. Показано, что строгий контроль гликемии в интервале 4,4–6,1 ммоль/л (80–110 мг/дл) по сравнению с обычной, либеральной инсулинотерапией с поддержанием концентрации глюкозы ниже 11 ммоль/л (200 мг/дл), снижает частоту септических осложнений, время пребывания в ОИТ и госпитальную летальность.²² Эффект еще более выражен у пациентов хирургического профиля. Однако последние исследования в области поддержания гликемии предполагают, что умеренный подход к контролю концентрации глюкозы (поддержание гликемии в интервале 7,8–10 ммоль/л (140–180 мг/дл)) позволяет избежать проблемы гипогликемии, и за счет этого снижает смертность по сравнению со строгим подходом.²³

Оптимальный уровень глюкозы крови у пациентов ОИТ остается неясным, однако согласно общему мнению экспертов необходимо поддерживать гликемию в пределах 6–10 ммоль/л.

Специфические осложнения энтерального питания

Наиболее частое осложнение ЭП — аспирация питательной смеси с развитием пневмонита. Применение комплекса мер, включающих протоколы питания, обучение среднего медицинского персонала и тщательную гигиену полости рта пациента, снижают риск вентилятор-ассоциированной пневмонии. Диарея также является проблемой нутритивной поддержки, однако это не повод для прекращения питания. Следует исключить прочие причины диареи, и если данное осложнение действительно вызвано ЭП, можно попытаться увеличить содержание пищевых волокон в питательной смеси.

Специфические осложнения парентерального питания

Осложнения, связанные с венозным доступом

Установка и стояние центрального венозного катетера сопровождаются риском пневмо- и гемоторакса, нейропатий, инфекции, тромбоза и эрозий стенки вены или правого предсердия.

Таблица 7. Осложнения энтерального питания.

Установка назогастрального зонда	Повреждение слизистой, перфорация глотки / пищевода, интракраниальное скручивание, установка в бронх, кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода
Установка гастро/еюностомы	Кровотечение, перфорация кишечника
После установки	Дискомфорт, эрозии, образование фистул, стриктур
Миграция зонда	Удаление зонда, эндобронхиальное введение питательной смеси
Рефлюкс	Эзофагит, аспирация, вентилятор-ассоциированная пневмония
Непереносимость питательных смесей	Тошнота, вздутие живота, боль, диарея
Метаболические осложнения	Рефининг-синдром, гипергликемия, гиперкапния, гипергидратация, электролитный дисбаланс

Осложнения, связанные с инфузией

Предполагается, что повышенный риск септических осложнений у пациентов, получающих ПЭП, связан в какой-то степени с избыточным питанием и неконтролируемой гипергликемией. Гипогликемия при внезапном прекращении ПЭП также может встретиться, поэтому необходим регулярный контроль уровня глюкозы. Рефидинг-синдром, особенно у пациентов с низким статусом питания, сопровождается высокой смертностью, поэтому следует изменять протокол питания у данных пациентов по алгоритму, описанному выше.

Существует серьезный риск инфекционных осложнений, поэтому резервуары для инфузии должны быть стерильны и меняться каждые 24 часа. Следует соблюдать строгую стерильность при смене контейнеров с инфузионными растворами; выделенные центральные венозные линии нельзя использовать для забора крови или болюсного введения других препаратов (кроме прочего, это может привести к преципитации эмульсии).

Парентеральное питание также располагает к поражению гепатобилиарной системы, включая жировую дистрофию печени, холестаза и акалькулезный холецистит. Необходимо избегать электролитного дисбаланса и дефицита микронутриентов, особенно у пациентов, требующих нутриционной поддержки в течение длительного времени. Если липидемия становится значительной проблемой, скорость введения растворов для парентерального питания необходимо снизить, а долю липидного компонента устранить или уменьшить.

Осложнения, связанные с дефицитом микронутриентов

При ПЭП может развиваться дефицит витаминов и микроэлементов. Дефицит тиамина может вызвать лактат-ацидоз, влажный или сухой синдром «бери-бери». Дефицит витамина К может увеличивать риск кровотечения. Пациентам, получающим заместитель-

ную почечную терапию, необходимо вводить водорастворимые витамины.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Недостаточное питание часто встречается у пациентов ОИТ и ассоциируется с плохим прогнозом. Энтеральный путь является предпочтительным методом питания, который позволяет преодолевать гиперкатаболизм, наблюдаемый при тяжелых состояниях. Нутритивная поддержка с использованием стандартных высокобелковых смесей должна быть начата в первые 24–48 часов у всех пациентов, кому это не противопоказано. Необходимо измерять общую энергетическую потребность или использовать расчетные формулы, хотя у большинства пациентов с нормальной массой тела можно использовать упрощенный способ оценки энергетической потребности из расчета 25 ккал/кг/сутки. Энтеральное питание сопровождается некоторым риском осложнений, которые можно довольно легко предотвратить, используя простые меры и соблюдая протокол питания.

Дополнительное парентеральное питание следует назначать только тем пациентам, которые не достигают целевого уровня потребления нутриентов при энтеральном питании. Это правило не распространяется на критические состояния или сепсис, при которых используются иммуномодулирующие растворы. Глутамин следует назначать пациентам с ожогами и травмами. У всех пациентов, получающих нутритивную терапию, необходимо поддерживать нормогликемию при помощи введения инсулина. Следует избегать избыточного питания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. McWhirter JP, Pennington CR: Incidence and recognition of malnutrition in hospital. *BMJ* 1994; **308**: 945.
2. Stratton RJ, Green CJ, Elia M. Disease-related malnutrition: an evidence-based approach to treatment. *CAB International* 2003.
3. Martindale RG, McClave SA, Vanek VW *et al.*

- Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of CCM and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: Executive Summary. *Crit Care Med* 2009; **37**: 1757–1361.
4. Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP *et al.* What is subjective global assessment of nutritional status? *J Parenter Enteral Nutr* 1987; **11**: 8–13.
 5. Ziegler TR Parenteral nutrition in the critically ill patient. *N Engl J Med* 2009; **361**: 1088–1097.
 6. Thibault R, Pichard C Parenteral nutrition in critical illness: can it safely improve outcomes? *Crit Care Clin* 2010; **26**: 467–480.
 7. Heyland DK, Dhaliwal R, Drover JW, Gramlich L, Dodek P, Canadian Critical Care Clinical Practice Guidelines Committee. Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. *J Parenter Enteral Nutr* 2003; **27**: 355–373.
 8. Heighes PT, Doig GS, Sweetman EA, Simpson F An overview of evidence from systematic reviews evaluating early enteral nutrition in critically ill patients: more convincing evidence is needed. *An Int Care* 2010; **38**: 167–174.
 9. Kreyman KG, Berger MM, Deutz NE *et al.* ESPEN Guidelines on enteral nutrition: intensive care. *Clin Nutr* 2006; **25**: 210–223.
 10. Heyland DK, Schroter-Nowe D, Drover JW *et al.* Nutrition support in the critical care setting: current practice in Canadian ICUs — opportunities for improvement? *J Par En Nutr* 2003; **27**: 74–83.
 11. Henry CJK. Basal metabolic rate studies in humans: measurements and development of new equations. *Public Health Nutr* 2005; **8**: 1133–1132.
 12. Shizgal HM, Martin MF. Caloric requirement of the critically ill septic patient. *Crit Care Med* 1988; **16**: 312–317.
 13. Kreyman KG *et al.* ESPEN guidelines on Enteral Nutrition. *Clin Nutr* 2006; **25**: 210–223.
 14. Campbell Edmondson W. Nutritional support in critical care: an update. *Cont Education in Anaesthesia, Critical Care and Pain* 2007; **7**: 199–201.
 15. Nutrition support in adults. www.nice.org.uk/CG032
 16. McClave S A, Martindale R G *et al.* Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient. *J of Parenteral and Enteral Nutrition* 2009; **33**: 277–316.
 17. Mizock BA. Immunonutrition and critical illness: an update. *Nutrition* 2000; **26**: 701–707.
 18. Singer P *et al.* Considering energy deficit in the intensive care unit. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2010; **13**: 170–176.
 19. Singer P *et al.* ESPEN guidelines on Parenteral Nutrition in Intensive Care. *Clin Nutr* 2009; **28**: 387–400.
 20. Casaer MP, Mesotten D, Hermans G, Wouters PJ, Schetz M, Meyfroidt G *et al.* Early versus late parenteral nutrition in critically ill adults. *N Engl J Med* 2011; **365**: 506–517.
 21. Singer P, Anbar R, Cohen J, Shapiro H, Shalita-Chesner M, Lev S *et al.* The tight calorie control study (TICACOS): a prospective, randomized, controlled pilot study of nutritional support in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2011; **37**: 601–609.
 22. Van den Berghe G *et al.* Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001; **345**: 1359–1367.
 23. NICE–Sugar Study investigators. Finfer S, Chittock DR, Su SY, *et al.* Intensive versus conventional glucose control in critical ill patients. *N Engl J Med* 2009; **360**: 1283–1296.

Доказательная медицина в интенсивной терапии

Марк Дэвидсон

e-mail: mejdavidson@doctors.org.uk

Содержание

Доказательная медицина играет важную роль в лечении пациентов, находящихся в критическом состоянии. Вместе с тем, пациенты ОИТ представляют крайне разнородную группу, что вызывает трудности при проведении рандомизированных контролируемых исследований высокого качества. Очень немногие исследования выдержали проверку временем, тогда как результаты большого числа работ были позднее признаны несостоятельными и опровергнуты в более крупных исследованиях или мета-анализах. В этой главе описаны моменты, на которые нужно обратить внимание при чтении научной статьи, чтобы осознать, было ли исследование тщательно спланировано и проведено, достоверны ли его результаты и можно ли применить полученные сведения в отношении пациентов вашего отделения.

ВВЕДЕНИЕ

Доказательная медицина — это часть клинической практики, в которой врач, чтобы лечить отдельно взятого пациента, комбинирует доказательные результаты наилучших клинических систематических исследований с его или ее собственным опытом. Доказательная медицина и клинический опыт не исключают друг друга — без ссылки на современные исследования клиническая практика будет устаревшей, в то время как применение клинических методов, основываясь только на доказательствах (если это возможно), подвергает пациента риску проведения несоответствующих или неподходящих методов лечения. И наоборот, лечение пациентов лишь на основе интуитивного мышления имеет риск либо проведения опре-

деленных вмешательств, которые в дальнейших клинических исследованиях покажут себя несостоятельными (внутривенное введение бета-агонистов при остром респираторном дистресс-синдроме — ОРДС)², либо отказа от определенного вида лечения, который необходим в данном клиническом случае, но ранее широко не применялся (ИВЛ с низким дыхательным объемом при ОРДС).³ Разумеется, во всем необходима золотая середина.

КЛАССИФИКАЦИЯ ДОСТОВЕРНОСТИ ИССЛЕДОВАНИЙ И НЕКОТОРЫЕ ПРЕПЯТСТВИЯ

При оценке доказательств эффективности определенного вида лечения широко используется классификация качества достоверности

Mark Davidson

Advanced Trainee in Intensive Care Medicine, Royal Devon and Exeter NHS Foundation Trust, Barrack Road, Exeter Devon EX2 5DW, UK



Рисунок 1. Классификация достоверности исследований.

с систематическими обзорами публикаций и мета-анализами, как наиболее надежными формами доказательств, и мнением эксперта, как наименее надежной формой (рисунок 1). Однако качество и возможность применения на практике результатов рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) сильно различаются.

Читатели должны учитывать, что даже процесс целенаправленной проверки может не выявить факта фальсификации исследований, что видно на примере нескольких недавних, крупных, не внушающих доверия и, возможно, фальсифицированных исследований.^{4–6} Результат единственного проведенного РКИ также не обязательно будет надежным: литература по интенсивной терапии полна примеров, когда на ранних стадиях изучения результаты РКИ были весьма многообещающими (С-реактивный белок, частый контроль гликемии и применение глюкокортикоидов при септическом шоке), но последующие исследования показали значительно меньший эффект или, как

в некоторых случаях, полностью опровергли первичные результаты. Весьма опасно изменять стандарты лечения на основании одного лишь исследования или нескольких исследований одного автора, при этом некоторые эксперты рекомендуют для изменения стандартов терапии рассматривать два положительных РКИ.

Не все методы обладают достаточным уровнем доказательности или обязательно требуют доказательной базы для их утверждения — например, использование парашютов, как способа предотвращения летального исхода или повреждения при падении с высоты не исследовалось.⁷ Конечно, ярые сторонники доказательной медицины могут утверждать, что есть примеры, когда люди падали с самолета без парашюта и выжили, или использовали парашют и разбились, — все это иллюстрирует необходимость проведения исследований.

ПРОБЛЕМЫ С ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНОЙ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

По мере развития интенсивной терапии как отдельной специальности столь же интенсивный рост отмечается в количестве доказательных исследований. Однако именно в интенсивной терапии проведение адекватных исследований, их последующая интерпретация и применение результатов на практике представляют особые трудности.

Пациенты отделения интенсивной терапии формируют достаточно разнородную группу, как правило, с множеством сопутствующих заболеваний и недостаточностью как минимум одной из систем органов, что обуславливает различия в их терапии. Например, планируя исследование, касающееся какого-либо метода лечения ОРДС — критического состояния с большим количеством этиологических факторов, которое встречается у широкого спектра пациентов, следует помнить, что исходные характеристики в любой выборке пациентов будут значительно различаться. Несмотря на сравнимые протоколы первичной терапии, благоприят-

Maitland K., Kiguli S., Opoka R. O. с соавт.

ЛЕТАЛЬНОСТЬ ПОСЛЕ БОЛЮСНОЙ ИНФУЗИОННОЙ НАГРУЗКИ У ДЕТЕЙ С ТЯЖЕЛЫМИ ИНФЕКЦИОННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ В АФРИКЕ

Веб-адрес: <http://www.njem.org/doi/pdf/10.1056/NEJMoa1101549>

Исследование FEAST (Расширение инфузионной терапии и поддерживающей терапии) было проведено в шести лечебных учреждениях субтропической Африки (четыре — в Уганде, по одному — в Кении и Танзании).

В исследование были включены дети в возрасте от 60 дней до 12 лет с лихорадкой, нарушением сознания и/или респираторным дистресс-синдромом, а также с нарушением перфузии, которое определялось следующим образом:

- время наполнения капилляров (симптом пятна) 3 секунды и более,
- градиент температуры нижних конечностей,
- пульс слабого наполнения на лучевой артерии или,
- выраженная тахикардия.

Пациенты были рандомизированы в группы, где получали 20 мл/кг 0,9% раствора натрия хлорида, либо 20 мл/кг 5% раствора альбумина, либо не получали болюсного введения инфузионных растворов. Через час при сохранении признаков нарушения перфузии вводилась дополнительная доза 20 мл/кг 0,9% раствора хлорида натрия, либо 20 мл/кг 5% раствора альбумина. Дети с инфекционным гастроэнтеритом или тяжелыми нарушениями питания исключались из исследования. Первичным оцениваемым показателем была летальность в первые 48 часов и предполагалось, что она составит около 15% в контрольной группе (где болюсная инфузионная терапия не проводилась).

Прочие виды лечения — поддерживающая инфузионная терапия, противомаларийные препараты, антипиретики, антиконвульсанты и показания для проведения гемотрансфузии (20 мл/кг при концентрации гемоглобина ниже 50 г/л) были одинаковыми для обеих экспериментальных групп и контрольной группы.

Всего в основное исследование включили более 3100 детей, после чего исследование было остановлено на этой стадии (планировалось 3600 пациентов) из-за сомнений в отношении безопасности экспериментальных групп пациентов. Исходные характеристики всех трех групп не отличались. Пациенты обеих экспериментальных групп получали 20 мл/кг инфузионных сред в первый час лечения, по сравнению с 1,2 мл/кг в контрольной группе, что подтверждало четкое следование протоколу проведения инфузионной терапии в каждой группе.

Летальность в течение 48 часов составила 10,6% в группе альбумина, 10,5% в группе хлорида натрия и 7,3% в контрольной группе. Таким образом, летальный исход оказался в 1,45 раза более вероятен у детей при выполнении им болюсной инфузионной нагрузки по сравнению с детьми, которые не получали инфузии (95%-й доверительный интервал 1,13–1,86; $p = 0,003$). Различия в результатах также сохранялись и через четыре недели наблюдения. Различия в показателях летальности между группами, где вводился раствор альбумина или хлорида натрия отсутствовали. Дальнейший анализ показал, что в группе детей, где болюсное введение инфузионных сред не проводилось, показатель летальности был ниже почти во всех подгруппах, включая пациентов с малярией, выраженной анемией, глубоким ацидозом и повышением концентрации лактата.

МОЩНОСТЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

При планировании исследования основной предпосылкой является предположение об отсутствии различий между исследуемым и контрольным вмешательством (так называемая *Нулевая гипотеза*).

При статистической оценке может возникнуть два типа ошибки:

1. **Ошибка первого типа (или альфа)** появляется при ошибочном отрицании нулевой гипотезы (или отсутствия различий между группами, включенными в исследование), то есть в нашем исследовании было обнаружено различие, хотя на самом деле различий не существовало. Перед сбором данных мы решаем вопрос о величине альфа ошибки, которая будет допустима в данном исследовании — обычно выбирается 0,05 (или 5%). Мы отрицаем нулевую гипотезу, если величина p в нашем исследовании меньше, чем альфа. Шанс, что мы верно применили нулевую гипотезу, при этом равен $(1 - \text{альфа})$ 0,95 (95%) и шанс, что мы ошибочно отрицаем нулевую гипотезу равен альфа, или 0,05 (5%).
2. **Ошибка второго типа (или бета)** появляется, если при исследовании различий между исследуемыми группами обнаружено не было, хотя в реальности различие существовало. Мощность теста равна $(1 - \text{бета})$ и отражает возможность теста найти различие там, где оно действительно присутствует.

Мощность статистического критерия зависит от ряда факторов:

1. Критерий *статистической достоверности*, используемый при анализе (чем строже критерий достоверности, тем больше вероятность, что мы примем нулевую гипотезу, или, что различия между группами отсутствуют).
2. *Величина эффекта от лечения* в исследуемой популяции пациентов (чем больше эта величина, тем результат является более надежным).
3. *Размер выборки* пациентов (чем больше размер выборки, тем более достоверны найденные различия, если они существуют).

Расчет мощности исследования должен выполняться проспективно (то есть до начала исследования), чтобы предположить размер выборки пациентов, необходимый для выявления различия в результатах. Мощность может быть рассчитана ретроспективно для определения бета ошибки на основе размера выборки.

ные и неблагоприятные исходы, связанные с ними, могут распределяться в популяции пациентов неравномерно. Этих различий можно избежать только при включении в исследование большой группы пациентов, что придает исследованию определенную **мощность**. Размер и сложность крупных клинических исследований повышает стоимость их проведения. Финансовая поддержка часто оказывается фармацевтическими компаниями и компенсируется прибылью от последующей продажи метода (препарата), поэтому и результат исследования, которое финансировалось организацией с целью выгоды, с большей вероятностью будет положительным в отношении данного метода

лечения.⁸ Это подчеркивает необходимость скрупулезной оценки характера исследования и интерпретации результатов.

Не ограничиваясь только интенсивной терапией, следует отметить проблемы, связанные с двойными публикациями положительных результатов исследования или отказом от публикации отрицательных результатов (формы публикационной погрешности — см ниже) и поздней публикацией результатов (например, исследование *TRACMAN*), так что даже очень тщательный обзор литературы может не обеспечить врача всей информацией, которая должна быть доступна для принятия правильного решения в отношении лечения пациента.

КРИТИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ИССЛЕДОВАНИЯ

При оценке пользы определенного РКИ необходимо учитывать внутреннюю и внешнюю обоснованность (валидность). Исследование должно быть достоверным — то есть результаты и заключения, сделанные авторами после его проведения, должны соответствовать дизайну исследования. Если после проведения исследования мы хотим применить результаты в определенных клинических условиях, в которых мы работаем, мы также должны оценить внешнюю достоверность исследования (которая также называется генерализация или пригодность).

В последующем разделе главы мы рассмотрим недавно завершённое РКИ, в котором проводилась оценка летальности после болюсной инфузионной терапии детям с тяжелыми инфекционными заболеваниями в Африке¹ (заключение выделено ниже). Для адекватного анализа мы постараемся ответить на три вопроса (пользуясь рекомендациями, опубликованными Центром доказательной медицины Оксфордского университета, Великобритания):

1. Какова внутренняя валидность результатов?

2. Каковы результаты исследования?

3. Какова внешняя обоснованность результатов?

Какова внутренняя валидность результатов исследования?

Нам интересно, является ли эффект лечения, опубликованный в статье, достоверным и какова его величина. Другими словами, присутствует ли в исследовании систематическая ошибка при определении эффекта лечения, и было ли оказано какое-либо влияние на ход исследования, что привело к ложному заключению?

Погрешность (*bias*) — это систематическая ошибка в результатах исследования, которая может способствовать недооценке или переоценке действительного эффекта данного метода лечения. Источники систематической ошибки представлены в таблице 1.

Существуют определенные вопросы, которые помогут ответить на главный вопрос о внутренней достоверности результатов.

Были ли пациенты рандомизированы?

Рандомизация была выполнена известным и надежным методом формирования групп определенных размеров (см. ниже).

Таблица 1. Источники погрешностей

Тип погрешности	Определение	Способ избежать погрешности
Погрешность при создании выборки	Систематические различия между основными характеристиками сравниваемых групп	Рандомизация и слепое распределение должно проводиться адекватно
Погрешность при выполнении исследования	Систематические различия в лечении между группами или в производимом на пациента воздействии, отличающегося от исследуемого	Лечение пациентов в разных группах должно проводиться одинаково за исключением исследуемого фактора
Погрешность, связанная с отсевом пациентов	Систематические различия между группами в показателе отсева пациентов	Анализ результатов на основе <i>intention-to-treat</i> снижает вероятность этой погрешности (исходя из того, какое воздействие было назначено исходно, а не из того, что пациент получил на самом деле)
Погрешность, связанная с выявлением исхода	Систематические различия между группами в определении конечного результата	Двойное слепое исследование снижает вероятность погрешности, когда ни пациент, ни тот, кто оценивает результат, не знают группу распределения
Погрешность, связанная с представлением результата	Систематические различия между представленными и непредставленными результатами	

Она была проведена в удаленном от места исследования центре и стратифицирована. При распределении пациентов использовались последовательно пронумерованные непрозрачные заклеенные конверты. Даже если бы у врачей было предпочтение, в какую группу распределить пациента, они могли бы оказать лишь незначительное влияние на распределение в исследуемую или контрольную группу. Рандомизация в блоки гарантирует примерно одинаковое количество пациентов, распределенное в каждую группу, на любой стадии исследования. Использование рандомизации также дает гарантию, что, зная группу предыдущего пациента, невозможно предположить группу распределения следующего пациента (и поэтому повлиять на включение пациента в данную группу).

Тайное (скрытое, слепое) распределение проводится, чтобы ни пациент, ни врач до рандомизации не знали, в какую группу попадет пациент.

Были ли группы схожи на начало исследования (не имели ли они различий)?

Если процесс рандомизации был проведен успешно, основные параметры между контрольной и исследуемой группами раз-

Рандомизация используется для уменьшения погрешности распределения, чтобы лечение в исследуемой и контрольной группах было максимально схожим, за исключением исследуемого метода. Это достигается равномерным распределением ковариант (переменных, которые могут независимо предсказывать исход, или так называемых смешанных величин) между исследуемыми группами, что позволяет проводить достоверное сравнение между группами. Преимущество рандомизации состоит в том, что она обеспечивает равномерное распределение известных и неизвестных факторов между группами.

Тайное (скрытое, слепое) распределение проводится, чтобы ни пациент, ни врач до рандомизации не знали, в какую группу попадет пациент.

личаются минимально. Эти параметры должны включать известные коварианты или переменные, которые могут повлиять на исход исследования. При небольшом размере исследуемых групп простой шанс может распределить пациентов с лучшим прогнозом или скрытыми переменными в одну группу, но при увеличении размера выборки это становится менее вероятным. Несмотря на частое проведение, статистический анализ (и поэтому величина p) в принципе бесполезен при описании случайных различий между группами — любые различия возникают по воле случая.

В нашем примере исследования **окружность верхней трети плеча являлась маркером трофического статуса (который потенциально может влиять на летальность при тяжелом сепсисе), при этом пациенты с нарушением питания были равномерно распределены в группы. На самом деле исходные клинические характеристики между группами значительно не различались, что увеличивает нашу уверенность, что процесс рандомизации был проведен правильно.**

Было ли лечение в группах одинаковым (за исключением исследуемого метода)?

За исключением исследуемого метода в обеих исследуемых группах лечение должно быть одинаковым, чтобы быть уверенными, что различия в исходах пациентов из разных групп связаны с исследуемым методом, а не с каким-либо другим фактором (известным или неизвестным).

В нашем исследовании это требование было соблюдено. Все пациенты получали поддерживающую инфузионную терапию, антибактериальную терапию, противомаларийные препараты, антипиретики и антиконвульсанты. По строгим показаниям выполнялись коррекция гипогликемии и гемотрансфузия. Лечение проводилось в одном и том же лечебном учреждении, а последующее, отсроченное наблюдение было схожим.

Анализ по принципу отнесения пациентов к группе, в которую они были распределены, называется «намерение лечить» (*intention-to-treat*). Анализ проводится исходя из того, какое воздействие было назначено изначально, а не того, что пациент получил на самом деле (даже если они не получали лечения или получили лечение другой группы пациентов). Это сохраняет эффект рандомизации и сводит к минимуму некоторые погрешности.

Все ли пациенты, включенные в исследование, учитывались при проведении анализа групп, в которые они были рандомизированы?

Чем больше пациентов не учитывается при последующей оценке, тем больше вероятность погрешности, связанной с отсеком пациентов. Неучтенные пациенты могут иметь различные исходы по сравнению с группой, из которой они были исключены (например, все неучтенные пациенты могли умереть, или восстановились до уровня, не требующего дополнительного визита для последующей оценки). Если исход нескольких пациентов соответствует ожидаемому, даже небольшие потери при повторной оценке могут привести к погрешности в результатах исследования. Отсев пациентов должен быть минимальным, предпочтительно менее 20%.

Также необходимо знать общее количество пациентов, которые оценивались на пригодность к включению в исследование, и причины по которым некоторые пациенты были исключены. Низкие показатели включения в РКИ частично связаны с дополнительным (неспецифическим) выбором пациентов, участвующих в исследовании, врачами. Кроме того, пациенты, включенные в РКИ, могут отличаться от пациентов с подходящими критериями, но не включенных в исследование в связи с возрастом, полом, расовой принадлежностью или тяжестью заболевания.

В нашем примере проводился комплексный анализ потока пациентов от оценки критериев включения до статистического

анализа. Все пациенты были анализированы на основе *intention-to-treat*. Отсев при повторной оценке составил приблизительно 2,5% и равномерно распределился между группами.

Были ли терапевтические мероприятия объективными и знали ли врачи, какой препарат они получали для введения пациенту?

Слепое исследование снижает вероятность того, что на исход повлияло не само вмешательство, а осведомленность, какое лечение получает пациент. Это важнее при субъективном измерении исхода (например, при использовании шкал симптомов или оценке функционального улучшения), по сравнению с объективными признаками исхода (летальный исход или, например, инсульт). Проведение слепого исследования предпочтительно, хотя не всегда возможно (например, при проведении хирургического вмешательства). В сравнительном исследовании 0,9% раствора хлорида натрия и альбумина в исследовании *SAFE* сравниваемые растворы вводились в стеклянных бутылках, запечатанных в картонную коробку, чтобы врачи не знали, какой препарат вводится.

В нашем исследовании ни врачи, ни пациенты не могли осуществлять или получать лечение «вслепую». Однако оценка неврологического исхода спустя четыре недели после лечения проводилась персоналом, который не знал, в какую группу был распределен пациент. Это пример, когда элементы слепого исследования вводились по возможности и применялись к наиболее объективной оценке исхода.

Слепое исследование означает, что либо пациент, либо врач, либо тот и другой (двойное слепое) не знают группу, в которую попал пациент. Предвзятое мнение об исследуемом методе (как положительное, так и отрицательное) может привести к системной погрешности при оценке других аспектов лечения и представлении результатов.

Таблица 2. Пример анализа исходов пациентов, включенных в контрольную и экспериментальную группы РКИ.

Группа	Умершие	Выжившие	Всего
Экспериментальная	a	b	a + b
Контрольная	c	d	c + d

- Частота контрольного события (исхода) (CER) = $c / (c + d)$.
- Частота экспериментального события (исхода) (EER) = $a / (a + b)$.
- Относительный риск (RR) = EER / CER .
- Абсолютное снижение риска (ARR) = $CER - EER$.
- Относительное снижение риска (RRR) = ARR / CER .
- Количество пациентов, которых необходимо пролечить для предотвращения одного случая неблагоприятного исхода (*number needed to treat, NNT*) = $1 / ARR$.

Каковы результаты?

По возможности следует использовать дихотомически подход к оценке исхода («да» или «нет»), например, при летальном исходе или развитии острого инфаркта миокарда), так как статистический анализ при этом более прямолинеен, а результаты более значимы.

Насколько выражен эффект от лечения?

Детальное обсуждение статистических методов выходит за рамки этой главы, но мы представляем способы оценки результатов, которые используются наиболее часто (см. таблицу 2).

Возьмем в качестве примера метод лечения, который применялся для снижения летальности среди пациентов с тяжелым сепсисом. **Относительный риск (RR, relative risk)** позволяет нам определить: во сколько раз возможность данного события в экспериментальной группе больше по сравнению с контрольной группой. Относительный риск равен 1, если различия в исходе между группами отсутствуют. Если RR менее 1, исход с меньшей вероятностью будет отмечаться в экспериментальной группе, и наоборот RR более 1 означает, что в этой группе летальный исход более вероятен.

Абсолютное снижение риска (ARR, absolute risk reduction) позволяет определить различие рисков (или степени) исхода между экспериментальной и контрольной группа-

ми в абсолютном виде. Если исход одинаково возможен в экспериментальной и контрольной группах, ARR равен 0.

Относительное снижение риска (RRR, relative risk reduction) позволяет определить снижение риска развития события в экспериментальной группе по сравнению с риском события в контрольной группе. При этом важно учитывать **частоту контрольного события (CER, control event rate)**. Представьте вмешательство, при котором относительное снижение риска составляет 30%. Если риск летального исхода в контрольной группе 10% (частота контрольного события = 0,1), то относительное снижение риска на 30% снижает риск летального исхода до 7% в тот период времени, в который проводилось исследование или вмешательство. Однако, если CER при вмешательстве было небольшой (скажем, 0,1%), то RRR будет означать менее значимое преимущество для пациентов, особенно учитывая стоимость исследования и риск развития побочных эффектов. Относительное снижение риска является наиболее часто используемым методом оценки результата, так как он обеспечивает количественно больший приблизительный эффект лечения, по сравнению с абсолютным снижением риска, особенно при низком значении частоты контрольного события.

Количество пациентов, у которых необходимо использовать метод для предотвращения одного случая неблагоприятного ле-

тального) исхода (*NNT, number needed to treat*), считается, хотя это и спорно, наиболее клинически значимым способом оценки исхода и представляет количество пациентов, которым необходимо провести лечение исследуемым методом, чтобы предотвратить один случай нежелательного исхода. Когда изучаемый экспериментальный метод ухудшает исходы, контрольное значение *NNT* становится отрицательным и обычно переводится в положительное значение за счет переименования в *количество пациентов, у которых необходимо использовать метод, для появления одного случая неблагоприятного (летального) исхода (NNH, number needed to harm)*.

В исследовании детей, получавших или нет болюсное введение раствора хлорида натрия, относительный риск (*RR*) летального исхода составил 1,44 (то есть летальный исход был более вероятен в группе хлорида натрия). Другими словами, на 44% более вероятно, что пациент погибнет в группе хлорида натрия по сравнению с контрольной группой. Это достаточно высокий процент, учитывая значение летальности в контрольной группе — 7%. Абсолютное снижение риска = $(0,073 - 0,106) = -0,033$, и *NNH* = $30 (1 / 0,033)$.

Насколько точно определен эффект от лечения?

По договоренности, мы считаем исследование положительным (то есть в котором есть различия между исследуемой и контрольной группами), если статистический анализ показал, что с вероятностью в 95% результат отражает истинные различия между экспериментальной и контрольной группами. Другими словами, результат исследования не будет истинным в 5% случаев — если были бы проведены 20 идентичных исследований, 19 представят одинаковый результат, но в одном исследовании результат будет противоположным.

Истинный относительный риск вмешательства, примененный ко всей популяции,

Эффектом плацебо называются преимущества или изменение исхода, отмеченные пациентом или врачом при назначении инертного лечения. Методы лечения сравниваются с соответствующим контролем, чтобы убедиться, что результаты не связаны с эффектом плацебо. Это наиболее важно при субъективной оценке исхода (шкала боли, удовлетворения, качества жизни и т.д.) по сравнению с объективной (летальность, ЧСС и т.д.).

никогда не известен, но тщательно проведенное контролируемое исследование может обеспечить приблизительный эффект от лечения в выборке пациентов (субъектов исследования) в определенный период времени — это **точечная оценка**. Истинное значение относительного риска лечения является ложным в пределах, определенных исследованием; для определения этого предела используется доверительный интервал. 95%-й доверительный интервал относительного риска означает, что мы можем быть уверены на 95%, что истинный эффект от лечения (или относительный риск) находится в пределах установленного интервала.

При узком доверительном интервале точечная оценка относительного риска популяции является точным отражением истинного значения в популяции (если он не появился в результате значительной погрешности). Если 95%-й доверительный интервал частично совпадает с величиной *RR* = 1,0, что соответствует отсутствию эффекта; в этом случае результат не является статистически достоверным. Если величина, соответствующая отсутствию эффекта (*RR* = 1), находится за пределами 95%-го доверительного интервала, результат является статистически достоверным на уровне 5% (то есть результат мог стать следствием случайного совпадения менее чем в 5% случаев).

Подсчет доверительного интервала для значения относительного риска сложен и не обсуждается в данной главе.

В нашем исследовании, где проводилась

оценка эффекта болюсного введения хлорида натрия у детей, относительный риск летального исхода составил 1,44 с 95 %-ым доверительным интервалом 1,09–1,90. Этот доверительный интервал не включает совпадение (1,0), поэтому результат исследования статистически достоверный на уровне 5%. Также результат был достоверным при сравнении болюсного введения альбумина с контрольной группой.

Поможет ли результат исследования в лечении пациентов в моем ОИТ? (или какова внешняя достоверность результатов?)

Мы установили, что данное исследование показало внутреннюю валидность — оно было тщательно спланировано, а результаты, вероятнее всего, являются точным отражением для выбранной популяции. Теперь мы должны установить, можно ли применять результат данного исследования при лечении прочих пациентов в других условиях (внешнюю обоснованность). В статье, опубликованной *Rothwell*, описаны некоторые ошибки, связанные с этим критерием.⁹ Существует ряд вопросов, которые мы должны задать себе до принятия решения о применении результатов исследования к своим пациентам.

Столь ли отличаются мои пациенты от пациентов, включенных в исследование, чтобы не использовать результаты?

В идеале, мы должны задать себе вопрос, мог ли быть включен в исследование пациент, который находится перед нами, и нет ли у него критериев исключения из исследования. На этот вопрос практически невозможно ответить однозначно. По своей природе, РКИ оценивают метод лечения в контексте протокола клинического исследования, а не в общей клинической практике, поэтому внешняя валидность неизбежно будет меньше идеальной. В реальности на эффект лечения будут влиять такие факторы, как взаимоотношения доктора и пациента, эффект плацебо, предпочтения врача и больного и т. д. Все эти факторы минимизированы в

клинических исследованиях за счет слепого отнесения пациента в группу лечения или введения плацебо-контроля и исключения врачей, которые не поддерживают исследуемый метод лечения (то есть, тех, которые полагают, что один метод лечения в исследовании лучше другого). Общий эффект этих факторов может вести к недооценке преимуществ метода лечения в клинической практике.

Очень важны условия, в которых проводилось исследование. Различия между системами здравоохранения (и даже между разными странами с одинаковой системой здравоохранения) могут повлиять на внешнюю валидность. Например, исследования вакцинации БЦЖ для предотвращения туберкулеза продемонстрировали значительную эффективность в более северных странах со значительно менее выраженным эффектом в южных. Кроме того, могут отмечаться значительные различия в использовании вспомогательных методов лечения (не исследуемое лечение) — определенный вид терапии может считаться стандартом лечения при данном состоянии в одной стране, но может редко применяться в другой.

Выбор центра, в котором проводится исследование, также может влиять на внешнюю валидность. Проведение исследования в специализированном ОИТ или крупном клиническом учреждении может показаться весьма заманчивым, но результат исследования будет более обобщенным при включении в исследование различных лечебных учреждений. Взять, например, исследование гликемического контроля в ОИТ Бельгии¹⁰, в которое более 60% пациентов были включены после выполнения кардиохирургического вмешательства. Это исследование показало относительное снижение риска летальности в ОИТ на 42% у пациентов, рандомизированных в группу жесткого гликемического контроля (концентрация глюкозы крови 4,4–6,1 ммоль/л или 80–110 мг/дл), по сравнению с традиционным лечением (концентрация глюкозы крови менее 11,1 ммоль/л

или 200 мг/дл). При повторе исследования тем же автором¹¹ в ОИТ общего профиля и при проведении крупного международно-многоцентрового рандомизированного контролируемого исследования исследовательской группой ANZICS¹² результат отличался.

Во многие исследования по этническим и другим причинам не включаются беременные женщины, молодые и пожилые пациенты, поэтому переносить результат исследования на эту популяцию пациентов необходимо с осторожностью.

Также сложно определить применение вводных периодов исследования (*run-in*). Пациенты во вводном периоде плацебо получают препарат-плацебо, чтобы оценить комплаентность протоколу исследования (приверженность определенному типу лечения, соблюдение требований протокола — *Прим. редактора*), при этом пациенты с неудовлетворительной комплаентностью исключаются из анализа. Исключенные пациенты обычно отличаются от включенных по возрасту, социальной принадлежности и т. д. При проведении активного вводного периода пациенты, которые не следуют экспериментальному методу лечения, исключаются. В результате, в исследовании отмечается меньшее количество осложнений и случаев отсутствия эффекта по сравнению с реальными условиями, что может значительно повлиять на внешнюю валидность.

Некоторые клинические исследования используют стратегию увеличения. В эти исследования включены пациенты, которые с большей вероятностью положительно ответят на исследуемый метод лечения, или которые отмечали преимущество от использования похожего препарата в анамнезе. Хотя такие исследования, возможно, имеют право на жизнь, их внешняя валидность значительно ниже.

Что же с нашим исследованием? В течение двух лет в шести центрах было включено более трех тысяч пациентов (0,6 пациента/центр/день). Исследование про-

водилось в странах со слабо развитой системой здравоохранения, где более чем у половины детей с тяжелыми инфекционными заболеваниями в крови определялся возбудитель малярии *P. falciparum*. В случае пациентов с бактериальным сепсисом (только у 12% был положительный результат посева крови) болюсная инфузионная нагрузка могла бы дать определенные преимущества. Существует логическое объяснение, почему для пациентов с пневмонией, церебральной формой малярии и другими причинами энцефалопатии болюсное введение жидкости не дало положительного эффекта и оказалось вредным. Это может быть связано с повышением выработки антидиуретического гормона вследствие основного заболевания.

Кроме того, активная инфузионная терапия могла нанести вред большому количеству детей с тяжелой анемией, так как гемодилюция у детей с тяжелой степенью анемии может снизить доставку кислорода ниже критического уровня. Летальность в контрольной группе (7,3%) была значительно ниже предсказанной (15%), вероятно это связано с обучением персонала принципам сортировки, ключевым мероприятиям первой помощи и регулярному мониторингу, что явилось частью исследования.

Дальнейшим ограничением на пути всеобщего внедрения результатов данного исследования является исключение из исследования детей с дегидратацией вследствие гастроэнтерита. Несомненно, отказ от инфузионной поддержки в этой группе пациентов мог иметь катастрофические последствия.

Были ли учтены все клинически важные исходы?

При непрямом измерении клинического исхода нередко используется суррогатный исход. Имеется множество примеров исследований, в которых лечение признавалось эффективным именно на основании сур-

рогатных маркеров, но последующие РКИ с адекватной клинической оценкой конечного исхода показали, что метод либо неэффективен, либо вреден. Хорошим примером является исследование CAST¹³, в котором противоаритмический препарат флекаинид назначался пациентам с инфарктом миокарда на основании того, что в пилотном исследовании его прием снижал частоту аритмий (по ЭКГ). Вопреки ожиданиям, показатель летальности оказался значительно выше в экспериментальной группе этого РКИ.

Вместе с тем, оценка исхода должна быть ориентирована на пациента (то есть обеспечивать информацию, необходимую пациенту), при этом по возможности необходимо избегать составной оценки исходов (например, показатель «летальность вследствие инфаркта миокарда или инсульта» может различаться между компонентами составного исхода). Также необходимо оценивать исход после адекватной продолжительности периода наблюдения и предоставить информацию о побочных эффектах лечения.

В нашем исследовании первичной (дихотомически разделенной и значимой) конечной точкой был летальный исход в первые 48 часов. Также были учтены вторичные показатели анализа, учитывающие побочные эффекты перегрузки жидкостью. Частота двух исходов, которые могли бы объяснить увеличение летальности, вызванной проведением болюсной инфузионной терапии — развития отека легких или мозга, не имела статистических различий между группами.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Методология исследования инфузионной нагрузки при оказании помощи детям с тяжелыми инфекционными заболеваниями в Африке оказалась правильной. Было показано, что такая терапия вызывает рост летальности в группе, где проводилось лечение, что оказалось статистически (и клинически) достоверным. Оно было выполнено в регионе с развивающейся эко-

номикой и слаборазвитой системой здравоохранения, с высоким риском малярии, вызванной *P. falciparum*. Возможность повсеместного внедрения результатов этого исследования ограничена особенностями пациентов и врачей, работающих в схожих условиях.

Доказательная медицина является полезным инструментом, который имеет право на существование в современной клинической практике. Чрезмерно ретивое, безоглядное следование ДМ создает риск утраты искусства врачевания и грозит ущербом нашим пациентам, однако нельзя отказываться от принятия и применения результатов РКИ высокого качества на основе недостаточной внешней достоверности. В будущем, чтобы найти наиболее подходящую стратегию лечения пациентов в критическом состоянии, мы советуем опираться на доказательную медицину и опыт, не забывая о здоровом скептицизме и сопереживании нашим пациентам.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Maitland K, Kiguli S, Opoka R *et al.* Mortality After Fluid Bolus In African Children With Severe Infection. *N Eng J Med* 2011; **364**: 2843–2895. Available at: <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMoa1101549>
2. Smith FG, Perkins GD, Gates S *et al.* Effect of intravenous β_2 -agonist treatment on clinical outcomes in acute respiratory distress syndrome (BALTI-2): a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2012; **379**: 229–235.
3. ARDSNET Investigators. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; **342**: 1301–1308.
4. Shafer SL. Editor's Note: Notices of Retraction. *Anesthesia and Analgesia* 2011; **112**: 1246–1247.
5. Shafer SL. Notice of retraction. *Anesthesia and Analgesia* 2009; **108**: 1350
6. Roberts I, Smith R, Evans S. Doubts over head injury studies. *BMJ* 2007; **334**: 392–394.
7. Smith GCS, Pell JP. Parachute Use To Prevent

- Death And Major Trauma Related To Gravitational Challenge: Systematic Review Of Randomised Controlled Trials. *BMJ* 2003; **327**: 1459–1461
8. Als-Nielsen B, Wendong C, Gluud C *et al.* Association of Funding and Conclusions in Randomized Drug Trials A Reflection of Treatment Effect or Adverse Events? *JAMA* 2003; **290**: 921–928.
 9. Rothwell PM. Treating Individuals 1: External Validity Of Randomized Controlled Trials: “to whom do the results of this trial apply?” *Lancet* 2005; **365**: 82–93.
 10. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F *et al.* Intensive Insulin Therapy in Critically Ill Patients. *N Engl J Med* 2001; **345**: 1359–1367.
 11. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G *et al.* Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 2009; **360**: 1283–1297.
 12. NICE-SUGAR Study Investigators, Finfer S, Chittock DR, Su SY *et al.* Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2006; **354**: 449–461.
 13. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1989; **321**: 40.

Раздел IV

Травматические поражения

1. Общие принципы ведения пациента с тяжелой травмой	165
2. Черепно-мозговая травма	187
3. Повреждения шейного отдела позвоночника	197
4. Травма грудной клетки	211
5. Массивная кровопотеря при травме	217
6. Рабдомиолиз	229
7. Ожоги	233
8. Утопление	247

Общие принципы ведения пациента с тяжелой травмой

Лара Херберт* и Рут Баркер

* e-mail: laraherbert@doctors.org.uk

Содержание

Травматизм является одной из ведущих причин смертности во всем мире. В этой главе представлен обзор ключевых принципов ведения пациентов с тяжелой травмой. Опираясь на опыт оказания помощи в ходе военных конфликтов, в последние годы некоторые области клинической практики претерпевают активное развитие.

Ряд тем, таких как ведение больных с травмой шейного отдела позвоночника, торакальной травмой и лечение пациентов с обширными ожогами, детально представлен в последующих главах этого раздела.

ВВЕДЕНИЕ

Пациенты с множественными повреждениями требуют значительных усилий на всех этапах оказания помощи, особенно, когда лечение проводится в первые часы с момента госпитализации. Данная глава освещает систему ведения пациентов с тяжелой травмой в приемном отделении.

Программа Квалифицированной помощи и поддержания жизни при травме (*Advanced Trauma and Life Support, ATLS*), разработанная Американским колледжем хирургов, широко используется как стандарт первичной помощи пациентам с травмой, независимо от того, оказывается ли помощь в сельской местности или хорошо оснащённом травматологическом центре. Данная глава основана на рекомендациях *ATLS* с некоторыми дополнениями из других источников.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ТРАВМЫ

В мире каждые пять секунд вследствие каких-либо повреждений умирает один человек. Ежегодно травмы уносят до 5,8 миллионов человеческих жизней, что больше, чем количество смертей от малярии, туберкулеза и ВИЧ/СПИД вместе взятых.¹ Причинами повреждений являются действия насильственного характера, дорожно-транспортные происшествия, пожары, утопления, падения с высоты и отравления. Дорожно-транспортные происшествия являются ведущей причиной травматических летальных исходов во всем мире.

За последние десятилетия понимание природы повреждений значительно улучшилось. В настоящий момент как преднамеренные, так и непреднамеренные повреждения считаются в большей степени предотвратимыми, чем неизбежными.

Lara Herbert

MBE, Core Trainee in Anaesthesia, Royal Devon and Exeter NHS Trust, Barrack Road, Exeter, Devon, EX2 5DW, UK

Ruth Barker

Emergency Medicine Dept., Frimley Park Hospital, Portsmouth Road, Surrey, GU16 7UJ, UK

Различные стратегии профилактики повреждений широко используются в наиболее развитых странах, где травма остается ведущей причиной летальных исходов у лиц в возрасте от 1 до 44 лет. Более 90% смертей в мире, обусловленных различными травмами, происходят в странах с низким и средним доходом.²

Несмотря на превентивные меры, ожидается, что к 2020 году частота травматических повреждений значительно возрастет за счет дорожного травматизма, войн, насильственных по отношению к другим людям и самоповреждающих действий. По примерным подсчетам, к 2020 году частота летальных исходов при дорожно-транспортных происшествиях может превысить один случай на 10 пострадавших.³ Общие затраты на оказание травматологической помощи превышают 500 миллиардов долларов США в год. Тем не менее, истинные затраты при травме можно оценить, принимая во внимание, что повреждения чаще получают молодые и потенциально более продуктивные члены общества.

ТРИ ПИКА ЛЕТАЛЬНОСТИ

Летальный исход в результате травматического повреждения может возникнуть в один из трех временных промежутков или пиков.

Первый пик

Соответствует непосредственно моменту травмы. Очень немногие из пациентов могут быть спасены в этот период в связи со значительными первичными повреждениями крупных органов и структур, таких как головной мозг, сердце или крупные сосуды. Только профилактические мероприятия могут значительно снизить первый пик травматических летальных исходов.

Второй пик

Второй пик приходится на минуты или часы после повреждения. Лечебные мероприятия сосредоточены преимущественно в этом периоде, так как большинство случа-

ев осложнений и летальных исходов можно предотвратить, избегая вторичных повреждений вследствие гипоксии, кровотечения или любых процессов, ведущих к неадекватной тканевой перфузии. В этот период летальный исход обычно возникает в результате внутричерепной гематомы, гемопневмоторакса и значительной кровопотери из внутренних органов, костей и сосудов.

Третий пик

Данный пик приходится на период от нескольких дней до нескольких недель после повреждения и наиболее часто обусловлен развитием сепсиса и полиорганной недостаточности. Несмотря на то, что третий пик приходится на период пребывания пациента в палатах интенсивного наблюдения, более адекватное оказание помощи в момент госпитализации позволит снизить частоту осложнений и летальных исходов в отдаленном периоде.

ПОДГОТОВКА

В идеале, для приема пациентов, госпитализируемых с травматическими повреждениями, следует иметь заранее выделенную для этих целей смотровую. Базовое оборудование должно включать следующие компоненты:

- Оборудование по обеспечению проходимости дыхательных путей, которое должно быть проверено и немедленно доступно для использования.
- Подогретые инфузионные растворы, готовые к использованию в момент поступления пациента.
- Особые условия должны быть соблюдены при оказании помощи детям. Необходимо иметь оборудование соответствующих размеров, позволяющее проводить лечебные мероприятия у детей всех возрастов, а также устройство для внутрикостной инфузии.
- Соответствующее мониторное оборудование, которое должно быть также доступно для немедленного использования.



Рисунок 1. Схема размещения специалистов бригады травматологической помощи вокруг пациента.

В ряде ситуаций необходимо импровизировать, особенно в отдаленных районах с ограниченными ресурсами.

Важно иметь возможность быстро оповестить всех необходимых специалистов, в том числе для проведения лабораторных исследований и лучевой диагностики. При необходимости важно быстро получить согласованное разрешение на перевод пациента в травматологический центр. Для пациентов с множественными повреждениями оптимальная помощь может быть оказана хорошо тренированной бригадой специалистов, компетентных в вопросах диагностики и лечения разнообразных, наиболее часто встречающихся угрожающих жизни состояний. По возможности, одним из членов бригады должен быть специалист, прошедший подготовку по программе *ATLS* (или по схожей программе, например, *Primary Trauma Care, PTC*). Однако в небольших больницах невозможно собрать полную бригаду специалистов по оказанию травматологической помощи.

Схема размещения каждого из членов бригады, оказывающей травматологическую

помощь, представлена на рисунке 1. В лечебных учреждениях с ограниченными ресурсами отдельные члены бригады могут выполнять функции недостающих специалистов, при этом при необходимости квалифицированного обследования и вмешательств некоторые специалисты (например, хирург) могут оказывать помощь нескольким пациентам одновременно, передвигаясь от одного к другому.

За оказание помощи пациенту в целом отвечает **руководитель бригады**. При наличии достаточного количества членов бригады руководитель выполняет исключительно управляющую функцию, что позволяет ему следить за качеством оказания помощи. Бригада, оказывающая травматологическую помощь, ответственна за проведение **первичного обследования** и, при необходимости, реанимационных мероприятий, а также, если позволяет время, за последующее **вторичное обследование**. Кроме того, бригада отвечает за регистрацию всех установленных диагнозов и выполненных лечебных мероприятий. Руководитель бригады следит за эффективностью и быстротой оказания помощи. В период первичного оказания помощи на каждого члена бригады возлагаются конкретные специфические задачи; в опытной бригаде распределение задач происходит до прибытия пациента.

Предварительное сообщение о поступлении пациента с тяжелыми повреждениями позволяет заранее собрать травматологическую бригаду в отделении неотложной помощи. Каждый член команды должен надеть перчатки, фартук и средство защиты глаз. Если возможно, травматологическая бригада должна включать себя как общего хирурга, так и специалиста-травматолога.

Цели травматологической бригады⁴

- Выявление и устранение угрожающих жизни повреждений.
- Проведение первичных реанимационных мероприятий и стабилизация витальных функций.

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ РОЛЕЙ И ОТВЕТСТВЕННОСТИ В ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКОЙ БРИГАДЕ

Руководитель бригады (специалист по неотложной помощи)

- Руководит и контролирует осуществление реанимационных мероприятий.
- Принимает решения, определяет приоритеты в ходе обследования и лечения.

Анестезиолог

- Отвечает за *оценку и поддержание проходимости дыхательных путей* и вентиляцию.
- Выполняет первичную оценку частоты дыхания.
- Обеспечивает оксигенацию, санацию дыхательных путей, установку воздуховода; интубацию трахеи (быстрая последовательная индукция).
- Поддерживает иммобилизацию шейного отдела позвоночника и руководит процессом перекладывания пациента.
- Собирает первичный анамнез (*AMPLE*).

Ассистент по поддержанию проходимости дыхательных путей (медицинская сестра)

- Помогает в подготовке оборудования для обеспечения проходимости дыхательных путей.
- Помогает при выполнении манипуляций по обеспечению проходимости дыхательных путей, например, осуществляет давление на перстневидный хрящ.
- Роль ассистента по поддержанию проходимости дыхательных путей может выполнять м/с № 1.

Врач №1 (специалист по неотложной помощи или хирург)

- Проводит первичный осмотр: <C> + с B по E.
- Клинические находки четко сообщаются руководителю и документируются регистратором.
- Выполняет процедуры в зависимости от уровня умений и навыков.

Врач № 2

- Выполняет манипуляции в зависимости от уровня умений и навыков.

Медицинская сестра № 1 (сестра приемного покоя, А — «Дыхательные пути»)

- Обеспечивает мониторинг и помогает при проведении манипуляций.
- Помогает при выполнении манипуляций по обеспечению проходимости дыхательных путей.

Медицинская сестра № 2 (сестра приемного покоя, С — «Кровообращение»)

- Снимает одежду с пациента и помогает при проведении манипуляций.

Регистратор (сестра приемного покоя, парамедик)

- Упорядочивает всю информацию и фиксирует решения в травматологической карте.
- Каждый член команды должны контролировать, чтоб их находки и принимаемые решения были верно отражены в карте.

Рентгенолог

- Проводит рентгенологическое обследование пациента в соответствии с указаниями Руководителя бригады.

Узкие специалисты

- Проводят вторичное обследование и выполняют специализированные манипуляции (например, общий хирург проводит вторичный осмотр головы и туловища. Хирург-травматолог выполняет вторичный осмотр конечностей, таза и позвоночника).
- *FAST* (целенаправленная ультразвуковая диагностика при травме, *focused assessment with sonography for trauma*) сканирование может быть выполнено общим хирургом, специалистом по неотложной помощи или специалистом по УЗИ.

- Оценка распространенности повреждений.
- Подготовка пациента к специализированной помощи, которая может включать в себя транспортировку в другой центр.

ПЕРВИЧНАЯ ОЦЕНКА И РЕАНИМАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ <C> А–В–С

Каждый пациент с травматическими повреждениями должен быть осмотрен, используя системный подход, предпочтительнее бригадным методом.

Принцип А–В–С был многократно опробован в различных программах по квалифицированному поддержанию жизни. Основываясь на опыте и доказательных методах, ведущей причиной летальных исходов при повреждениях в военное время является наружное периферическое кровотечение. В связи с этим вооруженные силы Великобритании и США изменили принцип “А–В–С” на “<C> А–В–С”, где “<C>” означает **остановка угрожающего жизни кровотечения** (*catastrophic haemorrhage control*). В настоящее время этот принцип все шире внедряется в практику оказания помощи в гражданской медицине.

Горизонтальный подход к оказанию травматологической помощи, основанный на диагностике и коррекции работы одновременно нескольких систем, более предпочтителен в сравнении с вертикальным подходом, при котором коррекция работы отдельных систем осуществляется в соответствии с определенными приоритетами; однако горизонтальный подход зависит от количества членов бригады и их навыков.

ПЕРВИЧНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ И РЕАНИМАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ

Целью первичного обследования является выявление состояний, представляющих непосредственную угрозу для жизни пациента. Эти нарушения должны быть устранены, как только они диагностированы, и только после этого продолжается обследование. Если в процессе первичного обследования отмеча-

ОБЩАЯ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Первичное обследование и реанимационные мероприятия:

- **С. Остановка угрожающего жизни кровотечения** (*Catastrophic haemorrhage control*).
- **А. Обеспечение проходимости дыхательных путей** и иммобилизация шейного отдела позвоночника (*Airway and cervical spine control*).
- **В. Дыхание** (*Breathing*).
- **С. Кровообращение** и остановка кровотечения (*Circulation and haemorrhage control*).
- **Д. Нарушение сознания** (*Disability*).
- **Е. Экспозиция** — длительность с момента получения травмы (*Exposure*).

Вторичное обследование.

Специализированная помощь.

ется ухудшение состояния пациента, осмотр должен быть проведен вновь с первого пункта протокола, что позволяет выявить ранее недиагностированные повреждения.

Остановка угрожающего жизни кровотечения

Немедленная остановка явного кровотечения имеет первостепенное значение. На догоспитальном этапе в настоящий момент рекомендуется использовать **жгуты** (турникеты) для остановки угрожающих жизни кровотечений из открытых ран конечностей.

В случае малоинтенсивного кровотечения из открытой раны конечности предпочтительнее использовать давящую повязку. При продолжающемся артериальном кровотечении из поврежденной конечности, в том числе при проникающих или взрывных травмах, а также травматических ампутациях, жгут является простым и эффективным методом остановки кровотечения.^{6–10} Турникет должен оставаться на поврежденной конечности до достижения надежного хирургического гемостаза, но этот период должен быть максимально сокращен.^{6–9}

В ряде ситуаций невозможно остановить угрожающее жизни кровотечение, особенно внутреннее, например, в брюшную или плевральную полости. В этих случаях хирургическое вмешательство должно быть выполнено без промедления.

Обеспечение проходимости дыхательных путей и иммобилизация шейного отдела позвоночника

Основной задачей первичной помощи пациентам с массивными повреждениями является обеспечение эффективной доставки кислорода к тканям для профилактики вторичной органной недостаточности и повреждения центральной нервной системы.

Прежде всего, необходимо обеспечить чистоту и проходимость дыхательных путей. Вероятность непосредственной угрозы для дыхательных путей низка, если пациент способен правильно отвечать на вопросы. Шумное или затрудненное дыхание или парадоксальные дыхательные движения (когда движения грудной клетки и брюшной стенки не совпадают с фазой дыхания) свидетельствуют об обструкции, которая должна быть устранена.

Наиболее частой причиной обструкции дыхательных путей при травме является повреждение головы с потерей сознания и снижением тонуса глоточных мышц. Дыхательные пути также могут быть заблокированы рвотными массами, кровью или инородным телом. Среди тупых или проникающих травматических повреждений, сопровождающихся обструкцией дыхательных путей, необходимо выделить переломы верхней и нижней челюстей, хрящей гортани и трахеи, а также большие гематомы передней поверхности шеи.

У пациентов со значительными тупыми травматическими повреждениями высок риск нестабильной травмы шейного отдела позвоночника. Во избежание повреждения спинного мозга, при манипуляциях на дыхательных путях движения в шее должны быть минимизированы. До 2–12% пациентов с

множественными травмами имеют повреждения шейного отдела позвоночника, при этом 7–14% из них нестабильны.¹¹

Всем пациентам с предполагаемой травмой шейного отдела позвоночника для профилактики дальнейших повреждений должна быть выполнена **иммобилизация шеи в нейтральном положении**. Иммобилизация должна сохраняться до тех пор, пока повреждение не будет полностью исключено клинически и рентгенологически. Фиксация шеи может быть выполнена вручную — ручная осевая стабилизация шеи (*Manual In-Line Stabilization of the neck, MILS*) или с помощью твердого шейного воротника правильно подобранного размера, расположенных по бокам от головы блоков (или мешочков с песком) и фиксирующих ремней, пропущенных надо лбом и подбородочной частью воротника (см. с. 197).

В случае обструкции дыхательных путей у пациентов в бессознательном состоянии выведение нижней челюсти может быть более эффективным, чем простое поднятие подбородка. В поддержании проходимости дыхательных путей при отсутствии реакции также может помочь ротоглоточный воздуховод, что, одновременно, позволит снизить нагрузку на позвоночник. Вместе с тем, воздуховод никогда не должен вводиться в ротоглотку пациентов с сохраненным рвотным рефлексом, так как это может стимулировать позывы к рвоте или непосредственно рвоту. В этом случае при условии исключения перелома основания черепа может быть введен назофарингеальный воздуховод.

Интубация трахеи показана в ситуации сохранения нарушений проходимости дыхательных путей несмотря на все описанные выше мероприятия, а также при наличии апноэ или угнетении защитных рефлексов дыхательных путей. Прочие показания для интубации представлены в таблице 1. Оротрахеальная интубация является манипуляцией, требующей участия двух человек для выполнения осевой иммобилизации шейного отдела позвоночника.

Перед выполнением попытки интубации трахеи важно оценить дыхательные пути пациента, что позволит предвидеть возможные сложности. Наличие волос на лице, травма и ожоги препятствуют эффективному использованию лицевой маски. Тризм жевательной мускулатуры может препятствовать введению надгортанного воздуховода или ларингоскопа. Ларингоскопия становится затруднительной при отеке дыхательных путей, наличии крови или ожогов. Использование приема ручной осевой стабилизация шеи и приема Селлика увеличивает частоту выявления третьей степени сложности визуализации по Кормаку–Лихану до 20%.¹¹ При высоком расположении гортани прием смещения ее кзади, кверху и вправо (*Backward, Upward, Right Pressure, BURP*) может улучшить визуализацию голосовых связок.

Неудавшаяся интубация

В условиях тяжелой травмы достаточно часто можно столкнуться с неудачной или сложной интубацией. В этой ситуации важно не тратить время на повторные попытки интубации, когда у пациента развивается десатурация. Как только проблема становится ясна, следует приступить к альтернативным методам обеспечения проходимости дыхательных путей. Алгоритмы действий представлены в прочих изданиях *Update in Anaesthesia*.^{14,15}

ОСНОВНЫЕ ПРАВИЛА БЫСТРОЙ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОЙ ИНДУКЦИИ И ИНТУБАЦИИ

- Перед началом быстрой последовательной индукции проверьте аппарат ИВЛ, ларингоскопы, эндотрахеальные трубки, отсос и оборудование для трудных дыхательных путей.
- Наладьте стандартный мониторинг.
- Имейте план на случай трудных дыхательных путей или неудачной интубации.
- При риске повреждения шейного отдела позвоночника, ассистент должен выполнять ручную осевую стабилизацию шеи, присев позади интубирующего и поддерживая соцевидные отростки в строгой горизонтальной плоскости (по оси тела).^{12,13} Стабилизация шеи должна просто противостоять силам, действующим при прямой ларингоскопии (ротируют окципито-атлanto-аксиальный комплекс), но не должна создавать тракцию, которая может повредить спинной мозг.
- После начала использования ручной осевой стабилизации шеи ригидный шейный воротник может быть снят, что облегчит открывание рта.

При невозможности интубации временно обеспечить проходимость дыхательных путей можно с помощью ларингеальной маски, хотя это и не защищает от аспирации.

Таблица 1. Показания к интубации.

Потребность в защите дыхательных путей	Потребность в вентилиации или оксигенации
<ul style="list-style-type: none"> • Отсутствие сознания. • Тяжелые челюстно-лицевые повреждения. • Риск аспирации: <ul style="list-style-type: none"> – крови, – желудочного содержимого. • Риск обструкции дыхательных путей: <ul style="list-style-type: none"> – отек, – гематома в области шеи, – повреждение гортани или трахеи, – стридор, – ожог верхних дыхательных путей 	<ul style="list-style-type: none"> • Отсутствие сознания. • Отсутствие попыток дыхания. • Неадекватные попытки дыхания (тахипноэ, гипоксия, гиперкапния, цианоз): <ul style="list-style-type: none"> – флотирующие переломы грудной клетки, – контузия легкого, – взрывная травма. • С целью регуляции внутричерепного давления путем контроля содержания CO₂ у пациентов с тяжелой закрытой черепно-мозговой травмой. • С целью выполнения терапевтических и диагностических процедур у пациентов, неспособных к сотрудничеству

Интубационная ларингеальная маска (ИЛМА) более проста в установке в нейтральное положение и обеспечивает возможность для интубации вслепую, что, тем не менее, требует определенных навыков. При безуспешности приведенных выше мероприятий необходимо выполнить крикотиреоидотомию, которая детально представлена в недавнем выпуске *Update in Anaesthesia*.¹⁵

Дыхание

Поддержание проходимости дыхательных путей не гарантирует адекватной вентиляции. Адекватный газообмен необходим для максимального улучшения оксигенации и выведения углекислого газа. Вентиляция требует адекватной функции легких, грудной клетки и диафрагмы. Каждый компонент должен быть обследован и быстро оценен. Грудная клетка пациента должна быть освобождена от одежды, при этом должны быть отмечены любые видимые повреждения. Необходимо оценить частоту дыхания, которая является чувствительным показателем физиологического стресса. Диафрагмальное (или «парадоксальное») дыхание может проявиться при повреждении шейного отдела позвоночника: при дыхании наблюдается движение брюшной стенки, а не грудной клетки.

Трахея должна быть осмотрена на предмет наличия смещений. Обе стороны грудной клетки должны быть оценены на предмет увеличения в объеме. Необходимо выполнить перкуссию грудной клетки, а также аускультацию верхушек легких и подмышечных областей. Важно помнить о задней

части грудной клетки и подмышечных областях, особенно при проникающей травме, такой как огнестрельное ранение, когда необходимо найти выходное отверстие. Нечетное количество огнестрельных ран указывает либо на «утерю» одной из ран, либо на то, что пуля находится внутри тела. Осмотр грудной клетки выполняется при перекладывании пациента с каталки или твердого щита. Процесс подобного перекачивания и осмотр задней поверхности туловища описаны в разделе *Вторичное обследование*.

Если имеется возможность, полезно использовать пульсоксиметрию, которая позволяет оценить адекватность перфузии, а также насыщение артериальной крови кислородом. Каждому пациенту необходимо обеспечить доступ кислорода с высоким потоком (6–8 л/мин). Спонтанно дышащему пациенту кислород подается через маску Хадсона с нерециркулирующим мешком. При неадекватном дыхании перед быстрой последовательной индукцией вентиляцию необходимо поддерживать с помощью саморасправляющегося мешка и маски.

При тяжелых травмах частью клинического обследования является рентгенография грудной клетки, которая должна быть выполнена в период первичного осмотра. Простым, легким, дешевым и информативным методом отображения траектории проникающих повреждений при рентгенографии является наложение металлических маркеров (например, скобы для бумаги, фиксированные пластырем) на раны. Открытые клипсы могут быть закреплены на передних ранах (с образованием треугольника), а закрытые — на задних ранах, что облегчает их идентификацию.

Диагностика тампонады сердца может быть затруднена. Классическая диагностическая триада Бекка включает повышение венозного давления, снижение артериального давления и глухость сердечных тонов. Все эти симптомы легко могут быть неправильно интерпретированы в шумном отделении неотложной помощи, где находится шоковый

Угрожающие жизни состояния, требующие немедленного вмешательства

- Напряженный пневмоторакс.
- Массивный гемоторакс.
- Тампонада сердца.
- Флотирующий перелом грудной клетки с ушибом легкого.
- Открытая рана грудной клетки.

пациент. Алгоритм целевой ультразвуковой оценки при травме *FAST (Focused Assessment with Sonography for Trauma)* позволяет при проникающей травме с достаточной чувствительностью и специфичностью выполнить обследование перикарда на предмет тампонады сердца.¹⁶ При подтверждении гемоперикарда как временная мера может быть выполнен перикардиоцентез с помощью иглы с последующим обязательным проведением торакотомии.

Кровообращение

Первым этапом коррекции шокового состояния у пациентов с травмой является его распознавание. На следующем этапе необходимо установить возможную причину шокового состояния. Лечение шока должно быть начато одновременно с выяснением его возможной причины. У пациентов, требующих неотложной хирургической остановки кровотечения, временной интервал от момента повреждения до операции должен быть сокращен до минимума.¹⁷

Выявление шока

Тяжелое шоковое состояние, сопровождающееся коллапсом кровообращения и неадекватной перфузией кожи, почек и головного мозга, легко распознать. В то же время, для выявления шока на ранних стадиях после оценки дыхательных путей и дыхания важно провести тщательное обследование системы кровообращения.

К ранним признакам шока относятся тахикардия, увеличение времени наполнения капилляров и снижение температуры кожи. Внимание также должно быть обращено на учащенное дыхание и сниженное пульсовое давление (разность между систолическим и диастолическим АД). Оценка систолического АД как единственного признака шока ведет к запоздалому его распознаванию. Это связано с включением компенсаторных механизмов, предотвращающих снижение систолического АД до тех пор, пока кровопотеря не превышает 30%, в частности, у молодых, ранее здоровых пациентов.

Нормальная частота сердечных сокращений меняется с возрастом. У детей грудного возраста тахикардией считается частота сердечных сокращений более 160 ударов в минуту, у детей дошкольного возраста — более 140 ударов в минуту, в период школьного и подросткового возраста — более 120 ударов в минуту, у взрослых — более 100 ударов в минуту. У пожилых пациентов тахикардия может не проявиться в связи со сниженным ответом миокарда на стимуляцию катехоламинами или приемом лекарственных препаратов, таких как бета-адреноблокаторы. Возможность повышения частоты сердечных сокращений может быть также ограничена наличием кардиостимулятора.

Выявление причины шока

Шок у пациентов с травмой может быть классифицирован как геморрагический и негеморрагический. Кровопотеря является наиболее частой причиной шока при травме, а также причиной половины всех летальных исходов в первые 24 часа после повреждения.

Практически у всех пациентов с множественными повреждениями имеется гиповолемия. Большинство негеморрагических шоковых состояний характеризуются частичным или кратковременным ответом на волевическую нагрузку. В связи с этим, при наличии признаков шока необходимо провести коррекцию гиповолемии с последующей повторной оценкой состояния пациента, что позволяет дифференцировать другие варианты шока, такие как кардиогенный, нейрогенный или септический. Также среди причин шока следует предполагать напряженный пневмоторакс.

Гиповолемия может быть разделена на четыре класса, как показано в таблице 2, каждый из которых имеет соответствующие клинические проявления. Это удобное средство оценки процента истинной кровопотери. Величина травматической кровопотери должна оцениваться исходя из совокупности механизмов травмы, состояния пациента,

Таблица 2. Классификация кровопотери Американского колледжа хирургов и группы Квалифицированного поддержания жизни при травме, основанная на клинических признаках у пациента мужского пола весом 70 кг.¹⁸

Параметр	Класс кровопотери			
	Класс I	Класс II	Класс III	Класс IV
Кровопотеря (мл)*	До 750	750–1500	1500–2000	> 2000
Кровопотеря (% от ОЦК)	До 15 %	15–30 %	30–40 %	> 40 %
Частота пульса (уд/мин)	< 100	100–120	120–140	> 140
Артериальное давление	Нормальное	Нормальное	Снижено	Снижено
Пульсовое давление	Норма или повышено	Снижено	Снижено	Снижено
Частота дыхания (в мин)	14–20	20–30	30–40	> 35
Темп диуреза (мл/ч)	> 30	20–30	5–15	Отсутствие
Психическое состояние	Легкая тревожность	Умеренная тревожность	Выражена тревога, заторможенность	Заторможенность, сонливость

анатомической зоны повреждения и ответа пациента на первичные реанимационные мероприятия.¹⁷

Пациентам с признаками геморрагического шока и неясным источником кровотечения должно быть проведено дальнейшее обследование, направленное на поиск основного источника травматической кровопотери, включая грудную клетку, брюшную полость, тазовое кольцо и крупные трубчатые кости.¹⁷ При подозрении на нестабильность таза как можно раньше должен быть наложен жесткий тазовый стабилизатор или повязка выше уровня больших вертелов бедренных костей.

При первичном обследовании рекомендуется выполнять рентгенографию грудной клетки и таза в сочетании с протоколом FAST или диагностическим перитонеальным лаважом.

В настоящий момент при наличии квалифицированного специалиста FAST является методом выбора среди прочих средств визуализации. Диагностический перитонеальный лаваж выполняется нечасто, но считается положительным при одномоментном получении 15 мл крови или при невозможности прочтения печатного текста через промывные воды, полученные после введения в брюшную полость литра теплового физиологического раствора. Промывные воды отправляются на окраску по Граму и подсчет количества эритроцитов и лейкоци-

тов. Также они должны быть проверены на наличие кишечного, билиарного содержимого или веществ пищевого происхождения. Классически диагностический перитонеальный лаваж считается положительным при получении одного из следующих результатов: более 10 мл чистой крови при начальной аспирации, концентрация лейкоцитов > 500 клеток/мм³, эритроциты > 100 000 клеток/мм³ или присутствие кишечного содержимого или веществ пищевого характера.¹⁹

Гемодинамически нестабильным пациентам и пациентам со значительным количеством свободной жидкости в брюшной полости должна быть выполнена лапаротомия, тогда как пациентам со стабильной гемодинамикой и предполагаемым или подтвержденным кровотечением в области туловища (клинически или по данным FAST) или при достоверно известном опасном механизме травмы должно быть выполнено дальнейшее обследование с использованием рентгеновской компьютерной томографии (РКТ) при условии ее постоянной доступности.¹⁷

В отдельных центрах постоянно доступная РКТ может заменить обычное рентгенографическое исследование при первичном обследовании.

Начальная терапия геморрагического шока

Ключевыми направлениями терапии геморрагического шока являются оконча-

тельная остановка кровотечения и профилактики летальной триады, включающей гипотермию, коагулопатию и ацидоз.

Необходимо установить две периферические венозные канюли с большим внутренним диаметром (минимум 16G). При необходимости должны быть использованы дополнительные периферические линии, доступ через венесекцию или центральную вену в зависимости от навыков врача, оказывающего помощь пациенту. Центральный венозный доступ рекомендуется лишь для быстрой волемической нагрузки при невозможности периферического венозного доступа, при этом должен быть установлен короткий катетер с большим просветом (например, интродьюсер диаметром 8,5F). Для быстрого доступа может быть использована наружная яремная вена. У детей также широко используется внутрикостный доступ, частота использования которого у взрослых также постоянно увеличивается.

В момент установки внутривенного доступа необходимо забрать образцы крови для определения группы крови, проведения тестов на перекрестную совместимость, а также основных гематологических исследований, в том числе теста на беременность для всех женщин детородного возраста.

Исследование *CRASH-2* показало, что раннее введение ингибитора фибринолиза — транексамовой кислоты у пациентов с травматическими кровотечениями снижает обусловленную кровотечением летальность.¹⁸ Доза составляет 1 грамм внутривенно за 10 минут с последующим введением еще 1 грамма в течение 8 часов. При задержке с началом введения препарата на три и более часа частота летальных исходов, обусловленных кровотечением, возрастает.²⁰

Если возможно, должен быть выполнен газовый анализ крови. При наличии технических возможностей необходимо установить артериальную канюлю для забора образцов крови и инвазивного мониторинга артериального давления.

Начальная инфузионная терапия

Ранняя терапия пациентов с травмами традиционно сосредоточена на агрессивной волемической нагрузке кристаллоидными растворами с высоким содержанием ионов хлора. Несмотря на понимание ограниченности выбора сред для инфузионной терапии во многих лечебных учреждениях, мы вкратце представили обновленные данные по исследованиям различных инфузионных растворов.

Реанимационная помощь с помощью кристаллоидных растворов может усугублять каждый элемент летальной триады — гипотермию, коагулопатию и ацидоз. Активная волемическая нагрузка кристаллоидами на догоспитальном и раннем больничном этапах может вести к повышению частоты осложнений и летальных исходов у пациентов с проникающими ранениями грудной клетки и брюшной полости.²¹

Отсутствие коагуляционной активности, как у кристаллоидных растворов, так и у эритроцитарной массы вызывает дилуционную коагулопатию. Высокая концентрация хлоридов в кристаллоидных препаратах усугубляет ацидоз при шоке, а инфузия на догоспитальном этапе хранящихся при комнатной температуре растворов усиливает гипотермию.

В настоящий момент мы располагаем кристаллоидными препаратами, такими как 6% раствор гидроксиэтилкрахмала, разведенный в сбалансированном солевом растворе, содержащем лактат.²² Исследование показало, что в сравнении с 6% раствором крахмалов в 0,9% растворе натрия хлорида, данные растворы не усугубляют коагулопатию и снижают кровопотерю у пациентов во время травматических операций.²³ (В июне 2013 года Комитет по оценке безопасности лекарственных препаратов Европейского медицинского агентства (*PRAC EMA*) и Управление по контролю пищевых продуктов и лекарственных препаратов США (*FDA*) рекомендовали прекратить использование гидроксиэтил-

крахмалов и вывести их с рынка в связи с накопившимися трудно опровержимыми данными в пользу преобладания опасных нежелательных эффектов над возможными преимуществами. До проведения дополнительных исследований предпочтение, по видимому, должно быть отдано кристаллоидным препаратам — *Прим. редактора*).

Целью реанимационной терапии является восстановление органной перфузии. Для этого проводится возмещение дефицита внутрисосудистого объема с оценкой эффективности на основе клинических показателей. Если до окончательной остановки кровотечения артериальное давление быстро возрастает, скорость кровопотери может увеличиться в связи с повышением гидростатического давления крови на рану и смещением тромбов.

Специалисты по военной медицине обучены не проводить волемическую нагрузку до возникновения нарушения сознания или исчезновения пульса у пациента. При этом объем вводимых растворов не превышает необходимый для восстановления утраченного сознания или пульса. До завершения окончательной хирургической остановки кровотечения инфузионная нагрузка направлена на поддержание артериального давления, которое ниже нормального, но достаточное для сохранения адекватной тканевой перфузии. Конкретное целевое значение будет зависеть от возраста и сопутствующих заболеваний.²⁴

Этот подход должен быть модифицирован у пациентов с травматическим повреждением головного и спинного мозга, так как адекватное перфузионное давление напрямую влияет на тканевую оксигенацию в поврежденной центральной нервной системе. Даже у пациентов с небольшим повышением внутричерепного давления среднее АД должно быть не менее 90 мм рт. ст.

Оценка эффективности инфузионной терапии и органной перфузии

Волемический статус пациента оценивается на основе изменений витальных по-

казателей после начальной инфузионной нагрузки. Отсутствие улучшения витальных признаков свидетельствует о продолжающемся кровотечении и требует немедленного хирургического вмешательства и трансфузии препаратов крови. Чувствительными маркерами тканевой перфузии являются темп диуреза, концентрация лактата и избыток оснований (*BE*). Если доступно, тромбоэластография (*TEG*[®]) и тромбоэластометрия (*ROTEM*[®]) напрямую определяют коагулопатию и указывают, какие компоненты крови необходимо перелить. Эти показатели необходимо мониторировать для оценки величины кровопотери и тяжести шока, а также ответа на инфузионную терапию.

Возможные варианты ответа на начальную волемическую нагрузку могут быть разделены на три группы: быстрый ответ, транзитный ответ и минимальный ответ или отсутствие ответа. Основные показатели состояния организма и рекомендации по ведению пациентов при каждом из трех вариантов ответа представлены в таблице 3.

Если пациент не отвечает на внутривенное болюсное введение растворов, может понадобиться трансфузия препаратов крови. В этой ситуации как возможную причину следует предполагать напряженный пневмоторакс, тампонаду сердца или спинальный шок. Агрессивная и длительная волемическая терапия не могут заменить окончательную хирургическую остановку кровотечения. Окончательная остановка включает оперативное вмешательство, эмболизацию сосудов и стабилизацию костей таза.

Тактика контроля поврежденных (damage control surgery)

Целью контроля повреждений является остановка кровотечения и профилактика последующей контаминации. Первичное оперативное вмешательство ограничивается исключительно прекращением кровотечения, которое невозможно остановить компрессией, и наложением сосудистых шунтов. Данное мероприятие является выжидатель-

Таблица 3. Классификация вариантов ответа на начальную объемную нагрузку согласно данным группы Квалифицированного поддержания жизни при травме Американского колледжа хирургов (ATLS ACS).

Параметры	Тип ответа		
	Быстрый ответ	Временный ответ	Минимальный или отсутствие
Витальные показатели	Возвращение к нормальным значениям	Временное улучшение, повторное снижение АД и повышение ЧСС	Остаются нарушенными
Предполагаемая величина кровопотери	Минимальная (10–20%)	Умеренная, кровотечение продолжается (20–40%)	Значительная (> 40%)
Потребность в дополнительной инфузии кристаллоидов	Низкая	Высокая	Высокая
Потребность в трансфузии эритроцитарной массы	Низкая	От умеренной до высокой	Высокая
Подготовка препаратов крови к трансфузии	Оценка фенотипа и совместимости	Типирование по групповой принадлежности	Немедленная трансфузия
Необходимость оперативного вмешательства	Вероятность не очень высока	Вероятна	Весьма вероятна
Ранний осмотр хирургом	Да	Да	Да

ным и используется для стабилизации быстро ухудшающейся клинической ситуации. **Если требуется применение подобной хирургической тактики, первичное обследование прерывается и возобновляется лишь после операции.**

Техника контроля повреждений может использоваться в отношении брюшной полости, грудной клетки, таза и крупных трубчатых костей.

У пациентов с тяжелой травмой могут развиться нарушения коагуляции, метаболический ацидоз и гипотермия, которые значительно влияют на течение патологического процесса и летальность. Для предотвращения развития этой летальной триады метод контроля повреждения, будучи стадийным процессом, включает пять клинических стадий принятия решения.

Первая стадия включает определение необходимости перехода к такой тактике у конкретного пациента и должна быть выполнена в приемном отделении, если не была выполнена ранее. Вторая стадия включает оперативное вмешательство и непосредственно остановку кровотечения. Третья стадия реализуется в отделении интенсивной терапии,

где проводятся реанимационные мероприятия, направленные на восстановления нормальных физиологических показателей. Далее следует стадия повторных оперативных вмешательств с целью оценки эффективности первичной операции или для проведения расширенного окончательного оперативного вмешательства. Последняя стадия заключается в окончательном закрытии полости тела.

Преимуществом тактики контроля повреждения является выполнение хирургом лишь самых неотложных манипуляций, а более длительные оперативные вмешательства осуществляются, когда состояние пациента уже стабилизировано.

Гипотермия

Гипотермия может наблюдаться уже на момент поступления в стационар или быстро развиться в приемном отделении неотложной помощи, если пациент остается раздетым и получает быстрое введение растворов комнатной температуры или охлажденные препараты крови.

У пациентов с тяжелой травмой гипотермия определяется как снижение центральной температуры тела менее 35 °С,

ассоциированное с ацидозом, гипотензией и коагулопатией. Она является серьезным осложнением и независимым предиктором летального исхода.²⁵ Мероприятия по профилактике гипотермии и индуцированной ей коагулопатии включают удаление влажной одежды, укрывание пациента для предотвращения дополнительных потерь тепла, повышение окружающей температуры, обдувание пациента теплым воздухом, инфузия теплых растворов и, в особых ситуациях, использование экстракорпоральных устройств для согревания. Рекомендуется использовать высокопоточный нагреватель растворов или нагревание кристаллоидных растворов в микроволновой печи до 39 °С. Для подогревания в микроволновой печи одного литра кристаллоидов обычно достаточно воздействия мощности 600 Ватт в течение 60 секунд. Препараты крови не могут согреться в микроволновой печи, но могут быть нагреты при прохождении через подогреватель внутривенных инфузионных растворов.

Возмещение дефицита эритроцитов

Основной целью трансфузии эритроцитарной массы является восстановление кислородной емкости внутрисосудистого объема крови. Рекомендованная целевая концентрация гемоглобина составляет 70–90 г/л.¹⁷ Предпочтение следует отдавать полностью совместимой эр. массе, хотя весь процесс определения совместимости в большинстве банков крови занимает приблизительно 45 минут. В случае быстрой стабилизации состояния должно быть выполнено полное определение совместимости и подготовлены препараты крови для проведения трансфузии.

Совместимая по групповой принадлежности кровь может быть подготовлена в течение 10 минут. Такая эритроцитарная масса совместима по системе АВ0 и резус-фактору, но может быть несовместимой по другим антителам. Эритроцитарная масса, совместимая по группе крови и резус-фактору, предпочтительна у пациентов с транзиторным ответом. Если совместимая по групповой

принадлежности кровь недоступна, у пациентов с продолжающимся массивным кровотечением показана трансфузия эритроцитарной массы 0(I) группы. Во избежание сенситизации и последующих осложнений у женщин детородного возраста предпочтительнее переливать резус-отрицательную эритроцитарную массу.

Коагулопатия

Тяжелая травма и кровотечение активируют расходование факторов свертывания крови и способствуют ранней коагулопатии. Массивная трансфузия, сопровождающаяся разведением тромбоцитов и факторов свертывания, наряду с отрицательным влиянием гипотермии на агрегацию тромбоцитов и коагуляционный каскад участвуют в развитии коагулопатии у пациентов с травмами.

Для выявления посттравматической коагулопатии рутинно необходимо определять международное нормализованное отношение (МНО), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), концентрацию фибриногена и тромбоцитов. Тем не менее, показатели МНО и АЧТВ не должны использоваться изолированно для оценки необходимости гемостатической терапии.¹⁷ Если доступно, для более детальной характеристики коагулопатии и выбора направления гемостатической терапии необходимо выполнить тромбоэластографию® (*TEG*®) или тромбоэластометрию (*ROTEM*®).

У пациентов с кровотечением 4-го класса следует рассмотреть необходимость ранней трансфузии компонентов крови, включая СЗП, тромбоциты и криопреципитат.

Концентрация фибриногена менее 1 г/л или протромбиновое время (ПВ) и АЧТВ в 1,5 раза превышающие нормальное значение свидетельствуют о выраженном нарушении гемостаза и могут указывать на возможность развития микрососудистой кровоточивости. Если предполагается массивная кровопотеря, для профилактики этих нарушений требуется ранняя трансфузия СЗП (15 мл/кг). Для коррекции уже развившейся коагулопатии

потребуется более 15 мл/кг СЗП.²¹ Наиболее эффективным путем быстрого возмещения дефицита фибриногена является трансфузия концентрата фибриногена или криопреципитата, если фибриноген недоступен.¹⁹

Для наиболее тяжелых пациентов с травмами соотношение трансфузируемой эритроцитарной массы, СЗП и тромбоцитов должно быть 1 : 1 : 1.²¹ В данной клинической ситуации минимальное приемлемое количество тромбоцитов составляет $75 \times 10^9/\text{л}$.¹⁷

Кальций

Во время массивной трансфузии необходимо проводить мониторинг уровня ионизированного кальция, так как вследствие трансфузии препаратов крови, где в качестве антикоагулянта используется цитрат, может развиться гипокальциемия. При массивной трансфузии рекомендуется водить хлорид кальция, если показатель ионизированного кальция снижен или имеются электрокардиографические признаки гипокальциемии.¹⁷

Дальнейшая терапия массивного кровотечения

Как только кровотечение остановлено, артериальное давление, кислотно-щелочной статус и температура должны быть нормализованы; использования вазопрессоров необходимо избегать. Пациент должен быть активно согрет. Важно предполагать развития коагулопатии и по возможности ее предупреждать; если коагулопатия развилась, она требует агрессивной коррекции. После остановки массивного кровотечения пациент должен быть переведен в ОИТ для интенсивного наблюдения, включая мониторинг свертываемости крови, концентрации гемоглобина и газового состава крови, а также наблюдение за дренажными потерями с целью выявления явного или скрытого кровотечения.

Профилактика тромбозов и эмболических осложнений

Так как после остановки кровотечения быстро развивается протромботическое со-

AVPU — простое правило для грубой, упрощенной оценки по Шкале ком Глазго:

- **A:** Alert (Сознание).
- **V:** Responding to Voice (Реакция на обращенную речь).
- **P:** Responding to Pain (Реакция на болевое воздействие).
- **U:** Unresponsive (Отсутствие реакции).

Пациенты с оценкой "P" или "U", вероятнее всего, нуждаются в интубации трахеи. Значение "P" приблизительно соответствует 8 баллам по Шкале ком Глазго.

стояние, как можно раньше должна быть начата стандартная тромбопрофилактика.

Нарушение сознания: быстрая неврологическая оценка

Прежде всего, необходимо быстро определить размер зрачков, их реакцию на свет и провести оценку по шкале ком Глазго (ШКГ). Если пациент нуждается в неотложной индукции анестезии и интубации трахеи, важно помнить о необходимости предшествующей неврологической оценки.

Важной частью первичного обследования является проверка концентрации глюкозы, что позволяет выявить возможную причину травмы. Например, гипогликемия, возникшая у пациента с диабетом, может быть причиной автокатастрофы.

Воздействие факторов окружающей среды

Пациента необходимо полностью раздеть и защитить от гипотермии с помощью теплого обертывания или обдувания теплым воздухом.

РЕШЕНИЕ ВОПРОСА О ПЕРЕВОДЕ

В течение фазы первичного обследования и реанимационной помощи врач, участвующий в оценке состояния пациента, получает достаточно информации для решения вопроса о необходимости перевода пациента в другое учреждение. Процесс перевода согласуется руководством учреждения по ини-

циативе лечащего врача еще в период проведения дополнительного обследования и реанимационных мероприятий. Как только решение о переводе пациента принято, переводящая сторона должна сообщить всю необходимую информацию принимающей.

ВТОРИЧНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Вторичное обследование проводится после завершения первичного обследования и реанимационных мероприятий и начальной стабилизации состояния пациента. Оно заключается в осмотре «от макушки до кончиков пальцев ног» и должно придерживаться традиционного принципа *ATLS* «пальцы и трубки в каждое отверстие». Так как любая клиническая картина с течением времени может развиваться, травматологическая бригада должна обеспечить постоянное наблюдение за пациентом и при любом изменении в его состоянии выполнить повторную оценку, начиная с *C > A–B–C*.

На данном этапе должен быть собран минимальный анамнез в соответствии с мнемоником “*AMPLE*”, если это не было сделано ранее во время первичного контакта при поступлении пациента.²⁷ Если общение с пациентом невозможно, для сбора анамнеза можно опросить персонал бригады «скорой медицинской помощи», родственников, друзей или свидетелей.

Знание механизма травмы и описания места происшествия, увиденного бригадой неотложной помощи, может оказать неоценимый вклад в выявление возможных повреждений. В случае ДТП такие факторы,

как положение пострадавшего в транспортном средстве, использование ремней безопасности, скорость транспортного средства в момент аварии, переворот транспортного средства, вылет пассажиров из кабины и наличие других участников происшествия и пострадавших являются основными показателями характера повреждений и их тяжести. Фактором риска тяжелых повреждений при падении является высота падения более 1 метра или пяти ступеней. При ожогах важно знать, какое вещество вызвало ожог, и продолжительность его воздействия. Также важно исключить воздействие опасных веществ, которые могут представлять опасность не только для пациента, но и для медицинской бригады, оказывающей помощь.

Область головы и шеи

Обследование должно начинаться с минимального неврологического осмотра и оценки по ШКГ. У пациентов с травмами особенно важна динамика оценки по ШКГ. Если предполагается ЧМТ, снижение оценки по ШКГ прежде всего должно объясняться этой причиной, пока не доказано иное. Наряду с частотой дыхания и систолическим АД, ШКГ помогает провести оценку по Пересмотренной шкале травмы (*Revised Trauma Score*). Это физиологическая оценочная система, основанная на исходных показателях пациента, которая показывает высокую воспроизводимость при оценке независимыми специалистами и точность в прогнозировании летального исхода. Низкие значения коррелируют с высоким уровнем летальности. У пациентов с оценкой 4 балла и менее рекомендуется, если это возможно, оказывать помощь в специализированном травматологическом центре.²⁸

Голова и шея должны быть тщательно обследованы на наличие ран и признаков переломов черепа. Следует сохранять осторожность в отношении вдавленных переломов черепа, которые могут быть скрыты вышележащей гематомой, но требуют проведения компьютерной томографии и консультации нейрохирурга.

СХЕМА АНАМНЕЗА AMPLE

- **Allergies** (аллергологический анамнез),
- **Medication** (принимаемые лекарственные препараты).
- **Past medical history** (сопутствующие заболевания).
- **Last meal** (последний прием пищи).
- **Events leading up to the point of injury** (события, послужившие причиной травмы).

Признаки перелома основания черепа

- Носовое кровотечение.
- Истечение ликвора из слухового прохода или полости носа — проверьте симптом «пятна» (гало, ореол) на простыне.
- Симптом очков.
- Субконъюнктивальное кровоизлияние без видимой задней границы.
- Скопление крови за барабанной перепонкой.
- Симптом Бэттла (кровоподтек в области сосцевидного отростка) может быть поздним признаком.

Если имеется хотя бы один из перечисленных выше признаков, необходимо выполнить РКТ головы.²⁹ При отсутствии возможности выполнить РКТ для подтверждения переломов черепа следует выполнить рентгенографию черепа. Любые открытые переломы черепа требуют проведения антибактериальной терапии и оперативного вмешательства. Если нейрохирургическая помощь недоступна, при любой очаговой неврологической симптоматике необходимо после наложения трех поисковых отверстий выполнить краниоэктомию.

Травма головы классифицируется как легкая (14–15 баллов ШКГ), умеренная (9–13 баллов ШКГ) и тяжелая (3–8 баллов ШКГ). При травме, полученной в мирных условиях, 80% травм головы приходится на легкую категорию, 10% — на умеренную и 10% — на тяжелую. Пациенты с оценкой по ШКГ 8 баллов и менее нуждаются в интубации трахеи.

Профилактика вторичных повреждений головного мозга описана в этом разделе на странице 187.

Шея должна быть осмотрена и пропальпирована на наличие ран, эмфиземы, смещения трахеи и повреждений гортани. Набухание шейных вен сложно определить у пациентов с гиповолемией, но если этот признак виден, следует предположить тампонаду сердца или напряженный пневмоторакс. Раны шеи

должны обследоваться только в операционной.

При удержании головы шейный воротник может быть временно снят и проведена пальпация шейного отдела позвоночника на наличие костных выпячиваний и деформаций. Если пациент имеет оценку по ШКГ менее 15 баллов, находится под влиянием препаратов или алкоголя или имеет иные отвлекающие повреждения, травма шейного отдела позвоночника не может быть исключена без лучевой диагностики, в связи с чем требуется сохранять иммобилизацию.

Более детальное описание тактики ведения пациентов с повреждением шейного отдела позвоночника представлено в отдельной главе этого раздела (с. 197).

Грудная клетка

К этой фазе оказания помощи неотложные угрожающие жизни повреждения органов грудной клетки должны быть устранены. В период вторичного обследования должен быть выполнен углубленный осмотр, пальпация, перкуссия и аускультация, оценены результаты рентгенографии грудной клетки, выполненной при первичном обследовании. Необходимо целенаправленно выявлять и исключать потенциально угрожающие жизни повреждения. Эта тема более подробно рассмотрена в соответствующей главе (с. 211).

При травме у детей важно помнить, что значительные внутригрудные повреждения могут не сопровождаться переломами ребер и прочими костными повреждениями.

При лечении пациентов с травмой грудной клетки крайне важно обеспечить эффективную анальгезию, что позволит поддержать адекватную вентиляцию. У пациентов с переломами ребер может потребоваться блокада межреберных нервов, а при флотирующем переломе грудной клетки положительный эффект можно получить при использовании торакальной эпидуральной анальгезии в течение нескольких дней (с точки зрения доказательной медицины торакальная травма



Рисунок 2. Рентгенография грудной клетки мужчины (32 года).

Пострадавший водитель не был пристегнут ремнем безопасности. Произошел левосторонний разрыв диафрагмы, осложненный дыхательной недостаточностью. Потребовалась неотложная лапаротомия. Была выполнена интубация двухпросветной трубкой в условиях быстрой последовательной индукции.

является несомненным показанием к осуществлению этого метода обезболивания в ОИТ. — *Прим. редактора*). В этой категории пациентов высок риск развития ателектазов и последующей пневмонии.

Область живота

Как упоминалось ранее, гемодинамически нестабильным пациентам с положительным результатом оценки по алгоритму *FAST* требуется неотложное хирургическое вмешательство. После проведения вмешательства, направленного на контроль повреждений (*damage control*) должно быть выполнено повторное обследование. Если после первичного обследования пациент остается стабильным, должно быть выполнено полное обследование брюшной полости. В ситуации, когда обследование *FAST* или РКТ невыполнимы, может потребоваться непрерывное наблюдение: изменения состояния и появ-

ление новых симптомов могут указывать на необходимость лапаротомии.

При возможности перелома таз должен быть шинирован уже в период первичного обследования с помощью жесткого крепления к пластине, подложенной под ягодичцы, если ничего другое недоступно. Не следует сдавливать таз как пружину. Необходимо выявить деформации и провести их пальпацию. Таз должен быть иммобилизован при любом подозрении на перелом до выполнения лучевой диагностики. Следует отдавать предпочтение РКТ. Если выявлены различия в длине ног, может потребоваться тракция, особенно при переломах со смещением. На перелом таза указывают такие признаки, как кровоподтеки в области подвздошных гребней, лобка, половых губ или мошонки.

Необходимо обследовать все складки и углубления, особенно при проникающих ранениях. Не следует забывать об осмотре области промежности и, при необходимости, выполнить вагинальное обследование.

Всем пациентам должен быть установлен мочевого катетер, за исключением случаев травмы уретры (выделение крови из мочеиспускательного канала, нависание простаты при ректальном обследовании), когда следует выполнить надлобковую эпицистостомию. Темп диуреза должен превышать 0,5 мл/кг/час у взрослых и 1,0 мл/кг/час у детей. Если причиной травмы является сдавление («краш-синдром»), темп диуреза должен поддерживаться, по крайней мере, в два раза выше. Объем мочи должен тщательно учитываться (урометр). Важно помнить, что исходный, остаточный объем мочи, полученный при катетеризации, не должен учитываться для оценки ответа на реанимационные мероприятия. Эта порция мочи должна быть исследована на наличие крови и глюкозы и после этого слита. При выявлении макрогематурии необходимо выполнить детальное обследование: может быть выполнена рентгенография или РКТ с контрастированием. У всех женщин детородного возраста должен быть выполнен тест на беременность.

У интубированных пациентов должен быть установлен назогастральный или орогастральный зонд, позволяющий уменьшить объем желудочного содержимого и оптимизировать высоту стояния диафрагмы, улучшая тем самым вентиляцию.

Показания к лапаротомии у пациентов с травмой во многом определяются текущим состоянием пациента.

Конечности

Угрожающие жизни кровотечения из конечностей должны быть остановлены на самом раннем этапе первичного обследования. В период вторичного обследования каждая из четырех конечностей должна быть повторно тщательно осмотрена на наличие деформаций и ран, кроме того, необходимо выполнить оценку иннервации и кровоснабжения. Пациент с сохраненным сознанием способен указать на область болезненности при пассивных движениях. У пациентов без сознания необходимо обращать внимание на наличие отечности и крепитаций. Важно провести пальпацию мышц и сохранять настороженность в отношении травматического компартмент-синдрома, особенно у пациентов без сознания.

Компартмент-синдром развивается, когда давление в костно-фасциальном пространстве вызывает ишемию и последующий некроз мышц. Областями наиболее частого развития компартмент-синдрома являются голени, предплечья, стопы, кисти, ягодицы и бедра. Ишемия может возникнуть либо вследствие увеличения объема содержимого пространства, например, отек в результате реваскуляризации, либо при уменьшении объема самого пространства, например, стесняющая одежда.

Признаки и симптомы компартмент-синдрома включают боль, по интенсивности превышающую ожидаемую (которая обычно усиливается при пассивном растяжении вовлеченных мышц), парестезии в области иннервации вовлеченного периферического нерва, снижение чувствительности или потерю функции нерва, проходящего через

задействованное пространство, и напряженный отек в области повреждения. Вместе с тем, при компартмент-синдроме обычно сохраняется периферический пульс.

В диагностике предположительного компартмент-синдрома, особенно, у пациентов без сознания может быть полезным измерение интрафасциального давления. Тканевое давление, превышающее 35–45 мм рт. ст., вызывает снижение капиллярного кровотока и, как следствие, ведет к аноксическому повреждению мышц и нервов. Большое значение имеет поддержание системного АД — чем оно ниже, тем меньшее интрафасциальное давление требуется для развития компартмент-синдрома. У всех пациентов с нарушенной болевой чувствительностью требуется непрерывный мониторинг АД.

Любые деформации должны быть устранены и шинированы. Прежде чем приступать к манипуляциям, необходимо обеспечить адекватную анальгезию и выполнить рентгенографию. До и после манипуляций должна быть выполнена пальпация пульса и результаты документированы. При наличии сосудистых нарушений перед рентгеновским исследованием необходимо выполнить сопоставление отломков. После вправления / сопоставления рентгенографию необходимо во всех случаях выполнить повторно.

Все раны должны быть очищены и не туго перевязаны при помощи салфеток с йодом. Для облегчения обследования различными специалистами могут быть сделаны фотографии ран.

Следует отметить, что наличие пульса не исключает повреждения сосудов. Сосудистую травму необходимо предполагать на основании механизма повреждения. Если различие в показателях АД на левых и правых конечностях (сравнивается рука с рукой и нога с ногой, а не рука с ногой) превышает 10%, требуется выполнение ангиографии.

Возможности анальгезии в настоящий момент очень широки, но преимущественно определяются доступностью препаратов и личными предпочтениями. Для

обезболивания может быть использовано внутривенное введение парацетамола, НСПВП, морфин, блокада нервов, например подвздошная интрафасциальная блокада или блокада бедренного нерва, седация и Энтонокс® (смесь 50% кислорода и 50% закиси азота).

Открытые переломы требуют внутривенного введения антибиотиков широкого спектра действия. При наличии любой раны необходимо провести профилактику столбняка. Если неизвестно, получил ли пациент трехкратную иммунизацию, должна быть введена болюсная доза анатоксина. Раны с высокой вероятностью контаминации возбудителем столбняка (раны загрязненные инородными частицами) должны быть укрыты повязкой с противостолбнячным иммуноглобулином.¹⁸

Диагностический поворот («перекатывание»)

Если поворот не был выполнен при первичном обследовании, он должен быть осуществлен у всех пациентов с травмами при условии поддержания осевой стабилизации позвоночника. Для выполнения этой манипуляции требуется команда из пяти человек. Анестезиолог, располагаясь у головного конца, координирует и подает команды по перемещению пациента. Три человека встают сбоку от пациента и берутся, соответственно, за предплечье, грудную клетку, таз и ноги. Больного, если это возможно, поворачивают на неповрежденную сторону, удерживая инфузионные линии и дренажи от выпадения, а пятый член команды осматривает и пальпирует позвоночник и спину. Также должно быть проведено ректальное обследование для оценки тонуса сфинктера, исключения нависания простаты и повреждения прямой кишки (кровь на перчатке!).

ПЕРЕВОД ДЛЯ ОКАЗАНИЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ПОМОЩИ

Необходимость перевода индивидуальна для каждого пациента с травмой. Исход заболевания напрямую зависит от времени,

прошедшего от момента травмы до оказания специализированной помощи.¹⁷ Для организации перевода пациента необходимо знать возможности первичного звена помощи и любого потенциального вторичного звена. Как упоминалось ранее, оценка по пересмотренной шкале травмы менее четырех баллов является показанием для перевода пациента в крупный травматологический центр.²⁸

Выбор момента перевода определяется преимущественно стабильностью пациента; перед транспортировкой может потребоваться вмешательство, направленное на контроль повреждений (*damage control*). К ключевым моментам также относятся выбор средства транспортировки и медицинской бригады, которая будет сопровождать пациента. Ответ на эти вопросы в каждой ситуации индивидуален и частично зависит от имеющихся возможностей транспортировки и опыта персонала. В идеале, интубированный пациент должен сопровождаться анестезиологом, однако в небольших АПУ такой подход может оставить больницу без анестезиологической помощи.

Как только принято решение о переводе, передающая сторона должна сообщить принимающей все сведения о пациенте. За получение всех необходимых данных и правильно заполненной исчерпывающей документации отвечает принимающий врач. Также необходимо убедиться, что алгоритм <C> A–B–C–D–E был соблюден — пациент стабилизирован, насколько это возможно, все трубки и внутривенные линии надежно закреплены, на весь период транспортировки обеспечена адекватная анальгезия и седация. Пример формы, заполняемой при транспортировке, представлен в восьмом издании *ATLS*.^{13,18}

ВЫВОДЫ

Обследование и реанимационная помощь у пациентов с тяжелыми травмами требует координированной работы слаженной квалифицированной бригады. Процесс оказания помощи должен быть логичным и

начинается, чтобы ничего не пропустить с реализации последовательности <C> А–В–С–D–E и обеспечивается одновременной работой всех членов бригады. Горизонтальный подход к реанимационной помощи повышает быстроту и эффективность лечебных мероприятий.

При первичном обследовании угрожающие жизни повреждения устраняются по мере их выявления. После стабилизации состояния проводится тщательное вторичное обследование пациента от головы до пальцев ног с одновременным оказанием помощи, если необходимо. Затем пациент укрывается и переводится в наиболее подходящее отделение или лечебное учреждение для завершающей квалифицированной помощи.

Всему медицинскому персоналу, участвующему в оказании помощи пациентам с травмами, настоятельно рекомендуется пройти подготовку на курсах *ATLS* или *PTC*. Более подробную информацию можно найти на: <http://www.rcseng.ac.uk/education/courses/atls.html> и www.primarytraumacare.org/

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Peden M, McGee K, Krug E (Eds). Injury: A Leading Cause of the Global Burden of Disease, 2000. Geneva. *World Health Organisation*, 2002.
- Peden M, McGee K, Sharma G. The injury chart book: a graphical overview of the global burden of injuries. Geneva. *World Health Organisation*, 2002.
- Peden MM, Krug E, Mohan D et al. Five-year WHO Strategy on Road Traffic Injury Prevention. Geneva. *World Health Organization*, 2001.
- Driscoll P, Skinner D. Initial Assessment and Management — 1: Primary Survey. ABC of Major Trauma. *Br Med J* 1990; **300**: 1265.
- Clinical Guidelines for Operations, Joint Doctrine Publication 4-03.1 (JDP 4-03.1), Feb 2008.
- Lakstein D, Blumenfeld A, Sokolov T, Lin G, Bssorai R, Lynn M, Ben-Abraham R. Tourniquets for hemorrhage control on the battlefield: a 4-year accumulated experience. *J Trauma* 2003; **54**: 221–225.
- Beekley AC, Sebesta JA, Blackburne LH et al. Prehospital tourniquet use in Operation Iraqi Freedom: effect on hemorrhage control and outcomes. *J Trauma* 2008; **64**: 28–37.
- Brodie S, Hodgetts TJ, Ollerton J, McLeod J, Lambert P, Mahoney P. Tourniquet use in combat trauma: UK military experience. *J R Army Med Corps* 2007; **153**: 310–313.
- Kragh JF Jr, Walters TJ, Baer DG, Fox CJ, Wade CE, Salinas J, Holcomb JB. Survival with emergency tourniquet use to stop bleeding in major limb trauma. *Ann Surg* 2009; **249**: 1–7.
- Swan KG Jr, Wright DS, Barbagiovanni SS, Swan BC, Swan KG. Tourniquets revisited. *J Trauma* 2009; **66**: 672–675.
- Cranshaw J, Nolan J. Airway Management after Major Trauma. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care and Pain* 2006; **6**: 124–127.
- Ford P, Nolan JP. Cervical spine injury and airway management. *Curr Opin Anaesthesiol* 2002; **15**: 193–201.
- McLeod ADM, Calder I. Spinal Cord injury and direct laryngoscopy — the legend lives on. *Br J Anaesth* 2000; **84**: 705–708.
- Budde A and Pott L. Management of unanticipated difficult tracheal intubation: routine induction and rapid sequence induction of the non-obstetric patient. *Update in Anaesthesia* 2009; **25(2)**: 9–14. Available at: <http://update.anaesthesiologists.org/2009/12/01/management-of-unanticipated-difficult-tracheal-intubation/>
- Pott L. Management of the 'can't intubate, can't ventilate' situation. *Update in Anaesthesia* 2009; **25**, 2: 15–20. (15) Available at: <http://update.anaesthesiologists.org/2009/12/01/cant-intubate-cantventilate/>
- Rozycki GS, Shackford SR. Ultrasound, what every trauma surgeon should know. *J Trauma* 1996; **40**: 1–4
- Rossaint et al. Management of major bleeding following major trauma: an updated European guideline. *Critical Care* 2010; **14**: R52.
- American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced trauma life support for doctors (ATLS) student course manual. 8. Chicago, IL: American College of Surgeons; 2008.

19. Gallbraith TA, Oreskovich MR, Heimbach DM, Herman CM, Carrico CJ: The role of peritoneal lavage in the management of stab wounds to the abdomen. *Am J Surg* 1980; **140**: 60–64.
20. The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH–2 randomised controlled trial. *Lancet* 2011; **377**: 1096–1101.
21. Bickell WH, Wall MJ Jr, Pepe PE, Martin RR, Ginger VF, Allen MK *et al*. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994; **331**: 1105–1109.
22. Schreiber, M. A. (2012). The beginning of the end for damage control surgery. *British Journal of Surgery* 2012; **99**: 10–11.
23. Gan TJ, Bennett-Guerrero E, Phillips-Bute *et al*. Hetend, a physiologically balanced plasma expander for large volume use in major surgery: a randomized phase 111 clinical trial. Hextend Study Group. *Anaesth Analg* 1999; **88**: 992–998.
24. Nolan J. Chapter 34: The Critically Ill patient. In: Allman KG, Wilson IH, eds. *Oxford handbook of Anaesthesia* (2nd edition) Oxford: Oxford University Press, 2010: 821–822.
25. Krishna G, Sleigh JW, Rahman H. Physiological predictors of death in exsanguinating trauma patients undergoing conventional trauma surgery. *Aust N Z J Surg* 1998; **68**: 826–828.
26. Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland. Blood transfusion and the Anaesthetist: Management of Massive Haemorrhage. *Anaesthesia* 2010; **65**: 1153–1161.
27. Hodgetts T, Clasper J, Mahoney P, Russell R. Battlefield Advanced Trauma Life Support 4th Edition, October 2008.
28. Pohlman T *et al*. Trauma Scoring Systems. Emedicine.medscape.com, May 2010.
29. National Institute for Clinical Excellence Head Injury Guidelines: <http://www.nice.org.uk/cg56>
30. College of Emergency Medicine External Guidelines on C-spine injury, 2005.

Черепно-мозговая травма

Билал Али* и Стефен Дрэйг

* e-mail: bilalali21@hotmail.com

Содержание

В этой главе описаны ключевые подходы к лечению пациентов с черепно-мозговой травмой, а также представлены результаты рентгеновской компьютерной томографии при наиболее часто встречающихся вариантах травмы головы. Следует также ознакомиться с общими принципами ведения пациента с тяжелой травмой (первая глава этого раздела, с. 165) и с повреждением шейного отдела позвоночника (следующая глава, с. 197).

ВВЕДЕНИЕ

Главной причиной летальности пациентов в возрасте 18–40 лет в большинстве развитых стран является травма, в особенности, черепно-мозговая травма (ЧМТ). По данным ВОЗ в Африке вследствие автодорожных травм ежедневно погибает около 300 человек. Наиболее частыми причинами ЧМТ являются падение с высоты, автодорожные и криминальные травмы. Основной группой риска являются дети и мужчины в молодом возрасте. В Великобритании вследствие ЧМТ в приемное отделение каждый год поступает около миллиона человек.

Согласно определению *NICE* (www.nice.org.uk), ЧМТ — это любая травма головы, за исключением поверхностных повреждений лицевой области. Легкая ЧМТ (13–15 баллов по Шкале комы Глазго, ШКГ) составляет около 90% случаев, ЧМТ средней тяжести

(9–12 баллов ШКГ) — 5% и тяжелая ЧМТ (≤ 8 баллов ШКГ) — 5%.

Черепно-мозговая травма является основной причиной длительной нетрудоспособности и общих экономических потерь. Неврологические нарушения вследствие ЧМТ обычно проявляются в течение нескольких последующих минут, часов и дней, а не внезапно. Поэтому особое внимание следует уделить раннему этапу лечения пациентов с ЧМТ. Первичное повреждение связано с необратимым механическим повреждением, а вторичное повреждение, ведущее к церебральной ишемии, происходит вследствие повышения внутричерепного давления (ВЧД), гипотензии, гипоксии, анемии, судорожной активности, гипогликемии и гипертермии. Предотвращение и коррекция этих осложнений улучшают исходы ЧМТ.

Bilal Ali

Registrar, Stephen Drage Consultant Intensive Care Unit, Royal Sussex County Hospital, Brighton, UK

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Основной целью при оценке состояния и лечении пациентов с ЧМТ является поддержка адекватного мозгового кровообращения, чтобы избежать церебральной ишемии и гипоксии. У пациентов с ЧМТ происходит утрата нормальной ауторегуляции внутричерепного кровообращения, которое становится пропорционально церебральному перфузионному давлению (ЦПД). Последнее, в свою очередь, напрямую зависит от среднего АД ($AD_{\text{СРЕД.}}$) и внутричерепного давления (ВЧД):

$$\text{ЦПД} = AD_{\text{СРЕД.}} - \text{ВЧД.}$$

Череп является ригидной структурой с фиксированным объемом, который заполнен веществом мозга (80%), кровью (10%) и спинномозговой жидкостью (10%). Все они являются несжимаемыми веществами, поэтому увеличение объема одного из компонентов, без снижения объема других составляющих приводит к увеличению ВЧД.

Основным способом поддержания ЦПД является обеспечение адекватного $AD_{\text{СРЕД.}}$ (при помощи инфузионной терапии и вазопрессоров) и предотвращение чрезмерного увеличения ВЧД. В норме ВЧД составляет 0–10 мм рт. ст., что в основном определяется ауторегуляцией церебрального кровотока (объем крови в черепной коробке). В ответ на изменения $AD_{\text{СРЕД.}}$, PaO_2 , $PaCO_2$ и вязкости крови развивается вазоконстрикция и вазодилатация церебральных сосудов. При ЧМТ эти процессы притупляются, хотя искусственное изменение данных параметров используется для предотвращения вторичного повреждения головного мозга. Повышение $PaCO_2$ вызывает вазодилатацию и увеличение мозгового кровотока, что может увеличить ВЧД, тогда как уменьшение $PaCO_2$ вызывает вазоконстрикцию, ведущую к снижению кровотока и ВЧД. Таким образом, неадекватная гипервентиляция может способствовать развитию ишемии головного мозга. Снижение PaO_2 вызывает вазодилатацию с последующим повышением ВЧД.

НАЧАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПАЦИЕНТА

Зачастую у пациентов с тяжелой ЧМТ есть также сопутствующие повреждения. Необходимо знать механизм травмы, так как она позволяет определить потенциальную тяжесть ЧМТ и вероятность наличия других повреждений. Например, водитель транспортного средства, движущегося со скоростью 90 км/ч, не пристегнутый ремнем безопасности, скорее всего, пострадает от ЧМТ в сочетании с тяжелой экстракраниальной травмой.

Первоначальный этап оказания помощи должен соответствовать протоколу Интенсивной терапии при травме на догоспитальном этапе (*ATSL*) или протоколу оказания первой помощи при травме (*PTC*, www.primarytraumacare.org). Также при начальной оценке пациента необходимо учитывать возможность повреждения шейного отдела позвоночника. Повреждение головного мозга может быть более тяжелым при нарушении проходимости дыхательных путей или кровообращения. Для раннего выявления и лечения угрожающих жизни состояний проводите оценку пациента по схеме *A–B–C* (с. 169).

После обеспечения проходимости дыхательных путей, восстановления адекватной вентиляции и стабильных параметров гемодинамики, стоит уделить внимание транспортировке пациента в нейрохирургическое отделение (по возможности). При обсуждении пациента с нейрохирургом важно отметить механизм травмы, сочетанные травмы и результаты неврологической оценки. Хирургу потребуется информация о характере травмы, количестве баллов по ШКГ на месте травмы, в приемном отделении и в настоящий момент (особенно двигательная реакция), размер зрачков и их реакция на свет и наличие признаков скопления крови в полости черепа (признаки «латерализации»).

ШКАЛА КОМЫ ГЛАЗГО

Шкала комы Глазго (таблица 1) является общепринятым методом оценки и регистра-

Таблица 1. Шкала комы Глазго (GCS).

Показатель	Баллов
Открытие глаз	
• Спонтанное	4
• В ответ на речь	3
• В ответ на боль	2
• Отсутствует	1
Речевая реакция	
• Пациент ориентирован	5
• Дезориентация	4
• Бессмысленные ответы	3
• Нечленораздельные звуки	2
• Отсутствует	1
Двигательная реакция	
• Выполнение движений по команде	6
• Локализация боли	5
• Одергивание конечности в ответ на боль	4
• Патологическое сгибание	3
• Патологическое разгибание	2
• Отсутствует	1

ции неврологического статуса пациента с ЧМТ. Она также полезна для определения улучшения или ухудшения неврологического статуса и обеспечивает точную передачу информации между специалистами. Шкала объединяет три теста, с общим минимальным значением — 3 и максимальным — 15 баллов. Необходимо записывать максимальное значение результата каждого теста, например, если пациент локализует источник боли правой рукой, но с левой стороны отмечается патологическое разгибание, наилучшая двигательная реакция записывается как 5/6).

Стандартный болевой раздражитель должен позволять отличить целесообразное движение в ответ на болевой раздражитель (локализация боли) от одергивания конечности и патологического сгибания. Говоря точнее, при целесообразном движении или локализации боли движение должно быть направлено на противоположную сторону тела. Сжимание/щипание трапецевидной мышцы и супраорбитальное давление являются наиболее предпочтительными болевыми раздражителями. Давление на ногтевое

ложе и область грудины считаются менее надежными и не могут использоваться у пациентов со спинальной травмой. Также необходимо осторожно применять болевой раздражитель у пациентов с подозрением на повреждение шейного отдела позвоночника, так как любая ответная реакция может вызвать попытку повернуть голову.

Шкала комы *Blantyre* первоначально была создана для оценки тяжести состояния детей при малярии, но также может использоваться при оценке детей с ЧМТ (таблица 2).

ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ

Основной целью ведения ЧМТ, как средней тяжести, так и тяжелой, является проведение первичной оценки и интенсивной терапии с учетом необходимости ИВЛ, а также установление диагноза с проведением РКТ головного мозга, если такая возможность имеется. Ключевым аспектом терапии является раннее обращение к специалистам нейрохирургического отделения, так как они могут выработать план специализированной специфической терапии. Также важным моментом является ранний перевод пациента

Таблица 2. Шкала ком *Blantyre*.

Показатель	Балл
Движение глаз	
• Наблюдает за движениями (например, лицом матери)	1
• Не следит взглядом за движением	0
Двигательная реакция	
• Целесообразное движение в ответ на болевой раздражитель (локализация)	2
• Одергивание конечности в ответ на болевой раздражитель	1
• Отсутствует или патологический ответ	0
Речевая реакция	
• Плач или речь в ответ на болевой раздражитель	2
• Стон или необычный плач в ответ на болевой раздражитель	1
• Отсутствие речевого ответа	0

в специализированное отделение. Согласно рекомендациям Ассоциации анестезиологов Великобритании и Северной Ирландии максимальное время, прошедшее от момента травмы до вмешательства, не должно превышать четыре часа. В это период лечение должно быть направлено на поддержание адекватного АД_{СРЕД.}, ЦПД и предотвращение увеличения ВЧД, при этом терапия должна соответствовать стандартам данного отделения интенсивной терапии.

Дыхательные пути

Основные вопросы, возникающие при оценке дыхательных путей — может ли пациент самостоятельно поддерживать проходимость дыхательных путей и необходима ли интубация. Выделяют следующие показания к интубации трахеи:

- Оценка по ШКГ ≤ 8 баллов.
- Риск роста ВЧД на фоне психомоторного возбуждения (необходимость седации).
- Неспособность поддержания проходимости дыхательных путей или потеря защитных ларингеальных рефлексов.
- Снижение двигательного ответа по ШКГ на два и более баллов.
- Необходимость проведения адекватной оксигенации и вентиляции.
- Судорожная активность.
- Кровотечение в полость рта и/или дыхательные пути.

- Двусторонний перелом нижней челюсти.

Это далеко не весь список, и для принятия решения необходима клиническая оценка. Если вы сомневаетесь, безопаснее заинтубировать пациента раньше, чем дожидаться последнего момента, увеличивая риск вторичного повреждения головного мозга вследствие гипоксемии.

Почти всегда у таких пациентов необходимо проводить быструю последовательную интубацию. Во время проведения интубации необходимо обеспечить иммобилизацию шейного отдела позвоночника, кроме случаев, когда травма этого отдела исключена клинически и рентгенологически. Не отказывайтесь от использования препаратов у пациентов с глубоким нарушением сознания; гипнотики и анальгетики требуются для предотвращения повышения ВЧД, связанного с проведением ларингоскопии. Предпочтительно использовать такие препараты, как пропофол, этомидат, бензодиазепины и барбитураты — все они снижают ВЧД. Кетамин способствует повышению ВЧД, но в некоторых странах он может быть единственным препаратом для индукции. Опиоиды и деполяризирующие миорелаксанты не повышают ВЧД. Фасцикуляции, связанные с использованием сукцинилхолина, могут вызвать преходящее повышение ВЧД. Закись азота также может вызвать повышение ВЧД вследствие увеличения кровотока.

Диагностика повреждения шейного отдела позвоночника описана в соответствующей главе на странице 197. Всем пациентам с ЧМТ необходимо проводить рентгенологическое исследование шейного отдела позвоночника, а некоторым также может потребоваться КТ исследование.

Дыхание

Развитие гипоксемии связано со значительным увеличением летальности. Снижение PaO_2 ниже 60 мм рт. ст. (8 кПа) вызывает повышение мозгового кровотока и ВЧД. Целевыми значениями газового состава крови являются: PaO_2 выше 100 мм рт. ст. (13 кПа) и $PaCO_2$ в пределах нижней границы нормы 35–39 мм рт. ст. (4,5–5,0 кПа). Длительная гипервентиляция не рекомендуется, так как она может привести к церебральной вазоконстрикции и ишемии, но короткие этапы гипервентиляции (несколько минут) могут помочь во время эпизодов высокого ВЧД (После периода гипервентиляции не следует быстро нормализовать минутный объем вентиляции и $PaCO_2$, делать это нужно постепенно — *Прим. редактора*).

Кровообращение

Потеря ауторегуляции мозгового кровотока может привести к снижению доставки кислорода. Необходимо поддерживать определенный уровень $AD_{СРЕД.}$ и ЦПД, но мероприятия по устранению угрожающих жизни нарушений гемодинамики должны предшествовать любым нейрохирургическим манипуляциям. Это может включать даже хирургическое вмешательство для остановки кровотечения.

Для поддержания $AD_{СРЕД.}$ выше 80–90 мм рт. ст. применяйте инфузионную терапию и, при необходимости, вазопрессоры. При данном целевом значении $AD_{СРЕД.}$ до установки мониторинга ЦВД, учитывая значение ВЧД 20 мм рт. ст., можно предположить, что ЦПД будет как минимум 60–70 мм рт. ст. (так как ЦПД = $AD_{СРЕД.}$ – ВЧД). После установки мониторинга ВЧД лечение направлено на поддержание ЦПД на значениях 60–70 мм рт.

ст. Попытки увеличить целевое ЦПД приводили к нарушениям со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

В идеале $AD_{СРЕД.}$ измеряется с использованием артериального датчика. Также для мониторинга и введения вазопрессоров может использоваться центральный венозный катетер. Наличие мочевого катетера позволяет проводить мониторинг диуреза и расчет баланса жидкости, особенно при использовании маннитола и других диуретиков.

МОНИТОРИНГ ВНУТРИЧЕРЕПНОГО ДАВЛЕНИЯ

Некоторые клинические признаки предполагают повышение ВЧД. Список их включает следующие симптомы:

- Головная боль.
 - Головокружение.
 - Нарушение сознания.
 - Дезориентация.
 - Гипертензия и брадикардия (рефлекс Кушинга).
 - Тошнота.
 - Рвота.
 - Фокальная слабость или парез.
 - Другие признаки очаговых неврологических нарушений.
 - Изменение или асимметрия зрачков.
- Измерение ВЧД.

Способы измерения ВЧД представлены в таблице 3.

ТЕРАПИЯ ПРИ ПОВЫШЕНИИ ВНУТРИЧЕРЕПНОГО ДАВЛЕНИЯ

Улучшение венозного оттока от головного мозга

- Подъем головного конца кровати на 30°.
- Поддержание шейного отдела — нейтральное положение головы.
- Повязка фиксирующая интубационную трубку не должна сдавливать вены шеи. Как альтернативу можно использовать фиксацию лейкопластырем.

Таблица 3. Способы измерения внутричерепного давления.

Способ	Преимущества	Недостатки
Интравентрикулярный катетер (ИВК или наружный дренаж желудочков)	Золотой стандарт. Осуществляет дренаж СМЖ для дальнейшего снижения ВЧД. Возможность обнуления	Наиболее инвазивный метод. Высокая вероятность инфекционных осложнений. Трудность установки. Одновременный мониторинг и дренаж СМЖ невозможен
Экстрадуральный датчик	Низкая вероятность инфекции (отсутствие пенетрации твердой мозговой оболочки). Простота установки	Ограниченная точность. Относительная хрупкость
Сурахноидальный датчик	Низкая вероятность инфекции. Отсутствие пенетрации вещества мозга	Ограниченная точность. Высокая вероятность несостоятельности
Паренхиматозный датчик	Низкая вероятность инфекции	Измеряет давление локально
Транскраниальный Допплер	Неинвазивный метод	Ограниченная точность
Измерение давления СМЖ в поясничном отделе	Экстракраниальная манипуляция	Неточное отражение ВЧД. Может быть опасным при наличии отека мозга
Измерение смещения барабанной перепонки	Неинвазивный метод	Недостаточная точность

- По возможности поддержка иммобилизации шейного отдела позвоночника мешками с песком и лейкопластырем вместо шейных воротников.
- Если у пациента зафиксирована судорожная активность, необходимо использовать антиконвульсант, обычно фенитоин (18 мг/кг).

Снижение отека головного мозга

- Используйте маннитол (осмотический диуретик) 0,5–1 г/кг (= 5–10 мл/кг 10% раствора или 2,5–5 мл/кг 20% раствора). В некоторых отделениях как альтернативу используют небольшие объемы гипертонического раствора хлорида натрия.
- Используйте фуросемид (0,5–1 мг/кг).
- Поддерживайте концентрацию Na^+ плазмы крови в пределах 140–145 ммоль/л.

Снижение метаболической скорости потребления кислорода головным мозгом

- Регуляция температуры тела. Избегайте гипертермии, но и не вызывайте гипотермию.
- Используйте седативные препараты и анестетики. Убедитесь, что пациент седатирован и получает адекватную анальгезию.

- В случаях устойчивого к терапии повышения ВЧД инфузия тиопентала натрия может снизить скорость метаболизма головного мозга до базального уровня. Это подтверждается картиной «вспышка–подавление» на ЭЭГ.

Снижение внутричерепного объема крови

- Учитывайте возможность развития нового внутримозгового кровоизлияния, помимо ухудшения уже имеющегося. При оценке обращайте внимание на появление новых признаков «латерализации». При необходимости повторите КТ.
- Для снижения PaCO_2 можно временно использовать гиповентиляцию, но помните, что длительная гиповентиляция (более нескольких минут) может спровоцировать ишемию головного мозга.
- Последним методом при рефрактерном повышении ВЧД является декомпрессия

онная краниоэктомия (удаление части кости черепа).

Снижение объема СМЖ

- В нейрохирургическом центре проводится наружный дренаж желудочков (НДЖ), что способствует оттоку СМЖ и, как следствие, снижению ВЧД.

ПЕРЕВОД ПАЦИЕНТА В НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ

При наличии региональной нейрохирургической службы может потребоваться перевод пациента в специализированное отделение или консультация нейрохирурга. Электронная передача результатов РКТ позволяет нейрохирургам изучить их сразу после выполнения и избежать ненужных задержек. Если состояние пациента значительно изменилось, может потребоваться дополнительная консультация. Некоторым пациентам может потребоваться перевод в нейрохирургический центр.

Перед переводом должна быть обеспечена полная стабилизация состояния, предприняты меры интенсивной терапии всех сопутствующих повреждений. Во время транспортировки за пациентом должен наблюдать врач с соответствующей подготовкой и опытом, при этом качество наблюдения должно соответствовать уровню ОИТ. В идеале, мониторинг во время транспортировки должен включать ЭКГ, инвазивный мониторинг АД, пульсоксиметрию, оценку темпа диуреза (по мочевому катетеру) и капнографию. Также необходимо контролировать размер зрачка и реакцию на свет. Важно оценить газовый состав артериальной крови до начала транспортировки и сравнить PaCO_2 с соответствующим показателем капнографа (EtCO_2) — как правило парциальное давление CO_2 в конце выдоха на 4–8 мм рт. ст. (0,5–1,0 кПа) ниже чем в артериальной крови. Как при любой транспортировке следует учесть все возможные трудности и проверить наличие оборудования для решения потенциальных проблем.

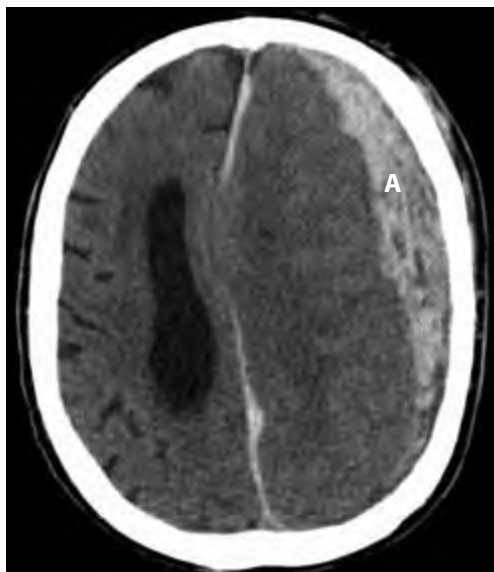


Рисунок 1. Рентгеновская компьютерная томограмма. Показана крупная лобно-теменная субдуральная гематома (А) со смещением срединных структур и компрессией левого бокового желудочка.

ВИДЫ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Травматическое субарахноидальное кровоизлияние

Это наиболее часто встречающийся тип внутричерепного кровоизлияния. Кровь определяется в СМЖ и субарахноидальном пространстве. Часто эта патология связана с повреждением мелких субарахноидальных кровеносных сосудов. Травматическое субарахноидальное кровоизлияние может осложниться вазоспазмом, а объем крови может быть связан с количеством баллов по ШКГ и исходом.

Острая субдуральная гематома (рисунок 1)

Этот тип повреждения нередко связан с быстрым торможением транспортного средства. Кровь определяется между твердой мозговой оболочкой и тканью головного мозга. При этом типе повреждения часто необходимо срочное нейрохирургическое



Рисунок 2. Рентгеновская компьютерная томограмма — двусторонние экстрадуральные гематомы (А).

вмешательство, что требует быстрой транспортировки. На РКТ видна граница гематомы рядом с веществом мозга в форме линзы, вогнутой со стороны срединных структур.

Острая эпидуральная (экстрадуральная) гематома (рисунок 2)

Этот вид гематомы встречается в 1% случаев, при этом кровь определяется между костью черепа и твердой мозговой оболочкой. При РКТ граница гематомы со стороны срединных структур головного мозга обычно выпуклая. Экстрадуральная гематома часто появляется в сочетании с переломами костей черепа, особенно по ходу следования средней менингеальной артерии. Классический случай — пациент, который потерял сознание, с кратким периодом улучшения, за чем следует повторное нарушение сознания. При раннем хирургическом вмешательстве прогноз обычно благоприятный.

Внутричерепное кровоизлияние (рисунок 3)

Это повреждение глубоко расположенных участков вещества головного мозга, которое



Рисунок 3. Рентгеновская компьютерная томограмма — внутричерепное кровоизлияние в лобно-теменной зоне (А) с отеком окружающей ткани головного мозга (Б) и смещением срединных структур.

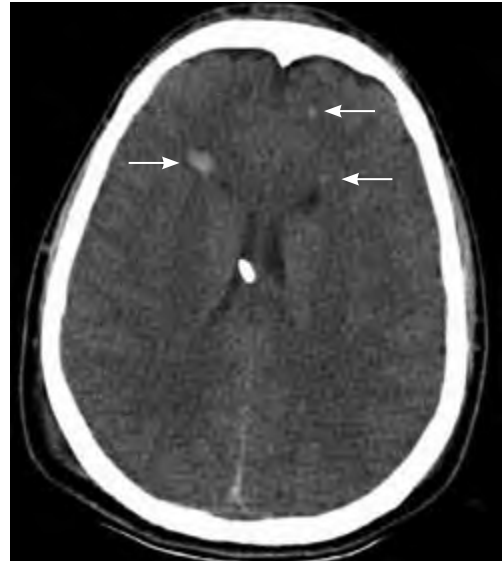


Рисунок 4. Рентгеновская компьютерная томограмма — диффузное аксональное повреждение с петехиальными кровоизлияниями в лобной доле (показаны стрелками).

вызвано воздействием поперечной силы между костями черепа и веществом головного мозга. Это наиболее частое повреждение лобной и височной области, в 50% случаев при повреждении отмечается потеря сознания.

Диффузное аксональное повреждение (рисунок 4)

Является первичным повреждением в 40–50% случаев тяжелой ЧМТ и развивается вследствие воздействия сил поперечного сдвига (разрыв–натяжение). Прогноз связан с причиной повреждения, при этом продолжительная кома указывает на тяжелое, необратимое повреждение головного мозга.

ДЛЯ ДАЛЬНЕЙШЕГО ЧТЕНИЯ

1. Recommendations for the safe transfer of patients with brain injury. The AAGBI (2006). Available at <http://www.aagbi.org/sites/default/files/braininjury.pdf>
2. NICE Guidelines. Head injury: triage, assessment, investigation and early management of head injury in infants, children and adults (2003). Available at: <http://www.nice.org.uk>
3. Primary Trauma Care. Trauma resuscitation guidelines for resource limited countries. Available at: www.primarytraumacare.org
4. Brain Trauma Foundation. Evidence based guidelines for head injury management. Available at: www.braintrauma.org

Повреждения шейного отдела позвоночника

Пит Форд* и Абри Терон

* e-mail: peteford@nhs.net

Содержание

В этом обзоре особое внимание уделено ведению больного в первые дни после повреждения шейного отдела позвоночника и спинного мозга. Зачастую интенсивная терапия пациентов с множественной травмой начинается в приемном отделении и продолжается в отделении интенсивной терапии.

ВВЕДЕНИЕ

Повреждение спинного мозга является катастрофическим последствием травмы шейного отдела позвоночника и сопровождается глобальными физиологическими нарушениями, которые возникают сразу после повреждения и сложно поддаются лечению. Хотя ведущей причиной осложнений и летального исхода являются респираторные осложнения, этот тип травмы нарушает деятельность ряда органов и систем, что вынуждает привлекать к процессу лечения врачей многих специальностей. Правильная тактика раннего ведения пациентов с повреждением шейного отдела позвоночника может улучшить отдаленные исходы.

Повреждение шейного отдела позвоночника встречается у 2–5% пациентов с множественной травмой. В основном этот тип повреждения встречается у больных 15–45 лет,

чаще у мужчин (7 : 3). Наиболее типичный уровень перелома — второй шейный позвонок, тогда как дислокация чаще происходит при повреждении на уровне C_5-C_6 и C_6-C_7 .¹

Начальное ведение пациента с политравмой соответствует рекомендациям программы квалифицированного поддержания жизни на догоспитальном этапе (ATLS), включающие обеспечение проходимости дыхательных путей в условиях иммобилизации шейного отдела позвоночника, поддержку дыхания и гемодинамики. Оценка тяжести травмы происходит при первичном осмотре, когда осуществляются мероприятия, направленные на устранение угрожающих жизни состояний. Затем следует вторичный осмотр, при котором выполняется углубленная оценка повреждений, включая травму позвоночника. Повреждения

Pete Ford

Consultant in Anaesthesia, Royal Devon and Exeter, Foundation trust, Barrack Road, Exeter, Devon, EX2 5DW, UK

Abrie Theron

Consultant in Anaesthesia, Carmarthenshire NHS Trust, West Wales General Hospital, Dolg-wili Road, Carmarthen, SA31 2AF, Wales, UK

шейного отдела позвоночника следует подзревать у всех пациентов с политравмой до тех пор, пока они не исключены. С целью профилактики вторичного смещения персонал бригады скорой помощи должен на месте травмы у всех пациентов обеспечить иммобилизацию. После иммобилизации шейного отдела серьезные повреждения могут быть стабилизированы на месте или в приемном отделении без риска усугубления нестабильной травмы позвоночника, что поможет избежать вторичного повреждения.²

ИММОБИЛИЗАЦИЯ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Пока травма шейного отдела позвоночника не исключена, шейный отдел необходимо иммобилизовать, что может быть реализовано различными способами. Следует заметить, что все методы сохраняют определенную свободу движений. Мягкие шейные воротники считаются наименее эффективным подходом и обеспечивают весьма невысокую степень стабильности, в связи с чем их использование не рекомендуется. В то время как применение щипцов Гарднера–Уэллса считается наиболее эффективным, они редко применяются на практике в экстренных условиях. Два широко используемых метода, сочетающих простоту применения и эффективность, включают полужесткий воротник и ручную стабилизацию шейного отдела (*manual in-line stabilisation — MILS*). На догоспитальном этапе *MILS* должна быть выполнена в самом начале при оценке дыхательных путей, затем при наличии необходимо использовать полужесткий воротник. Дальнейшая стабилизация достигается при помощи мешочков с песком или блоков, располагаемых с обеих сторон головы и фиксированных к голове и щиту, расположенному вдоль позвоночника, двумя полосками неэластичного лейкопластыря. При использовании полужестких воротников следует помнить об их недостатках (таблица 1).

Использование полужестких воротников сильно затрудняет выполнение

Таблица 1. Недостатки полужесткого шейного воротника.

• Невозможность полной иммобилизации
• Повышение вероятности сложной ларингоскопии
• Может способствовать повреждению шейного отдела позвоночника
• Может вызвать обструкцию дыхательных путей
• Может увеличить внутричерепное давление
• Увеличивает риск аспирации
• Увеличивает риск тромбоза глубоких вен
• Может вызвать значимые пролежни

ларингоскопии на месте травмы. При наличии показаний к срочной ларингоскопии и интубации необходимо снять полужесткий воротник и обеспечить мануальную стабилизацию (рисунок 1). При выполнении ларингоскопии *MILS* обеспечивает уменьшение движений в шейном отделе позвоночника на 60%. Помощник садится на корточки у головы пациента и осуществляет стабилизацию, расположив пальцы обеих рук у сосцевидных отростков височной кости, в то время как большие пальцы обеих рук находятся на височно-теменных областях головы. Ребро руки при этом должно опираться на щит, расположенный вдоль спины пациента, и оказывать противодействие движениям, вызванным действиями анестезиолога. Не следует проводить аксиальную тракцию из-за риска усугубления травмы шейного отдела позвоночника. До исключения травмы шейного отдела позвоночника все перемещения пациента должны проводиться синхронно, в условиях стабилизации шейного отдела.^{3,4}

ИСКЛЮЧЕНИЕ ТРАВМЫ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Исследования, направленные на исключение травмы шейного отдела позвоночника, не должны опережать мероприятия по ликвидации угрожающих жизни состояний. После стабилизации пациента исключение травмы шейного отдела позвоночника и связок проводится в рамках клинического обследования путем рентгенологического исследования. Если пациент без сознания

(вследствие седации, анестезии или ЧМТ) или при наличии серьезных травм других частей тела, исключить травму шейного отдела позвоночника клинически бывает сложно или невозможно. Анестезиологи должны знать принципы исключения травмы шейного отдела позвоночника: у части пациентов это повреждение невозможно исключить в течение нескольких дней, что может потребовать длительной иммобилизации шейного отдела, со всеми вытекающими отсюда рисками.

Для уменьшения числа пациентов, которым рентгенография проводится без показаний, до проведения рентгенологического исследования шейного отдела позвоночника необходимо выполнить два скрининговых исследования. Они включают оценку по Канадской шкале исключения травмы шейного отдела позвоночника и критериям Национального исследования по проведению экстренной рентгенографии (*NEXUS, National Emergency X-radiography Utilisation Study*). Оба метода считаются высокочувствительными.¹

Канадская шкала исключения травмы шейного отдела позвоночника включает следующие три критерия:

1. *Наличие значимых факторов риска, которые требуют рентгенологического исследования:*

Шкала NEXUS включает следующие критерии:

- Отсутствие болезненности при пальпации задних отделов шеи.
- Отсутствие интоксикации.
- Наличие у пациента сознания.
- Отсутствие очаговой неврологической симптоматики.
- Отсутствие болезненных травм и повреждений других отделов.

При соответствии всем критериям травма шейного отдела может быть исключена без рентгенологического исследования.



Рисунок 1. А — иммобилизация шейного отдела позвоночника вручную (*MILS*); Б — давление на перстневидный хрящ, оказываемое двумя руками.

- Возраст старше 65 лет.
 - Механизм травмы: падение с высоты более 1 метра, аксиальная нагрузка на шейный отдел, например, у водителя транспортного средства, автодорожная травма; скорость выше 100 км/ч, транспортное средство перевернулось или пациент был выброшен из транспортного средства, травма с участием велосипедиста.
 - Наличие парестезий в конечностях.
2. *Наличие прочих факторов риска, которые не препятствуют проведению оценки подвижности.*
- Пациент находился в задней части транспортного средства.
 - Пациент в приемном отделении может находиться в сидячем положении.
 - Пациент может наблюдаться амбулаторно.
 - Отсроченный болевой синдром в области шеи.
 - Отсутствие болевого синдрома при пальпации шейного отдела вдоль средней линии.
3. *Способность пациента поворачивать шею вправо и влево на 45°.*

Чувствительность критериев *NEXUS* составляет 99%, специфичность 12,9%, при этом отрицательная прогностическая величина 99,8%, а положительная прогности-



Рисунок 2. Рентгенограмма шейного отдела позвоночника в боковой проекции. **А** — Перелом позвонка C_4 . **Б** — смещение на C_5 .

ческая величина 2,7%. Чувствительность Канадской шкалы составляет 100%, а специфичность 42,5%. Обе шкалы были оценены в клинической практике и показали достаточную точность и надежность — в повседневной практике можно использовать любую из них.

Если скрининговые исследования определили показания к проведению рентгенологического исследования, стратегии по исключению травмы шейного отдела позвоночника различаются в зависимости от наличия сознания у пациента. У пациента в сознании для исключения травмы шейного отдела позвоночника обычно требуется проведение рентгенографического исследования в трех проекциях (боковая и аксиальная проекции шейного отдела, “peg view”), и проведение РКТ-исследования областей, кото-

рые не визуализируются или вызывают подозрение. Если результаты исследования не выявили нарушений, но пациент жалуется на болевой синдром, рентгенографию следует повторить со сгибанием и разгибанием шейного отдела.

У пациента без сознания крайне сложно исключить поражение связочного аппарата с помощью рентгенографического исследования, в настоящий момент четких рекомендаций относительно обследования таких пациентов нет. Существуют следующие три подхода к ведению таких пациентов:

1. Травма шейного отдела не исключается, и иммобилизация шейного отдела позвоночника осуществляется до тех пор, пока пациент не придет в сознание. Такой подход влечет за собой осложнения prolonged immobilization, в частности, пролежни.
2. В качестве альтернативы для исключения костных повреждений можно выполнить рентгенологическое исследование и/или РКТ, а также, при возможности, МРТ или рентгеноскопию для исключения повреждений связочного аппарата.
3. При отсутствии МРТ или наличии сложностей с проведением исследования у пациента, находящегося в критическом состоянии и с утратой сознания, альтернативой может быть РКТ-исследование с тонкими срезами, позволяющее выполнить объемную реконструкцию шейного отдела по окружности и в сагиттальной проекции. Несмотря на меньшую чувствительность по сравнению с МРТ, РКТ является более практичным методом, а частота нестабильных повреждений связок очень невысока.^{1,3,5} Следует помнить, что встречаемость повреждения связок без повреждения костных структур при тупой травме невелика.

НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА

Во время начального осмотра краткое исследование неврологических повреждений

выполняется при помощи шкалы *AVPU* (сознание, реакция на речевой раздражитель, реакция на боль, отсутствие реакции). Впоследствии, при вторичном осмотре, который подразумевает более детальный поиск повреждений, осуществляется углубленный неврологический осмотр с оценкой чувствительной и двигательной функций, тонуса мышц и рефлексов. При выявлении нарушений на этом этапе необходимо выполнить

более формальную оценку неврологических повреждений, используя шкалу *ASIA* (Американская ассоциация травмы позвоночника, рисунок 4). Шкала *ASIA* включает оценку главных компонентов неврологического обследования. Это надежный и легко выполнимый метод неврологического осмотра, который должен проводиться ежедневно для выявления улучшения или ухудшения состояния. Шкала *ASIA* прекрасно допол-

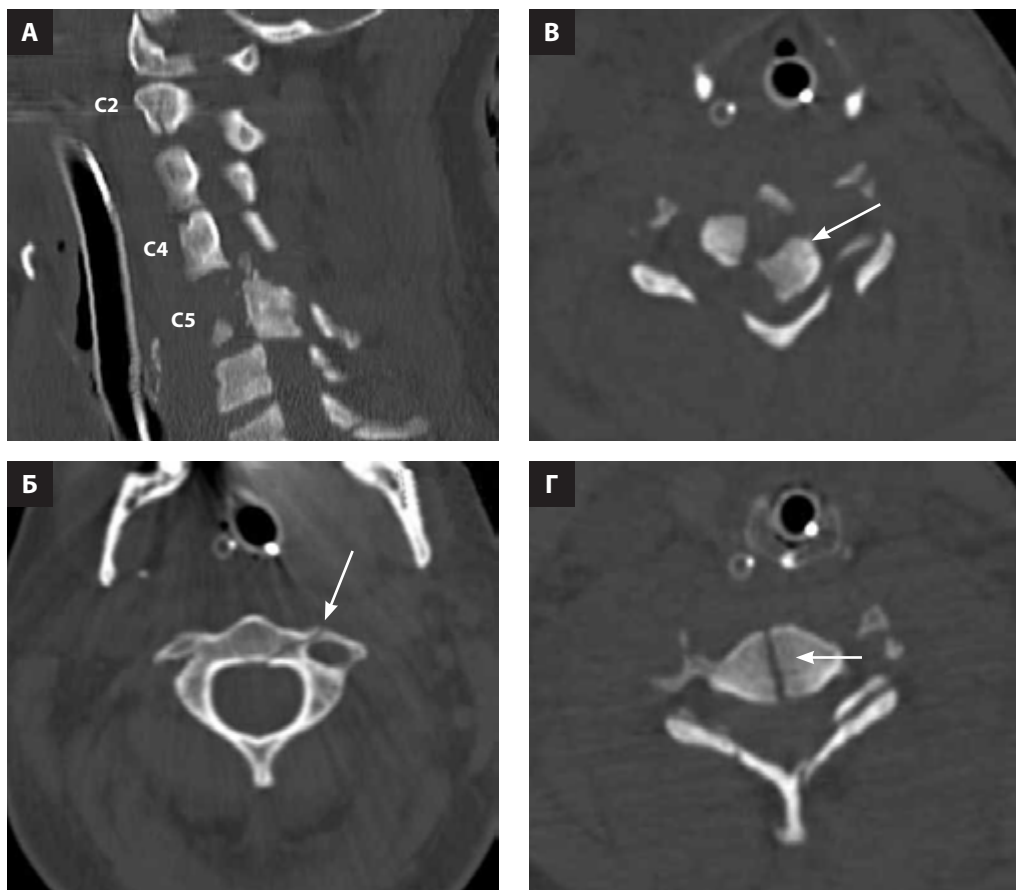


Рисунок 3. Рентгеновская компьютерная томография шейного отдела позвоночника. **А** — Сагиттальная реконструкция, показывающая наличие переломов на нескольких уровнях. **Б** — Поперечный срез на уровне тела C_2 , показывающий перелом тела C_2 слева от зуба позвонка (стрелка). **В** — Поперечный срез — перелом со смещением левой половины тела позвонка в спинномозговой канал (стрелка), предположительно с компрессией спинного мозга; **Г** — поперечный срез — срединный перелом тела позвонка (стрелка) с двусторонними переломами дуги позвонка.

ASIA INTERNATIONAL STANDARDS FOR NEUROLOGICAL CLASSIFICATION OF SPINAL CORD INJURY (ISNCSCI) **ISCOS**

Patient Name _____ Date/Time of Exam _____
 Examiner Name _____ Signature _____

RIGHT

MOTOR KEY MUSCLES	SENSORY KEY SENSORY POINTS	
	Light Touch (LTR)	Pin Prick (PPR)
C2		
C3		
C4		
C5		
C6		
C7		
C8		
T1		
T2		
T3		
T4		
T5		
T6		
T7		
T8		
T9		
T10		
T11		
T12		
L1		
L2		
L3		
L4		
L5		
S1		
S2		
S3		
S4-5		
(VAC) Voluntary anal contraction (Yes/No)		
RIGHT TOTALS	(50)	(56)

MOTOR SUBSCORES
 UER + UEL = UEMS TOTAL
 MAX (25) (25)

SENSORY SUBSCORES
 LTR + LTL = LT TOTAL
 MAX (56) (56)

• Key Sensory Points

LEFT

MOTOR KEY MUSCLES	SENSORY KEY SENSORY POINTS	
	Light Touch (LTL)	Pin Prick (PPL)
C2		
C3		
C4		
C5		
C6		
C7		
C8		
T1		
T2		
T3		
T4		
T5		
T6		
T7		
T8		
T9		
T10		
T11		
T12		
L1		
L2		
L3		
L4		
L5		
S1		
S2		
S3		
S4-5		
(DAP) Deep anal pressure (Yes/No)		
LEFT TOTALS	(50)	(56)

MOTOR SUBSCORES
 UEL + UER = UEMS TOTAL
 MAX (25) (25)

SENSORY SUBSCORES
 LTR + LTL = LT TOTAL
 MAX (56) (56)

NEUROLOGICAL LEVELS
 Steps 1-3 for classification as on reverse

1. SENSORY	R	L	3. NEUROLOGICAL LEVEL OF INJURY (NLI)	<input type="text"/>
2. MOTOR	<input type="text"/>	<input type="text"/>	4. COMPLETE OR INCOMPLETE? (Incomplete = Any sensory or motor function in S4-5)	<input type="text"/>
			5. ASIA IMPAIRMENT SCALE (AIS)	<input type="text"/>

(If complete injuries only)
ZONE OF PARTIAL PRESERVATION
 Most caudal level with any innervation

SENSORY	R	L
MOTOR	<input type="text"/>	<input type="text"/>

This form may be copied freely but should not be altered without permission from the American Spinal Injury Association. REV 10/13

Рисунок 4. Шкала оценки повреждений спинного мозга ASIA. (<http://www.asia-spinalinjury.org>).

няет стандартную оценку двигательной и чувствительной функции при неврологическом осмотре (http://www.asia-spinalinjury.org/publications/Motor_Exam_Guide.pdf и http://www.asia-spinalinjury.org/publications/Key_Sensory_Points.pdf).

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ВЕДЕНИЯ

Проходимость дыхательных путей

При оказании неотложной начальной помощи и на более поздних этапах или во время анестезиологического пособия (для проведения хирургического вмешательства при других повреждениях), пациентам может потребоваться поддержка проходимости дыхательных путей — при их обструкции, дыхательной недостаточности или как часть первой помощи пациенту с тяжелой ЧМТ.

Степень подвижности шейного отдела позвоночника при травме неизвестна. Поэтому при обеспечении проходимости дыхательных путей у таких пациентов основная цель — минимизировать количество движений шейного отдела позвоночника. Все манипуляции по обеспечению проходимости дыхательных путей сопровождаются определенными движениями в шейном отделе, включая смещение нижней челюсти, выведение подбородка и введение ларингеальных воздухопроводов. Известно, что масочная вентиляция сопровождается большим количеством движений по сравнению с проведением прямой ларингоскопии.

Большинство анестезиологов уверенно выполняют прямую ларингоскопию и оротрахеальную интубацию, поэтому при обе-

спечении проходимости дыхательных путей у пациентов с политравмой она является методом выбора. Во время проведения прямой ларингоскопии в затыльно-атлантаксиальном сочленении происходят значительные движения. Для уменьшения этих движений выполняется ручная стабилизация шейного отдела. Редкие сообщения о повреждении спинного мозга при выполнении прямой ларингоскопии у пациентов с нестабильной травмой шейного отдела позвоночника недостоверны, и, скорее всего, объясняются простым совпадением.⁶ Прямая ларингоскопия в условиях мануальной стабилизации считается допустимым и безопасным методом обеспечения проходимости дыхательных путей у пациента с возможной травмой шейного отдела позвоночника. Кроме того, при выполнении прямой ларингоскопии могут оказаться полезными эластичные проводники. Они позволяют анестезиологу проводить интубацию при визуализации нижней спайки голосовых связок, тем самым уменьшая силу воздействия на шейный отдел позвоночника. Преимуществ в использовании определенного вида ларингоскопов не найдено, за исключением ларингоскопа МакКоя (*McCoys*) с подвижной рукояткой, который при проведении ларингоскопии на симуляторе пациента с травмой шейного отдела позвоночника облегчает визуализацию на 50%. В опытных руках клинок типа МакКой является достойной альтернативой клинку Макинтоша (рисунок 5).

При трудной или невозможной интубации поддержание проходимости дыхательных путей может осуществляться при помощи ларингеальной маски; интубация может быть выполнена с помощью интубационной ларингеальной маски. Силы, приложенные при введении ларингеальной маски, могут вызвать смещение шейного отдела позвоночника кзади, но это смещение обычно даже меньше, чем при прямой ларингоскопии. При сценарии «невозможно интубировать, невозможно вентилировать», необходимо,



Рисунок 5. Клинок МакКоя (*McCoys*) с рукояткой.

как можно скорее решить вопрос о хирургическом обеспечении проходимости дыхательных путей — крикотиреотомии. Эта манипуляция также может вызвать смещение шейного отдела позвоночника, что, однако, не должно препятствовать спасению жизни пациента.

Назотрахеальная интубация ранее была включена в алгоритм по оказанию неотложной помощи пациентам с травмой. Однако низкая вероятность успешной интубации, а также высокий риск носового кровотечения и ларингоспазма привели к утрате ее популярности. В результате проведенных сравнительных исследований оказалось, что при выполнении фиброоптической интубации пациента в сознании количество движений шейного отдела позвоночника минимально, однако в экстренных условиях, при травме кровью или рвотными массами в дыхательных путях могут затруднить проведение этой манипуляции. Другие недостатки включают относительно длительное время интубации, риск аспирации и повышение внутричерепного давления при кашле или рвотном рефлексе. Несмотря на эти недостатки при наличии

достаточной практики проведения манипуляции и тщательном отборе пациентов опытные анестезиологи могут проводить фиброоптическую интубацию в сознании.^{1,4}

По мере развития технологий все более популярными становятся видеоларингоскопы. Эти устройства позволяют выполнить непрямую ларингоскопию, когда линейное расположение ротовой полости, глотки и гортани необязательно. В определенных условиях видеоларингоскопы оказались легче в применении и управлении, обеспечивая лучшую степень визуализации гортани по сравнению с прямой ларингоскопией у пациентов с трудной интубацией. Вместе с тем, улучшение визуализации не всегда связано с упрощением интубации, так как введение трубки происходит в данном случае как бы «из-за угла». Разумно было бы предположить, что видеоларингоскопия обеспечивает меньшее количество движений в шейном отделе, так как визуализация достигается путем непрямой ларингоскопии. Вместе с тем, несмотря на наличие исследований, подтверждающих преимущества видеоларингоскопии над прямой ларингоскопией, при анализе количества движений в шейном отделе позвоночника результаты различаются в зависимости от дизайна исследования и типа ларингоскопа. Также существуют работы, которые не показали преимуществ этих устройств. Как уже отмечалось, кровь и рвотные массы в дыхательных путях могут затруднить проведение видеоларингоскопии. На раннем этапе видеоларингоскопия не должна опережать прямую ларингоскопию, хотя она остается прекрасной альтернативой в непредвиденных ситуациях.

Применение сукцинилхолина безопасно в первые 72 часа и через 9 месяцев после травмы. В период между этими сроками вследствие денервационной гиперчувствительности существует риск гиперкалиемии, в связи с чем введения этого миорелаксанта следует избегать.

Травма спинного мозга вызывает значительные изменения в функционировании

ряда органов и систем организма, что требует соответствующей терапии.

Поддержка дыхания

Дыхательная недостаточность и прочие респираторные осложнения являются ведущими причинами смертельных исходов. К основным дыхательным мышцам относятся диафрагма (C_3-C_5) и межреберные мышцы (T_1-T_{11}). Дополнительные мышцы, участвующие в акте дыхания, включают грудино-ключично-сосцевидные, трапециевидные (обе иннервируются XI парой черепно-мозговых нервов) и лестничные мышцы (C_3-C_8). Выдох является пассивным процессом, но форсированный выдох требует участия абдоминальной мускулатуры (T_6-T_{12}). Мышца брюшной стенки участвует в кашле, необходимом для очистки дыхательных путей от секрета.

Тяжесть дыхательной недостаточности зависит от уровня и характера повреждения. Полное пересечение спинного мозга выше уровня C_3 влечет за собой апноэ и смерть, если пациент не получит немедленную респираторную поддержку. При повреждениях на уровне C_3-C_5 степень дыхательной недостаточности варьирует, при этом жизненная емкость легких может быть снижена до 15% от нормы. У таких пациентов может отмечаться диафрагмальная недостаточность вследствие медленно прогрессирующего поражения спинного мозга в результате восходящего отека. Нередко это ведет к задержке секрета и декомпенсации на четвертый день после травмы, что требует выполнения интубации и перевода на ИВЛ. По возможности некоторым пациентам с таким уровнем поражения необходимо уже в раннем периоде выполнить интубацию и начать ИВЛ.

В целом, решение о выполнении интубации должно основываться на следующих критериях:^{7,8}

- Утрата иннервации диафрагмы.
- Истощение дыхательной мускулатуры.
- Неспособность к удалению мокроты.
- Аспирация в анамнезе.

- Наличие сопутствующих повреждений, например, травма головы или грудной клетки.
- Исходные заболевания, особенно дыхательной системы.

В раннем периоде после травмы тонус межреберных мышц снижен, что обуславливает втягивание межреберных промежутков при вдохе с последующим нарушениями дыхательной функции. Это классический вариант «парадоксального дыхания» — при вдохе диафрагма движется вниз, брюшная стенка выдается вперед, вызывая втягивание межреберных промежутков. При спастических изменениях в мышцах дыхательная функция улучшается, позволяя отлучить пациента от ИВЛ. При параличе мышц брюшной стенки в вертикальном положении диафрагма работает менее эффективно, поэтому предпочтительнее горизонтальное положение пациента на спине. Для предотвращения «выпадения» содержимого брюшной полости в вертикальном положении могут использоваться абдоминальные бандажи; их использование помогает при поражении выше уровня T₆ и, по данным исследования, моментально улучшает дыхательную функцию.

У пациентов с поражением шейного отдела позвоночника на высоком уровне отмечается увеличение продукции бронхиального секрета вследствие нарушения нейрогенного контроля секреторных желез. Введение N-ацетилцистеина и прочих муколитиков через небулайзер уменьшают вязкость секрета и способствуют санации дыхательных путей.

Существуют доказательства в пользу наличия у пациентов с повреждением спинного мозга смешанных обструктивных и рестриктивных нарушений. Проведении провокационных тестов у пациентов с тетраплегией выявляет бронхиальную гиперреактивность. Эти изменения связаны с утратой симпатической иннервации и неограниченным влиянием парасимпатической нервной системы. Симпатическая иннервация легких

исходит от шести верхних грудных сегментов спинного мозга. Постганглионические волокна формируют синапсы в среднем и нижнем шейных ганглиях и в четырех верхних грудных ганглиях; отсюда они входят в корень легкого, формируя сплетение вокруг воздухоносных путей и сосудов. Кроме того, рестриктивные нарушения могут быть связаны с размягчением хрящей крупных бронхов, потерей эластина и коллагена в легких, снижением эластичности и, наконец, чрезмерным образованием слизи в просвете воздухоносных путей. Использование ипратропиума и сальметерола длительного действия ведет к улучшению функции легких у пациентов с тетраплегией (на 50%).

Сердечно-сосудистая система

Нестабильность гемодинамики особенно заметна при высоких поражениях шейного отдела спинного мозга. Во время травмы отмечается короткий период увеличения симпатической активности, что ведет к гипертензии, повышению риска развития субэндокардиального инфаркта миокарда и аритмии. Затем следует более длительный период спинального шока, вызванный утратой симпатической иннервации от спинного мозга, который может длиться до 8 недель. Возникая обычно только при поражениях выше уровня T₆, этот период характеризуется наличием вазодилатации и брадикардии. Брадикардия обусловлена потерей симпатической афферентной стимуляции сердечной деятельности и неограниченной вагусной стимуляцией, что может привести к асистолии. Подобные нарушения могут быть устранены атропином. При длительной и проблематичной брадикардии необходимо установить водитель ритма. Потеря симпатической иннервации сердца означает, что для повышения сердечного выброса лучше всего увеличить ударный объем.

Лечение гипотензии должно начинаться с инфузионной терапии. Если дальнейшее повышение ударного объема невозможно, необходимо подключить вазопрессоры, допамин

или норадреналин, которые являются агонистами α - и β_2 -рецепторов, обеспечивая вазоконстрикцию с хронотропной и инотропной поддержкой сердечной деятельности.^{7,8}

При нормальных физиологических условиях кровотоков спинного мозга регулируется автономно, несмотря на значительное изменение АД. После травмы ауторегуляция кровоснабжения спинного мозга нарушается, при этом спинальный кровоток приобретает прямую зависимость от среднего АД. В связи с этим для обеспечения адекватной перфузии спинного мозга необходимо поддерживать АД на определенном значении.

Завершающий этап алгоритма оказания первой помощи вызывает разногласия. Существуют доказательства, что длительную ишемию и вторичное поражение спинного мозга можно успешно купировать, поддерживая значение АД_{СРЕД.} на уровне 85 мм рт. ст. в течение семи дней.⁹ Однако согласно рекомендациям Американской Ассоциации Нейрохирургов (AANS) АД_{СРЕД.} следует поддерживать на уровне 85–90 мм рт. ст. более 5–7 дней и избегать значений систолического АД ниже 90 мм рт. ст. Наконец, перфузионное давление спинного мозга может рассчитываться по формуле:

$$\text{ПДСМ} = \text{АД}_{\text{СРЕД.}} - \text{ИТД},$$

где ПДСМ — перфузионное давление спинного мозга; АД_{СРЕД.} — среднее артериальное давление; ИТД — интратекальное давление.

Таким образом, ПДСМ можно повысить либо увеличив АД_{СРЕД.}, либо снизив интратекальное давление.

Kwon et al. провели исследование мониторинга интратекального давления с дренированием спинномозговой жидкости. Введение катетера оказалось безопасным и не сопровождалось развитием осложнений. После хирургической декомпрессии отмечались эпизоды повышения интратекального давления и ишемии тканей, которые могли пройти незамеченными.¹⁰ Необходимы дополнительные исследования эффективности этого способа лечения.

Вегетативная дисрефлексия

Это нарушение нехарактерно для острой фазы повреждения спинного мозга, но описано в этой главе для полноты картины. Дисрефлексия может быть вызвана различными стимулами, включая хирургическое вмешательство, переполнение мочевого пузыря, расширение кишечника вследствие пареза или газообразования, и кожную стимуляцию. Чаще всего это нарушение встречается при полном повреждении спинного мозга на высоком уровне, однако оно редко встречается у пациентов с повреждением спинного мозга ниже уровня T₁₀. Причина состоит в недостаточной активности симпатической нервной системы. Симптомы могут появиться спустя недели и даже годы после спинальной травмы и включают пароксизмальную гипертензию, головные боли и брадикардию. Ниже зоны повреждения возникают констрикция сосудов кожи, пилоэрекция и спазм мочевого пузыря. Выше повреждения могут отмечаться приливы крови, потливость, заложенность носа и инъекция конъюнктивальных сосудов. Пациент может жаловаться на нарушения зрения и тошноту.

В отсутствие лечения развиваются осложнения, включающие инсульт, энцефалопатию, судороги, инфаркт миокарда, аритмии и летальный исход. Терапия начинается с ликвидации возможных триггеров, например, необходимы катетеризация мочевого пузыря, своевременное опорожнение кишечника и профилактика образования пролежней. При планировании хирургического вмешательства принимайте во внимание возможность проведения спинальной анестезии, так как она надежно предотвращает развитие данного симптомокомплекса. Прочие подходы включают большую глубину анестезии и применение вазодилататоров для лечения гипертензии и ортостатической гипотензии при опускании ногного конца кровати.⁸

Тромбоз глубоких вен

Без надлежащей профилактики частота тромбоза глубоких вен у пациентов с трав-

мой позвоночника достигает 40–100%, при этом тромбоэмболия легочной артерии в этой группе больных является одной из лидирующих причин смертельных исходов. Профилактика должна начинаться как можно раньше, хотя единого мнения о необходимом времени начала и методах не существует. Лечебные методы могут быть разделены на две группы — фармакологические и нефармакологические. Нефракционированный гепарин (в дозе 5000 ЕД п/к) не предотвращает развитие тромбоза глубоких вен, в то время как низкомолекулярные гепарины, в особенности эноксапарин, весьма эффективны, но при назначении в раннем периоде повышают риск кровоизлияния в травмированном участке спинного мозга. В связи с этим первые 72 часа, когда риск тромбоза глубоких вен мал, часто применяются механическая компрессия и эластичные чулки, при этом антикоагулянты назначаются позже. Профилактика должна продолжаться как минимум 8 недель.⁷ Спустя 72 часа при наличии риска кровотечения и противопоказаний к применению антикоагулянтов необходимо рассмотреть возможность установки кава-фильтра в нижнюю полую вену.

Желудочно-кишечный тракт

Для профилактики развития кровотечения из стрессовых язв используются антагонисты H_2 -рецепторов, например, ранитидин. Кишечная непроходимость и дилатация желудка успешно корригируются с помощью назогастральной аспирации содержимого и прокинетики, таких как метоклопрамид или эритромицин.⁸

После спинальной травмы рефлексы прямой кишки и анальной зоны обычно утрачиваются, также как и перистальтика кишечника, что может осложниться развитием кишечной непроходимости. Опорожнение кишечника и стимуляция перистальтики должны начинаться немедленно, начиная с пальцевого исследования прямой кишки и удаления каловых масс. Во время спинального шока каловые массы необходимо удалять мануально с помощью суппозиториев. Вос-

становление перистальтики свидетельствует о разрешении непроходимости и активации **синдрома верхнего моторного нейрона** или гиперрефлекторного кишечника, который характеризуется повышением тонуса анального отверстия и толстого кишечника, что связано с запорами и задержкой стула. Опорожнение кишечника усиливается рефлекторно, путем стимуляции — введения в прямую кишку пальца или суппозитория. Изменение консистенции стула также может помочь в данной ситуации, поэтому стоит использовать слабительные средства.

Анальгезия

Болевой синдром является частым осложнением травмы спинного мозга и может носить костно-мышечный или нейропатический характер. Нейропатический болевой синдром характеризуется жгучим характером боли и появляется в области грудной клетки, ягодиц и нижних конечностей. Костно-мышечный болевой синдром сопровождается болями ноющего характера и возникает в области шеи, плеч и спины выше места повреждения.

Для устранения костно-мышечного болевого синдрома используют парацетамол, нестероидные противовоспалительные препараты, опиоидные анальгетики и непрямые мышечные релаксанты (бензодиазепины). Нейропатический болевой синдром поддается лечению антиконвульсантами (карбамазепин, габапентин, прегабалин) и трициклическими антидепрессантами.

СПЕЦИФИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Для уменьшения вероятности вторичной нейротравмы вследствие ишемии и воспаления спинного мозга применялись различные виды лечения. Несмотря на то, что некоторые методы показали хорошие результаты в исследованиях на животных, большинство из них не продемонстрировали статически достоверных преимуществ в клинических исследованиях. Некоторый положительный эффект отмечался только при назначении

метилпреднизолона. Метилпреднизолон в дозе 30 мг/кг вводился за 15 минут, после чего в течение 23 часов вводилась доза 5,4 мг/кг. После проведения в 1990 году второго национального исследования острой травмы спинного мозга (*NASCIC*), метилпреднизолон был официально включен в стандарты лечения. Однако последующие исследования поставили под вопрос целесообразность его использования, учитывая побочные эффекты, такие как иммуносупрессия, риск желудочно-кишечного кровотечения и гипергликемия. Последний Кохрэйновский обзор, посвященный данному виду лечения, включил пять рандомизированных контролируемых исследований (три из Северной Америки — исследования *NASCIS 1–3*, одно исследование в Японии и одно во Франции). В обзорной статье было описано достоверное улучшение восстановления моторной функции после лечения метилпреднизолоном, если лечение было начато в течение первых 8 часов.¹¹ Сегодня метилпреднизолон является вариантом лечения, но он не включен в стандарты терапии (В рекомендациях *American Association of Neurological Surgeons (AANS)* от марта 2013 года раннее применение глюкокортикоидов не рекомендовано в связи с риском ряда осложнений и недоказанной эффективностью¹² — *Прим. редактора*).

В одном клиническом исследовании назначение оксандролона, перорального анаболического стероида, в течение четырех недель привело к улучшению легочной функции у пациентов с тетраплегией.¹³ Однако отдаленные эффекты использования препарата неизвестны, кроме того препарат вызывает гиперлипидемию и изменение функциональных проб печени.

Показания к хирургическому вмешательству включают коррекцию деформации, стабилизацию позвоночника и декомпрессию спинного мозга для восстановления неврологических функций. В экспериментах на животных с травмой спинного мозга при проведении хирургической декомпрессии в раннем периоде также отмечались преимуще-

ства. В настоящий момент клинические доказательства в пользу эффективности этого метода отсутствуют, при этом время проведения хирургической декомпрессии остается предметом дебатов и продолжающихся исследований.¹⁴

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Комплекс мероприятий, реализуемый в рамках начального ведения пациентов с тяжелой сочетанной травмой, должен соответствовать стандартам догоспитальной помощи *ATLS* и включает обеспечение проходимости верхних дыхательных путей, иммобилизацию шейного отдела позвоночника, поддержку дыхания и кровообращения.

Для предотвращения вторичного повреждения спинного мозга должна быть как можно раньше обеспечена иммобилизация шейного отдела позвоночника. При необходимости экстренного восстановления проходимости верхних дыхательных путей следует избегать использования шейных воротников и выполнять иммобилизацию шейного отдела вручную (*MILS*). Несмотря на неизбежное возникновение подвижности в затылочно-атланта-аксиальном сочленении, прямая ларингоскопия, выполняемая на фоне ручной иммобилизации, является допустимым и безопасным методом обеспечения проходимости дыхательных путей у пациентов с возможной травмой шейного отдела позвоночника. При интубации таких пациентов могут быть весьма полезны резиновые эластичные бужи и ларингоскоп Мак-Коя.

Повреждение шейного отдела на высоком уровне с большей вероятностью ведет к развитию дыхательной недостаточности и выраженным гемодинамическим нарушениям, что может потребовать респираторной и/или вазопрессорной поддержки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ford P, Nolan J. Cervical spine injury and airway management. *Curr Opin Anaesthesiol* 2002; **15**: 193–201.

2. Harris MB, Sethi RK. The initial assessment and management of the multiple-trauma patient with an associated spine injury. *Spine* 2006; **31**: S9–S15.
3. Morris CG, McCoy W, Lavery GG. Spinal immobilisation for unconscious patients with multiple injuries. *BMJ* 2004; **329**: 495–459.
4. Crosby ET. Airway management in adults after cervical spine trauma. *Anesthesiology* 2006; **104**: 1293–1318.
5. Morris CGT, McCoy E. Clearing the cervical spine in unconscious polytrauma victims, balancing risks and effective screening. *Anaesthesia* 2004; **59**: 464–482.
6. McLeod ADM, Calder I. Spinal cord injury and direct laryngoscopy — the legend lives on. *BJA* 2000; **84**: 705–708.
7. Ball PA. Critical care of spinal injury. *Spine* 2001; **26**: S27–S30.
8. Hambly PR, Martin B. Anaesthesia for chronic spinal cord lesions. *Anaesthesia* 1998; **53**: 273–289.
9. Hadley MN, Walters BC, Grabb P *et al.* Blood pressure management after acute spinal injury. *Neurosurgery* 2002; **50**: S58–S62.
10. Kwon BK, Curt A, Belanger LM *et al.* Intrathecal pressure monitoring and CSF drainage in acute spinal cord injury: a prospective randomized trial. *J Neurosurg Spine* 2009; **10**: 181–193.
11. Bracken MB. Steroids for acute spinal cord injury. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012; Issue 1.
12. Guidelines for the Management of Acute Cervical Spine and Spinal Cord Injuries. *Neurosurgery*. 2013; **72**: 1–259.
13. Spungen AM, Grimm DR, Strakhan M *et al.* Treatment with an anabolic agent is associated with improvement in respiratory function in persons with tetraplegia: a pilot study. *Mt Sinai J Med* 1999; **66**: 201–205.
14. Mautes AEM, Steudel W–I, Scwab ME. Actual aspects of treatment strategies in spinal cord injury. *Eur J Trauma* 2002; **28**: 143–156.

Травма грудной клетки

Анил Хормис* и Джоан Стоун

* e-mail: aphormis@doctors.org.uk

Содержание

При тяжелой сочетанной травме во многих ситуациях имеются повреждения грудной клетки, что требует особого внимания в процессе оказания неотложной помощи. Представлен системный подход к лечению торакальных повреждений, приведены примеры обзорных рентгенограмм и рентгеновских компьютерных томограмм.

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

Случай 1.

В приемное отделение доставлен пассажир, сидевший на переднем сидении автомобиля, который, будучи непристегнутым, пострадал в результате автокатастрофы. При поступлении у пациента отмечается остановка кровообращения по типу беспульсовой электрической активности. Имеются очевидные признаки двустороннего повреждения грудной клетки.

- *Какие состояния являются наиболее важными причинами остановки кровообращения при травме?*
- *Какие неотложные мероприятия необходимо осуществить при подозрении на напряженный пневмоторакс или тампонаду сердца?*

Случай 2.

Молодой мужчина поступает в приемное отделение с колотой раной левой половины грудной клетки. При начальном обследовании частота дыхательных движений 40 в минуту, SpO₂ 88% на фоне инсуффляции кислорода с потоком 15 л/мин, ЧСС 110 ударов в минуту, артериальное давление 102/60 мм рт. ст.

- *Представьте план первичных лечебно-диагностических мероприятий.*
- *Какие основные повреждения/состояния вы должны предполагать?*

Во время первичного осмотра вы отмечаете, что проходимость дыхательных путей пациента не нарушена, но дыхательные шумы справа ослаблены, а при перкуссии отмечается тупость. Подвижность грудной клетки на стороне поражения ограничена. Трахея расположена по центру, и, по вашему мнению, вы слышите нормальные тоны сердца. У пациента развивается очевидный респираторный дистресс.

- *Можете ли вы продолжить первичное обследование?*
- *Каков наиболее вероятный диагноз?*
- *Какие действия необходимо предпринять?*

Anil Hormis
SpR Anaesthetics
Joanne Stone
Senior House Officer,
Anaesthetic Dept.,
Sheffield Teaching
Hospitals NHS Trust,
UK

Вы решили седатировать пациента, выполнить интубацию и перевести на искусственную вентиляцию легких. Рентгенография выявила правосторонний гемоторакс (см. рисунок справа).

- В каком случае при гемотораксе вероятнее всего понадобится торакотомия?

Ответы на вопросы приведены в тексте этой главы.



Рисунок 1. Правосторонний гемоторакс у пациента с проникающим ранением грудной клетки.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Торакальные повреждения являются причиной летальных исходов в четверти всех случаев травм в Великобритании. Значительное количество летальных исходов возникает в сам момент травмы, однако достаточно большая группа пациентов может быть спасена. В 85–90% случаев торакальной травмы достаточно консервативных методов терапии. Потребность в оперативном вмешательстве возникает в 10–15% случаев.

ОБЩИЙ ПОДХОД К ПОВРЕЖДЕНИЯМ ГРУДИ

Оказывая помощь пострадавшему с травмой, необходимо соблюдать протокол *ATLS* (*Advanced Trauma Life Support*), используя алгоритм <C> *A–B–C–D–E* для первичного и вторичного обследования (см. с. 169). Во время фазы “В” первичного осмотра важно выявить угрожающие жизни повреждения грудной клетки и устранить их последствия, прежде чем продолжить обследование.

К угрожающим жизни повреждениям относят следующие:

- Напряженный пневмоторакс.
- Открытый пневмоторакс.
- Массивный гемоторакс.
- Флотирующие переломы грудной клетки.
- Тампонада сердца.

К повреждениям, которые должны быть выявлены во время вторичного обследования, относятся:

- Повреждение аорты.
- Контузия легкого.

- Контузия миокарда.
- Разрыв диафрагмы.
- Повреждения трахеи и бронхов.
- Повреждения пищевода.

Эта глава посвящена диагностике и лечению угрожающих жизни повреждений, которые должны быть выявлены еще при первичном обследовании.

Напряженный пневмоторакс (рис. 2, 3, 4)

Напряженный пневмоторакс развивается при поступлении воздуха в плевральную полость. Благодаря возникновению в разорванной плевре клапанного эффекта, воздух нагнетается в плевральную полость во время вдоха или кашля, но не может ее покинуть во время выдоха. Скопление воздуха сопровождается повышением его давления, что приводит к спадению поврежденного легкого и, в дальнейшем, к смещению средостения в сторону, противоположную стороне повреждения. Как следствие структуры средостения сдавливаются, а крупные сосуды пережимаются, что сопровождается снижением венозного возврата и сердечного выброса.



Рисунок 2. Рентгенография грудной клетки. Имеется левосторонний напряженный пневмоторакс со смещением средостения вправо. Как правило, это состояние должно быть распознано клинически, при этом лечебные мероприятия не должны откладываться до получения результатов рентгенографии.

Причины пневмоторакса при травме

- Проникающая травма грудной клетки, например, колотая рана.
- Тупая травма грудной клетки с повреждением или без повреждения ребер.
- Искусственная вентиляция легких с положительным давлением у пациента с уже имеющимся ненапряженным пневмотораксом.
- Следствие катетеризации подключичной или внутренней яремной вен.

Клинические признаки

- Респираторный дистресс.
- Тахикардия и гипотензия.
- Одностороннее ослабление или отсутствие дыхания.
- Коробочный звук при перкуссии на стороне поражения.
- Снижение комплайенса легких.

- Смещение трахеи в неповрежденную сторону (выявляется не всегда).
- Набухание шейных вен (не всегда).

Лечение

Так как диагноз может быть установлен клинически, лечение не должно откладываться до получения результатов рентгенографии. Дайте кислород через лицевую маску с высоким потоком.

Показан торакоцентез с помощью иглы с последующей незамедлительной установкой межреберного дренажа. Игольный торакоцентез является процедурой, при которой

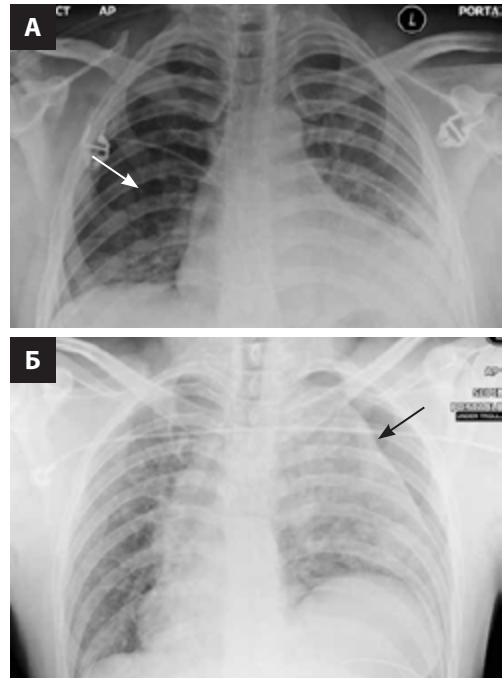


Рисунок 3. А — Рентгенография грудной клетки, демонстрирующая правосторонний пневмоторакс (край легкого отмечен стрелкой). Б — Левосторонний пневмоторакс (стрелка) с вероятным левосторонним разрывом диафрагмы — средостение смещено вправо, что может указывать на напряжение. Также имеется контузия левого легкого.

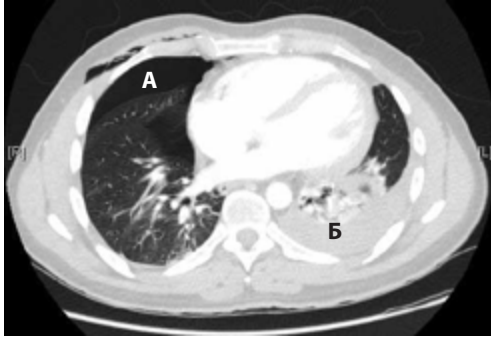


Рисунок 4. Рентгеновская компьютерная томография грудной клетки. **А** — правосторонний пневмоторакс. **Б** — левосторонний гемоторакс.

возможны осложнения, среди которых описаны кровотечения.

Открытый пневмоторакс

Открытый пневмоторакс возникает при наличии открытого ранения грудной клетки. Если размер дефекта превышает три четверти диаметра трахеи, то воздух входит напрямую в грудную клетку через рану во время вдоха. Это происходит в связи с относительно меньшим сопротивлением потоку, возникающим при движении воздуха через отверстие в грудной клетке.

Клинические признаки

Признаки, характерные для простого пневмоторакса (ослабление дыхания, корочечный звук и сниженная экскурсия грудной клетки) в сочетании со звуком «подсасывающей раны грудной клетки», возникающим в связи с поступлением воздуха в грудную полость во время вдоха.

Лечение

1. 100% кислород через лицевую маску.
2. При неадекватной оксигенации или вентилиации показана интубация и искусственная вентиляция с положительным давлением.
3. Установите плевральный дренаж.
4. Как правило, требуется торакотомия.

ТОРАКОЦЕНТЕЗ (ПЛЕВРАЛЬНАЯ ПУНКЦИЯ)

1. Показан при клинически диагностированном пневмотораксе (не следует ожидать результатов рентгенографии).
2. Выполните обработку кожи.
3. Используйте канюлю большого диаметра, по меньшей мере, 16G (для обеспечения достаточной глубины). Удалите белый колпачок Люэра и прозрачную камеру, на которую крепится колпачок.
4. Введите открытую канюлю на стороне повреждения перпендикулярно поверхности тела во втором межреберном промежутке по среднеключичной линии.
5. Если пневмоторакс сопровождается накоплением воздуха под давлением (напряженный пневмоторакс), может быть слышен свист выходящего воздуха при попадании канюли в плевральную полость — дайте этому воздуху выйти. Удалите иглу, оставив канюлю на месте.
6. Оставьте канюлю открытой на воздух. Избегайте перегибания канюли и не удаляйте ее до установки межреберного дренажа.
7. Независимо от того был ли пневмоторакс выявлен или нет, после пункции следует обязательно установить плевральный дренаж для формального его лечения. После дренирования канюля может быть безопасно удалена.

5. Если первичное закрытие дефекта невозможно, может быть использована повязка на рану, которая фиксируется пластырем с трех сторон, оставляя четвертую сторону свободной. Также может быть использован замок Ашермана. В обоих случаях формируется клапан, позволяющий воздуху выходить из плевральной полости во время выдоха, но не дающий заходить обратно во время вдоха.

Массивный гемоторакс (рисунок 5)

Определяется как скопление более 1500 мл крови в плевральной полости. Может быть связан как с тупой, так и с проникающей

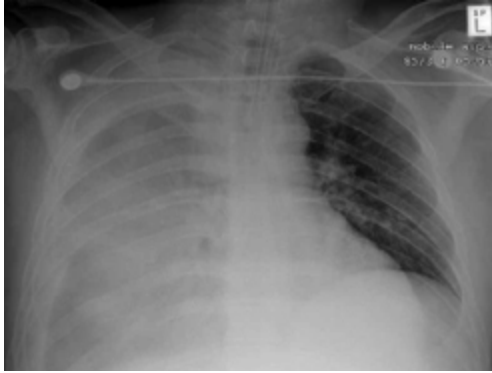


Рисунок 5. Правосторонний гемоторакс.

шей травмой грудной клетки. Часто отмечаются признаки гиповолемического шока. Терапия гемоторакса и кровопотери должны проводиться одновременно.

Причины

- Перелом ребер.
- Повреждения межреберных сосудов.
- Повреждением венозных сосудов паренхимы легких.
- Повреждение артерий (реже).

Клинические признаки

1. Признаки тупой или проникающей травмы грудной клетки.
2. Ограниченная экскурсия грудной клетки.
3. Ослабление или отсутствие дыхательных шумов при аускультации.
4. Тупость при перкуссии.
5. Смещение трахеи (редко).

Лечение

1. Кислород (высокий поток).
2. Установка плеврального дренажа (устанавливается на передней поверхности, если имеется сопутствующий пневмоторакс).
3. Адекватный сосудистый доступ для восполнения кровопотери.
4. Ряду пациентов с массивным гемотораксом показана торакотомия. Показания к этому вмешательству включают:

- одномоментный сброс более 1500 мл крови из одной половины грудной клетки *или*
- продолжающаяся кровопотеря с темпом более 250 мл/ч,
- сохраняющаяся потребность в гемотрансфузии.

Флотирующие переломы грудной клетки

Флотация грудной клетки возникает при переломе двух и более ребер по двум и более линиям. Это приводит к образованию сегмента грудной клетки, движущегося независимо. Флотирующий участок движется внутрь во время вдоха и наружу при выдохе. Сегмент может быть боковым или передним в зависимости от локализации перелома ребер. Флотирующий перелом грудной клетки может сочетаться со значительным повреждением подлежащих участков легких.

Клинические признаки

1. Сильная боль в грудной клетке.
2. Парадоксальная подвижность стенки грудной клетки (если пациент сдерживает дыхание вследствие острой боли, данное проявление может быть стертым).
3. Гипоксия (связанная с неадекватной вентилиацией или ушибом легкого).
4. Крепитирующие или определяемые при пальпации переломы ребер.
5. Переломы ребер на рентгенограмме.

Лечение

1. Кислородотерапия (высокий поток).
2. Анальгезия для обеспечения адекватной вентилиации. При наличии оснащения и опыта, установите эпидуральный или паравerteбральный катетер.
3. В некоторых ситуациях может потребоваться интубация трахеи и искусственная вентилиация легких.

Тампонада сердца (перикарда)

Тампонада возникает вследствие скопления крови в перикарде. Обычно тампонада развивается при левостороннем проникающем ранении, но может наблюдаться и при

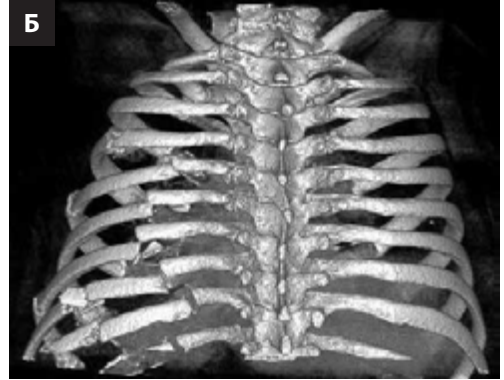


Рисунок 6. Флотационное повреждение грудной клетки вследствие множественных переломов ребер со смещением. **А** — фронтальный рентгеновский снимок грудной клетки. **Б** — трехмерная реконструкция рентгеновской компьютерной томограммы.

тупой травме. Вследствие скопления крови желудочки не могут полностью заполняться и сокращаться. Это приводит к нестабильности гемодинамики и остановке кровообращения по типу беспульсовой электрической активности. Проявления могут быть схожи с таковыми при левостороннем напряженном пневмотораксе.

Клинические проявления

1. Глухие тоны сердца.
2. Растяжение шейных вен.
3. Гипотензия.
4. Остановка кровообращения по типу беспульсовой электрической активности.

Лечение

1. Если предполагается тампонада, она может быть диагностирована в рамках алгоритма *FAST* (фокусная ультразвуковая оценка при травме) или с помощью перикардиоцентеза.
2. Перикардиоцентез может быть использован для устранения тампонады сердца,

при этом выполняется аспирация крови из перикардальной сумки.

3. Специализированная помощь заключается в кардиоторакальном хирургическом вмешательстве.

Выводы

В главе описано пять угрожающих жизни повреждений грудной клетки, которые могут быть выявлены при первичном обследовании. Другие повреждения могут быть диагностированы во время повторного осмотра — при дальнейшем обследовании, в том числе инструментальном. Эти повреждения включают разрыв диафрагмы, пищевода, бронхов и ушиб легких.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Advanced Trauma Life Support for Doctors, American College of Surgeons Committee on Trauma, Student Course Manual 7th Edition.
2. Advanced Paediatric Life Support — The Practical Approach 4th Edition, Advanced Life support Group.

Массивная кровопотеря при травме

Шриканта Рао* и Фиона Мартин

* e-mail: srao1@psu.edu

Содержание

- Для предотвращения шока и его последствий важны раннее выявление значительной кровопотери и эффективные лечебные мероприятия.
- Массивная трансфузия может быть непростой задачей для местной службы крови.
- Эффективная терапия кровопотери основана на взаимодействии между различными специалистами и соблюдении местных рекомендаций.
- Для успешного исхода требуется хирургическая остановка кровотечения, восстановление объема циркулирующей крови, поддержание тканевой перфузии и доставки кислорода, а также коррекция коагулопатии.

ВВЕДЕНИЕ

Данная глава посвящена массивной кровопотере. Большинство опубликованных рекомендаций касаются ведения пациентов с травмой, хотя они также эффективны и могут быть использованы и в иных ситуациях, например, при акушерском кровотечении. Подробное описание терапии акушерских кровотечений представлено в недавно вышедшем выпуске *Update in Anaesthesia*.¹ Как описано выше, алгоритм *A-B-C-D-E* может быть использован для точной последовательной оценки и ведения любого пациента с тяжелой кровопотерей. Данный алгоритм расширен до *<C> A-B-C-D-E*, где *<C>* означает «остановка (контроль) продолжающегося кровотечения». Кровопотеря является основной предотвратимой причиной летальных исходов при травме. Раннее выявление массивной кровопотери и эффективная те-

рапия предотвращают шок и его последствия.

Нормальный объем циркулирующей крови у взрослого составляет 70 мл/кг (идеальной массы тела), 60 мл/кг у пожилых людей и 80–90 мл/кг у детей. Также массивной кровопотерей считается потеря более 50% ОЦК в течение трех часов или скорость кровопотери более 150 мл/мин. Ключевыми принципами ведения являются остановка кровотечения и возмещение кровопотери.

КОММЕНТАРИИ К АЛГОРИТМУ

Рекомендации, представленные в этой главе, основаны на рекомендациях Британского комитета по стандартам в гематологии, Группы

Массивная кровопотеря — потеря одного объема циркулирующей крови (ОЦК) в течение 24 часов.

Srikantha L. Rao

Associate Professor of Anesthesiology
Medical Director of Perfusion, Penn State Hershey Medical Center, Hershey, PA USA

Fiona Martin

Consultant in Anaesthesia, Royal Devon and Exeter, Hospital, Devon, UK

Рекомендации по лечению массивной кровопотери

1. Приведите в готовность бригаду специалистов до прибытия пациента.
2. В бригаде должен быть назначенный руководитель и, по меньшей мере, общий хирург и анестезиолог.
3. «Передача» пациента должна происходить в палате неотложной помощи (теплое помещение).
4. Обеспечьте кислородотерапию.
5. Первичный осмотр по алгоритму <C> A (защита шейного отдела спинного мозга) B–C.
6. Установите внутривенный доступ.
7. Отправьте образцы крови для определения группы и типирования. Подберите четыре единицы (1 литр) эритроцитарной массы. Обеспечьте точность маркировки пробирки с образцом крови и ее доставку в банк крови.
8. Начните инфузионную терапию до транспортировки (отсутствие ответа на кристаллоиды и препараты крови свидетельствует о необходимости неотложного проведения специализированных вмешательств).
9. Оцените повреждения и определите приоритеты терапии (повреждение аорты, черепно-мозговая травма).
10. Вызовите специалиста (в зависимости от повреждений — нейрохирург, торакальный хирург, акушер).
11. Поставьте в известность лабораторию, банк крови и трансфузиолога.

Кровопотеря продолжается

Ранее хирургическое вмешательство для остановки кровотечения

Транспортировка пациента в операционную (срочная операция или операционная интервенционная ангиорентгенхирургия)

Кровотечение остановлено

Стабилизация пациента

- Транспортировка пациента в ОИТ.
- Мониторинг продолжающегося кровотечения и шока.
- Вторичное обследование — поиск прочих повреждений.

Кровопотеря продолжается (хирургическая остановка кровотечения выполнена)

Поддержание тканевой перфузии и оксигенации

Восстановление объема циркулирующей крови

- Внутривенное введение растворов (теплые кристаллоиды).
- Избегать чрезмерной гемодилюции и гипертензии.
- При наличии, введение гипертонического солевого раствора, коллоидных кровезаместителей или альбумина.

Скрытая кровопотеря обычно недооценивается!

Мониторинг осложненной массивной трансфузии:

- Коагулопатия.
- Трансфузионное повреждение легких (TRALI).

Поддержание концентрации гемоглобина > 80 г/л

Оцените срочность трансфузии

Экстренная трансфузия (группа крови неизвестна):

- Женщины репродуктивного возраста — две единицы O (I) Rh отр. эритроцитарной массы.
- Женщины нерепродуктивного возраста и мужчины — O (I) Rh пол. эритроцитарная масса.

Если время позволяет (группа крови известна):

- Трансфузия группоспецифической эр. массы без определения совместимости.
- Трансфузия эр. массы с полностью определенной совместимостью.

Используйте согреватель крови или устройство для быстрой инфузии при скорости введения более 50 мл/кг/час у взрослого.

Используйте селл-сэйвер для минимизации аллогенной трансфузии.

После замещения в объеме, превышающем ОЦК, дальнейшее серологическое определение совместимости не требуется.

Коагулопатия

Согревание (> 35 °C)

Лабораторная диагностика

- Общий анализ крови, протромбиновое время, АЧТВ, фибриноген, биохимический профиль, газовый состав артериальной крови.

Оценка необходимости трансфузии препаратов крови:

- СЗП: 12–15 мл/кг после возмещения 1–1,5 объемов эритроцитов.
- Тромбоциты: после возмещения двух объемов эритроцитов.
- Криопреципитат: пять пакетов.
- Антифибринолитики.

Поддержание:

- Протромбиновое время и АЧТВ < 1,5 от нормального значения.
- Тромбоциты > 75 × 10⁹/л.
- Фибриноген > 1 г/л.
- Антифибринолитики!

На результаты коагуляционных тестов может повлиять использование коллоидов (в частности, гидроксизилкрахмалов).

Предупреждение ДВС

Высокая летальность

Устранение основной причины:

- Шок.
- Гипотермия.
- Ацидоз.

Поддержание концентрации ионизированного кальция > 1,13 ммоль/л.
Вероятность предшествующей коагулопатии у пациентов с терминальной стадией:

- Сердечной недостаточности.
- Печеночной недостаточности.
- Почечной недостаточности.

Изменение эффектов препаратов у пациентов, получающих антикоагулянтную терапию.

по поддержанию жизни при травме у взрослых (*Adult Trauma Life Support*) и недавних рекомендациях Ассоциации анестезиологов Великобритании и Ирландии.^{2,3,4} Вместе с тем, большинство представленных рекомендаций основано на неконтролируемых наблюдательных исследованиях и общем мнении экспертов.

Данные рекомендации должны быть модифицированы в каждом учреждении в зависимости от локальных условий, включая штатное расписание, доступность оборудования и препаратов крови, а также время, необходимое для транспортировки образ-

ЭТАП 1. Приведение в готовность бригады специалистов

Диагностика наружного кровотечения при первичном обследовании не представляет трудностей, в то время как скрытая кровопотеря может происходить в плевральную и брюшную полости, полость малого таза, ретроперитонеально или в длинные трубчатые кости. Пока не доказана другая причина гипотензия при травме должна, прежде всего, объясняться кровопотерей.

Непосредственное наблюдение за уровнем сознания пациента, цветом кожи, частотой дыхания, частотой пульса и пульсовым давлением дает непосредственную информацию об органной перфузии (таблица 1). Вместе с тем, пожилые люди, дети, атлеты и пациенты с хроническими заболеваниями могут реагировать на кровопотерю атипично. В молодом ранее здоровом организме первичной физиологической реакцией на потерю крови является вазоконстрикция и последующая тахикардия. Такие пациенты могут потерять до 30% крови без каких-либо иных проявлений или с минимальными клиническими признаками шока. В таком случае, следует проявлять настороженность в отношении пациентов с нормальным систолическим давлением и повышенным диастолическим АД (то есть низким пульсовым АД). Низкое пульсовое давление может свидетельствовать о скрытом снижении ударного объема. — *Прим. редактора*.

При оценке пациента с шоком важно помнить о следующих особенностях:

- Может быть более одной причины шока.
- У молодых исходно здоровых пациентов шок длительное время может быть компенсирован с последующей быстрой декомпенсацией.
- Изолированная черепно-мозговая травма не вызывает шок.
- Всегда сохраняйте настороженность в отношении напряженного пневмоторакса.

ца и препаратов крови. Каждое больничное трансфузионное подразделение играет ключевую роль в обеспечении оптимального и безопасного использования компонентов крови. В сопутствующем комментарии приводятся ключевые ссылки, на которых основаны рекомендации.

Кровь для лабораторной диагностики должна быть забрана как можно раньше, так как введение коллоидов может повлиять на результаты тестов. Один из членов команды должен обеспечить правильность записи данных о пациенте на образце крови и форме запроса в лабораторию с перечнем необходимых тестов, а также самостоятельно передать их персоналу лаборатории во избежание ненужных задержек с получением результатов.

Еще один член команды должен быть назначен координатором, ответственным за связь со специалистами, диагностическими лабораториями и персоналом банка крови. Если какие-либо из компонентов крови имеются только в региональном центре, следует учитывать время необходимое на доставку. Госпитальное трансфузионное подразделение должно периодически проводить разбор эпизодов массивной трансфузии.

Все вводимые жидкости должны быть согреты, так как гипотермия повышает риск ДВС и инфекционных осложнений.

Начальное возмещение дефицита жидкости должно проводиться посредством

ЭТАП 2. Остановка кровотечения

Внутривенное возмещение объема сосудистого русла не может быть успешным без окончательной остановки кровотечения. Контроль видимого массивного кровотечения описан в на этапе 1 (<C>). Например, используется сдавливающая повязка, жгут на конечность и тазовый фиксатор при переломах таза.

ЭТАП 3. Восстановление объема циркулирующей крови

Длительный геморрагический шок сопровождается высокой летальностью в связи с прогрессированием органной дисфункции и развитием диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Основным приоритетом при лечении массивной кровопотери является восполнение объема циркулирующей крови для поддержания тканевой перфузии и доставки кислорода. Инфузионная терапия должна быть начата при ранних симптомах и признаках кровопотери, а не к моменту снижения артериального давления.

быстрой инфузии теплых изотонических кристаллоидов (растворы Хартмана и Рингера-лактата или 0,9% раствор NaCl) через канюлю большого диаметра. Первоначальный объем составляет 1–2 литра для взрослых и 20 мл/кг для детей. Возмещение объема должно проводиться в соответствии с ответом пациента на начальную терапию, используя повторную оценку по алгоритму A–B–C (см. таблицу 2).

Целью реанимационной помощи является восстановление органной перфузии. У некоторых пациентов повышение давления в условиях продолжающегося кровотечения может усилить кровопотерю. Балансирование между целевой органной перфузией и риском повторного кровотечения посредством поддержания низкого, ненормального артериального давления, получило название «контролируемая» или «сбалансированная» терапия. Концепция «допустимой гиповолемии» основана на поддержании

ЭТАП 4. Трансфузия эритроцитарной массы

Потеря более 40% ОЦК несет непосредственную угрозу жизни. При потере 30–40% ОЦК обычно требуется трансфузия эритроцитарной массы (таблица 1). Она редко показана при концентрации гемоглобина, превышающей 100 г/л, но практически всегда требуется при снижении менее 60 г/л. После уравнивания и распределения кристаллоидов реальная измеренная концентрация гемоглобина может быть более высокой или низкой, чем в период активной инфузионной терапии. В условиях продолжающегося кровотечения решение о трансфузии должно основываться на оценке величины кровопотери и, если возможно, результатах прикроватной оценки концентрации гемоглобина (например, при помощи *HemoCue*®). Для пациентов с достаточной компенсацией и без сопутствующих заболеваний сердца триггером для трансфузии может служить концентрация гемоглобина 60 г/л. У пациентов со стабильным заболеванием сердца и предполагаемой величиной кровопотери более 300 мл трансфузия может потребоваться уже при концентрации гемоглобина 80 г/л. Пожилым пациентам и пациентам с сопутствующими заболеваниями, ограничивающими возможность для повышения сердечного выброса, трансфузия должна быть проведена при снижении концентрации гемоглобина ниже 100 г/л. На решение о трансфузии также может оказывать влияние доступность препаратов крови, а также необходимость поддержания нормального значения концентрации гемоглобина в популяции с эндемичными заболеваниями, такими как малярия.

гипотензии, которую пациент может переносить столь угодно долго, пока сохраняется достаточный уровень церебральной перфузии, позволяющий пациенту участвовать в беседе. Эта стратегия позволяет выиграть время, необходимое для хирургической остановки кровотечения.

Интраоперационный сбор крови в значительной степени позволяет снизить потребность в донорской крови. Он противопока-

Таблица 1. Классификация шока. Предполагаемая кровопотеря, основанная на клинических признаках у пациента при поступлении.

Воспроизведено с разрешения Комитета по травме Американского колледжа хирургов. Модифицировано из таблицы 3–1 учебного пособия «Квалифицированное поддержание жизни при травме для докторов», издание 8-е, с. 61.

Клинические показатели	Класс шока			
	Класс I	Класс II	Класс III	Класс IV
Кровопотеря (мл)*	До 750	750–1500	1500–2000	> 2000
Кровопотеря (% от ОЦК)	До 15 %	15–30 %	30–40 %	> 40 %
Частота пульса (ударов в минуту)	< 100	100–120	120–140	> 140
Артериальное давление	Нормальное	Нормальное	Снижено	Снижено
Пульсовое давление	Нормальное	Снижено	Снижено	Снижено
Частота дыхания (дыханий в минуту)	14–20	20–30	30–40	> 35
Психическое состояние	Легкая тревожность	Умеренная тревожность	Выраженная тревожность, заторможенность	Заторможенность, сонливость
Темп диуреза (мл/ч)	> 30	20–30	5–15	Отсутствие
Возмещение кровопотери	Кристаллоиды	Кристаллоиды	Кристаллоиды и препараты крови	Кристаллоиды и препараты крови

* для мужчины весом 70 кг.

- Рекомендации в данной таблице основаны на правиле 3 : 1. Большинству пациентов с геморрагическим шоком требуется 300 мл кристаллоидных растворов на каждые 100 мл потерянной крови.
- У пациентов с синдромом сдавления / разможнения конечности гипотензия может не соответствовать величине кровопотери и потребность в инфузионной терапии может превышать рекомендованное соотношение 3 : 1.
- У пациентов, получивших для замещения продолжающейся кровопотери препараты крови, потребность в инфузионной терапии меньше, чем 3 : 1.
- Болюсное введение растворов с тщательным мониторингом ответа пациента может смазать представленные границы.

зан при контаминации раны содержимым кишечника, мочой, фрагментами костной ткани или жиром. Техника сбора крови зависит от наличия специфического оборудования и персонала, однако также описаны устройства, не требующие наличия специалиста.⁶

В большинстве банков крови для полной проверки совместимости крови требуется от 40 минут до одного часа. В случае необходимости срочной трансфузии **типоспецифическая** (то есть с определенной группой, но без проведенных тестов на совместимость) эритроцитарная масса в большинстве ситуаций может быть доступна в течение 10–15 минут. Персонала лаборатории заканчивает определение совместимости в течение времени, необходимого для транспортировки

препаратов крови, и предупреждает клинициста в случае выявления какой-либо несовместимости.

В экстремальной ситуации может возникнуть необходимость в использовании эритроцитарной массы 0 (I) группы. Женщины в пременопаузе должны получать 0 (I) резус D отрицательную кровь во избежание сенсилизации и риска гемолитической болезни новорожденных при последующей беременности. В то же время, у женщин в постменопаузе и мужчин допустимо использование 0 (I) резус (D) положительной эритроцитарной массы, что позволяет избежать уменьшения запасов крови.

Большинство трансфузионных осложнений связано с переливанием несовместимой крови. Каждый член команды должен быть

Таблица 2. Интерпретация ответа на начальную волевическую нагрузку*.

Воспроизведено с разрешения Комитета по травме Американского колледжа хирургов. Модифицировано из таблицы 3–1 учебного пособия «Квалифицированное поддержание жизни при травме для докторов», издание 8-е, с. 65.

Клинические показатели	Быстрый ответ	Временный ответ	Минимальный ответ / отсутствие ответа
Витальные показатели	Возвращение к нормальным значениям	Временное улучшение, повторное снижение АД и повышение ЧСС	Остаются нарушенными
Предполагаемая величина кровопотери	Минимальная (10–20%)	Умеренная и продолжается (20–40%)	Значительная (> 40%)
Потребность в дополнительной инфузии кристаллоидов	Низкая	Высокая	Высокая
Потребность в трансфузии эритроцитарной массы	Низкая	От умеренной до высокой	Высокая
Подготовка препаратов крови к трансфузии	Определение фенотипа и совместимости	Типоспецифическая по групповой принадлежности	Немедленная трансфузия (группа 0(I))
Необходимость оперативного вмешательства	Вероятность не очень высока	Вероятна	Высоко вероятна

* — 2000 мл 0,9% NaCl для взрослых. Болюс 20 мл/кг раствора Рингер-лактата или Хартмана у детей.

знаком с местными стандартами по проверке совместимости и трансфузии препаратов крови. Следует отметить, что после восполнения одного объема циркулирующей крови (8–10 единиц эритроцитарной массы) дальнейшая проверка на совместимость не требуется.

ПОМНИТЕ!

- В случае включения компенсаторных механизмов концентрация гемоглобина не снижается в течение нескольких часов после кровотечения.
- Величина кровопотери часто недооценивается или остается неизвестной.

ЭТАП 5. Компонентная терапия и вмешательства

Помимо определения группы крови, если возможно, следует как можно раньше отправить образец крови в лабораторию для проведения общего анализа крови, коагуляционных тестов, концентрации фибриногена и биохимических исследований.

Необходимо помнить, что по возможности препараты крови должны переливаться согретыми.

Свежезамороженная плазма (СЗП) и криопреципитат

Массивная кровопотеря и трансфузия часто сопровождаются дефицитом факторов свертывания, так как эритроцитарная масса не содержит факторов свертывания крови. При потере полутора ОЦК концентрация фибриногена может снизиться ниже 1 г/л (нормальное значение 1,8–4,0 г/л). Будучи предшественником фибрина, фибриноген является ключевым компонентом коагуляционного каскада. Снижение концентрации фибриногена ниже 0,5 г/л сопровождается капиллярным кровотечением (диффузная кровотоочивость из множества мелких сосудов, которые слишком малы, чтобы остановить кровотечение хирургическим путем). Снижение концентрации всех факторов свертывания происходит после потери двух ОЦК. Удлинение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) и протромбинового времени (ПВ) в 1,5 раза от

среднего нормального значения коррелирует с повышенной кровоточивостью и должно быть устранено.

Свежезамороженная плазма содержит преимущественно II, VII, IX, X и XI факторы. При быстрой кровопотере и быстром ее восполнении эритроцитарной массой инфузия СЗП потребует приблизительно после трансфузии четырех единиц (1 литр) эритроцитарной массы. Если пациент потерял один ОЦК, требуется провести трансфузию СЗП (12–20 мл/кг — примерно четыре единицы СЗП для взрослого) — такой объем СЗП повысит концентрацию факторов свертывания крови приблизительно на 20%. Эффективность СЗП может быть снижена в связи с быстрым расходом коагуляционных факторов при продолжающемся кровотечении. Опыт оказания помощи в недавних военных конфликтах говорит в пользу эффективности **трансфузионных наборов — то есть эритроцитарной массы, СЗП и тромбоцитарного концентрата в эквивалентном соотношении**. С самого начала помощи пациентам с тяжелой травмой, когда коагулопатия является первичным следствием повреждения, а не вторична — в результате дилуции факторов свертывания крови, гипотермии и ацидоза, логичной выглядит сбалансированная массивная трансфузия с приблизительным соотношением эритроцитарной массы и СЗП 1 : 1.

Внедрение трансфузионных наборов в госпитальную практику требует дальнейших исследований, поскольку пациенты имеют сопутствующие заболевания, а причинами травм являются автодорожные аварии, размождения, пулевые ранения из травматического оружия и ножевые ранения.

Если концентрация фибриногена остается низкой (менее 1 г/л), необходимо провести трансфузию криопреципитата в дозе 1–1,5 пакета на 10 кг массы тела (приблизительно 6 пакетов для взрослого человека). Криопреципитат содержит фибриноген, фактор VIII, фактор XIII и фактор фон Виллебранда, необходимый для работы тромбоцитов.

Тромбоциты

Концентрация тромбоцитов должна поддерживаться на следующем уровне:

- **Выше $75 \times 10^9/\text{л}$ — критический уровень для всех пациентов с кровотечением.**
- **Выше $100 \times 10^9/\text{л}$ для пациентов следующих групп:**
 - тяжелая политравма *или*
 - повреждение центральной нервной системы *или*
 - нарушение функции тромбоцитов (пациенты с терминальной стадией почечной недостаточности).

После возмещения двух ОЦК эритроцитарной массой и СЗП ожидаемое количество тромбоцитов составляет менее $50 \times 10^9/\text{л}$.

Тромбоцитарная взвесь, доступная для трансфузии, часто хранится вне лечебного учреждения. Следует зарезервировать ее до того, как она может понадобиться. Таким образом, этот компонент крови будет доступен, когда количество тромбоцитов достигнет критического уровня. По возможности, количество тромбоцитов должно оцениваться достаточно часто (по крайней мере, каждые четыре часа и после каждого вмешательства), что позволяет заранее оценить потребность в их трансфузии и эффективность компонентной терапии.

Лабораторные исследования

В идеале, пока кровотечение не остановлено, коагуляционные тесты и общий анализ крови должны повторяться каждый час. Дефицит оснований и концентрация лактата могут помочь в выявлении шока и определении его тяжести. Повторная оценка этих параметров помогает проследить динамику, определить адекватность реанимационных мероприятий и направление дальнейшей терапии. Если доступно, для оценки коагулопатии и планирования гемостатической терапии необходимо провести **тромбоэластографию (TEG®) или тромбоэластометрию (ROTEM®)**.

ЭТАП 6. Шок и диссеминированное внутрисосудистое свертывание

- Шок характеризует нарушение в работе системы кровообращения, сопровождающееся неадекватностью тканевой перфузии и оксигенации. При травме наиболее частой причиной шока является кровопотеря, хотя следует помнить и об иных возможных причинах, таких, как кардиогенный шок, тампонада перикарда, напряженный пневмоторакс, нейрогенный и септический шок.
- При возмещении кровопотери кристаллоидными растворами и эритроцитарной массой большинство пациентов находится в группе риска развития дилуционной коагулопатии. Кроме того, пациенты с тяжелой травмой также имеют риск развития коагулопатии потребления и склонны к развитию аномалий свертывания даже в отсутствии значительной гемодилуции. У таких пациентов может проявляться определяемая клинически патологическая кровоточивость при относительно нормальных результатах коагулограммы.
- Пациенты, принимающие антикоагулянты, могут нуждаться в специфическом лечении. Действие варфарина должно быть прервано концентратом протромбинового комплекса и внутривенным введением витамина К (5–10 мг). Действие низкомолекулярных гепаринов частично может быть прервано введением протамина.
- Дисфункция тромбоцитов может наблюдаться у пациентов с почечной недостаточностью и тех, кто принимает дезагреганты, например, аспирин или клопидогрель. У пациентов с заболеваниями печени, сопровождающимися угнетением синтеза факторов свертывания, даже при потере объема крови, не превышающего одного ОЦК, может развиваться клинически значимая коагулопатия.
- При массивной трансфузии часто развиваются гипокальциемия и гипомagneмиемия, в связи с чем концентрация этих электролитов должна отслеживаться и своевременно корректироваться.

- Если предполагается или лабораторно определяется усиленный фибринолиз, особенно в случае политравмы (выявляются продукты деградации фибрина или по данным тромбозластографии), для его блокады могут быть использованы **антифибринолитические препараты, такие как транексамовая кислота**. Рекомендованная нагрузочная доза составляет 1 грамм за 10 минут внутривенно с последующим введением 1 грамма за 8 часов (Текущие стандарты Европейского общества анестезиологов (ESA)⁷ рекомендуют использовать транексамовую кислоту у больных с тяжелой кровопотерей без оценки активности фибринолиза в дозе 20–25 мг/кг (уровень доказательности 1A) — *Прим. редактора*).

ЭТАП 7. Стабилизация пациента

После устранения первичных повреждений, для дальнейшего лечения пациент должен быть переведен в отделение интенсивной терапии. Пациент должен находиться под постоянным наблюдением. Для оценки адекватности реанимационных мероприятий и исключения продолжающегося кровотечения требуется регулярное определение концентрации гемоглобина и газового состава крови.

Как только будет достигнуто нормальное состояние гемостаза, должна быть начата стандартная тромбопрофилактика. **Следует помнить, что после массивной кровопотери у пациентов развивается протромботическое состояние.**

ПЛАНИРОВАНИЕ ПОМОЩИ

1. Выберите протокол оказания помощи в вашем учреждении и тщательно отработайте его, прежде чем использовать на практике.
2. Госпитальное трансфузионное подразделение должно периодически проводить разбор случаев массивной трансфузии для выявления путей повышения эффективности работы.

3. При адаптации данных рекомендаций к условиям вашего учреждения следует учитывать перечисленные ниже факторы.

Особенности банка крови

- Время, необходимое банку крови для типирования и скринирования крови.
- Время, необходимое банку крови для определения совместимости каждой единицы крови.
- Количество и тип препаратов крови, доступных в учреждении.
- Время, необходимое для доставки препаратов крови из ближайшего банка крови.
- Время, необходимое для размораживания замороженных компонентов крови (свежезамороженная плазма и криопреципитат).

Особенности клинической лаборатории

- Время, необходимое для измерения протромбинового времени и АЧТВ.
- Время, необходимое для выполнения общего анализа крови и подсчета количества тромбоцитов.
- Время, необходимое для анализа газового состава крови, оценки биохимического профиля и сывороточной концентрации лактата.

ВЫВОДЫ

- Необходимо быстро выявить источник кровотечения и устранить его.
- Назначенный руководитель бригады должен отвечать за взаимодействие персонала и ведение документации.
- При отправке в лабораторию следует обеспечить правильную идентификацию образца крови.
- Прежде чем проводить гемотрансфузию, следует правильно идентифицировать пациента.
- Выявите ограничения лабораторной диагностики в вашем учреждении и оцените время, необходимое для доставки эритроцитарной массы и других препа-

ратов крови после определения их совместимости.

- Учтите, что для разморозки СЗП и криопреципитата требуется приблизительно 30 минут.
- Массивная трансфузия может привести к иммунизации (выработка антител). Необходимо убедиться, что факт трансфузии нашел отражение в карте пациента (например, с помощью предупреждающей отметки на лицевой странице).
- Используйте данный протокол на практике для оценки истинного времени вашего реагирования и работы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Baldwin S, Rucklidge M. Management of obstetric haemorrhage. *Update in Anaesthesia* 2009; **25(2)**: 41–48. Available at: <http://update.anaesthesiologists.org/wp-content/uploads/2009/12/Managementof-obstetric-haemorrhage.pdf>
2. Guidelines on the management of massive blood loss. *British Committee for Standards in Haematology*, Stainsby D, MacLennan S, Thomas D, Isaac J, Hamilton PJ. *Br J Haematol* 2006; **135**: 634–641.
3. Advanced Trauma Life Support for Doctors. Student Course Manual, 8th Edition. American College of Surgeons Committee on Trauma.
4. Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland. Blood transfusion and the anaesthetist: management of massive haemorrhage. *Anaesthesia* 2010; **65**: 1153–1161. Available at: http://www.aagbi.org/sites/default/files/massive_haemorrhage_2010_0.pdf
5. Advanced trauma life support, 8th edition, the evidence for change. Kortbeek J.B. *et al.* *J Trauma* 2008; **64**: 1638–1650.
6. Mackenzie MJ, Nanko D, Hilli D, Essé NB. A percutaneous method for blood salvage in ruptured ectopic pregnancy: experience from a Médecins Sans Frontières hospital in Ivory Coast. *Update in Anaesthesia* 2008; **24,1**: 47–48.
7. Kozek-Langenecker SA, Afshari A, Albaladejo P *et al.* Management of severe perioperative bleeding. Guidelines from the European Society of Anaesthesiology. *EJA* 2013; **30**: 270–382.

ДЛЯ ДАЛЬНЕЙШЕГО ЧТЕНИЯ

- Perkins JG, Cap AP, Weiss BM, Reid TJ, Bolan CD. Massive transfusion and nonsurgical hemostatic agents. *Crit Care Med* 2008; **36** (7 Suppl): S325–339.
- Moor P, Rew D, Midwinter MJ, Doughty H. Transfusion for trauma: civilian lessons from the battlefield. *Anaesthesia* 2009; **64**: 469–472.
- Thomas D, Wee M, Clyburn P *et al.* Blood Transfusion and the anaesthetist: management of massive haemorrhage. *Anaesthesia* 2010; **65**: 1153–1161.
- Spence RK, Carson JA, Poses R *et al.* Elective surgery without transfusion: Influence of preoperative hemoglobin level and blood loss on mortality. *Am J Surg* 1990; **59**: 320–324.
- Robertie PG, Gravlee GP. Safe limits of hemodilution and recommendations for erythrocyte transfusion. *Int Anesthesiol Clin* 1990; **28**: 197–204.
- Schuster KM, Davis KA *et al.* The status of massive transfusion protocols in United States trauma centers: massive transfusion or massive confusion. *Transfusion* 2010; **50**: 1545–1551.

Fresenius C.A.T.S. *plus*

система для непрерывной аутогемотрансфузии



ИННОВАЦИОННАЯ ТЕХНОЛОГИЯ

- непрерывно-поточная обработка раневой крови с использованием сепарационной камеры

НЕ ЗАВИСИТ ОТ ОБЪЕМА КРОВОПОТЕРИ

- идеален для любых объемов, нет остаточной крови

ВЫСОКАЯ СКОРОСТЬ ОБРАБОТКИ КРОВИ

- производительность 100 мл эритроконцентрата в минуту

ПОСТОЯННОЕ ВЫСОКОЕ КАЧЕСТВО ЭРИТРОКОНЦЕНТРАТА (Ht 65%)

- не зависит от скорости обработки и вида оперативного вмешательства

УДАЛЕНИЕ НЕЭМУЛЬГИРОВАННЫХ ЛИПИДОВ

- профилактика жировой тромбоэмболии у реципиента

НИЗКАЯ ТРАВМАТИЗАЦИЯ

- минимальное гравитационное воздействие и короткое время обработки эритроцитов

СБОР ПЛАЗМЫ

- с возможностью сбора аутологических тромбоцитов

ПРОСТОТА И УДОБСТВО В РАБОТЕ

- процедуры полностью автоматизированы



**FRESENIUS
MEDICAL CARE**

Главный офис: Fresenius Medical Care Deutschland GmbH - 61346 Bad Homburg v. d. H. - Германия - Тел. +49 (0) 6172-609-0 - Факс +49 (0) 6172-609-2191

Россия: Представительство Fresenius Medical Care в России, ЗАО «Фрезениус СП» - 117630, Россия, Москва, ул. Воронцовские пруды, д. 3 - Тел./факс (495) 789 6455
e-mail: represent.ru@fmc-ag.com, sales.ru@fmc-ag.com, marketing.ru@fmc-ag.com - Web: www.fresenius.ru - http://russia.fmc-ag.com

Филиал в Санкт-Петербурге. Тел.: (812) 449 0484 / 449 0485 - Филиал в Новосибирске. Тел.: (383) 355 5871 / 355 4369 - Филиал в Казани. Тел.: (843) 297 6621 / 297 6623

Рабдомиолиз

Мишель Барнар

e-mail: michellechopra@doctors.net.uk

Содержание

Термин рабдомиолиз означает разрушение мышечной ткани вследствие различных патологических процессов. В этой главе описаны этиологические факторы, клиническая диагностика и лечение рабдомиолиза.

ВВЕДЕНИЕ

Рабдомиолиз представляет собой процесс разрушения поперечно-полосатой скелетной мускулатуры. Существует множество причин, которые в конечном счете ведут к некрозу миоцитов и высвобождению внутриклеточного содержимого в кровоток. Этот процесс может вести к угрожающим жизни осложнениям, включая гиперкалиемию и острое повреждение почек (ОПП).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

В условиях ОИТ наиболее частыми причинами рабдомиолиза являются травма мышц и нарушение их кровоснабжения.¹ Частота рабдомиолиза у пациентов с травматическими повреждениями может достигать 85%.² В 20% случаев развитию рабдомиолиза способствует алкоголь.³ Примерно у трети всех пациентов с этим состоянием развивается ОПП. В свою очередь, причиной 5–25%

всех случаев ОПП является рабдомиолиз. Летальность у пациентов с тяжелыми травмами, сопровождающимися рабдомиолиз-индуцированным ОПП, достигает 20%, но может возрасти при развитии полиорганной недостаточности.⁴

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Конечным результатом рабдомиолиза является мышечный некроз. Он возникает либо вследствие прямого повреждения сарколеммы (представляет собой внутриклеточное хранилище ионов кальция), либо гипоксии, вызывающей истощение запасов АТФ и нарушение работы натрий-калиевого насоса. Этот процесс приводит к поступлению натрия в клетку и накоплению свободного кальция в цитозоле, в связи с попыткой клетки восстановить электрохимическую нейтральность путем активации натрий-кальций-обменных механизмов.

Michelle Barnard
Specialist Trainee in
Anaesthesia, Royal
Cornwall Hospital,
Truro, UK

Таблица 1. Причины рабдомиолиза.

Травматические	Нетравматические
• Размозжение	• Ишемия
• Ущемление	• Рекреационные препараты — алкоголь, кокаин, амфетамин, экстази
• Длительная иммобилизация	• Лекарственные препараты — статины, фибраты, антипсихотические препараты, антидепрессанты
• Электрическая травма	• Токсины — угарный газ, тяжелые металлы, яд змей
• Чрезмерная мышечная активность — марафонский бег, эпилептический статус, злокачественная гипертермия	• Инфекция — столбняк, легионеллез, вирусная инфекция, септический шок
• Термическое повреждение — тепловой удар, злокачественный нейролептический синдром, гипотермия (редко)	• Электролитные нарушения — гипокалиемия, гиперкалиемия, гипокальциемия, гиперфосфатемия, гиперосмолярная некетоацидотическая кома, диабетический кетоацидоз, гипо/гипертиреозидизм

Высокая концентрация внутриклеточного кальция активизирует кальций-зависимые протеазы и фосфолипазы, вызывающие повреждение клетки и ее гибель. В кровотоке поступают калий, фосфаты, миоглобин, **креатинфосфокиназа (КФК)**, креатинин и нуклеозиды (которые метаболизируются до уратов). Последующая воспалительная реакция и отек сопровождаются накоплением жидкости в поврежденных мышцах и гиповолемией.

ЭТИОЛОГИЯ

Причины рабдомиолиза можно разделить на травматические и нетравматические (таблица 1). Наиболее частой причиной является непосредственная травма мышц либо вследствие размозжения, либо прямой компрессии, например, когда пациент лежит на полу в течение длительного времени без попыток изменить позу (позиционная травма).

ДИАГНОСТИКА

Клинические проявления

Клинические проявления рабдомиолиза зависят от причины этого процесса и его тяжести. Они могут варьировать от бессимптомного повышения сывороточной КФК до гиповолемического шока, сопровождающегося аритмиями, угрожающими жизни. Обычно отмечается мышечная боль и слабость, часто сочетающиеся с общим недо-

моганием, тошнотой, тахикардией и спутанностью сознания. Темный цвет мочи может быть первым проявлением повреждения мышц.

«Классическая» триада симптомов, хотя наблюдается менее чем у 10% пациентов, включает **мышечную боль, слабость и темный цвет мочи**.⁴

Лабораторные признаки

Биохимические маркеры подтверждают диагноз и используются с прогностической целью. **Активность сывороточной КФК является наиболее чувствительным маркером гибели мышечных клеток** и нарастает в течение первых двенадцати часов от момента повреждения, достигая пикового значения на первый-третий день с последующим снижением на третий-пятый дни.⁴ Активность сывороточной КФК, превышающая 5000 ЕД/л, ассоциируется с развитием ОПП более чем в 50% случаев.⁴ Повышение КФК прямо пропорционально объему повреждения мышц. Компармент-синдром, участвующий в повреждении, может дополнительно повышать активность фермента.⁵

Миоглобин, высвобождающийся после разрушения мышечной ткани, является одним из наиболее важных патологических продуктов. Высокая концентрация циркулирующего миоглобина окрашивает мочу в темно-коричневый цвет, так как миоглобин

фильтруется почками. Гематурия и миоглобинурия могут сосуществовать, особенно в случае травмы. Отсутствие миоглобинурии не исключает наличие рабдомиолиза, в связи с чем возникает вопрос о клинической ценности данного признака.

В связи с быстрым поступлением кальция в клетку развивается множество метаболических нарушений. Они включают гиперкалиемию, гиперурикемию, гиперфосфатемию, гипермагниемию и начальную гипокальциемию, когда кальций накапливается в миоцитах. Гиперкалиемию является ранним проявлением, при этом концентрация электролитов должна быть определена, как только будет поставлен диагноз. В связи с образованием молочной кислоты в ишемизированных мышцах тяжелый рабдомиолиз может сопровождаться развитием метаболического ацидоза с увеличением анионного интервала.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Ранние осложнения

Тяжелая гиперкалиемию может вызвать аритмии и остановку кровообращения, особенно на фоне значимой гиповолемии, гипокальциемии и ацидоза.

Осложнения, возникающие на различных стадиях процесса

При рабдомиолизе может развиваться компартмент-синдром, усугубляющийся гипотензией. Интрафасциальное давление, превышающее 30 мм рт. ст., может привести к ишемии мышечной ткани и последующему вторичному рабдомиолизу. Печеночная дисфункция развивается примерно у 25% пациентов.⁶

Поздние

В течение трех суток после начала заболевания может развиваться диссеминированное внутрисосудистое свертывание. Острое повреждение почек является наиболее серьезным осложнением рабдомиолиза.⁷ Механизм этого осложнения до конца не ясен, но считается, что основную роль играет комбинация

почечной вазоконстрикции, гиповолемии, механической обструкции внутрисосудистыми преципитатами (миоглобин) и прямой цитотоксичности.

В процессе восстановления может развиться гиперкальциемию, которая является следствием выхода накопленного в период гипокальциемии в мышцах кальция и ятрогенной коррекции первичных нарушений.⁸

ТЕРАПИЯ

Раннее распознавание и начало лечения имеет решающее значение в стабилизации угрожающих жизни электролитных нарушений и метаболического ацидоза. Агрессивная инфузионная терапия кристаллоидными растворами является основной терапевтической процедурой и единственным наиболее важным фактором снижения частоты ОПП. Стандартом лечения является ощелачивание мочи. До недавнего времени использовались растворы соды и маннитол, однако наблюдательные исследования показали, что данный подход не имеет преимуществ в сравнении с инфузионной нагрузкой кристаллоидами (смотрите ниже).

Первичные реанимационные мероприятия

Как только диагноз подтвержден, необходимо установить внутривенный доступ и выполнить начальные лабораторные исследования, включая электролитный и газовый состав артериальной крови. Для коррекции острой гиперкалиемии должна быть использована стандартная терапия, включающая инсулин, глюкозу и бикарбонат. В поврежденных мышцах может секвестрироваться до 10 литров жидкости. Должна быть немедленно начата внутривенная инфузия 0,9% раствора хлорида натрия. Объем должен титроваться до достижения темпа диуреза 200–300 мл/час. Каких-либо надежных доказательств в пользу преимуществ щелочного диуреза над 0,9% раствором хлорида натрия не существует.⁹ Часто используется комбинация хлорида натрия (0,9%) с изотоническим раствором бикарбоната натрия (1,26%), что позволяет

избежать гиперхлоремического метаболического ацидоза. В идеале реанимационные мероприятия должны проводиться на основе показателей инвазивного мониторинга.

Также можно использовать внутривенное введение маннитола, повышающего почечный кровоток и диурез, хотя доказательств преимуществ данной терапии не найдено.

Логическое обоснование терапии бикарбонатом и маннитолом

Ощелачивание мочи достигается использованием 1,26% раствора бикарбоната натрия, вводимого со скоростью 500 мл/ч, при этом целью терапии является повышение рН мочи более 6,5. Данный метод потенциально предотвращает преципитацию и деградацию миоглобина в почечных канальцах, а также применим для купирования гиперкалиемии и ацидоза. Вместе с тем, ни одно из представленных направлений терапии не было исследовано в рандомизированных клинических исследованиях. Наблюдения показали, что использование маннитола и бикарбоната не оказывает влияние на развитие ОПП, потребность в диализе или летальный исход. При введении бикарбоната натрия необходимо мониторировать сывороточную концентрацию бикарбоната, кальция и калия.¹⁰

Компартмент-синдром

Задержка с диагностикой и лечением компартмент-синдрома грозит необратимыми повреждениями мышц и нервов. Появление нейросудистой симптоматики требует рассмотрения вопроса о фасциотомии. Если, несмотря на лечебные мероприятия, интрафасциальное давление превышает 30 мм рт. ст., это является прямым показанием для выполнения фасциотомии.

Заместительная почечная терапия

Острое повреждение почек или рефрактерная гиперкалиемия и ацидоз могут потребовать заместительной почечной терапии (ЗПТ). Перегрузка объемом является редким показанием к ЗПТ при рабдомиолизе. Гемодиализ быстро и эффективно устраняет

метаболические и электролитные расстройства. В целом, прогноз при ОПП, развившемся вследствие рабдомиолиза, благоприятный — восстановление функции почек обычно происходит в течение трех месяцев.¹⁰

ВЫВОДЫ

Рабдомиолиз — нередкое нарушение, развивающееся у пациентов ОИТ. Симптоматика может быть скудной, в связи с чем следует проявлять настороженность в отношении этого опасного осложнения. Наиболее чувствительным маркером повреждения мышц является концентрация креатинфосфокиназы в сыворотке.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. De Meijer AR, Fikkers BG, de Keijzer MH *et al.* Serum creatine kinase as a predictor of clinical course in rhabdomyolysis: a 5-year intensive care survey. *Int Care Med* 2003; **29**: 1121–1125.
2. Brown CV, Rhee P, Chan L, *et al.* Preventing renal failure in patients with rhabdomyolysis. Do bicarbonate and mannitol make a difference? *J Trauma, inj, inf and crit care* 2004; **56**: 1191–1196.
3. Knochel JP. Mechanisms of rhabdomyolysis. *Curr Opin Rheumatol* 1993; **5**: 725–731.
4. Huerta-Alardin AL, Varon J, Marik PE. Bench-to bedside review: Rhabdomyolysis — an overview for clinicians. *Critical Care* 2005; **9**: 158–169.
5. Hunter JD, Gregg K, Damani Z. Rhabdomyolysis. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care and Pain* 2006; **6**: 141–143.
6. Khan FY. Rhabdomyolysis: a review of the literature. *The Netherlands J of Med* 2009; **67**: 272–283.
7. Ward M. Factors predictive of acute renal failure in rhabdomyolysis. *Arch Intern Med* 1988; **148**: 1553–1557.
8. Bosch X., Poch E., Grau JM. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. *N Engl J Med* 2009; **361**: 62–72.
9. Hogg K. Rhabdomyolysis and the use of sodium bicarbonate and/or mannitol. *Emerg Med J* 2010; **27**: 305–308.
10. Holt SG, Moore KP. Pathogenesis and treatment of renal dysfunction in rhabdomyolysis. *Intensive Care Med* 2001; **27**: 803–811.

Ожоги

Нигель Холлистер

e-mail: nigel.hollister@gmail.com

Содержание

Ожоги являются распространенной причиной тяжелых повреждений и летальных исходов. В этом обзоре рассмотрены патофизиология ожоговой травмы и системный подход к ее лечению. Ведение пациентов с ожогами основано на базовых принципах реанимационной помощи наряду с оценкой и коррекцией угрожающих жизни нарушений со стороны дыхательных путей, дыхания и кровообращения. Определение тяжести ожога, прерывание ожогового шока, инфузионная терапия, анальгезия и раннее хирургическое вмешательство могут значительно повлиять на исход ожоговой травмы.

ВВЕДЕНИЕ

Ожоги являются серьезной проблемой всемирного здравоохранения. В 2002 году ожоги вследствие пожаров послужили причиной приблизительно 322 000 летальных исходов во всем мире.¹ Однако летальные исходы являются лишь частью проблемы, поскольку на каждого погибшего приходится значительное количество выживших, но оставшихся инвалидами пострадавших. Более 95% фатальных ожогов вследствие пожаров происходит в странах с низким и средним доходом.¹ Рутинно используемые во многих странах стандарты помощи при ожогах не достигают должного выполнения в связи с недостаточным уровнем образования, а также низкой обеспеченностью оборудованием и расходными материалами.

В этой главе рассмотрены базовые принципы первичной помощи при

ожогах, которые могут значительно влиять на исходы ожоговой травмы.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Каждый год в Индии жертвами ожогов становятся более двух миллионов людей.² Только на Юго-Восточную Азию приходится более половины всех смертей в мире связанных с пожарами, при этом 26% всех смертей при пожарах в данном регионе происходит у женщин в возрасте от 15 до 45 лет.³ Ожоги являются ведущей причиной смертности среди взрослого населения в трущобах Карачи (Пакистан).

Чаще всего подвергаются ожогам вследствие пожаров дети в возрасте до 5 лет и пожилые люди.¹ Частота ожогов в Великобритании составляет около 250 000 случаев в год, при этом 175 000 пациентов поступает в отделения неотложной помощи и 13 000

Nigel Hollister
Advanced Trainee in
Intensive Care
Medicine, Peninsula
Rotation, UK

Таблица 1. Распределение количества смертей и частоты летальных исходов вследствие пожаров по регионам ВОЗ* и категориям дохода (2002). Воспроизведено с разрешения ВОЗ из «Плана ВОЗ по профилактике и лечению ожогов» (2008).

* Страны в каждом географическом регионе разделены в зависимости от категории доходов в соответствии с критериями, разработанными Всемирным Банком.

Регион	Африка		Американские континенты		Ю.-Вост. Азия	Европа		Вост. Средиземноморье		Зап.-Тихоок. регион		Мир
	Низк. / сред.	Выс.	Низк. / сред.	Низк. / сред.	Выс.	Низк. / сред.	Выс.	Низк. / сред.	Выс.	Низк. / сред.		
Количество смертей вследствие ожогов (тысяч)	4,3	4	4	184	3	21	0,1	32	2	18	312	
Частота летальных исходов (на 100 000 населения)	6,1	1,2	0,8	11,6	0,7	4,5	0,9	6,4	1,2	1,2	5,0	
Доля от общего количества смертей вследствие пожаров (%)	13,8	1,3	1,3	59	1,0	6,7	0,02	10,3	0,6	5,8	100	

— госпитализируется. Среди последних 1000 пациентов требуют инфузионного восполнения дефицита жидкости. Каждый год погибает приблизительно 300 пациентов.²

ФАКТОРЫ РИСКА ОЖОГОВОЙ ТРАВМЫ²

- Открытое пламя, используемое для приготовления пищи, обогрева помещения или как источник света.
- Употребление алкоголя и курение.
- Низкий социально-экономический статус, перенаселенность, отсутствие мер безопасности, недостаточный родительский контроль.
- Заболевания, например, эпилепсия.
- Неслучайные повреждения у детей — частота жестокого обращения с детьми среди госпитализированных по поводу ожогов детей составляет 5–25%.
- Жестокость по отношению к женщинам в связи с гендерным неравенством.
- Ожоговая травма у мужчин на производстве (паром, химическими веществами, электрическим током).

ТИПЫ ОЖОГОВ

Ожоги могут быть термическими, химическими, лучевыми и электрическими.

Термические ожоги могут быть высоко- и низкотемпературными. К высокотемпературным ожогам относят контактные, ожоги открытым пламенем, молнией, горячими жидкостями и паром. В случае с ожогами, вызванными горячими жидкостями, чем больше плотность жидкости и продолжительнее контакт, тем тяжелее повреждение.

Химические ожоги включают повреждение вследствие экстрavasации лекарственных препаратов, таких как глюкоза, кальций и бикарбонат натрия. Данный тип ожогов характерен для пожилых людей, у которых венозные сосуды более ломкие. Щелочные ожоги вызывают колликвационный некроз и считаются более опасными в связи с высокой вероятностью глубоких поражений. Ожоги кислотами вызывают коагуляционный некроз, ограничивающий глубину поражения.

Электрический ток вызывает термические ожоги в результате прохождения через ткани. Большинство проблем при данном типе ожогов возникает у пациентов, подвергшихся действию тока напряжением более 1000 вольт. Для данного типа ожогов характерно повреждение миокарда, в связи с чем рекомендуется осуществлять мониторинг состояния сердечно-сосудистой системы

в течение 4–72 часов. Также возможно повреждение висцеральных органов, переломы, миоглобинурия и компартмент-синдром.

АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ

Кожа является сложно устроенным органом с множеством функций. При ожогах происходит утрата барьерных функций кожи. Понимание патофизиологии возникающих нарушений помогает при оказании первичной помощи.

Барьерные функции

- Защита от проникновения бактерий (инфекции).
- Защита от адсорбции токсинов.
- Поддержание жидкостного баланса: ограничение потери жидкости через испарение.
- Сенсорная (ощущение прикосновения, боли, давления).
- Социально-интерактивная (видимая часть кожи).
- Защита от механических повреждений благодаря эластичности и прочности.
- Регуляция температуры тела, позволяющая избежать гипо- и гипертермии.

Структура кожи

Эпидермис

Наружный тонкий слой, известный как эпидермис, состоит преимущественно из эпителиальных клеток. Наиболее глубокие незрелые эпидермальные клетки продолжают делиться и мигрируют к поверхности. Тот же тип регенерирующих эпидермальных клеток обнаружен в волосяных фолликулах, которые закреплены в дерме.

Дерма

Дерма является наиболее глубоким слоем, определяющим прочность и эластичность кожи. В дерме расположены тактильные и болевые рецепторы, кровеносные сосуды и волосяные фолликулы. Дерма отвечает за формирование наружного эпидермиса, в связи с чем при ожоге наружного слоя эпи-

дермис может регенерировать за счет дермы. Если дерма повреждена, ожоговая поверхность не может полностью восстановиться.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Глубина ожога зависит от температуры, времени контакта и свойств вещества, вызывающего ожог. Избыточное тепло вызывает денатурацию белков и повреждение клеток. В сравнении с воздействием сухого тепла, контакт с паром или горячей жидкостью сопровождается более быстрым проникновением тепла в ткани. При температуре поверхности, превышающей 68 °С, вследствие воздействия влажного тепла, возникает мгновенная гибель тканей. Для воздействия сухого тепла необходима более высокая температура. Большое значение имеет толщина кожи — чем она тоньше (у пожилых и детей), тем глубже ожог. Погибшие ткани, оставшиеся на поверхности, описываются как струп. Основное повреждающее воздействие на ткани при ожоге оказывают высвобождающиеся при воспалении токсические вещества.

Термические ожоги вызывают коагуляцию мягких тканей. Области с ограниченной перфузией реперфузируются, активируя высвобождение вазоактивных веществ. Эти вещества вызывают образование свободных кислородных радикалов, что сопровождается повышением капиллярной проницаемости. Как следствие, происходит потеря жидкости и повышение вязкости плазмы с формированием микротромбов.

Спустя сутки потребность в жидкости резко снижается благодаря восстановлению нормальной капиллярной проницаемости. Недостаточное восполнение жидкости в первые 24 часа сопровождается значительной летальностью вследствие гиповолемии и шока.

Обширные ожоги вызывают гиперметаболическое (воспалительное) состояние, проявляющееся лихорадкой, повышением скорости метаболизма, увеличением минутной вентиляции и сердечного выброса, снижени-

ем постнагрузки, активацией глюконеогенеза и катаболизма.

ПЕРВИЧНАЯ ОЦЕНКА

Раннее начало терапии ожогов может снизить выраженность боли, частоту инфекционных осложнений, степень рубцевания и повысить частоту полной репарации. Ранняя терапия позволяет значительно снизить частоту осложнений и летальных исходов.

Первичная помощь пациентам с ожогами должна основываться на базовых принципах реанимационной помощи пациентам с травмой, которая включает в себя оценку и купирование угрожающих жизни нарушений со стороны дыхательных путей, дыхания и кровообращения. На следующих этапах оценивается тяжесть ожога, выполняется прерывание ожогового процесса с обеспечением инфузионной терапии и анальгезии.

Анамнез

Анамнез ожоговой травмы позволяет получить важную информацию о природе и распространенности ожога, а также о вероятности ингаляции продуктов горения или наличии каких-либо иных повреждений. Определите тип ожога (термический, химический, лучевой) и его локализацию. К прочим важным сведениям относятся данные о механизме травмы (например, взрыв), наличии сопутствующих заболеваний, приеме лекарственных препаратов, аллергии и иммунизации против столбняка. Анамнез должен быть собран как можно раньше, при этом нередко единственным источником информации о происшествии является бригада скорой медицинской помощи.

Медицинский персонал должен предполагать факт жестокого обращения как причину ожога у детей и пожилых людей. Детали анамнеза, свидетельствующие о возможном жестоком обращении, включают:

- Противоречивые данные о моменте и/или механизме получения ожоговой травмы.
- Сообщение об отсутствии свидетелей травмы.

- Внешний вид ожога предполагает контакт с предметом, например, сигаретой.
- Ожоги по типу «чулок», «перчаток», а также циркулярные ожоги.
- Ожоги в области гениталий или промежности.
- Повреждения, не соответствующие уровню развития ребенка.
- Травмы, нанесенные братом / сестрой.
- Наличие в семье взрослого мужчины, который не приходится отцом ребенку.

Случайное ошпаривание горячей жидкостью часто имеет распределение в виде брызг, при котором обожженные участки разделены островками неповрежденной кожи. В противоположность этому при преднамеренном ошпаривании часто вовлечена вся конечность с формированием циркулярного ожога, при котором четко прослеживается линия, соответствующая уровню погружения в жидкость.

Оценка тяжести ожога

Тяжесть ожога определяется следующими факторами:

- глубиной ожога,
- площадью ожога,
- локализацией ожога.

В некоторых странах глубина ожога классифицируется по степеням. В Великобритании существуют различные классификации, помогающие определить необходимость хирургического лечения, в частности, специализированной помощи, а также предсказать исход.

Определение глубины ожога

Ожог в виде простой эритемы (первая степень)

Данный ожог ограничивается исключительно внешними слоями кожи и не является тяжелым. Барьерные функции не нарушаются. Наиболее частым примером является солнечный ожог, который заживает самостоятельно в течение недели без образования рубцов.

Таблица 2. Оценка глубины ожога

Степень ожога	Признаки и характеристики
Эритема (первая степень)	<ul style="list-style-type: none">• Покраснение.• Обратимость повреждений.• Побледнение при надавливании.• Репарация в течение недели
Частичный поверхностный ожог (вторая степень)	<ul style="list-style-type: none">• Ограничен верхней третью дермы.• Влажные, розовые, болезненные пузыри.• Побледнение тканей при надавливании.• Репарация в течение 10–12 дней без образования рубцов
Частичный глубокий ожог (вторая степень)	<ul style="list-style-type: none">• Вовлечена большая часть внутреннего слоя дермы.• Сухая, белесая или обугленная кожа.• Болевой синдром минимальный.• При репарации образуется рубец.• Ткани не бледнеют при надавливании.• Репарация может занять 2–3 месяца
Ожог всей толщи кожи (третья степень)	<ul style="list-style-type: none">• Полная деструкция всех слоев кожи.• Рана белесая, обуглившаяся, сухая.• Боль отсутствует.• Необходимо иссечение очагов некроза и дермопластика трансплантатом

Поверхностный ожог с частичным поражением толщи кожи (вторая степень)

Данный ожог вовлекает весь эпидермис и не более чем наружную треть толщины дермы. Так как значительный участок кожи остается незатронутым и сохраняет хорошее кровоснабжение, быстрое заживление происходит в течение 1–2 недель. Рубцевание не характерно. При данной степени ожога развивается наиболее интенсивный первичный болевой синдром, так как на нервные окончания происходит воздействие воздуха. Кроме того, несмотря на выраженную контаминацию, при данной степени ожога риск инфекционных осложнений невелик.

Повреждение микрососудов сопровождается утечкой большого количества плазмы, которая приподнимает поврежденный теплом эпидермис с формированием пузырей. Пузыри продолжают увеличиваться в размере и после ожога. После разрыва пузыря становится видна светло-розовая, влажная, очень болезненная рана. Часто эпидермис не отслаивается от дермы в течение 12–24 часов, что первично воспринимается как первая степень ожога, а не вторая.

Глубокий ожог с частичным поражением толщи кожи (вторая степень)

Большая часть толщи кожи разрушена, за исключением небольшого слоя оставшейся неповрежденной дермы. Рана выглядит белой или обуглившейся, что характерно для погибших тканей. Кровоток в этой зоне нарушен, при этом слой погибшей дермы (струп) прилежит к поверхности раны. Боль значительно менее интенсивна, так как воздействием высокой температуры разрушает нервные окончания. Визуально обычно сложно отличить глубокий ожог дермы от ожога всей толщи кожи (третья степень). Сохранность ощущения прикосновения обычно свидетельствует о глубоком ожоге с частичным поражением толщи кожи.

Реэпителизация происходит крайне медленно — иногда этот процесс занимает несколько месяцев. Для данной степени ожога образование пузырей не характерно, так как слой погибших тканей имеет достаточную толщину и плотно прилежит к подлежащей жизнеспособной дерме. Поверхность раны может быть красной и сухой с белыми участками более глубокого поражения. Кровоток

в области раны значительно снижен, что предрасполагает к формированию более глубокого поражения и присоединению инфекции. Для заживления глубоких ожогов дермы требуется от 4 до 10 недель. Наиболее оптимальным методом лечения является иссечение участков некроза и закрытие раны трансплантатом.

Ожог всей толщи кожи (третья степень)

Полностью повреждены как эпидермальный, так и дермальный слои кожи: клеток,

способных к регенерации, не остается. Любой значительный ожог требует дермопластики с закрытием трансплантатом. Первичным признаком обожженной ткани лишенной сосудов является белое окрашивание воскового оттенка. Ожоговая рана безболезненна и имеет грубую жесткую на ощупь текстуру.

Оценка площади ожога

Чем большая площадь поверхности тела ($S_{\text{ТЕЛА}}$) поражена ожогом, тем выше вероятность осложнений и летального исхода.

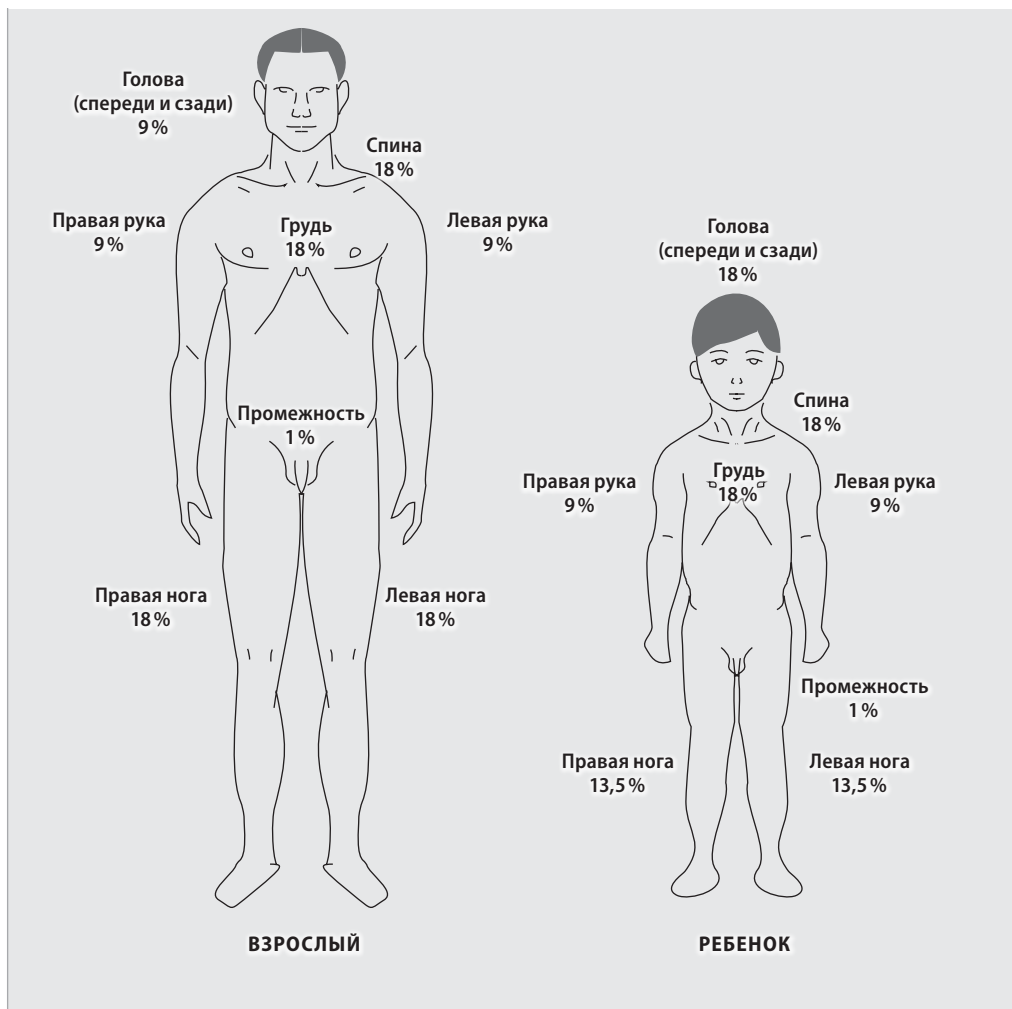


Рисунок 1. «Правило девяток» (воспроизведено с разрешения John Wiley & sons³).

Площадь ожога рассчитывается только при частичном поражении толщи кожи или всей толщи кожи. Существует три способа оценки площади ожога:

Правило ладоней (площадь ладони)

Простым способом расчета площади ожога является оценка с помощью поверхности ладони пациента, включая пальцы. Классически считается, что площадь ладони человека соответствует 1% от S_{TEAA} , хотя некоторые специалисты полагают, что данный способ ложно завышает реальную площадь ожога.

Считается, что площадь ладони с пальцами соответствует 0,4 или 0,8% от S_{TEAA} .

Правило девяток (рисунок 1)

Еще одним методом является «правило девяток». У детей соотношение площади поверхности головы к общей площади поверхности тела больше, чем у взрослых.

Схема Лунда и Браудера (рисунок 2)

Данная схема используется для расчета площади ожога. Она компенсирует вариабельность формы тела с возрастом.

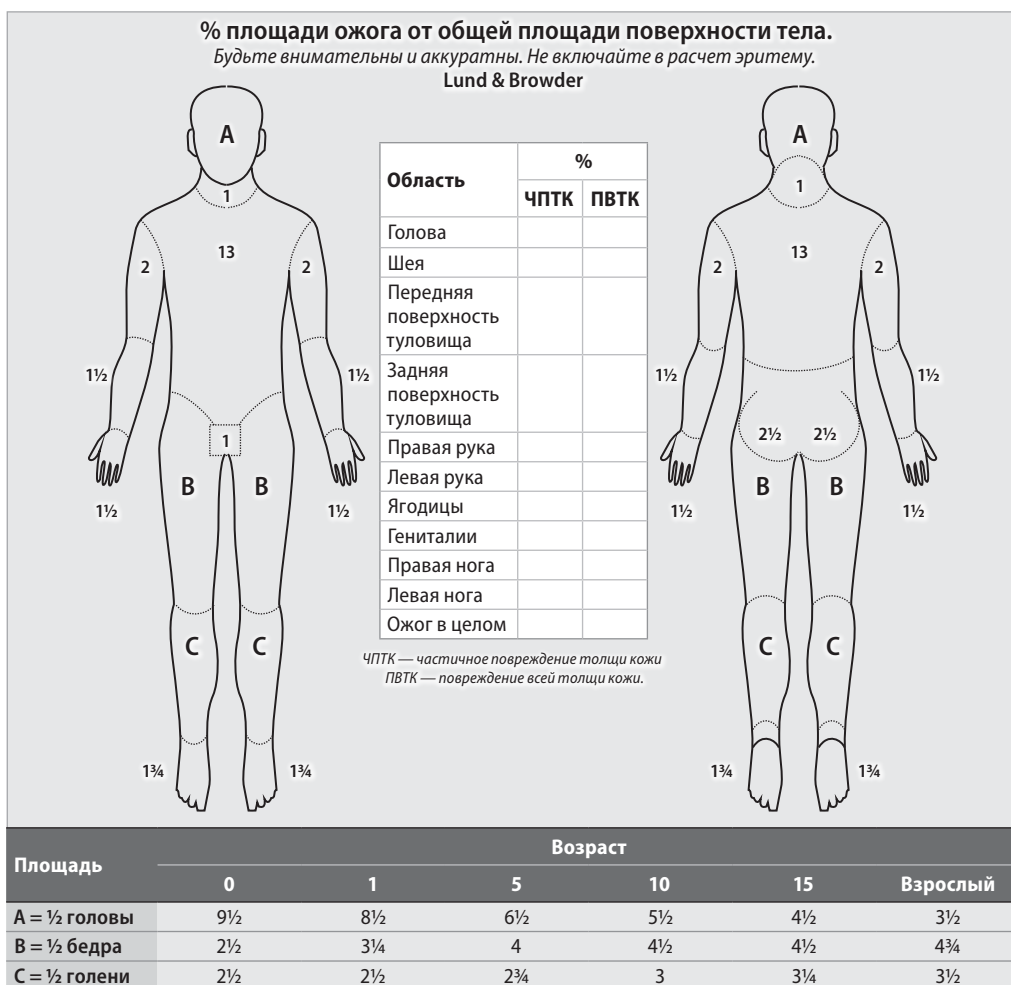


Рисунок 2 Номограмма Lund и Browder.³

ПЕРВИЧНАЯ ПОМОЩЬ

Причинами немедленной гибели при ожоге являются сопутствующая травма или тяжелое поражение дыхательных путей. Необходимо выполнить быструю первичную оценку состояния дыхательных путей, дыхания и кровообращения пациента. При выявлении каких-либо проблем требуется немедленная их коррекция. Направления первичной помощи суммированы на рисунке 3.

Дыхательные пути

При оценке дыхательных путей важно обращать особое внимание на наличие признаков их повреждения. О возможном ожоге дыхательных путей или вдыхании продуктов горения может свидетельствовать ожог лица или ротовой полости, наличие обожженных волосков на лице или в носу, охрипший голос, мокрота с примесью сажи или угнетение сознания. Изменение голоса указывает на отек гортани.

При наличии сомнений проходимость дыхательных путей должна быть обеспечена путем интубации трахеи в условиях анемезии и миорелаксации суксаметонием. Не следует обрезать эндотрахеальную трубку, так как в ближайшие сутки высока вероятность значительного отека лица. До тех пор, пока неизвестен уровень карбоксигемоглобина, вентиляцию необходимо проводить с повышенным минутным объемом и фракцией вдыхаемого кислорода 100%.

Дыхание

У всех пострадавших, которые в течение длительного времени пребывали в закрытом охваченном огнем помещении, следует предполагать ингаляционное поражение продуктами горения. К ингаляционным повреждениям относятся системные эффекты карбоксигемоглобина (СОНб), адсорбция синильной кислоты, химический пневмонит или их комбинация. Сродство угарного газа (СО) к гемоглобину в 250 раз превышает сродство к кислороду. Период полураспа-

да СОНб составляет 3–4 часа при дыхании окружающим воздухом, 30–40 минут — при дыхании 100% кислородом и лишь 20 минут — в условиях гипербарической оксигенации.

Если при пожаре выделяются токсичные продукты горения, в лабораторных показателях отмечается необъяснимый метаболический ацидоз, повышение концентрации лактата или анионного интервала, следует предполагать отравление цианидами. Цианиды образуются при горении полиуретана. Концентрацию цианидов в плазме сложно определить, поэтому решение о необходимости лечения основывается исключительно на предположении об отравлении этими веществами. При отравлении цианидами часто требуется терапия по поддержанию кровообращения и дыхания. В случае тяжелого отравления может быть использован нитрит натрия (300 мг внутривенно за 5–10 минут).

При ухудшении респираторной функции у пациента следует помнить, что при пожарах в жилых помещениях может выделяться множество токсичных веществ. Все они в разной степени могут вызывать раздражение слизистых оболочек, бронхоспазм, бронхорею, образование слизистых пробок и отек легких. Требуется поддерживающая терапия — кислород, бронходилататоры и, при необходимости, респираторная поддержка.

Циркулярные или глубокие ожоги стенки грудной клетки могут ограничивать дыхание и поэтому требуют рассечения струпа.

Кровообращение

Ожог площадью более 15% может сопровождаться шоком вследствие гиповолемии. Восполнение дефицита жидкости должно быть начато немедленно. При необходимости внутривенная канюля может быть установлена через поверхность ожога. Если внутривенный доступ невозможен, как можно раньше необходимо использовать внутрикостный. Неадекватные реанимационные мероприятия, не устраняющие шок или вазоконстрикцию, могут ухудшать кровоток, расширяя площадь ожога, увеличивая его

Таблица 3. Интерпретация концентрации карбоксигемоглобина

Концентрация СО-НЬ (%)	Эффект
0,3–2%	нормальное значение у некурящих
5–6%	нормальное значение у курильщиков
15–30%	головная боль, головокружение, тошнота
30–40%	угнетение сознания
> 60%	судороги, кома, смерть

глубину и, в конечном итоге, затягивая репарацию.

С потерей барьерной функции, обеспечиваемой интактной кожей, пострадавшие при ожоге теряют большие объемы жидкости через испарение. Важно помнить, что пациенты с ожогами требуют больших объемов инфузии, так как во внутрисосудистом пространстве остается лишь 20–30% от вводимого объема.

Объем, необходимый для восполнения дефицита жидкости в острой фазе ожога, может быть рассчитан при помощи формулы Паркланда:

- в связи с наличием зависимости между площадью поверхности тела и массой, для детей существует модифицированная формула Паркланда,
- в первые 8 часов в дополнение к физиологической потребности необходимо ввести 2 мл/кг жидкости на площадь ожога в %,

Объем жидкости в первые 24 часа (в мл) = 4 × (Площадь ожога, %) × (масса тела, кг).

Пример: Мужчине весом 70 кг и с площадью ожога 30% потребуется: $30 \times 70 \times 4 \text{ мл/кг} = 8400 \text{ мл}$ в первые 24 часа.

Половина расчетного объема должна быть введена в первые 8 часов, а оставшийся объем — в оставшиеся 16 часов.

То есть, в первые 8 часов скорость восполнения дефицита жидкости должна составлять 525 мл/ч, затем, в течение оставшихся 16 часов — 262,5 мл/ч.

Модифицированная формула Паркланда:

- В первые 8 часов в дополнение к физиологической потребности необходимо дать 2 мл/кг жидкости на площадь ожога в %.
- В последующие 16 часов в дополнение к физиологической потребности вводится 1 мл/кг жидкости на площадь ожога в %.

- в последующие 16 часов в дополнение к физиологической потребности вводится 1 мл/кг жидкости на площадь ожога в %.

Важно помнить, что формула позволяет выполнить лишь приблизительный расчет, при этом требуется коррекция в зависимости от состояния пациента. Формула не позволяет точно определить потребность в жидкости при электрической травме. Кроме того, наличие сопутствующих травматических повреждений может увеличить потребность в объеме инфузии.

В ходе терапии необходимо выполнять мониторинг волемического статуса (например, на основании темпа диуреза) и при необходимости проводить соответствующую коррекцию. Введение мочевого катетера позволяет осуществлять точную оценку почасового диуреза. Темп диуреза должен поддерживаться на уровне 0,5 мл/кг/ч. У детей следует поддерживать темп диуреза 1 мл/кг/ч, пульс (в зависимости от возраста) 80–180 уд/мин, дефицит оснований (BE) менее 2 ммоль/л.

При ожоге конечностей необходимо проводить тщательный мониторинг их перфузии. Боль и окраска не позволяют адекватно оценить перфузию в обожженных областях. Важно помнить, что циркулярные ожоги конечностей могут усугубить их перфузию (может понадобиться рассечение струпа или фасциотомия). На фоне тканевого отека ювелирные украшения могут стать тесными.

Нарушение функции органов

Нарушение сознания может быть обусловлено гипоксией, отравлением угарным газом, синильной кислотой, травмой головы или

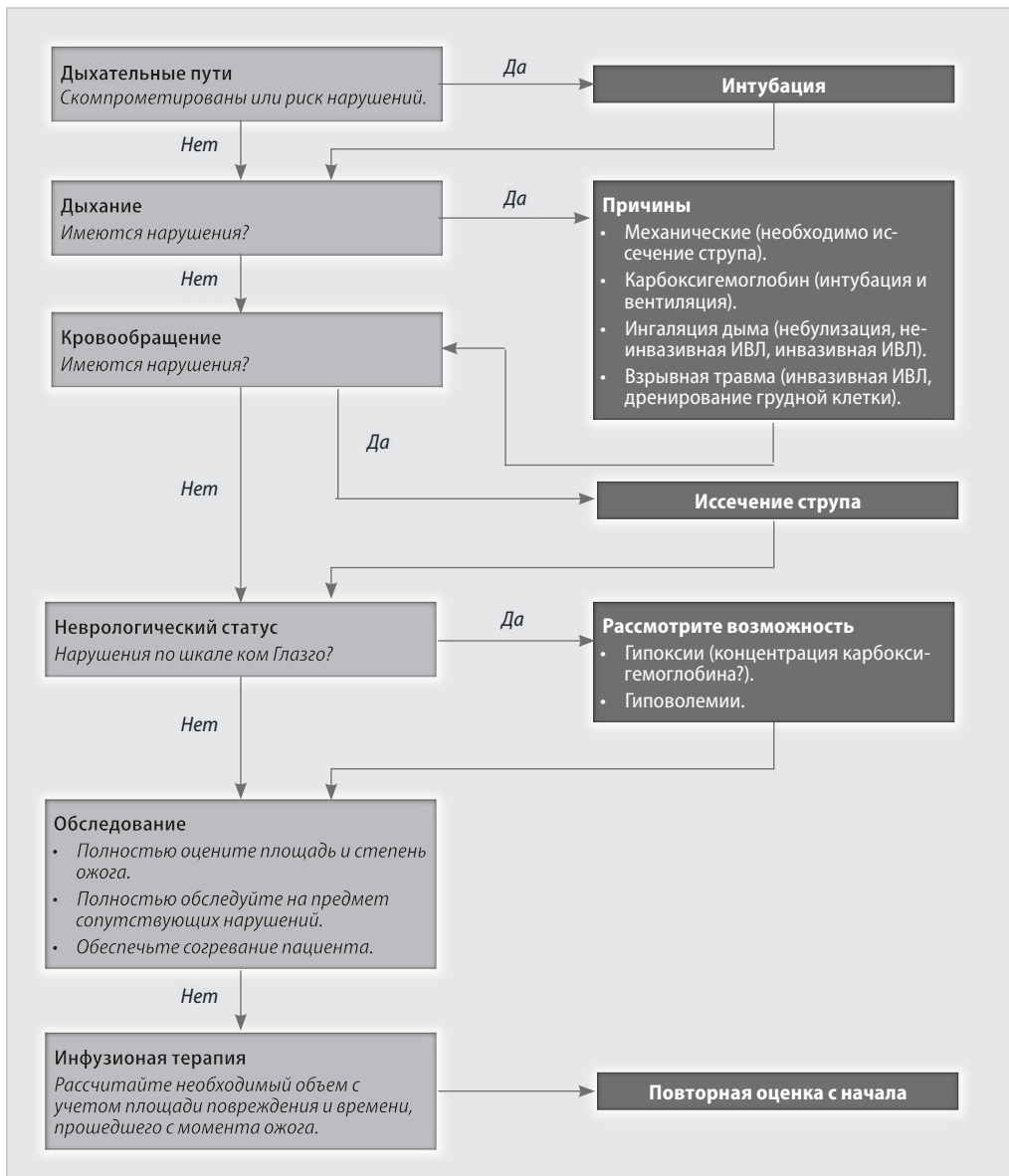


Рисунок 3. Алгоритм первичной оценки и помощи пациентам с тяжелыми ожогами.⁴

действием наркотических веществ. Нарушение сознания может предшествовать ожогу, если имеются сопутствующие нарушения (диабет, эпилепсия, цереброваскулярные заболевания). Необходимо провести оценку газового состава крови, концентрации СОНЬ,

сахара крови, электролитов, уровня алкоголя, а также токсикологические тесты (забирается моча пациента). Необходимо быть внимательным к признакам травмы головы — очаговая симптоматика или асимметрия зрачков может указывать на нейротравму.

Лечебные мероприятия

Следует удалить одежду, охладить поверхность ожога проточной водой или физиологическим раствором, но избегая гипотермии. Пациент должен быть укрыт сухим стерильным бельем или чистым прозрачным покрывалом. Следует выполнить тщательную оценку глубины и распространенности ожога. Области с минимальными ожогами необходимо очистить, используя мягкое мыло и аккуратное смывание.

Необходимость вскрытия пузырей остается предметом обсуждения; интактная кожа выполняет функцию барьера для инфекции, тогда как жидкость, содержащаяся в пузырях, может служить прекрасной средой для роста бактерий. Неповрежденные пузыри, локализованные в областях с высокой вероятностью разрыва, могут быть вскрыты. Всемирная организация здравоохранения рекомендует вскрывать все пузыри и иссекать все прилежащие некротизированные ткани.

Восполнение дефицита жидкости

Внутривенное восполнение дефицита жидкости требуется следующим категориям больных:

- Взрослым с площадью ожога более 15 %.
- Детям с площадью ожога более 10 %.

Четких доказательств преимущества кристаллоидных или коллоидных растворов не существует. Коллоиды обладают проаллергенной активностью и могут вызывать кожный зуд. Кроме того, имеется ряд доказательств в пользу увеличения частоты почечного повреждения при использовании коллоидов на основе гидроксипропилкрахмалов.

Объем продолжающихся потерь жидкости сложно определить. Значительные потери жидкости могут происходить в повязки и постельное белье. Спустя 24–48 часов может быть использована стандартная поддерживающая терапия. Адекватность проводимой инфузионной терапии требует повторной оценки исходя из темпов диуреза, клинических проявлений, данных биохимического состава крови и гематокрита.

Энтеральное питание

Пациентам в коме, в связи с тенденцией к расширению желудка, необходимо установить назогастральный или орогастральный зонд. Требуется раннее начало энтерального питания или использование гастропротекторных препаратов (H_2 -антагонисты, ингибиторы протонной помпы или сукральфат).

В связи с травматическим катаболизмом, потерями тепла, инфекционными осложнениями и необходимостью регенерации тканей потребность пациента в энергии и белках значительно возрастает. При необходимости питание должно осуществляться через назогастральный зонд с целью обеспечения адекватного поступления источников энергии (до 6000 ккал в день). Анемия и недостаточное питание ухудшают заживление ран и способствуют отторжению кожного трансплантата. Можно использовать яйца, арахисовое масло и доступное дополнительное питание.

Поднятие головного конца

Для профилактики респираторных осложнений необходимо поддерживать головной конец кровати приподнятым на 30 градусов.

Инфекционные осложнения

Свежие ожоги изначально стерильны, но быстро колонизируются. Инфекционные осложнения практически неизбежны, при этом сепсис является одной из основных причин осложненного течения и летальных исходов. Большое значение имеют местные антисептики, смена повязок и профилактика перекрестной инфекции (в том числе, тщательная гигиена рук). На начальном этапе лечения у большинства пациентов с ожогами внутривенное введение антибиотиков не рекомендуются в связи с риском колонизации более вирулентными и резистентными микроорганизмами. Антибиотики должны оставаться в резерве для использования у пациентов со вторичными инфекциями. При необходимости следует провести иммунизацию против столбняка.

ПОКАЗАНИЯ К ПЕРЕВОДУ ПАЦИЕНТА

Американская ассоциация ожогов разработала критерии для госпитализации в специализированный ожоговый центр:

- Ожоги с повреждением всей толщи кожи (третья степень) площадью более 5 %.
- Ожоги с частичным повреждением кожи (вторая степень) площадью более 10 %.
- Ожоги с повреждением всей толщи кожи или частичным повреждением толщи кожи любой площади, расположенные в критических зонах (таких как, лицо, кисти рук, стопы, гениталии, промежность, область любых крупных суставов), где высок риск развития функциональных или косметических проблем.
- Циркулярные ожоги грудной клетки или конечностей.
- Значительные химические ожоги, ожоги электрическим током, удары молнией, сопутствующая тяжелая травма или наличие тяжелой предшествующей сопутствующей патологии.
- Наличие ингаляционных повреждений.

ДОПОЛНИТЕЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

При наличии технических возможностей, необходимо выполнить следующие лабораторные исследования:

- Общий анализ крови, мочевины, электролиты, функциональные пробы печени.
- Газовый состав артериальной крови с уровнем карбоксигемоглобина.
- Коагуляционные тесты.
- Общий анализ мочи.
- Групповая принадлежность крови (следует сохранить сыворотку для дальнейшего проведения проб на совместимость).
- При электротравме — креатинфосфокиназа и миоглобин мочи. Присутствие миоглобина позволяет выявить повреждение скелетной мускулатуры (рабдомиолиз) и угрозу повреждения почек.
- Рентгенография грудной клетки при ингаляции продуктов горения.

АНАЛЬГЕЗИЯ

Опиоиды обеспечивают быстрое обезболивание, степень которого может титроваться до достижения желаемого комфорта у отдельно взятого пациента. При технической возможности могут быть использованы насосы для проведения анальгезии, контролируемой пациентом. Важно проявлять особое внимание в отношении пациентов с гипоксемией и нарушением сознания.

Следует регулярно применять парацетамол и, при отсутствии противопоказаний, нестероидные противовоспалительные препараты. При недоступности или неадекватности опиоидной анальгезии можно использовать кетамин. Для перевязки пациентов может быть использовано болюсное введение кетамина в сочетании с энтонксом (Смесь закиси азота с кислородом. — *Прим. переводчика*). В позднем периоде ожоговой болезни целесообразно использовать таблетированные опиоидные препараты и трициклические антидепрессанты, такие как амитриптилин.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

На ранних этапах ожоговой болезни хирургическое лечение направлено на обработку раневой поверхности. В то же самое время, с целью минимизации инфекции, уменьшения болевого синдрома и обеспечения репарации, хирурги обычно стараются закрыть раневую поверхность одним или несколькими перфорированными кожными трансплантатами. Если площадь ожога превышает площадь здоровой кожи, для закрытия ожоговой поверхности могут быть использованы кожезаменители (временные или постоянные). Это могут быть аллографты (кожа, взятая у трупа) и ксенографты (например, кожа свиней).

Также могут быть использованы следующие хирургические методы лечения:

- Пересадка полноценного кожного трансплантата (содержит все слои кожи).
- Пересадка кожного лоскута на питающей ножке.

- Дермотензия.
- Позднее закрытие аллогraftом или ксенографтом.

АНЕСТЕЗИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖОГАМИ

- Анестезиолог может неоднократно столкнуться с одним и тем же пациентом с ожогом в течение всего периода его госпитализации. Первичный контакт происходит в отделении неотложной помощи, когда требуется оценка дыхательных путей пациента, реанимационные мероприятия, обеспечение внутривенного доступа и анальгезии. В дальнейшем — в операционной в период оценки раны, ее очищения, хирургической обработки и множество раз при закрытии раневого дефекта и реконструктивных операциях.
- Состояние дыхательных путей может изменяться в течение заболевания. Отек дыхательных путей может быть следствием их непосредственного ожога, воспалительного процесса или активной инфузионной терапии. На поздних этапах рубцы и контрактуры могут затруднять открывание рта или ограничивать подвижность шеи, препятствуя выполнению обычной ларингоскопии. Необходимо рассмотреть возможность фиброоптической интубации или трахеостомии в сознании, в условиях местной анестезии. Каждый пациент должен оцениваться индивидуально.
- Мокнущая ожоговая поверхность или наличие экссудата затрудняет удержание лицевой маски в правильном положении. Вначале давление на лицо может быть болезненным, затем становится сложно поддерживать герметичность. Применение сухой марли между тканями пациента и перчатками анестезиолога позволяет обеспечить лучший захват. Эндотрахеальная трубка должна закрепляться липкой лентой и завязкой, а не обычной тесьмой. Для поддержания постоянного положения назальных трубок и назогастральных трубок используются закрепляющие устрой-

ства (образующие петлю за носовой перегородкой), особенно у пациентов ОИТ.

- **Использование суксаметония в первые 24 часа безопасно.** Затем происходит увеличение количества экстраинаптических холинергических ионных каналов, расположенных вне двигательных концевых пластинок, что повышает **риск гиперкалиемии** на фоне деполяризации. Вместе с тем, наблюдается повышение потребности в недеполяризующих миорелаксантах в связи с ростом числа рецепторов, изменением распределения, метаболизма и удаления этих препаратов.
- Хирургическая обработка ран и пересадка трансплантата может сопровождаться значительным кровотечением, особенно у маленьких детей. Необходимо обеспечить возможность гемотрансфузии. Применение тампона, смоченного адреналином, может уменьшить кровопотерю благодаря вазоконстрикции. При обширных ожогах мониторинг может быть затруднен в связи с невозможностью закрепить ЭКГ-электроды или наложить манжету для неинвазивного измерения артериального давления. Интенсивная экссудация требует повторной смены и закрепления ЭКГ-электродов.
- Необходимо осуществлять мониторинг температуры тела пациента. Хирургическая обработка ран и общая анестезия способствуют быстрой потере тепла, особенно у детей. Температура в ожоговой операционной может быть повышена до некомфортно высокой. Растворы для орошения и инфузионные среды должны быть согреты. При возможности, должны использоваться согревающие одеяла.

ПРОГНОЗ

Традиционно для прогнозирования летальности используют следующий расчет: **вероятность летального исхода в процентах = возраст в годах + площадь ожога в процентах.** В настоящий момент эта формула неприменима благодаря успехам со-

временной медицины. К прогностическим факторам, оказывающим влияние на исход, относятся раннее начало терапии, возраст, общая площадь ожога и вовлечение дыхательных путей. Вместе с тем, исход зависит от сопутствующих заболеваний и применяемых стандартов лечения.

ВЫВОДЫ

Ожоги могут сопровождаться значительным числом осложнений и высоким риском летального исхода, но ранняя квалифицированная помощь позволяет существенно улучшить прогноз. Ранняя терапия ожогов снижает выраженность болевого синдрома, частоту инфекционных осложнений, активность образования рубцовой ткани и улучшает репарацию. Анестезиолог играет ключевую роль в команде специалистов, принимающих участие в лечении пострадавших с ожогами. Основу эффективной помощи составляет полное понимание анатомии и патофизиологии ожоговой болезни.

Начальная цель состоит в оценке тяжести ожога и проведении реанимационных мероприятий. В дальнейшем требуется анестезиологическое обеспечение хирургической обработки ран, смены повязок и косметических вмешательств.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Mock C, Peck M, Peden M, Krug E, eds. A WHO plan for burn prevention and care. Geneva, *World Health Organization*, 2008. Available at: http://www.who.int/violence_injury_prevention/publications/other_injury/en/burns_factsheet.pdf
2. Hettiaratchy S and Papini R. Initial management of a major burn: II — assessment and resuscitation. *BMJ* 2004; **329**: 101.
3. Hettiaratchy S and Papini R. Initial management of a major burn: I — overview. *BMJ* 2004; **328**: 1555.
4. Peden M, McGee K, Sharma G. The injury chart book: a graphical overview of the global burden of injuries. Geneva, *World Health Organization*, 2002.

Утопление

Сара Хейкал* и Колин Бери

* e-mail: sarah.heikal@gmail.com

Содержание

Утопление является распространенным несчастным случаем, который сопровождается значительной частотой осложнений и летальных исходов во всем мире. Для оптимизации исхода и сведения к минимуму отсроченных последствий жизненно необходимы безотлагательная реанимационная помощь и агрессивная терапия.

ВВЕДЕНИЕ

По приблизительным оценкам в 2004 году в результате утопления в мире погибло 388 тысяч человек.¹ Подобная картина делает утопление третьей по частоте причиной летальных исходов от непреднамеренных повреждений (после автокатастроф и падения с высоты). Данный вид повреждения значительно недооценивается, поскольку ведется учет смертей, возникших лишь в результате «случайного утопления или погружения в воду», при этом случаи утопления вследствие катаклизмов (наводнение), противоправных действий (преднамеренное утопление), суицидов и транспортных происшествий не учитываются. Утопление является глобальной проблемой здравоохранения, которая сопровождается высокой частотой осложнений и летальных исходов.

ОПРЕДЕЛЕНИЯ

В медицинской литературе можно найти более двадцати определений утопления, что затрудняет попытки создания баз данных и оказание помощи пациентам. В попытке сделать имеющиеся данные по утоплению более доступными, в рамках Всемирного конгресса по утоплению, прошедшего в Амстердаме в 2002 году, экспертами было принято следующее определение:²

Утопление — развитие дыхательной недостаточности вследствие окунания или погружения в жидкость.

Утопление может заканчиваться следующими исходами:

- летальный исход,
- осложненное течение или
- неосложненное течение.

Sarah Heikal

Core Trainee in Intensive Care and Emergency Medicine

Colin Berry

Consultant Anaesthetist, Royal Devon and Exeter NHS Foundation Trust, Barrack Road, Exeter, EX2 5DW, UK

Таблица 1. Летальные исходы, связанные с непреднамеренным утоплением (по регионам, за год).¹

Характеристики	Мир в целом	АФР	АМР	ВСР	ЕВР	ЮВР	ЗТР
Мужчины	262 940	46 466	18 348	21 523	27 765	63 288	85 134
Женщины	125 060	15 874	3842	8140	6460	36 648	53 823
Всего	388 000	62 340	22 190	29 663	34 224	99 935	138 957
Соотношение пола (М:Ж)	2,1:1	2,9:1	4,8:1	2,6:1	4,3:1	1,7:1	1,6:1
Распространенность (на 100 000)	6,0	8,5	2,5	5,7	3,9	6,0	8,0

АФР — Африканский регион; **АМР** — Американский регион; **ВСР** — Восточно-Средиземноморский регион; **ЕВР** — Европейский регион; **ЮВР** — Юго-Восточный регион; **ЗТР** — Западно-Тихоокеанский регион.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

В таблице 1 показано приблизительное количество летальных исходов, связанных с непреднамеренным утоплением, в каждом регионе ВОЗ на 2004 год.¹

К факторами риска утопления относятся нижеперечисленные характеристики

Пол

У лиц мужского пола вероятность погибнуть или быть госпитализированным вследствие утопления выше, чем у женщин. В целом, частота утоплений среди мужчин более чем в два раза превышает частоту утоплений у женщин. Это связано с более частым контактом с водой и более рискованным поведением, таким как плавание в одиночку, употребление алкоголя перед плаванием в одиночку или прогулкой на лодке.

Возраст

Во всем мире дети в возрасте до пяти лет имеют наибольшую частоту летальных исходов при утоплении среди всех возрастных групп.

Социально-экономический статус

В малочисленных этнических группах частота летальных исходов при утоплении более высока, вероятно, вследствие различных возможностей в обучении плаванию.

Профессия

Производственная летальность среди рыбаков Аляски составляет 116 случаев на 100 000 населения, при этом 90% смертей связано с утоплением.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Первичным патофизиологическим следствием утопления является гипоксия, сопровождающаяся метаболическим ацидозом.^{3,4,5} Когда дыхательные пути утопающего находятся под водой, начальная задержка дыхания сменяется попыткой вдоха (гаспингом), что сопровождается поступлением воды в гипофаринкс, провоцируя ларингоспазм. После периода гипоксии ларингоспазм разрешается и вновь сменяется гаспингом с последующей гипервентиляцией и аспирацией различного количества воды. Аспирация 1–3 мл/кг воды вызывает значительные нарушения газообмена. Повреждение других органов возникает в результате нарастающей гипоксии и ацидоза. У 10–20% пациентов ларингоспазм сохраняется до наступления остановки кровообращения, и в этой ситуации аспирации не происходит (ранее использовался термин «сухое утопление»).

При аспирации пресной воды гипотоническая жидкость быстро проникает через альвеолокапиллярную мембрану. Это разрушает слой сурфактанта и приводит к коллабированию альвеол и снижению вентиляционно-перфузионных соотношений. До 75% кровотока может проходить через гиповентилируемые сегменты легких. Аспирация морской воды сопровождается вымыванием сурфактанта и экссудацией богатой протеинами жидкости в альвеолы и легочный интерстиций. Как следствие, снижается комплайнс, повреждается альвеолокапиллярная мембрана, и развивается

внутрилегочное шунтирование. Бронхоспазм может возникнуть как при утоплении в пресной, так и в морской воде. Исходы при обоих типах утопления одинаковы, при этом оба варианта сопровождаются дыхательной недостаточностью и требуют одинакового лечения.

Высвобождение воспалительных медиаторов может вызывать легочную гипертензию, тогда как отек легких является следствием сочетания отрицательного давления (в результате обструкции и ларингоспазма) и гипоксического нейронального повреждения. Деструкция сурфактанта часто сопровождается острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС). Другим частым осложнением является вентилятор-индуцированное повреждение легких (ВИПЛ). У некоторых пациентов аспирация стоячей воды, ила, песка, сточных вод или рвотных масс может вызывать обструкцию бронхов, пневмонию, формирование абсцесса и воспалительное повреждение альвеолярных мембран.

Повреждение головного мозга является основным определяющим фактором исхода и последующего качества жизни у жертв утопления.³ Как и в случае травмы, первичное неврологическое повреждение происходит вследствие гипоксии и ишемии головного мозга. Вторичное повреждение может возникнуть в результате множества факторов, в том числе стойкой гипоксии, гипотензии, гипергликемии, высвобождения нейротрансмиттеров возбуждения, судорог и отека головного мозга.

Вегетативная дисфункция характерна как для тяжелого гипоксического, так и для тяжелого травматического повреждения головного мозга³ и проявляется тахикардией, гипертензией, выраженной потливостью, агитацией и мышечной ригидностью. Этот церебральный (гипоталамический) шторм может проявиться синдромом транзиторной левожелудочковой гипокинезии, дискинезии или акинезии с изменениями на ЭКГ и ростом тропонинов без поражения коронар-

ных артерий или миокардита. Данный синдром также известен как кардиомиопатия Такоцубо.⁶ Интенсивное гипоксическое повреждение скелетных мышц может сопровождаться рабдомиолизом и острым повреждением почек вследствие миоглобинемии.⁷ Также могут наблюдаться электролитные расстройства, например, гипонатриемия, развивающаяся у детей при заглатывании большого количества пресной воды.

ДОГОСПИТАЛЬНАЯ ПОМОЩЬ

Ранняя реанимационная помощь играет ведущую роль в повышении выживаемости.^{8, 9, 10} Спасатель может застать пострадавшего на любой стадии утопления, требующей различных действий — от простого наблюдения до быстрой и продолжительной реанимации. Как и при любом варианте неотложной помощи, мероприятия должны быть направлены на обеспечение адекватной проходимости дыхательных путей (*Airway*), дыхания (*Breathing*), кровообращения (*Circulation*) со стабилизацией шейного отдела позвоночника при отсутствии сознания у пациента или подозрении на травму шеи.¹¹ В случае остановки кровообращения у всех пациентов должна быть начата сердечно-легочная реанимация и продолжаться в процессе транспортировки в больницу, так как гипотермия может затруднить оценку витальных признаков на догоспитальном этапе. Существующее мнение, что «**пациент в состоянии гипотермии не мертв, пока не согрелся и не умер**», вполне обосновано: у детей хорошо описано восстановление после длительного пребывания в воде и, хотя и реже, имеются некоторые поразительные сообщения о выживании взрослых.^{12, 13, 14}

Искусственное дыхание может быть начато, пока пострадавший пребывает в воде, тогда как компрессии грудной клетки в такой ситуации невыполнимы. Пострадавший должен быть извлечен из воды как можно раньше, если возможно, в положении на спине или позе эмбриона. Извлечение из воды может сопровождаться коллапсом крово-

бращения.⁵ В период нахождения в воде на ноги и туловище пострадавшего действует повышенное гидростатическое давление. Это способствует росту венозного возврата и преднагрузки, поддерживая тем самым сердечный выброс. Создаваемый таким образом повышенный центральный объем воспринимается организмом как относительная гиперволемиа, стимулирующая диурез и натрийурез, что уменьшает внутрисудистый объем у пострадавшего. Периферическая вазоконстрикция, возникающая вследствие низкой окружающей температуры, еще больше усугубляет описанные нарушения. Считается, что извлечение из воды в позе эмбриона защищает от коллапса кровообращения, возникающего после прекращения действия гидростатического давления.⁵

Применение приема Геймлиха для удаления воды из легких не показало эффективности, и, кроме того, может вызвать рвоту и аспирацию.⁴ По возможности, как можно раньше должна быть начата кислородотерапия. В связи со снижением податливости легких вентиляция любым методом может потребовать более высокого давления, чем ожидается. Если у бригады неотложной помощи возникают затруднения с вентиляцией пациента, следует заподозрить обструкцию дыхательных путей. При вентиляции саморасправляющимся мешком каждый вдох должен быть достаточным для обеспечения видимой экскурсии грудной клетки, но не более, во избежание избыточного давления и с целью минимизации ятрогенного повреждения легких.¹⁵

Традиционно, спасателям рекомендовалось начинать согревание пострадавшего как можно раньше путем снятия мокрой одежды перед закутыванием в одеяло и началом инфузии теплых растворов (если имеется возможность). Однако в настоящий момент имеются хорошие доказательства благоприятного влияния терапевтического охлаждения на неврологические исходы при внегоспитальной остановке кровообращения по типу фибрилляции желудочков. В

связи с этим для уточнения возможности распространения данных доказательств на жертв утопления требуется проведение клинических исследований.

КВАЛИФИЦИРОВАННАЯ ПОМОЩЬ

Дальнейшая помощь должна быть сфокусирована на продолжении реанимационных мероприятий, коррекции гипоксии и ацидоза и устранении сопутствующих повреждений. Некоторые пациенты с непродолжительным пребыванием в воде, отсутствием значительных повреждений, изменений в психическом статусе, респираторных проблем или нарушений оксигенации, могут в течение некоторого времени безопасно находиться под наблюдением с последующей выпиской из стационара.

Дыхательные пути и респираторная поддержка

Бронхоспазм может быть спровоцирован вдыханием воды или мелких частиц и холодовой бронхореей (повышенная бронхиальная секреция). Во избежание усугубления гипоксии данное состояние должно быть купировано довольно агрессивно. Препаратом выбора является ингаляционный бронходилататор — бета-агонист, например, сальбутамол. Если пациент способен к сотрудничеству, вентиляция с двухуровневым положительным давлением (BiPAP) может улучшить оксигенацию (при наличии технической возможности). Интубация (используя быструю последовательную индукцию) и вентиляция показаны в следующих ситуациях:

- Тяжелая гипоксия и ацидоз.
- Симптомы тяжелого респираторного дистресс-синдрома.
- Неадекватные респираторные попытки.
- Нарушение защиты дыхательных путей (например, при нарушении сознания).

Пациенты с утоплением имеют высокий риск развития острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС), поэтому для предупреждения ВИАП у этой категории

больных должна быть использована про-
ективная вентиляция.¹⁵ Она подразумевает
следующие требования:

- Целевое значение $\text{SaO}_2 > 88\%$ при $\text{pH} > 7,2$
с оптимизацией ПДКВ.
- Снижение дыхательного объема < 6 мл/кг
— для расчета используйте предсказанную
массу тела (*predicted body weight, PBW*):
 - Мужчины: $50 + [0,91 \times (\text{рост (см)} - 152,4)]$,
 - Женщины: $45 + [0,91 \times (\text{рост (см)} - 152,4)]$.
- Давление плато менее 30 см вод. ст.

Специализированная респираторная помощь

Бронхоскопия позволяет удалить ино-
родные тела и рвотные массы, а бронхоаль-
веолярный лаваж может быть использован
для получения материала для бактериоло-
гического исследования при аспирационной
пневмонии. Терапия сурфактантом, исполь-
зованная у некоторых пациентов с утоплением,
улучшала вентиляцию, оксигенацию и
снижала капиллярную утечку.^{16,17,18} При-
менение экстракорпоральной мембранной
оксигенации (ЭКМО) при сохраняющейся
несмотря на агрессивную ИВА гипоксемии,
сопровождалось значительным улучшением
состояния как взрослых, так и детей.

Гемодинамическая поддержка

Утопление как в соленой, так и в пресной
воде сопровождается развитием гиповоле-
мии вследствие межтканевых сдвигов жид-
кости, отека легких, а также вследствие по-
тери с диурезом. При наличии показаний,
восполнение дефицита жидкости прово-
дится теплыми изотоническими кристал-
лоидными (20 мл/кг) или коллоидными рас-
творами. Может возникнуть потребность
в вазоактивных препаратах, особенно при
наличии сопутствующих травматических
повреждений, таких как нейрогенный шок и
тупая травма миокарда, или сопутствующей
кардиальной патологии. Часто, вследствие
гипотермии и реже — электролитных нару-
шений, могут развиваться аритмии, такие как
желудочковая тахикардия, фибрилляция же-

лудочков, брадикардия и асистолия, которые
должны купироваться в соответствии с меж-
дународными рекомендациями по сердечно-
легочной реанимации.

Температура тела

Температурный контроль у пациентов с
утоплением остается темой обсуждений и
клинических исследований. Традиционные
исследования поддерживают стратегию ин-
тенсивного согревания пациентов до нор-
мальной температуры, используя различные
подходы (теплые растворы, теплый вдыхае-
мый воздух, лаваж мочевого пузыря, брюш-
ной и плевральных полостей). В то же вре-
мя недавние публикации свидетельствуют,
что терапевтическая гипотермия позволяет
улучшить неврологические исходы и снизить
летальность при внегоспитальной остано-
вке кровообращения.²¹ В ряде клинических
сообщений о жертвах утопления с полным
неврологическим восстановлением после
комы и остановки кровообращения приво-
дятся предположения о нейропротективном
действии гипотермии у данной категории
пострадавших;^{22,23} однако реальная эффек-
тивность этого метода требует уточнения в
клинических исследованиях.²⁴

В рамках Всемирного конгресса по уто-
плению достигнуто соглашение по контро-
лю температуры на основе имеющихся до-
казательств:² «Первостепенным является
восстановление спонтанного кровообра-
щения с обязательным последующим по-
стоянным мониторингом температуры
«ядра тела» и/или головного мозга (тимпа-
нической температуры) в условиях отде-
ления интенсивной терапии, а также, при
наличии такой возможности, и на догоспи-
тальном этапе. У жертв утопления, восста-
новивших адекватное спонтанное крово-
обращение, но пребывающих в состоянии
комы, не следует проводить активное со-
гревание до температуры, превышающей
32–34 °С. Если температура ядра тела пре-
вышает 34 °С, необходимо как можно ран-
ше создать гипотермию и поддерживать ее
в течение 12–24 часов...».

Состояние сердечно-сосудистой системы определяет выбор метода согревания и, таким образом, скорость согревания. Пациенты с нестабильной гемодинамикой или остановкой кровообращения требуют быстрого согревания. Искусственное кровообращение (ИК) или веновенозный гемодиализ позволяют достичь повышения температуры со скоростью 5–10 °С/час. Также эффективна ЭКМО.²⁵ В учреждениях, не имеющих возможности применения этих методов, должны быть использованы традиционные способы — мета-анализ продемонстрировал эффективность плеврального лаважа в условиях недоступности искусственного кровообращения и невозможности перевода пациента в специализированное лечебное учреждение, в том числе из-за длительности предстоящей транспортировки.²⁶

Прочие нарушения

Должны быть устранены гипогликемия, электролитные нарушения и судороги. Отдаленные результаты использования кортикостероидов не показали каких-либо преимуществ, поэтому препараты данной группы не должны применяться, если нет иных показаний.²⁷ Антибактериальная профилактика также не показала преимуществ и не рекомендуется за исключением ситуаций утопления в сильно загрязненной воде. Необходимо проверить наличие антител к возбудителю столбняка и, при необходимости, провести профилактику или курс лечения. Как можно раньше должны быть выявлены сопутствующие повреждения, поскольку они могут осложнить дальнейшую помощь.

ПРОГНОЗ

Утопление — довольно часто возникающий несчастный случай, сопровождающийся высокой частотой осложнений и летальных исходов. В настоящий момент не существует клинических оценочных систем, позволяющих спрогнозировать выживаемость или отсроченный неврологический исход у жертв утопления. Вместе с тем, существует ряд факторов, ассоциирующихся с неблагопри-

ятным исходом: длительное пребывание под водой,²⁸ задержка с началом эффективной СЛР,²⁸ асистолия в момент поступления в стационар,²⁹ фиксированный мидриаз, низкая оценка по шкале ком Глазго³⁰ и тяжелый метаболический ацидоз (pH < 7,1).²⁹ В связи с этим первостепенное значение в отношении исхода имеет незамедлительная реанимационная помощь и агрессивная терапия. В ситуациях, когда достоверно известно о длительном пребывании под водой или о фатальных сопутствующих повреждениях, можно установить смерть пострадавшего. Во всех остальных случаях квалифицированная реанимационная помощь должна быть начата и продолжаться до установления ее неэффективности или необходимости продолженной сердечно-легочной реанимации.

ВЫВОДЫ

Ранние реанимационные мероприятия играют основную роль в улучшении выживаемости и должны следовать тому же алгоритму, как и при иных неотложных состояниях — *Airway* (дыхательные пути), *Breathing* (дыхание), *Circulation* (кровообращение). Дальнейшая помощь должна быть сосредоточена на коррекции гипоксии и ацидоза, в основе которой лежит применение протективной искусственной вентиляции легких и, при наличии такой возможности, специализированных респираторных методов. Необходимо также обратить внимание на сопутствующие повреждения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. The global burden of disease: 2004 update. *World Health Organization* 2008.
2. van Beeck EF, Branche CM, Szpilman D, Modell JH, Bierens JJ. A new definition of drowning: towards documentation and prevention of a global public health problem. *Bull World Health Organ* 2005; **83**: 853–856.
3. Hasibeder WR. Drowning. *Current Opinion in Anesthesiology* 2003; **16**: 139–145.
4. Modell JH. Current concepts in drowning. *New England Journal of Medicine* 1993; **328**: 253–256.

5. Harries M. Near Drowning. ABC of Resuscitation, *BMJ* 2003; **327**: 1336–1338.
6. Citro R, Previtali M, Bossone E. Tako-tsubo cardiomyopathy and drowning syndrome: is there a link? *Chest* 2008; **134**: 469.
7. Bonnor R, Siddiqui M, Ahuja TS. Rhabdomyolysis associated with Near-Drowning. *American Journal Medical Science* 1999; **318**: 201–204.
8. Kyriacou DN, Arcinue EL, Peek C, Kraus JF. Effect of immediate resuscitation on children with submersion injury. *Paediatrics* 1994; **94**: 137–142.
9. Quan L, Kinder D. Pediatric submersions: Pre-hospital predictors of outcome. *Paediatrics* 1992; **90**: 909–913.
10. Youn CS, *et al.* Out-of-hospital cardiac arrest due to drowning: An Utstein Style report of 10 years of experience from St. Mary's Hospital. *Resuscitation* 2009; **80**: 778–783.
11. Watson RS *et al.* Cervical spine injuries among submersion victims. *Journal of Trauma, Injury, Infection and Critical Care* 2001; **51**: 658–662.
12. Gilbert M, Busund R, Skagseth A *et al.* Resuscitation from accidental hypothermia of 13.7 C with circulatory arrest. *Lancet* 2000; **355**: 375–376.
13. Lund FK, Torgersen JGR, Flaatten, HK. Heart rate monitored hypothermia and drowning in a 48-year-old man. survival without sequelae: a case report. *Cases Journal* 2009, **2**: 6204.
14. Chochinov AH *et al.* Recovery of a 62-year-old man from prolonged cold water submersion. *Ann Emerg Med* 1998; **31**: 127–123.
15. McCunn M, Sutcliffe A, Mauritz W and the ITACCS Critical Care Committee — Guidelines for management of mechanical ventilation in critically injured patients. Available at: www.itaccs.com/more/ventilation/htm
16. Haitsma JJ, Papadacos PJ, Lachmann B. Surfactant therapy for acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. *Current Opinion in Critical Care* 2004; **10**: 18–22.
17. Cubattoli L, Franchi F, Coratti G. Surfactant therapy for acute respiratory failure after drowning: two children victim of cardiac arrest. *Resuscitation* 2009; **80**: 1088–1089.
18. Onarheim H, Vik V. Porcine surfactant (Curosurf) for acute respiratory failure after near-drowning in 12 year old. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; **48**: 778–781.
19. Thalmann M, Trampitsch E, Haberfellner N *et al.* Resuscitation in neardrowning with extracorporeal membrane oxygenation. *Ann Thorac Surg* 2001; **72**: 607–608.
20. Eich C, Brauer A, Kettler D. Recovery of a hypothermic drowned child after resuscitation with cardiopulmonarybypass followed by prolonged extracorporeal membrane oxygenation. *Resuscitation* 2005; **67**: 145–148.
21. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002; **346**: 549–556.
22. Williamson J, Illing R, Gertier P *et al.* Near drowning treated with therapeutic hypothermia. *Med Journal of Australia* 2004; **181**: 500.
23. Kawati R, Covaciu L, Rubertsson S. Hypothermia after drowning in paediatric patients. *Resuscitation* 2009; **80**: 1325–1326.
24. Varon J, Acosta P. Therapeutic hypothermia: past, present, and future. *Chest* 2008; **133**: 1267–1274.
25. Chughtai TS, Gilardino MS, Fleiszer DM *et al.* An expanding role for cardiopulmonary bypass in trauma. *Canadian Journal of Surgery* 2002; **45**: 95–103.
26. Plaiser BR. Thoracic lavage in accidental hypothermia with cardiac arrest — report of a case and a review of the literature. *Resuscitation* 2005; **66**: 99–104.
27. Foex BA, Boyd R. Corticosteroids in the management of neardrowning. *Emergency Medicine Journal* 2001; **18**: 465–466.
28. Orłowski JP. Drowning, near-drowning, and ice-water submersions. *Pediatr Clin North Am* 1987; **34**: 75–92.
29. Nagel FO, Kibel SM, Beatty DW. Childhood near-drowning — factors associated with poor outcome. *S Afr Med J* 1990; **78**: 422–425.
30. Dean JM, Kaufman ND. Prognostic indicators in pediatric neardrowning: the Glasgow coma scale. *Crit Care Med* 1981; **9**: 536.

Раздел V

Сепсис

1. Диагностика и лечение сепсиса	257
2. Инфекционные осложнения интенсивной терапии	277

Диагностика и лечение сепсиса

Кейт Стивенс

e-mail: kate.stephens@wales.nhs.uk

Содержание

Ранняя диагностика и своевременное лечение повышает выживаемость пациентов с сепсисом. Крайне важно в течение первого часа после установки диагноза начать специфическую антибиотикотерапию, а при наличии показаний быстро выполнить хирургическую санацию очага инфекции. Факты свидетельствуют о том, что «ранняя целенаправленная терапия» сепсиса улучшает результаты лечения. В условиях, когда ресурсы здравоохранения ограничены, необходимо руководствоваться клиническими признаками эффективности терапии. Несмотря на несомненную пользу рекомендаций по «комплексной» терапии сепсиса некоторые их аспекты требуют пересмотра.

НАСКОЛЬКО ВАЖНА ПРОБЛЕМА СЕПСИСА?

Сепсис является нередким критическим состоянием и характеризуется высокой смертностью, а распространенность его постоянно растет. Исследования, проведенные в развитых странах, показывают, что госпитальная летальность при тяжелом сепсисе варьирует от 32% до 55%.¹⁻³ Сепсис является наиболее частой причиной детской смертности во всем мире, при этом 60% всех смертей в развивающихся странах связаны с инфекционными заболеваниями.⁴ Несмотря на то, что сепсис — это действительно крайне опасное состояние, раннее распознавание, своевременная неотложная и адекватная базовая терапия могут значительно улучшить результаты его лечения.

Цель этой главы — дать определение сепсиса, объяснить принципы

его терапии и обсудить последние достижения в ведении пациентов с этим грозным состоянием. Финансовые ограничения делают многие из последних технологических разработок и дорогостоящих мероприятий нереализуемыми в развивающихся странах. Эти методы описаны кратко, с образовательной целью и акцентом на том, как они могут быть внедрены в практику в условиях ограниченных возможностей. Основное внимание сконцентрировано на ведении взрослых пациентов, но подобные принципы применимы и у детей.

ЧТО ТАКОЕ СЕПСИС?

Синдром системного воспалительного ответа (ССВО) — это иммунный ответ на различные тяжелые повреждения, такие как инфекция, ожоги, панкреатит и травмы. Он затрагивает многие органы и системы.

Kate Stephens
Nevill Hall Hospital
Abergavenny, UK

1. ОПРЕДЕЛЕНИЯ СЕПСИСА⁵

Синдром системного воспалительного ответа (ССВО, SIRS) — два или более из следующих признаков:

- Температура тела $> 38^{\circ}\text{C}$ или $< 36^{\circ}\text{C}$.
- Частота сердечных сокращений более 90 ударов в минуту.
- Тахипноэ (частота дыханий свыше 20 в минуту) или гипервентиляция ($\text{PaCO}_2 < 32$ мм рт. ст.).
- Лейкоцитоз $> 12 \times 10^9$ (более 10% незрелых форм) или лейкопения $< 4 \times 10^9$.

Сепсис — два или большее число критериев ССВО в ответ на инфекционный процесс.

Тяжелый сепсис — сепсис с гипотензией или органной дисфункцией или полиорганной гипоперфузией (например, олигурией, нарушением ментального статуса, лактат-ацидозом).

Септический шок — сепсис-индуцированная артериальная гипотензия (систолическое АД < 90 мм рт. ст. или снижение ≥ 40 мм рт. ст. от исходного значения) наряду с признаками гипоперфузии несмотря на адекватную инфузионную терапию.

Сепсис является системным воспалительным ответом на инфекцию. Определения приведены выше. Причинами недостаточности кровообращения и гипоперфузии органов и систем при сепсисе являются гиповолемия, депрессия миокарда и нарушения регуляции сосудистого тонуса. На этом фоне наряду с усилением метаболических процессов возникает дисбаланс между потреблением кислорода тканями и его доставкой, что приводит к тяжелой тканевой гипоксии.

Иммунные, воспалительные и коагуляционные реакции при сепсисе многообразны и достаточно сложны. Провоспалительный и прокоагулянтный ответ (тромбофилия) усиливаются при ишемии и гипоксии. Кроме того, тяжелый сепсис ассоциируется с иммуносупрессией.⁶

РАННЕЕ ВЫЯВЛЕНИЕ СЕПСИСА

Соблюдение гигиены и мытье рук предотвращают развитие госпитальной инфекции. Своевременная диагностика и ранняя терапия инфекции предотвращает развитие сепсиса. Сюда можно отнести адекватный уход за раной и регулярный осмотр пациента с опросом и оценкой наличия ранних признаков инфекции. Пациент на ранней стадии сепсиса может иметь значительный дисбаланс доставки и потребления кислорода несмотря на нормальные витальные показатели. Внимательный специалист с высокой степенью клинической настороженности может сразу заметить такие тонкие признаки, как похолодание конечностей, потливость, изменения психического состояния или снижение диуреза, а также тахипноэ и тахикардию.

При осмотре пациента необходимо выявлять признаки ССВО. Поиск должен включать оценку температуры тела, частоты сердечных сокращений, частоты дыхания, артериального давления, темпа диуреза и уровня сознания. Низкое артериальное давление, устойчивое снижение темпа диуреза или дезориентация свидетельствуют о развитии тяжелого сепсиса и высоком риске смерти. При работе с детьми важно знать нормальные физиологические возрастные показатели. Удлинение времени капиллярного наполнения свыше двух секунд может быть диагностическим признаком шока.

Пациентам с нарушениями жизненно важных функций обычного стандартного наблюдения по графику недостаточно, им необходимо уделить особое внимание. Медсестры должны быть обучены распознавать угрожающие симптомы, вовремя вызывать на помощь и, по возможности, начинать соответствующую терапию. Шкалы раннего предупреждения (*MEWS*) обеспечивают эффективный способ упорядоченного доврачебного контроля за состоянием пациента (см. с. 35 этого руководства).⁷

Своевременная диагностика и начало терапии сепсиса крайне важны. Исследование

ранней целенаправленной терапии у пациентов с септическим шоком (*EGDT, Early Goal-Directed Therapy*), выполненное *Rivers et al.*, продемонстрировало значительное снижение летальности.⁸ Некоторые аспекты из предложенных протоколов, включая активную инфузионную терапию, инотропную поддержку и либеральные подходы к гемотрансфузии были изучены ранее, но не показали очевидных преимуществ у пациентов ОИТ. Основное отличие приведенного исследования заключалось в том, что все мероприятия проводились на самом раннем этапе, в течение первых шести часов после поступления в приемное отделение. И хотя определение некоторых диагностических маркеров сепсиса, а также реализация некоторых мероприятий в ряде стран могут быть недоступны, следует строго придерживаться ключевого принципа ранней гемодинамической реанимации при сепсисе.

Ключевые ранние мероприятия при сепсисе включают оценку и поддержание проходимости дыхательных путей, стабилизацию дыхания и кровообращения для оптимизации доставки кислорода. Внутривенное введение антибиотиков должно быть выполнено в течение первого часа после установки диагноза.⁹

НАЧАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

Дыхательные пути

- Обеспечьте кислородотерапию.
- Обструкцию дыхательных путей необходимо устранить незамедлительно, используя простые приемы поддержания проходимости и при необходимости оро или назофарингальный воздуховод. У пациента без сознания все процедуры необходимо проводить в «восстановительном» положении.
- При наличии инструментария и аппаратуры в случае обструкции дыхательных путей или отсутствии локализованной реакции на болевое раздражение (глубокая кома) показана интубация трахеи и искусственная вентиляция легких. Некоторые

из пациентов реагируют на инфузионную терапию улучшением уровня сознания, и первое, что необходимо сделать перед введением того или иного анестетика, является назначение жидкости.

Дыхание

Всем пациентам с сепсисом необходимо назначать настолько максимальное количество кислорода, насколько это возможно. Высокой фракции O_2 во вдыхаемой смеси можно добиться, используя сразу два концентратора кислорода, соединенных с неревверсивной лицевой маской с резервуарным мешком, либо соединив один концентратор с маской, а второй с носовыми канюлями.

Дыхательная недостаточность может потребовать интубации и вентиляции. Признаки дыхательной недостаточности включают тахипноэ, одышку, участие вспомогательной мускулатуры, ригидность грудной клетки, бронхиальное или ослабленное дыхание, цианоз, снижение сатурации артериальной крови. Если доступно исследование газового состава крови, обнаруживают артериальную гипоксемию и/или гиперкапнию. Гиперкапнию можно заподозрить и клинически — по сонливости пациента и «порхающему» тремору рук.

Положение сидя, глубокие вдохи, стимуляция кашля и физиотерапия могут улучшить функцию дыхания. При доступности нужного оборудования состояние ряда пациентов можно улучшить применением постоянного положительного давления в дыхательных путях или неинвазивной вентиляции легких. На короткое время (например, при подготовке к интубации трахеи) целесообразно использовать мешок Амбу® или любую систему ручной вентиляции (с клапаном ПДКВ по возможности). Не забывайте, что при проведении вспомогательной вентиляции в сознании пациенту трудно дышать через клапан Амбу, при этом простая лицевая маска с резервуарным мешком позволит добиться более эффективной оксигенации. Подходящей альтернативой может стать контур Уотерса.

2. Контрольный лист: интубация пациентов, находящихся в критическом состоянии

Мониторинг:	При наличии, пульсоксиметрия, ЭКГ, частое измерение АД. Желателен помощник для оценки пульса.
Ассистенты:	Один, лучше два помощника, для выполнения приема Селлика и прочих видов помощи. Убедитесь, что ассистенты ознакомлены со своими задачами.
Преоксигенация:	Обеспечьте кислородотерапию (максимальный поток) через мешок Амбу или дыхательный контур. При использовании кислородного концентратора, заполните кислородом большой полиэтиленовый мешок и используйте его при преоксигенации как источник 100 % кислорода.
Внутривенный доступ:	Обеспечьте достаточно быстрый темп инфузии жидкости.
Оборудование:	Два исправных ларингоскопа. Эндотрахеальная трубка соответствующего размера и еще одна на размер меньше. Проверьте герметичность манжеток. Эластичный буж. Воздуховод Гведела. Капнограф, если доступен. Стетоскоп для определения положения интубационной трубки. Включенный отсос. Фиксирующая лента для интубационной трубки.
Препараты для интубации:	Например, кетамин и сукцинилхолин.
Неотложная помощь:	Эфедрин 50 мг в 10 мл (болюсами по 1–2 мл), норадреналин (адреналин) 1 мг в 10 мл (болюсы 0,5–1 мл), атропин (0,4–0,6 мг).
Аппарат ИВЛ:	Должен быть включен и проверен.
Другие препараты:	Препараты для продолжения седации и миорелаксации.

Во время интубации «тяжелый» пациент подвергается значимому риску. Кислородный резерв значимо снижен и, несмотря на длительную преоксигенацию десатурация возникает быстро. При подготовке к интубации следует начинать инфузионную терапию. В случае снижения АД используйте вазопрессоры. Кетамин реже остальных анестетиков способен вызывать гипотензию. У крайне тяжелых пациентов, больных без сознания любой внутривенный анестетик может вызвать тяжелый коллапс. Иногда такие больные могут быть интубированы в условиях местной анестезии путем распыления анестетика в гортани во время прямой ларингоскопии.

Кровообращение

Инфузионная терапия

Пациенты с сепсисом нуждаются в большом количестве жидкости. Начальное болюсное введение кристаллоидов (например, раствор Хартмана) составляет 20–30 мл/кг массы тела — то есть около 2 литров для взрослого весом 70 кг. Далее жидкость вводится по потребности, с оценкой ответа на увеличение объема (отдельные болюсы). В исследовании *Rivers et al.* пациенты получали в среднем 5 литров жидкости в первые 6 часов терапии: при этом не было показано какого-либо увеличения потребности в вентиляции.⁸

Выбор жидкости не является решающим в тактике проведения инфузионной терапии. Раствор Хартмана имеет определенные преимущества по сравнению с 0,9% раствором NaCl, который в отсутствие первого тоже допустимо использовать. Раствор Хартмана является более близким по составу к внеклеточной жидкости, чем 0,9% раствор NaCl и редко вызывает развитие гиперхлоремического метаболического ацидоза. Растворы глюкозы для инфузионной терапии сепсиса не подходят. Коллоиды теоретически остаются в сосудистом русле дольше, чем кристаллоиды, однако проницаемость капилляров при сепсисе нарушается. Исследование *SAFE*, сравнившее альбумин и солевой раствор, не обнаружило каких-либо отличий в результатах лечения и показало, что для получения такого же волевического эффекта, как и у альбумина, объем солевого раствора должен быть больше лишь в 1,3 раза.¹⁰ У пациентов с тяжелым сепсисом внутривенная инфузия гидроксиэтилкрахмалов ассоциировалась с более высокой смертностью по сравнению с использованием раствора Хартмана.¹¹

Результаты недавнего многоцентрового исследования оспаривают целесообразность проведения болюсной инфузионной терапии у детей с сепсисом. Это подробно описано на с. 151.

Цели инфузионной терапии

При проведении инфузионной терапии необходимо контролировать такие параметры как частота сердечных сокращений, артериальное давление, состояние периферической перфузии (температура кожи, скорость наполнения капилляров), темп диуреза и уровень сознания. Многие специалисты считают, что определение ЦВД не является целесообразным, поскольку давление в правом предсердии не коррелирует с давлением и объемами левых полостей сердца, поэтому все рекомендации по измерению ЦВД для контроля инфузионной терапии сегодня продолжают оставаться спорными (Хотя до сих пор включены в рекомендации по лече-

нию сепсиса *Surviving Sepsis Campaign* 2012.⁶⁴ — *Прим. редактора*). Впрочем и в исследовании *Rivers* поддержание ЦВД на уровне 8–12 мм рт. ст. являлось одной из составляющих комплекса «ранней целенаправленной терапии», что в целом позволило снизить смертность в случае септического шока. Трудно сказать, какие из частей предложенного протокола были наиболее значимыми и, в идеале, для получения подобных результатов в своих клиниках, мы должны лечить наших пациентов столь же комплексно, как это делали авторы исследования. В условиях, где нет достаточных ресурсов для реализации комплексного подхода, будет сложно добиться подобных результатов.

При наличии газоанализатора по насыщению кислородом венозной крови, взятой из центрального венозного катетера (ScvO₂), мы можем судить о доставке кислорода тканям. Снижение показателя ScvO₂ ниже 70% свидетельствует, что экстракция кислорода тканями увеличена из-за его недостаточной доставки. Доставка кислорода зависит от сердечного выброса, концентрации гемоглобина и насыщения артериальной крови кислородом. Этот показатель можно повысить за счет увеличения сердечного выброса путем инфузии или использования инотропных препаратов, увеличивая кислородную емкость крови за счет гемотрансфузии, увеличивая SaO₂ путем повышения FiO₂. Потребность тканей в кислороде может быть уменьшена при ИВЛ и седации (Вместе с тем, на стадии развернутого септического шока может преобладать дефицит потребления нежели доставки кислорода, связанный с микроциркуляторным митохондриальным дистрессом. — *Прим. редактора*).

Некоторые газоанализаторы могут измерять концентрацию лактата, который является важным неспецифическим маркером тканевой гипоксии. Нормальная концентрация лактата составляет менее 2,5 ммоль/л в венозной крови и менее 1 ммоль/л — в артериальной. Как было показано в недавнем исследовании, пациенты ОИТ с установ-

3. Цели инфузионной терапии (в зависимости от условий и возможностей)

- Среднее артериальное давление ($АД_{\text{СРЕД.}}$) выше 65 мм рт. ст.
- Темп диуреза более 0,5 мл/кг/час.
- Теплые кожные покровы, «симптом пятна» менее двух секунд.
- Центральное венозное давление (ЦВД) 8–12 мм рт. ст.
- Насыщение центральной венозной крови кислородом ($ScvO_2$) выше 70 %.
- Концентрация лактата в сыворотке крови менее 4 ммоль/л.

Примечание:

$$АД_{\text{СРЕД.}} = АД_{\text{ДИСТ.}} + (АД_{\text{СИСТ.}} - АД_{\text{ДИСТ.}}) / 3.$$

Например, $АД_{\text{СРЕД.}}$ 65 мм рт. ст. будет поддерживаться при значениях $АД$ 85/55, 95/50 или 105/45 мм рт. ст.

ленным диагнозом инфекции, у которых при поступлении концентрация лактата венозной крови была выше 4 ммоль/л, имеют риск летального исхода в 12,6 раза выше, чем те, у кого она не повышена. При сочетании увеличения концентрации лактата свыше 4 ммоль/л и систолического АД ниже 70 мм рт. ст. показатель 28-дневной летальности составлял 60%.¹²

Некоторые из мониторов позволяют измерить или рассчитать сердечный выброс и оценить волевический статус пациента (см. соответствующую главу данного руководства). Такое оборудование редко является приоритетным в регионах с ограниченными ресурсами. И хотя высокотехнологичный мониторинг может дать важную дополнительную информацию, доказательств того, что он улучшает исход, все еще недостаточно.¹³ Действительно, недавнее исследование у больных с ОРДС (из которых 25% имели сепсис) не показало сколь-либо значимых преимуществ использования катетера в легочной артерии для контроля за проводимой терапией по сравнению с обычной клинической

оценкой (цвет кожи и температура тела, симптом «пятна»), мониторингом АД и темпа диуреза.¹⁴ Все это подчеркивает, что своевременно начатая терапия под контролем простых клинических параметров является эффективным подходом к лечению сепсиса.

Вазопрессоры и инотропные препараты

При септическим шоке несмотря на адекватную инфузионную терапию АД может оставаться низким, что ведет к страданию тканевой перфузии. В подобных случаях наблюдается системная вазодилатация, снижение сердечного выброса или сочетание этих нарушений. Пациенты высокого риска трудны как в отношении диагностики, так и подбора адекватной терапии.

Адекватность инфузионной терапии трудно оценить. Стабилизация ЦВД в пределах 8–12 мм рт. ст. подразумевает достаточное восполнение жидкостью. В качестве альтернативы можно ориентироваться и на клинические признаки, такие как стабильность ЧСС, АД и адекватность периферической перфузии.

У пациентов с вазодилатацией и высоким сердечным выбросом кожные покровы и дистальные отделы конечностей теплые, наполнение пульса хорошее, а «симптом пятна» сохраняется не более двух секунд. В случае развития гипотензии, особенно сопровождающейся снижением темпа диуреза и уровня сознания, для повышения почечного и церебрального перфузионного давления назначают вазопрессоры, такие как норадреналин. Изолированное введение вазопрессоров может уменьшать сердечный выброс и усиливать тканевую гипоксию, в связи с чем необходимо регулярно оценивать периферическую перфузию. Определение концентрации лактата и $ScvO_2$ помогает в оценке адекватной доставки кислорода.

Для пациентов с низким сердечным выбросом характерны «холодная периферия» и медленное заполнение капилляров. Системное сосудистое сопротивление у них может быть высоким или низким. Если сердечный

4. Применение вазопрессоров и инотропных препаратов

Представлены примеры. Используйте тот препарат, с которым вы хорошо знакомы или те, которые доступны в ваших условиях. Если это возможно, необходимо использовать надежные перфузоры. При наличии используйте центральный венозный доступ или надежную периферическую канюлю максимального диаметра.

Адреналин и норадреналин

- С помощью перфузора (если возможен центральный венозный доступ):
 - Разведите 5 мг в 50 мл (или 4 мг в 40 мл).
 - Начните введение с 1–5 мл/час и титруйте в зависимости от реакции.
 - Для пациента весом 50 кг доза в 0,1 мкг/кг/мин соответствует скорости 3 мл/час.
- При отсутствии перфузора:
 - Разведите 5 мг в 500 мл. Скорость введения необходимо контролировать постоянно.
 - При использовании педиатрических наборов для инфузии (60 капель в мл) начните со скорости 10–50 капель в минуту. При наличии обычных инфузионных систем (20 капель в мл) скорость должна быть меньше в три раза (3–15 капель в минуту).
 - Для пациента весом 50 кг: педиатрический набор (60 кап/мл) = 0,1 мкг/кг/мин = 30 капель в минуту, обычная система (20 кап/мл) = 0,1 мкг/кг/мин = 10 капель в минуту.

Допамин и добутамин

- Введение с помощью перфузора:
 - Разведите 250 мг в 50 мл.
 - Начните со скорости 5 мкг/кг/мин.
 - Для пациента весом 50 кг 5 мкг/кг/мин соответствует скорости введения 3 мл/час.
- Препарат также может быть использован и без инфузионного насоса, как указано выше.

выброс не улучшается на фоне инфузионной терапии, требуются препараты инотропного ряда. Адреналин оказывает как инотропный, так и сосудосуживающий эффекты и, как правило, весьма эффективен. Применение добутамина, который является инотропным препаратом и вазодилататором одновременно, требует специальных навыков — введение этого инодилатора может вести к дальнейшему снижению АД. Добутамин лучше использовать в комбинации с норадреналином, однако титровать дозу двух вазоактивных препаратов без прямого контроля сердечного выброса крайне трудно.

Согласно Кохрэйновскому обзору 2004 года нет убедительных доказательств в пользу какого-либо одного вазопрессора из всех известных.¹⁵ Несмотря на ряд недавних исследований, посвященных сравнению вазоактивных препаратов, это утверждение по-прежнему актуально. **Рекомендации компании «Выживая при сепсисе» 2012 (Surviving Sepsis Campaign 2012)**⁴⁰ позиционируют в качестве вазопрессора первой линии при септическом шоке норадреналин (И исключают из рекомендаций допамин, присутствовавший ранее — *Прим. редактора*). Крупнейшее европейское обсервационное исследование SOAP¹⁶ показало, что назначение допамина является независимым фактором риска смерти у больных с шоком (из которых 38% были с септическим шоком). Последующее многоцентровое рандомизированное контролируемое исследование (РКИ), сравнивающее допамин и норадреналин (SOAP-II)¹⁷, не выявило различий в 28-дневной летальности. У всех пациентов, получавших допамин, чаще возникали аритмии, а при кардиогенном шоке допамин достоверно увеличивает летальность. Адреналин вызывает переходящий лактат-ацидоз, тахикардию и гипоперфузию кишечника.^{9, 18} Вместе с тем, многоцентровое РКИ (CATS)¹⁹, сравнившее сочетание норадреналина и добутамина с адреналином у пациентов с септическим шоком, не выявило каких-либо различий в уровне летальности, продолжительности вазоактивной поддержки или

Блок 5. Ранняя целенаправленная терапия сепсиса

Многие рекомендации этого обзора, как и компании «Выживая при сепсисе»^{9, 64}, основываются на исследовании *Rivers et al.*, посвященного ранней целенаправленной терапии тяжелого сепсиса и септического шока.⁸ Данное рандомизированное контролируемое исследование, включившее 263 пациента с септическим шоком было проведено в США. Исследование показало, что применение протокола ранней целенаправленной терапии (в течение первых 6 часов после поступления), направленной на достижение баланса между доставкой кислорода и его потреблением, снижает госпитальную летальность с 46 % в контрольной группе до 30 % в исследуемой.

В исследование включались пациенты с признаками системного воспалительного ответа (см. выше), имевшие систолическое АД < 90 мм рт. ст. после введения 20–30 мл/кг кристаллоидов или концентрацию лактата > 4 ммоль/л. Контрольная группа получала стандартную терапию для достижения ЦВД 8–12 мм рт. ст., АД_{сред.} > 65 мм рт. ст. и темпа диуреза > 0,5 мл/кг/час. В исследуемой группе использовались те же критерии, а также достигалось поддержание ScvO₂ > 70 %:

- Пока ЦВД не стабилизировалось на уровне 8–12 мм рт. ст., каждые 30 минут вводили по 500 мл кристаллоидных растворов.
- При АД_{сред.} < 65 мм рт. ст. назначали норадреналин (при АД_{сред.} > 90 мм рт. ст. — вазодилататор).
- Если значение ScvO₂ были < 70 %, проводили гемотрансфузию до стабилизации концентрации гемоглобина выше 100 г/л.
- Далее, если ScvO₂ все еще оставалась ниже 70 %, назначали добутамин (при АД_{сред.} < 65 мм рт. ст. или ЧСС > 120 уд/мин его введение прекращали).
- Если ScvO₂, по-прежнему, была ниже 70 %, пациента интубировали и переводили на ИВЛ.

В течение первых 6 часов в исследуемой группе использовалось больше жидкости (5 против 3,5 л), чаще проводили гемотрансфузию (64 % и 18,5 %) и вводили добутамин (13,7 % против 0,8 %). По частоте применения вазопрессоров и ИВЛ группы не различались. Только за счет инфузионной терапии удалось нормализовать ScvO₂ в 36 % случаев, гемотрансфузия потребовалась 50 % пациентов, у оставшихся 13,7 % с этой целью использовался добутамин. В последующие 7–72 часа с момента поступления в исследуемой группе требовался меньший объем инфузии и вазопрессоров, реже проводилась гемотрансфузия и осуществлялся перевод на ИВЛ. У пациентов исследуемой группы отмечали более низкую концентрацию лактата, менее выраженный ацидоз и менее тяжелую органную дисфункцию.

Можно сделать вывод, что раннее применение данного протокола, с регулярной оценкой состояния пациента, может снизить смертность при тяжелом сепсисе. Вероятно, что ScvO₂ является хорошим целевым маркером проводимой терапии. Вместе с тем, сложно сказать, какие именно составляющие этого протокола являются наиболее значимыми. Это одноцентровое, слепое исследование сопровождалось относительно высокой смертностью в контрольной группе. Для оценки эффективности протокола *Rivers et al.* в других условиях проводится три многоцентровых исследования (*ProCESS*, *ARISE* и *ProMISE*).²³

частоте побочных эффектов. При рефрактерном септическом шоке также используют вазопрессин, однако сравнение при септическом шоке норадреналина с низкими дозами вазопрессина не выявило снижения летальности.²⁰

Наиболее часто причиной того, что пациент не отвечает на вазопрессоры или

инотропные препараты, является сохраняющаяся гиповолемия — в таких случаях необходимо продолжать введение жидкости. Учитывая сложность оценки и динамическую вариабельность клинической картины, нельзя быть полностью уверенным в выборе нужного препарата, например, продолжая введение норадреналина в случае вторич-

ного снижения сердечного выброса. Периодические болюсы вазопрессоров, например, метараминола (0,25–1,0 мг), препарата с комбинированным эффектом эфедрина (3–9 мг) или адреналина (0,05 мг) могут дать вам представление о том, на какой именно из препаратов пациент лучше отреагирует. Безусловно, некоторые из больных не отвечают на симпатомиметическую поддержку из-за крайней степени тяжести состояния. Расценив ситуацию как инкурабельную, сосредоточьтесь на создании комфортных условий для предотвращения излишних страданий пациента.

Гемотрансфузия

Увеличение концентрации гемоглобина является одним из способов увеличения доставки кислорода, однако переливание крови несет определенный риск. В ряде наблюдательных исследований показано, что гемотрансфузия у пациентов в критическом состоянии ассоциируется с более высокой смертностью.²¹ Исследование *TRICC* показало, что у больных ОИТ рестриктивная тактика трансфузионной терапии с поддержанием концентрации гемоглобина на значениях 70–90 г/л весьма эффективна и, вероятно, имеет преимущества перед либеральной стратегией гемотрансфузии с целевой концентрацией гемоглобина 100–120 г/л.²³ Но при этом лишь 5% пациентов из всех включенных поступили с первичным сепсисом, средняя концентрация лактата была меньше 2 ммоль/л, а время нахождения в ОИТ не более 72 часов. Характер пациентов и подход к гемотрансфузии в исследовании *Rivers et al.* отличались (см. блок 5). Протокол ранней целенаправленной терапии подразумевал проведение гемотрансфузии с целью поддержания гемоглобина на значении выше 100 г/л, если никакими другими способами не удавалось повысить значение ScvO₂ до 70%. В целом, в исследуемой группе гемотрансфузия потребовалась 68% пациентов (64% в первые 6 часов с момента поступления) по сравнению с 45% в контрольной группе (19% в первые 6 часов). Сложно сказать, какие

компоненты этого протокола являются наиболее значимыми, при этом, по-прежнему, в практике ОИТ отношение к гемотрансфузии остается неоднозначным.

Важно отметить, что для большинства специалистов, работающих в областях с ограниченными ресурсами, измерение ScvO₂ недоступно и реализовать данную стратегию терапии невозможно. Кроме того, несмотря на инициативы ВОЗ по улучшению работы служб переливания крови во многих странах риск осложнений гемотрансфузии все еще остается значимым. В ряде мест скрининг на предмет трансмиссивных инфекций, наличие антител и совместимость может быть не столь тщательным, а ограниченные ресурсы должны быть зарезервированы для тех, кто действительно нуждается в этом, имея наибольшие шансы выжить.

Антибиотикотерапия и контроль очага

Внутривенное введение антибиотиков в адекватной дозе следует начинать как можно раньше, после забора крови на посев. Назначение эффективных антибиотиков в течение первого часа повышает выживаемость при септическом шоке.^{24, 25} Отсутствие соответствующих антибиотиков в условиях ограниченных ресурсов является основным препятствием на пути обеспечения эффективного лечения сепсиса. Выбор антибактериальных препаратов зависит от вероятного источника инфекции, это должны быть препараты широкого спектра с учетом локальной резистентности. Даже там, где выбор ограничен, эффективную терапию обеспечивает логический подход. Например, комбинация ампициллина, гентамицина и метронидазола обеспечивает отличное перекрытие возбудителей абдоминального сепсиса. В ряде случаев полезно обсудить ситуацию с микробиологом. При наличии соответствующих условий можно быстро выполнить окраску по Граму. В идеале, прежде чем назначить антибактериальные препараты, необходимо провести забор на посев раневого отделяемого, мочи, мокроты, аспирата из трахеи, ликвора или прочих сред.

Подробный опрос и осмотр позволяют заподозрить локализацию источника инфекции. В диагностике помогают такие методы, как рентгенография органов грудной клетки, ультразвуковое исследование брюшной полости и РКТ.

Необходимо как можно раньше привлечь к лечению хирурга при необходимости хирургической санации источника инфекции. Сепсис влечет за собой высокий риск анестезии, при этом уместен короткий период подготовки к операции, однако необходимо помнить, что только хирургическое вмешательство даст шансы на выживание.

ДАЛЬНЕЙШАЯ ТЕРАПИЯ

Вентиляция легких

При сепсисе может развиваться острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС). В основе этого состояния лежат воспалительные изменения в легких с повышением проницаемости сосудов, которые проявляются двусторонними инфильтративными изменениями на рентгенограмме, не связанными с сердечной недостаточностью. Определение ОРДС было недавно существенно изменено (см. с. 318).

ИВЛ с низким дыхательным объемом

При ИВЛ у больных с ОРДС следует избегать высокого давления в дыхательных путях и высоких дыхательных объемов. Исследование *ARDSnet*, включившее 861 пациента с ОРДС, считается приоритетным в этой области.²⁷ Проведение ИВЛ с дыхательным объемом 6 мл/кг и давлением плато менее 30 см вод. ст. по сравнению с вентиляцией с дыхательным объемом 12 мл/кг и давлением плато < 50 см вод. ст. снижало летальность и длительность респираторной поддержки. В этом исследовании сравнивались только режимы вентиляции по объему. Если пациент не глубоко седатирован или ведется без релаксантов, адаптировать его к ИВЛ, контролируемой по давлению, или различным режимам перемежающейся поддержки может быть легче. Следует отметить, что ключевое

значение имеет именно поддержание давления плато менее 30 см вод. ст. и дыхательного объема 6 мл/кг.

Умеренная гиперкапния, допустимая при проведении малообъемной вентиляции, вероятно, будет безопасной. Вместе с тем, если у пациента имеется метаболический ацидоз (рН < 7,2) ее целесообразно избегать.⁹

Использование ПДКВ

Положительное давление в конце выдоха (ПДКВ) предотвращает коллапс легкого и может улучшать оксигенацию. Однако сравнение высокого и низкого ПДКВ в рамках стратегии *ARDSnet* не показало различий в выживаемости.²⁷ Последующими исследованиями было показано, что, несмотря на то, что высокие значения ПДКВ не влияют на летальность, они все же улучшают оксигенацию, снижают время нахождения на ИВЛ и пребывания в ОИТ.^{28,29} Разумным будет параллельное увеличение ПДКВ и FiO_2 , согласно рекомендациям протокола *ARDSnet* (см. с. 321).

Положение полусидя

Было показано, что полусидящее положение (головной конец поднят на 45 градусов) пациентов, находящихся на ИВЛ, снижает риск развития вентилятор-ассоциированной пневмонии.³⁰ При гипотензии может потребоваться горизонтальное положение. Неинвазивная вентиляция,³¹ подсвязочная аспирация и использования фильтров теплообменников вместо подогреваемых увлажнителей, также уменьшает риск развития вентилятор-ассоциированной пневмонии.³²

Протокол отлучения от вентилятора

Наличие протокола отлучения пациента от ИВЛ крайне важно. При улучшении состояния пациента и соответствии критериям прекращения ИВЛ ежедневно проводятся тренировки самостоятельного дыхания через эндотрахеальную трубку с кислородом, подаваемым через Т-образный переходник, — такой подход позволяет сократить дли-

тельность ИВА.³³ Сочетание ежедневных тренировок самостоятельного дыхания (с помощью Т-образного переходника или небольшого давления поддержки) на фоне спонтанного пробуждения при прекращении седации (но не анальгезии) может сокращать длительность ИВА и снижать летальность.³⁴

Активированный протеин С

Как было показано в одном из исследований, рекомбинантный активированный протеин С (*rhAPC*) может снижать летальность при тяжелом сепсисе.³⁵ В последующем, проведенные исследования не подтвердили преимуществ этого препарата с его исключением из протоколов.⁶⁴

Глюкокортикоиды при сепсисе

Пациентам, имевшим в анамнезе длительную гормональную терапию или недостаточность коры надпочечников, при критическом состоянии требуется проведение заместительной стероидной терапии. Использованию кортикостероидов при лечении сепсиса посвящено много исследований, но и сейчас этот вопрос остается дискуссионным.

В одном многоцентровом РКИ продемонстрировано снижение летальности у пациентов с рефрактерным септическим шоком и относительной надпочечниковой недостаточностью при использовании гидрокортизона (по 50 мг каждые 6 часов) и флудрокортизона.³⁶ В исследование были включены пациенты, у которых гипотензия сохранялась несмотря ни на инфузию жидкости, ни на введение вазопрессоров. Интересно, что эффект от кортикостероидов проявлялся только у пациентов, нечувствительных к АКТГ-тесту (когда уровень кортизола в крови не поднимается должным образом в ответ на введение синтетического адренокортикотропного гормона — АКТГ). В двух мета-анализах показано снижение смертности, но лишь при длительной терапии малыми дозами кортикостероидов.^{37, 38} В более позднем большом многоцентровом исследовании *CORTICUS*, посвященном сравнению

гидрокортизона и плацебо при септическом шоке, было показано, что глюкокортикоиды позволяли ускорить разрешение шока, но не влияли на выживаемость. В это исследование включались все пациенты с септическим шоком, в том числе те, кто реагировал на вазопрессоры, с положительным АКТГ-тестом.³⁹

В соответствии с рекомендациями *Surviving Sepsis Guidelines* 2012 года назначение гидрокортизона не рекомендовано, при условии что пациенты реагируют на инфузионную терапию и вазопрессоры, причем применять АКТГ тест не нужно.⁶⁴

Питание и профилактика стрессовых язв

Доказательная медицина рекомендует всем пациентам, которые, как ожидается, не смогут принимать пищу в течение трех дней, проводить энтеральное питание через зонд.⁴⁰ Различий в эффективности питания через тонкокишечный и желудочный зонд не существует. В случае невозможности или плохой переносимости питания через желудочный зонд или послеоперационного пареза верхних отделов ЖКТ, предпочтение следует отдавать питанию через кишечный зонд, который в последнем случае можно установить во время лапаротомии. Многие определяет эвакуаторная способность желудка. Такие прокинетики, как эритромицин и метоклопрамид полезны у пациентов с непереносимостью питания и большим остаточным объемом желудка. В случае недостаточного энтерального питания необходимо использовать также и парентеральную нутритивную поддержку.^{40, 41} Применение доказательно обоснованных алгоритмов нутритивной поддержки в канадских отделениях интенсивной терапии обеспечивало более длительное проведение энтеральной поддержки и улучшало клинические исходы.⁴² Желательно, чтобы во всех ОИТ использовался протокол энтерального питания, подразумевающий постепенное увеличение объема питательной смеси до необходимого значения, с регулярным контролем объема остаточного содержимого желудка.

Лапаротомия и перитонит не являются противопоказанием для энтерального питания — в нескольких исследованиях были показаны преимущества раннего назоэнтерального питания в этой группе.^{43, 44} В большинстве исследований используются специально разработанные смеси и способы их доставки, но они часто не доступны в развивающихся странах. В приведенных выше двух исследованиях применялись смеси, приготовленные на больничных кухнях (описаны даже рецепты). Пациентам часто назначают больничные бульоны, супы, молоко и прочие продукты через назогастральный зонд, при этом точно сказать, какова калорическая и нутритивная ценность данных продуктов, не может даже специалист.

Энтеральный путь также может применяться для возмещения дефицита электролитов, особенно там, где внутривенные растворы калия недоступны. Гипокалиемия поддерживает парез ЖКТ: введение растворов калия через назогастральный зонд может предотвратить ее развитие.

В соответствии с рекомендациями «Выживая при сепсисе»⁶⁴ профилактика стрессовых язв ЖКТ проводится раниитидином. Поскольку применение антацидов увеличивает риск развития вентилятор ассоциированной пневмонии, оно должно прекращаться, как только отпадет необходимость — сегодня нам неизвестно, насколько хорошо энтеральное питание защищает от стрессовых язв.

Контроль гликемии

После исследования *Van Den Berghe* 2001 года был повсеместно принят строгий контроль гликемии, поскольку было продемонстрировано снижение смертности у хирургических пациентов ОИТ при поддержании концентрации глюкозы в пределах 4,4–6,1 ммоль/л по сравнению с 10,0–11,1 ммоль/л.⁴⁵ Следует отметить, что 62% из включенных в исследование пациентов подверглись операции на сердце. Следующее исследование, проведенное у пациентов ОИТ,⁴⁶ показало, что интенсивная инсулинотерапия позволя-

ла улучшить состояние и течение заболевания, но не выживаемость, а у 19% пациентов в исследуемой группе развивалась гипогликемия.⁴⁷ Немецкое многоцентровое исследование интенсивной инсулинотерапии у пациентов с тяжелым сепсисом *VISEP* было остановлено из-за неприемлемо высокой частоты гипогликемии в исследуемой группе (12%).⁴⁸ В недавно опубликованном исследовании *NICE-SUGAR* сравнивался интенсивный (4,5–6,0 ммоль/л) и обычный (< 10 ммоль/л) режимы контроля гликемии. Было установлено, что в контрольной группе были меньше частота тяжелых гипогликемий и смертность.⁴⁹ В результате, в большинстве ОИТ сегодня принята тактика поддержания концентрации глюкозы ниже 10 ммоль/л.⁴⁰

Пациенты с сепсисом имеют высокий риск как гипо- так и гипергликемии. Концентрацию глюкозы крови необходимо контролировать у всех пациентов, но постоянный мониторинг гликемии в областях с ограниченными возможностями весьма затруднителен. Подкожное введение инсулина каждые 4–6 часов в зависимости от концентрации глюкозы крови является альтернативой контролируемому внутривенному введению там, где нет необходимого оборудования.

Анальгезия, седация и миорелаксанты

Некупируемая боль у пациентов с сепсисом увеличивает потребность в кислороде, вызывает тахикардию и страдания. Самым безопасным подходом в данной ситуации будет внутривенное использование опиоидных анальгетиков. Их титруют малыми дозами до достижения анальгетического эффекта. Малые дозы кетамин (0,2 мг/кг) обладают хорошим потенцирующим эффектом, тогда как в больших дозах он может вызывать дезориентацию. Не забывайте назначать парацетамол. А вот назначения НСПВС у пациентов с сепсисом следует избегать из-за повышенного риска почечной недостаточности и язвенного поражения ЖКТ.

Проведение седации у неинтубированных пациентов с сепсисом потенциально опасно. Дезориентация и возбуждение могут быть

вызваны гипоксией, снижением перфузии головного мозга или внутрочерепной патологией, которые могут усугубляться при седации. Психический статус пациента может улучшиться с началом проведения интенсивной терапии и является важным маркером перфузии органов. Кетамин является относительно безопасным препаратом, но может усугубить дезориентацию и возбуждение. Бензодиазепины могут вызвать угнетение дыхания, особенно, если их сочетать с опиоидами. У крайне возбужденных пациентов, при риске причинения ими себе вреда, единственным вариантом может стать анестезия, интубация и вентиляция на фоне продолжающейся седативной терапии. При возбуждении и дезориентации полезным препаратом является галоперидол.

В зависимости от целей, пациенту, находящемуся на ИВЛ, седативные препараты могут назначаться в виде периодических болюсов или постоянной инфузии.⁹ Ежедневное ослабление («прерывание седации») позволяет оценить неврологический статус пациента и снижает продолжительность ИВЛ и длительность пребывания пациента в ОИТ.⁵⁰ Регулярное ежедневное прекращение седации с сеансами пробного самостоятельного дыхания снижают длительность госпитализации и отдаленную летальность в течение года.³⁴

Если это возможно, следует избегать применения миорелаксантов в связи с риском развития длительной мышечной слабости (полинейропатия критических состояний). Однако они могут быть абсолютно показаны в острую фазу ОРДС для облегчения проведения протективной вентиляции легких. Использование миорелаксантов без адекватной седации неприемлемо.

Как медикаментозная седация, так и фиксация пациента несут определенные риски.⁵¹ В одном observationalном исследовании, проведенном в европейских ОИТ, было показано, что и длительная седация, и физические способы фиксации пациента без седации приводили к посттравматическим стрессо-

вым расстройствам.⁵² Применение фиксации пациента в некоторых ситуациях может быть предпочтительнее медикаментозной седации, но это решение необходимо принимать взвешенно. Такая тактика должна использоваться, только если пациент остается неадекватным, несмотря на то, что и болевой синдром, и другие возможные причины возбуждения устранены. Важно не прекращать общение с пациентом и помнить, что фиксация не должна ему вредить. Например, можно изготовить из бинтов или пеленок «боксерские перчатки».

Заместительная почечная терапия

Пациенты с сепсисом имеют высокий риск развития повреждения почек, но заместительная почечная терапия (ЗПТ) вряд ли будет доступна в местах с ограниченными возможностями. Риск почечной недостаточности может быть снижен за счет адекватной инфузионной терапии, поддержания почечного перфузионного давления и сердечного выброса (если нужно, то с помощью инотропных препаратов) и отказа от применения нефротоксических препаратов (например, НСПВС и гентамицин). Доказательства в пользу эффективности малых доз допамина как нефропротектора отсутствуют. Лактат-ацидоз необходимо корректировать улучшением кровообращения, а не бикарбонатом натрия.⁹

При необходимости проведения ЗПТ и ее доступности она может быть реализована в виде непрерывной веновенозной гемофильтрации (НВВГФ) или периодического гемодиализа.⁹ Непрерывная ВВГФ обеспечивает большую стабильность гемодинамики и лучший контроль баланса жидкости, но не улучшает выживаемость.⁵³ Некоторыми работами было показано улучшение исходов при высокоинтенсивной НВВГФ (скорости замещения 35 мл/кг/час и 45 мл/кг/час предпочтительнее 20 мл/кг/час)⁵⁴, однако последние крупные исследования не подтвердили эти результаты (различий между 20 мл/кг/час, 35 мл/кг/час или 40 мл/кг/час получено не было).^{55,56}

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР: послеродовой сепсис

Женщина 25 лет поступает в районную больницу с рвотой, диареей и болью в животе спустя четыре дня после родов. Роды вторые, протекали на дому. Температура тела нормальная, ЧСС 130 в минуту, АД 140/95 мм рт. ст. Больная осматривается вторым дежурным хирургом, который, не найдя напряжения живота, ставит диагноз гастроэнтерит и назначает ей раствор для пероральной регидратации. За ночь температура тела повышается до 39,5°C. При осмотре на следующее утро пациентка резко заторможена.

Как оценить состояние больной и лечить ее?

Оценка дыхательных путей, дыхания и кровообращения.

Больная очень медленно отвечает на вопросы. Частота дыхания 35 в минуту. Сатурация снижена, ЧСС 140 ударов в минуту, а АД 70/40 мм рт. ст. Кожа бледная, руки и ноги холодные, «симптом пятна» 5 секунд. Медсестры не знают, когда больная в последний раз помочилась.

У больной септический шок: начните кислородотерапию, инфузионную терапию, назначьте антибиотики.

После того, как Вы дали кислород (5 л в минуту) из кислородного концентратора, установите две внутривенные канюли 14G и как можно быстрее начните инфузионную терапию, а затем транспортируйте больную в ОИТ. Разговор с родственниками показал, что воды отошли за два дня до родов. Роды прошли без проблем, не отмечено выраженного кровотечения, послед родился спонтанно, был не поврежден. При осмотре выделения из влагалища с неприятным запахом, матка болезненна. Вы заподозрили акушерский сепсис и начали терапию амоксициллином (2 г каждые 6 часов), метронидазолом (500 мг каждые 8 часов) и гентамицином (5 мг/кг один раз в день, с последующими введениями каждые 24 часа при нормальной функции почек).

Какие исследования нужно выполнить?

Кровь должна быть забрана на посев прежде, чем будут назначены антибиотики, но это недоступно в Вашей больнице. Как можно скорее Вы берете мазки из влагалища для окраски по Граму и посева на культуру, также как и мочи. Вы проводите тщательный осмотр в поисках других источников сепсиса и подробно собираете анамнез. Вы просите акушера подтвердить диагноз, сделать УЗИ органов малого таза для выявления воспалительного субстрата и исключения/определения показаний к операции. Вы отправляете кровь для развернутого анализа, скрининга на малярию, определения уровня мочевины, электролитов и глюкозы. Исследование газового состава крови, лактата, коагулограммы и С-реактивного белка недоступны. Вы хотите выполнить рентгенографию грудной клетки для поиска воздуха под диафрагмой или признаков инфекции, но это недоступно в вечернее время.

Как контролировать состояние?

- Регулярные сестринские осмотры (как минимум ежечасно): контроль частоты дыхания, насыщения артериальной крови кислородом, частоты сердечных сокращений, артериального давления, ЭКГ, темпа диуреза, уровня сознания, болевого синдрома, температуры, содержания глюкозы в крови (каждые 4 часа при его стабильности).
- Повторные осмотры анестезиологом в контексте целенаправленной терапии.

Через час ей было введено 2 литра раствора Хартмана. При осмотре: частота дыхания 25/мин, SaO₂ 100% при ингаляции O₂ 5 л/мин, ЧСС 130, АД 80/40 мм рт. ст., «симптом пятна» — 2 сек. Больная сонлива, но уже ориентирована. Жалобы на боли в животе. Установлен мочевого катетер, по которому выделилось небольшое количество темной мочи. Температура 39 °C.

Что делать теперь?

Даем больше жидкости, оценивая ответ на каждый болюс. Вводим 250 мл раствора желатина и парацетамол для обезболивания. ЧСС снижается до 120, «симптом пятна» стал меньше 2 секунд, пе-

риферия теплая, но АД остается прежним. После очередного введения 250 мл жидкости изменений нет. За час получено 15 мл мочи. Боль уменьшилась.

В лабораторных показателях: гемоглобин 120 г/л, лейкоцитоз 30×10^9 /л, тромбоциты 90×10^9 /л, Na^+ 150 ммоль/л, K^+ 4,0 ммоль/л, Cl^- 110 ммоль/л, бикарбонат 15 ммоль/л, мочевины 10 ммоль/л, креатинин 80 мкмоль/л, глюкоза 6 ммоль/л. Во влагалищных мазках обнаружены Грамположительные кокки и Грамотрицательные палочки.

Как интерпретировать эти результаты?

Лейкоцитоз отражает наличие инфекции (при тяжелом сепсисе может наблюдаться и лейкопения). Тромбоцитопения характерна для тяжелого сепсиса и может указывать на диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови. Концентрация гемоглобина относительно высока для женщины, которая только что родила ребенка, что может говорить о дегидратации, в пользу чего также свидетельствуют несколько повышенные концентрации натрия и мочевины. Снижение концентрации бикарбоната и увеличение анионного интервала позволяют предположить наличие метаболического, скорее всего, лактат-ацидоза, что может быть одной из причин тахипноэ. Окраска по Граму показала наличие смешанной микрофлоры, при этом уже начата терапия антибиотиками широкого спектра действия. При наличии стрептококковой инфекции можно рассмотреть вопрос о необходимости добавления бензилпенициллина. При назначении гентамицина необходимо регулярно контролировать почечную функцию.

Какова дальнейшая тактика?

Если гемодинамика не реагирует на инфузионную терапию: начните введение вазопрессоров и продолжайте целенаправленную терапию.

Пациентка уже получила внутривенно 40 мл/кг жидкости без какого-либо улучшения с момента введения последнего болюса. Сохраняется гипотензия и редукция диуреза. Центральный венозный доступ мог бы помочь, но наборов для катетеризации нет в наличии. Вы начинаете введение норадреналина (адреналин будет препаратом второго выбора). Разводите 5 мг в 500 мл кристаллоидов и через отдельную канюлю, используя педиатрический (60 капель/мл) набор для инфузии, начинаете введение со скоростью 30 капель в минуту. АД поднялось до 130/70 мм рт. ст., ЧСС 110 уд/мин, «симптом пятна» менее двух секунд. В течение следующего часа диурез составил 100 мл. Вы объясняете медсестрам, что скорость введения норадреналина определяется необходимостью поддержания АД на уровне выше 100/50 мм рт. ст., темпа диуреза > 30 мл/час и скорости наполнения капилляров менее двух секунд. Если эти цели не удастся достигнуть, нарастает тахикардия или тахипноэ, снижается сатурация крови или уровень сознания медсестры должны незамедлительно Вам позвонить. Начато внутривенное введение жидкости со скоростью 125 мл/час, назначены анальгетики.

Вам предстоит трудная ночь: необходимо частое повторное введение болюсных доз жидкости в ответ на снижение диуреза, артериального давления или нарушение периферического кровотока. Наблюдается снижение сатурации во время сна пациентки и повышение при глубоком дыхании и в положении сидя. На следующее утро после внутривенного введения 5 литров жидкости состояние больной стабилизировалось, и, постепенно снижая дозу, вы отключаете норадреналин. Назначаете ингаляции, обильное питье, питание и повторный лабораторный скрининг.

Состояние больной улучшается, в течение двух суток с момента нормализации температуры тела Вы продолжаете антибиотикотерапию и, наконец, выписываете ее из больницы.

Что можно сделать для улучшения терапии сепсиса в будущем?

Необходимо совершенствовать и улучшать раннюю диагностику и терапию сепсиса в стационаре. Диагноз может быть неясен, а пациенты не всегда имеют гипертермию, но настороженность и осознание того, что пациент болен, является крайне важным. Мероприятия, направленные на оптимизацию терапии сепсиса, могут включать как проведение обучающих семинаров для врачей и

медсестер с акцентом на более тщательном и частом наблюдении за пациентами, так и внесение организационных изменений в работу — увеличение штатного расписания и улучшение материально-технического оснащения, например, оснащение тонометрами и пульсоксиметрами.

Вы можете обсудить с администрацией больницы возможность и доступность микробиологического исследования образцов крови, оснащения ОИТ газовым анализатором, центральными венозными катетерами и инвазивным мониторингом. Однако при всем при этом залогом выживания при сепсисе остаются ранняя диагностика и своевременное начало простых лечебных мероприятий.

При невозможности проведения ЗПТ, целесообразно провести перитонеальный диализ, но помните, что этот метод противопоказан у пациентов с внутрибрюшной инфекцией (см. с. 387).

Профилактика тромбоза глубоких вен

Всем пациентам ОИТ должна осуществляться профилактика тромбоза глубоких вен путем введения либо нефракционированных либо низкомолекулярных гепаринов, если нет противопоказаний (тромбоцитопения, коагулопатия, активное кровотечение). У пациентов высокого риска или в случае противопоказаний к гепарину необходимо также использовать и компрессионные чулки.^{9, 57}

Комплекс лечебных мероприятий при сепсисе

Комплекс лечебных мероприятий при сепсисе представляет собой клинические рекомендации — сочетание методов терапии, позволяющих улучшить результаты лечения, и подходов, совершенствующих медицинскую помощь.⁵⁸ Недавний мета-анализ показал, что подобный комплекс значительно улучшает выживаемость.²³

В Великобритании разработан свой комплекс мероприятий под названием «Шестерка сепсиса», подразумевающий выполнение ряда простых мероприятий в течение одного часа от подтверждения диагноза «сепсис» и позволяющего улучшить исходы его лечения.⁵⁹

Ряд из мероприятий комплекса «Выживая при сепсисе» в свете последних исследований не рекомендован (например, применению кортикостероидов, активированного

протеина С). Раннее же применение антибактериальных препаратов, как было доказано, эффективно. В представленном выше мета-анализе²³ был показан значительный эффект антибиотикотерапии как компонента комплекса лечебных мероприятий, чего нельзя сказать о других компонентах этого комплекса, показавших значительную разнородность данных.

Многие стационары в развивающихся странах не имеют ресурсов для выполнения комплекса лечебных мероприятий и рекомендаций по терапии сепсиса.⁶⁰ Исследование в ОИТ Азии показало, что при несоблюдении данных рекомендаций смертность очень высока.⁶¹ Участвующие в исследовании отделения были относительно хорошо снабжены, во всех из них была возможность оценки ЦВД, КЩС и исследования гемокультуры. Достижение целей комплекса лечебных мероприятий с учетом результатов гемокультуры, с помощью антибиотикотерапии и контроля ЦВД независимо друг от друга улучшали выживаемость. Предполагается, что достижение значений ЦВД выше 8 мм рт. ст. отражает агрессивную инфузионную нагрузку, хотя такой подход, скорее всего, окажет положительный эффект и без обязательного контроля ЦВД.

Сведение методов терапии в комплекс и обучение его применению улучшает оказание помощи больным с сепсисом, но все эти методы должны быть доступными и иметь убедительную доказательную базу. В развивающихся странах в комплекс должны быть включены кислородотерапия, своевременная диагностика, инфузионная терапия и как можно более раннее назначение антиантибиоти-

ков после забора крови (и, по возможности, других биологических сред) на посев.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Раннее распознавание и лечение сепсиса может значительно снизить смертность среди пациентов ОИТ. Ограничение снабжения и оснащения нередко делает реализацию результатов новых клинических исследований проблематичной. Тем не менее, такие важные компоненты комплекса лечебных мероприятий, как инфузионная поддержка, кислородотерапия и раннее назначение антибиотиков на фоне непрерывного, динамического контроля состояния пациента осуществимы в любой больнице.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Vincent J-L. *et al.* Sepsis in European intensive care units: Results of the SOAP study. *Crit Care Med* 2006; **34**: 344–353.
2. Engel C. *et al.* Epidemiology of sepsis in Germany: results from a national prospective multicenter study. *Int Care Med* 2007; **33**: 606–618.
3. Dombrovskiy VY, Martin AA, Sunderram J. *et al.* Rapid increase in hospitalization and mortality rates for severe sepsis in the United States: A trend analysis from 1993 to 2003. *Crit Care Med* 2007; **35**: 1414–1415.
4. Watson RS, Carcillo JA. Scope and epidemiology of pediatric sepsis. *Pediatr Crit Care Med* 2005; **6** (Suppl): S3–5.
5. ACCP / SCCM Consensus Conference: definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 1992; **20**: 864–874.
6. Russell JA. Management of Sepsis. *N Engl J Med* 2006; **355**: 1699–713.
7. NICE Short Clinical Guidelines Technical Team (2006) Acutely ill patients in hospital: recognition of and response to acute illness in adults in hospital. London: Natioanl Institute for Health and Clinical Excellence. Available at <http://www.nice.org.uk/CG050>
8. Rivers E *et al.* Early Goal-Directed Therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001; **345**: 1368–1377.
9. Dellinger RP *et al.* Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Critical Care Medicine* 2008; **36**: 296–327.
10. The SAFE Study Investigators. A Comparison of Albumin and Saline for Fluid Resuscitation in the Intensive Care Unit. *NEJM* 2004; **350**: 2247–2256.
11. Perner A, Haase N, Guttormsen AB *et al.* (for the 6S Trial Group and the Scandinavian Critical Care Trials Group). Hydroxyethyl Starch 130/0.42 versus Ringer's Acetate in Severe Sepsis. *N Engl J Med* 2012; **367**: 124–134. Available at: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1204242>
12. Howell MD *et al.* Occult hypoperfusion and mortality in patients with suspected infection. *Int Care Med* 2007; **33**: 1892–1899.
13. Harvey S. *et al.* Pulmonary artery catheters for adult patients in intensive care. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 3. Art. No: CD003408.
14. The National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. Pulmonary-artery versus central venous catheter to guide treatment of acute lung injury. *NEJM* 2006; **354**: 2213–2224.
15. Mullner M *et al.* Vasopressors for shock. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 3. Art. No: CD003709.
16. Sakr Y *et al.* Does dopamine administration in shock influence outcome? Results of the Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients (SOAP) Study. *Crit Care Med* 2006; **34**: 589–597.
17. DeBacker D *et al.* Comparison of Dopamine and Norepinephrine in the Treatment of Shock *N Engl J Med* 2010; **362**: 779–789.
18. Levy B *et al.* Comparison of norepinephrine-dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and organ function variables in cardiogenic shock. A prospective, randomized pilot study. *Crit Care Med* 2011; **39**: 450–455.
19. Annane D *et al.* Norepinephrine plus dobutamine vs. epinephrine alone for management of septic shock: a randomised trial. *Lancet* 2007; **370**: 676–84.
20. Russell *et al.* Vasopressin versus Norepinephrine Infusion in Patients with Septic Shock. *N Engl J Med* 2008; **358**: 877–887.

21. Vincent J-L *et al.* Are Blood Transfusions Associated with Greater Mortality Rates? Results of the Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients Study. *Anesthesiology* 2008; **108**: 31–39.
22. Herbert PC *et al.* A Multicenter, Randomised, Controlled Clinical Trial of Transfusion Requirements in Critical Care. *NEJM* 1999; **340**: 409–417.
23. Barochia AV *et al.* Bundled care for septic shock: An analysis of clinical trials. *Crit Care Med* 2010; **38**: 668–78.
24. Kumar A. *et al.* Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med* 2006; **34**: 1589–1596.
25. Gaieski DF *et al.* Impact of time to antibiotics on survival in patients with severe sepsis or septic shock in whom early goal-directed therapy was initiated in the emergency department. *Crit Care Med* 2010; **38**: 1045–1053.
26. The NHLBI ARDS Clinical Trials Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *NEJM* 2000; **342**: 1301–1318.
27. The National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network. Higher versus Lower Positive End-Expiratory Pressures in Patients with Acute respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med* 2004; **351**: 327–336.
28. Mercat A *et al.* Positive End-Expiratory Pressure Setting in Adults With Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome. *JAMA* 2008; **299**: 646–655.
29. Meade MO *et al.* Ventilation Strategy Using Low Tidal Volumes, Recruitment Maneuvers, and High Positive End-Expiratory Pressure for Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome. *JAMA* 2008; **299**: 637–645.
30. Drakulovic MB *et al.* Supine body position as a risk factor for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: a randomised trial. *Lancet* 1999; **354**: 1851–1858.
31. Antonelli M *et al.* A comparison of noninvasive positive pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *NEJM* 1998; **339**: 429–435.
32. Dodek P *et al.* Evidence-Based Clinical Practice Guideline for the Prevention of Ventilator-Associated Pneumonia. *Ann Int Med* 2004; **141**: 305–313.
33. Ely EW *et al.* Effect on the duration of mechanical ventilation of identifying patients capable of breathing spontaneously. *NEJM* 1996; **335**: 1864–1869.
34. Girard TD *et al.* Efficacy and safety of a paired sedation and ventilator weaning protocol for mechanically ventilated patients in intensive care: a randomised controlled trial. *Lancet* 2008; **371**: 126–134.
35. Bernard GR *et al.* Efficacy and safety of recombinant human activated Protein C for severe sepsis. *NEJM* 2001; **344**: 699–709.
36. 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.
37. Annane D. Corticosteroids for severe sepsis and septic shock: a systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2004; **329**: 480–488.
38. Minneci PC *et al.* Meta-analysis: The Effect of Steroids on Survival and Shock during Sepsis Depends on the Dose. *Ann Int Med* 2004; **141**: 47–56.
39. Sprung CL *et al.* Hydrocortisone Therapy for Patients with Septic Shock. *N Engl J Med* 2008; **358**: 111–124.
40. Kreymanna KG *et al.* ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care. *Clinical Nutrition* 2006; **25**: 210–223. Available at: <http://www.espen.org/Education/documents/ENICU.pdf>
41. National Institute for Health and Clinical Excellence. NICE Guideline 32 — Nutrition Support in Adults. February 2006. Available at: <http://guidance.nice.org.uk/CG32/niceguidance/pdf/English>
42. Martin CM *et al.* Multicentre, cluster-randomized clinical trial of algorithms for critical-care enteral and parenteral therapy (ACCEPT) for the Southwestern Ontario Critical Care Research Network. *CMAJ* 2004; **170**: 197–204.
43. Kaur N *et al.* Early Enteral Feeding by Nasoenteric Tubes in Patients with Perforation Peritonitis. *World J. Surg* 2005; **29**: 1023–1028.
44. Singh G *et al.* Early Postoperative Enteral Feed-

- ing in Patients with Nontraumatic Intestinal Perforation and Peritonitis. *J Am Coll Surg* 1998; **187**: 142–146.
45. Van Den Berghe G *et al.* Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *NEJM* 2001; **345**: 1359–1367.
 46. Van den Berghe G *et al.* Intensive Insulin Therapy in the Medical ICU. *NEJM* 2006; **354**: 449–461.
 47. *Supplement to:* Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G *et al.* Intensive insulin therapy in the medical ICU. *NEJM* 2006; **354**: 449–461.
 48. Brunkhorst FM *et al.* Intensive insulin therapy in patient with severe sepsis and septic shock is associated with an increased rate of hypoglycemia — results from a randomized multicenter study (VISEP). *Infection* 2005; **33**(suppl.): 19.
 49. The NICE–SUGAR Study Investigators. Intensive versus Conventional Glucose Control in Critically Ill Patients. *NEJM* 2009; **360**: 1283–1297.
 50. Kress JP *et al.* Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *NEJM* 2000; **342**: 1471–1477.
 51. Nirmalan M *et al.* Physical and pharmacological restraint of critically ill patients: clinical facts and ethical considerations. *BJA* 2004; **92**: 789–792.
 52. Jones C *et al.* Precipitants of post-traumatic stress disorder following intensive care: A hypothesis generating study of diversity in care. *Intensive Care Medicine* 2007; **33**: 978–985.
 53. Bagshaw SM *et al.* Continuous versus intermittent renal replacement therapy for critically ill patients with acute kidney injury: A meta-analysis. *Crit Care Med* 2008; **36**: 610–617.
 54. Ronco C *et al.* Effects of different doses in continuous veno-venous haemofiltration on outcomes of acute renal failure: a prospective randomised trial. *Lancet* 2000; **356**: 26–30.
 55. The VA/NIH Acute Renal Failure Trial Network. Intensity of Renal Support in Critically Ill Patients with Acute Kidney Injury. *N Engl J Med* 2008; **359**: 7–20.
 56. The RENAL Replacement Therapy Study Investigators. Intensity of Continuous Renal-Replacement Therapy in Critically Ill Patients. *N Engl J Med* 2009; **361**: 1627–1638.
 57. SIGN Publication. Prophylaxis of Venous Thromboembolism; 2002: *SIGN Publication* No. 62.
 58. Levy MM *et al.* The Surviving Sepsis Campaign: Results of an international guideline-based performance improvement program targeting severe sepsis. *Crit Care Med* 2010; **38**: 367–74.
 59. Daniels R *et al.* The sepsis six and the severe sepsis resuscitation bundle: a prospective observational cohort study. *Em Med J* 2010; **28**: 507–512.
 60. Bataar O *et al.* Nationwide survey on resource availability for implementing current sepsis guidelines in Mongolia. *Bull World Health Organ* 2010; **88**: 839–846.
 61. Phua J *et al.* Management of severe sepsis in patients admitted to Asian intensive care units: prospective cohort study. *BMJ* 2011; **342**: 3245.
 62. Oates M *et al.* Back to Basics and Harper A. Chapter 7 Sepsis. In: Saving Mothers' Lives: Reviewing maternal deaths to make motherhood safer—2006–08. The Eighth Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. Gwyneth Lewis (Editor) 2011 Centre for Maternal and Child Enquiries (CMACE), *BJOG* 118 (Suppl. 1), 1–203. Available at: http://www.oaa-anaes.ac.uk/assets/_managed/editor/File/Reports/2006-2008%20CEMD.pdf
 63. Fever after Childbirth, *In: Managing Complications in Pregnancy and Childbirth A guide for Midwives and Doctors, World Health Organisation* 2000, reprint 2007. Available at: http://whqlibdoc.who.int/publications/2007/9241545879_eng.pdf
 64. Dellinger RP *et al.* & Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee including the Pediatric Subgroup. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med* 2013; **41**(2): 580–637.

Зинфоро



цефтаролина фосамил

Зинфоро™ — новый бета-лактам с анти-MRSA активностью:

- анти-MRSA активность при лечении осложненных инфекций кожи и мягких тканей¹
- активен в отношении проблемных штаммов *S.pneumoniae* при внебольничной пневмонии²



Регистрационное удостоверение: ЛП-001912 от 20.11.2012

Торговое название: Зинфоро™ (Zinforo™)

Международное непатентованное название: цефтаролина фосамил

ПОКАЗАНИЯ. Препарат Зинфоро™ показан для лечения у взрослых следующих инфекций:

• осложненные инфекции кожи и мягких тканей, вызванные чувствительными штаммами следующих грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов: *Staphylococcus aureus* (включая метициллин-чувствительные и метициллин-резистентные штаммы), *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus agalactiae*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella oxytoca* и *Morganella morganii*;

• внебольничная пневмония, вызванная чувствительными штаммами следующих грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов: *Streptococcus pneumoniae* (включая случаи, сопровождающиеся бактериемией), *Staphylococcus aureus* (только метициллин-чувствительные штаммы), *Haemophilus influenzae*, *Haemophilus parainfluenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella oxytoca* и *Escherichia coli*.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. Повышенная чувствительность к цефтаролину фосамилу или L-аргинину. Повышенная чувствительность к любому антибактериальному средству, имеющему бета-лактамовую структуру (например, цефалоспорином, пенициллином или карбапенемом). Тяжелая почечная недостаточность (клиренс креатинина (КК) < 30 мл/мин) или терминальная стадия почечной недостаточности. Детский возраст до 18 лет.

С ОСТОРОЖНОСТЬЮ. Судорожный синдром в анамнезе.

ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ. Наиболее частые нежелательные реакции, развивающиеся у > 3% больных, получающих цефтаролин, были диарей, головной болью, тошнотой и зуд, и были обычно слабо или умеренно выраженными.

Перед назначением препарата ознакомьтесь, пожалуйста, с инструкцией по медицинскому применению.

Литература:

1. Lobo D, Baranickz, Gary E, Stan, and Leonard B, Johnson. Ceftriaxone: A Novel Cephalosporin with Activity against Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Clinical Infectious Diseases* 2011;52(8):1196-1193.
2. David J, Farnell, Mariana Castanheira, Rodrigo E, Mendes, Helo S, Soder, and Ronald N, Jones. In Vitro Activity of Ceftriaxone Against Multidrug Resistant *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus pneumoniae*: A Review of Published Studies and the MARCA Surveillance Program (2004-2010). *Clinical Infectious Diseases* 2012;55(3):426-34.

Инфекционные осложнения интенсивной терапии

Джог Симантини*, Марина Морган

* e-mail: simantini.jog@rcht.cornwall.nhs.uk

Содержание

В главе дается общее представление о микроорганизмах, вызывающих инфекции у пациентов, находящихся в критическом состоянии. Представлены рекомендации по назначению антибиотиков в зависимости от диагноза. Патогенность различных микроорганизмов в различных районах мира имеет свои отличия, поэтому советы, представленные в этом разделе, следует рассматривать с учетом местных особенностей микробиологической практики.

ВВЕДЕНИЕ

Инфекционные заболевания до сих пор считаются наиболее опасными осложнениями у пациентов отделений интенсивной терапии (ОИТ). Глобальное исследование частоты вновь выявленных заболеваний в ОИТ, проведенное в 2007 году, показало, что инфекционные осложнения имели место у 51 % взрослых пациентов ОИТ, а антибиотики назначались 71 % пациентов.¹ В группе, включившей 13796 пациентов, инфекционные осложнения были причиной повышенного риска больничной летальности. Наряду с вирусами и грибковыми патогенами наиболее частой причиной развития инфекционных поражений были бактерии. Существует немало факторов, способствующих развитию инфекционных осложнений у пациентов ОИТ. В этой главе представлена общие сведения, касающиеся возбудителей, наиболее часто встречающихся в

условиях ОИТ, заболеваний, которые они вызывают, и антибиотиков, применяемых для лечения этих состояний.

ФАКТОРЫ РИСКА ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ОИТ²

Нутритивный статус

Пониженное питание само по себе способствует снижению защитных сил организма. Кроме того, методы его нормализации, такие как парентеральное питание и установка назогастрального зонда, способны увеличить риск развития инфекционных осложнений вследствие нарушения защитных барьеров организма и повышения риска аспирации.

Глюкокортикоиды

Стероиды сдерживают ответную реакцию нейтрофилов и их способность мигрировать к месту развития инфекции. Они тормозят активность

Simantini Jog

Consultant Medical Microbiologist
Royal Cornwall Hospital, Truro

Morgan Marina

Consultant Medical Microbiologist
Royal Devon and Exeter NHS Foundation Trust, Exeter, UK

Таблица 1. Повреждение соматических барьеров и предрасположенность к инфекционным осложнениям.

Дефект / состояние	Патоген
Поврежденная кожа, устройства для венозного доступа	Коагулазо-негативные стафилококки, золотистый стафилококк, кишечные Грамотрицательные палочки, <i>Pseudomonas</i>
Полное парентеральное питание	Инфекция кровотока, вызванная <i>Candida</i>
Повреждение слизистого барьера желудочно-кишечного тракта	Транслокация кишечной микрофлоры в кровоток (Грамотрицательные бациллы, энтерококки, <i>Candida</i> и анаэробы), колонизация <i>Clostridium difficile</i> и токсинообразование

этих клеток, их способность к адгезии и хемотаксису. Стероиды также препятствуют фагоцитозу и внутриклеточному уничтожению микроорганизмов. Недостаток нормально функционирующих нейтрофилов делает пациента склонным к развитию серьезных инфекционных осложнений.

Соматические барьеры (таблица 1)

Микроорганизмы, в нормальных условиях находящиеся на поверхности кожи, при формировании сосудистого доступа получают возможность легко проникнуть в кровеносное русло. Антибиотики широкого спектра действия способны нарушать экологию желудочно-кишечного тракта, вызывая предрасположенность к его колонизации больничными возбудителями и грибами.

Сопутствующие заболевания

Нарушение клиренса мокроты у курильщиков способствует колонизации дыхательных путей вирулентными инкапсулированными микроорганизмами. Хорошо известно о повышении риска инфекционных осложнений у больных сахарным диабетом.

ГРАМПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ БАКТЕРИИ

Проведение окраски микроорганизмов по Граму позволяет разделить микроорганизмы на Грамположительные и Грамотрицательные, что зависит от структуры клеточных мембран, характера окрашивания и чувствительности к антибиотикам. К наиболее распространенным патогенным микроорганизмам, встречающимся в условиях ОИТ, относятся представленные ниже в тексте этой главы виды.

Золотистый стафилококк (*Staphylococcus aureus*)

- Грамположительные кокки, собирающиеся в скопления.
- Способны к образованию коагулазы — фермента, который вызывает свертывание крови, что отличает их от коагулазо-негативных стафилококков.
- Компонент нормальной флоры, встречающейся в носовых ходах, ротоглотке, промежности, подмышечных впадинах, паху, на волосистой части головы и прочих областях у третьей части населения. При выборочном скрининге на предмет носительства заборы посевов обычно осуществляют из этих зон.
- Вызывают инфекции кожи и мягких тканей, такие как гнойники, абсцессы, стафилококковое импетиго, фурункулы, карбункулы и т. д.
- Способны вызывать глубокие инфекции с вовлечением костей и суставов, инфекционный эндокардит (в частности у инъекционных наркоманов), гнойные миозиты, инфекции имплантатов и протезов.
- Способны вырабатывать несколько видов экзотоксинов, некоторые из которых вызывают пищевые отравления, токсический шок или синдром «ошпаренной кожи».
- Свыше 90% *St. aureus* резистентны к пенициллину, хотя флуоксациллин обладает активностью против метициллин-чувствительных штаммов (MSSA).
- В лабораторных условиях для выявления резистентности к метициллину использу-

ют цефокситинил и оксациллин, поскольку эти антибиотики более стабильны, чем метициллин.

Метициллин-резистентный золотистый стафилококк (*MRSA*)

- Резистентность к метициллину объясняется наличием гена *mecA*, который кодирует измененный пенициллин-связывающий белок (*PBP2*), и, как следствие, меняет структуру клеточной стенки бактерии.
- Поражения, обусловленные *MRSA*, характерны для внутрибольничных инфекций, однако в последнее время широкое распространение получили инфекции, вызванные *MRSA*, приобретенным во внебольничных условиях (*CA-MRSA*).
- По спектру вызываемых заболеваний сходен с метициллин-чувствительным золотистым стафилококком (*MSSA*).
- К факторам риска заражения *MRSA* относятся пожилой возраст, длительное пребывание в домах престарелых, предшествующие госпитализации, лечение антибиотиками в анамнезе.
- Резистентность к метициллину говорит о потере чувствительности ко всем бета-лактамам антибиотикам.
- Такие гликопептидные антибиотики, как ванкомицин и тейкопланин являются препаратами выбора при инфекции, вызванной *MRSA*, и должны быть включены в эмпирическую схему лечения пациентов с факторами риска. Лечение продолжают до тех пор, пока признаки инфекции не будут полностью устранены.
- В Великобритании обязательно требуется оповещать Департамент здравоохранения о любом случае бактериемии, вызванной *MRSA*.

Золотистый стафилококк, устойчивый к гликопептидам (*VRSA*)

- Впервые выявлен в США в 2002 году. Резистентность развилась, по-видимому, в результате передачи гена *vanA* от

Минимальная ингибирующая концентрация (МИК, Minimum Inhibitory Concentration, MIC) — концентрация антимикробного препарата необходимая для уничтожения 90% бактерий.

Enterococcus faecalis, что обеспечило резистентность к ванкомицину.³

- Резистентными считаются штаммы стафилококка с минимальной ингибирующей концентрацией (*MIC*) для ванкомицина выше 2 мг/л.⁴ Определение *MIC* считается более надежным, чем метод диффузии с диска.

Золотистый стафилококк, продуцирующий лейкоцидин Пэнтон–Валентина (*PVL*)

- Лейкоцидин Пэнтон–Валентина (*PVL*) представляет собой токсин, продуцируемый менее чем двумя процентами штаммов *S. aureus*.
- Этот порообразующий токсин уничтожает лейкоциты и может выделяться, как метициллин-чувствительными, так и метициллин-резистентными штаммами.
- Обычно эта разновидность микроорганизма вызывает инфекции кожи и мягких тканей, таких как фурункулы и абсцессы у здоровых молодых людей.
- Спектр клинических случаев варьирует до угрожающих жизни состояний, таких как некротическая пневмония, некротический фасциит или *purpura fulminans* (напоминающая менингококковый сепсис).
- Некротическая пневмония, вызванная *PVL*, отличается высокой летальностью. У исходно здоровых крепких молодых людей она протекает с гриппоподобными симптомами и высокой температурой (выше 39 °C), сопровождаясь тахикардией, снижением АД, выраженной лейкопенией (вследствие специфического воздействия токсина), наличием альвеолярных мультидолевых инфильтратов на рентгенографии, частым образованием полостей в легких.⁵

Коагулазо-негативные стафилококки

- Включают несколько видов, таких как *Staphylococcus epidermidis* и *Staphylococcus saprophyticus* (возбудитель инфекций мочевой системы).
- Входят в состав нормальной микрофлоры кожи.
- Обычно вызывают инфекции, связанные с имплантированными устройствами — катетеры, ортопедические протезы, шунты и т. д.
- Способны формировать биопленку, которая ограждает микроорганизмы от иммунной системы организма и затрудняет пенетрацию антибиотика.
- Коагулазо-негативные стафилококки обычно обладают устойчивостью к метициллину.
- Некоторые микробы этой группы, такие как *Staphylococcus lugdunensis* и *Staphylococcus intermedius* способны вызывать тяжелые инфекционные осложнения.

Бета-гемолитические стрептококки

- Грамположительные кокки, образующие цепочки.
- Название связано с тем, что они вызывают бета-гемолиз или полный лизис эритроцитов вокруг колоний, посеянных на кровяном агаре.
- Разделяются на группы — А, В, С, D, F, G и т. д. на основании антигенной структуры клеточной стенки.

Стрептококки группы А

- Также известны как *Streptococcus pyogenes*.
- Обычно вызывает боли в горле и кожные инфекции в виде рожистого воспаления, однако могут стать причиной тяжелых инфекционных осложнений, таких как синдром токсического шока, некротический фасциит и послеродовой сепсис.
- Инфекции, вызванные стрептококками группы А, встречаются все чаще и сопровождаются летальностью до 25%.⁶

- Всегда чувствительны к пеницилинам.

Стрептококки группы В

- Обычно вызывают неонатальные инфекции и осложнения у больных сахарным диабетом.

Стрептококки группы С и G

- Вызывают боли в горле и инфекции кожи и мягких тканей, сходные с группой А.
- Лимфостаз является фактором риска для рецидивирующих инфекций, вызванных стрептококком группы G.

Альфа-гемолитические стрептококки

- Образуют вокруг колонии ореол зеленоватого цвета с повышенной прозрачностью на кровяном агаре в связи с частичным гемолизом эритроцитов (альфа-гемолиз).
- Наиболее распространенным представителем группы является *Streptococcus pneumoniae* (пневмококк).

Streptococcus pneumoniae (пневмококк)

- Наиболее частый возбудитель внебольничной пневмонии. Способен вызывать такие тяжелые инфекции, как менингит.
- Входит в состав нормальной микрофлоры верхних дыхательных путей.
- Увеличивает риск осложнения пневмококковой пневмонии эмпиемой плевры.
- Вызывает тяжелую пневмонию у ВИЧ-инфицированных взрослых.
- Резистентность к пенициллину растет, для определения МИС для пенициллина в лабораторных условиях используют метод диффузии оксациллиновых дисков и E-тест.
- При тяжелых инфекционных осложнениях, вызванных резистентными к пенициллину пневмококками, препаратами выбора являются цефтриаксон и ванкомицин.

Зеленящие (оральные) стрептококки (*Streptococci viridans*)

- Вызывают кариес, инфекционный эндокардит и бактериемию у пациентов с подавленным иммунитетом.

Энтерококки (*Enterococcus spp.*)

- Уже по названию этих микроорганизмов можно судить о том, что они являются составной частью нормальной микрофлоры кишечника.
- Вызывают внутрибрюшную и тазовую инфекции, а также бактериемию и инфекционный эндокардит.
- По своей природе резистентны к цефалоспорином и ципрофлоксацину.
- Наиболее распространены *Enterococcus faecalis* и *E. faecium*.
- Такие виды возбудителей, как *E. gallinarum* и *E. casseliflavus*, по своей природе резистентны к гликопептидам (ванкомицин).

Энтерококки, резистентные к гликопептидам (*VRE, vancomycin resistant enterococcus*)

- Наиболее распространен *E. faecium*.
- Микроорганизмы с изначально низкой вирулентностью.
- Вызывают оппортунистические инфекции, особенно у пациентов со сниженным иммунитетом.
- К факторам риска относятся госпитализации в анамнезе, пребывание в специализированных отделениях (гемодиализа, ОИТ), гемобластозы, предшествующее использование антибиотиков, в особенности гликопептидов.

Клостридия (*Clostridium difficile*)

- Возбудитель представляет собой грамположительную палочку.
- Является частой причиной нозокомиальной диареи, варьирующей от легких форм до угрожающего жизни **псевдомембранозного колита**.
- К факторам риска относятся пожилой возраст, прием антибиотиков в анамнезе (в ряде случаев даже однократная доза может послужить пусковым моментом), госпитализации в прошлом.
- Частота стула не является критерием тяжести диареи. Для тяжелых инфекций

ПРОТОКОЛ SIGHT⁷

Suspect. Подозрение. Следует заподозрить инфекцию, когда нет других причин для диареи.

Isolate. Изоляция. Необходимо изолировать пациентов с диареей.

Gloves. Перчатки. Следует использовать перчатки и фартук

Hand washing. Мытье рук. Требуется тщательное мытье рук водой, т. к. в состоянии споры возбудитель не чувствителен к спиртосодержащим дезинфектантам.

Test. Анализ. Необходимо провести анализ кала на наличие клостридиального токсина.

характерны лейкоцитоз $> 15 \times 10^9$, превышение уровня креатинина на 50% выше обычных значений, температура выше 38,5 °C или симптомы выраженного колита при обследовании или рентгенографии.⁷

- Для диагностики используется мнемонический протокол SIGHT (см. выше).⁷
- Лечение заключается в прекращении приема нежелательных антибиотиков (бета-лактамов группы и клиндамицина — Прим. редактора) и пероральном назначении **метронидазола** или **ванкомицина**, в зависимости от тяжести состояния (в настоящее время в мире также используются фидаксомицин, рифаксимин и тигациклин. — Прим. редактора). Инфекция, вызванная *C. difficile*, является единственным показанием для перорального приема ванкомицина в связи с отсутствием у этого антибиотика системной абсорбции.

ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНЫЕ БАКТЕРИИ

Колиформные бактерии

- Это общий термин, объединяющий такие кишечные Грамотрицательные палочки как *E. coli* и *Klebsiella spp.*

- Они вызывают интраабдоминальные и тазовые инфекции, инфицируют мочевыводящие пути, оппортунистические инфекции, обусловленные установкой сосудистых катетеров, а также вентилятор-индуцированную пневмонию.

Продуценты бета-лактамаз расширенного спектра действия (ESBLs)

- Ферменты, продуцируемые такими ко-лиформными бактериями, как *E. coli* и *Klebsiella spp.*, делают их устойчивыми к пенициллинам и цефалоспорином.
- Предрасполагающими факторами являются пожилой возраст, прием антибиотиков, лечение в стационаре в анамнезе.
- Диапазон заболеваний варьирует от простых инфекций мочевыделительной системы до бактериемии и пневмонии.
- Продуценты ESBLs с большой вероятностью являются устойчивыми и к другим группам антибиотиков, таким как аминогликозиды, хинолоны и триметоприм, что ограничивает выбор препаратов. Препаратами выбора являются карбапенемы.
- Ликвидация колонизации продуцентами ESBLs представляет сложную задачу.

Продуценты металло-бета-лактамаз типа Нью-Дели (NDMs)

- Эти ферменты обуславливают устойчивость микроорганизмов к антибиотикам широкого спектра, таким как карбапенемы. NDM-лактамазы обычно продуцируются *E. coli* и *Klebsiella spp.*
- Впервые изолят был получен от пациента, который проездом оказался в Нью-Дели и был там госпитализирован.
- К факторам риска относят госпитализацию или медицинский туризм на полуостров Индостан.
- В ряде случаев инфекции могут протекать легко, но могут стать опасными для жизни.
- Выбор препаратов для лечения сильно ограничен. В зависимости от результатов оценки чувствительности к антибиоти-

кам в отдельных случаях могут быть использованы колистин и тигециклин.

Синегнойная палочка (*Pseudomonas aeruginosa*)⁸

- Грамотрицательная бактерия, распространенная повсеместно в почве, воде и во влажной среде.
- Часто является условным патогеном.
- В спектр вызываемых заболеваний входят такие внегоспитальные инфекции, как наружный отит, фолликулит, связанный с джакузи, а также внутрибольничные приобретенные инфекции (септицемия, нагноения послеоперационной раны, пневмония).
- Частый возбудитель инфекции и колонизации у пациентов с муковисцидозом.
- Критичным моментом является исследование в лабораторных условиях изолятов на антибактериальную чувствительность, но чувствительность к противосинегнойным препаратам не может быть оценена объективно, так как после начала лечения устойчивость развивается очень быстро.

Ацинетобактер⁸

- Грамотрицательная короткая бактерия вызывает нозокомиальные инфекции, условно патогенна.
- В Великобритании, в частности, в Лондоне и юго-восточной Англии зарегистрированы полирезистентные штаммы, такие как OXA-23 клон 1 и клон SE.
- Наблюдается перенос инфекции через аппаратуру или медицинских работников, носителей возбудителя. Избавиться от него в соответствующем окружении бывает чрезвычайно сложно.

ВИРУСЫ

Это микроорганизмы содержат ДНК либо РНК, но никогда обе вместе. В своем воспроизведении вирусы целиком зависят от клеток хозяина. Клиническая картина зависит от класса вируса. В условиях ОИТ нужно помнить о возможности развития на

фоне вирусной инфекции бактериальной суперинфекции, например, стафилококковой или стрептококковой пневмонии на фоне первичного поражения вирусом.

ГРИБКОВЫЕ ИНФЕКЦИИ

Грибы представляют собой эукариоты (организмы, клетки которых имеют оформленное ядро) и имеют клеточную стенку, содержащую эргостерол, в чем заключается их отличие от бактериальной клетки. Они могут быть дрожжевого (*Candida*) и плесневого (*Aspergillus*, *Zygomycetes*) происхождения. Споры грибов распространены в природе повсеместно. Грибы обладают условной патогенностью, но у пациентов с иммунодефицитом могут вызывать угрожающие жизни инфекционные осложнения. Грибковые инфекции следует подозревать у пациентов при отсутствии улучшения состояния на фоне антибактериальной терапии, в особенности, когда не удается выявить бактериального возбудителя.

ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Тип исследуемого материала, направляемого в лабораторию для уточнения диагноза, зависит от локализации инфекции. Важность указания в направлении на анализ всей необходимой информации трудно переоценить. Данная информация позволяет персоналу лаборатории решить вопрос о необходимости дополнительных исследований.

Окраска по Граму

Быстрый и полезный метод выявления в материале бактериальных патогенов. Чтобы тест дал положительный результат, требуется достаточно высокая концентрация микроорганизмов (10^5 на 1 мл материала).

Посев на питательные среды

Данный тест является классическим, состоит в культивировании микроорганизмов на соответствующих питательных средах. При наличии роста микроорганизмов можно провести тест на чувствительность к

антибактериальным препаратам. Для роста бактерий обычно требуется от 24 до 48 часов (Некоторые микроорганизмы — возбудители опасных заболеваний в ОИТ не могут быть успешно культивированы на питательных средах, например, *Legionella*. — *Прим. редактора*).

Посев крови

Чувствительность данного исследования зависит от объема крови, направляемой на посев. Минимальный объем — 20 мл набирается в две бутылочки (аэробная и анаэробная). У новорожденных и детей в специальные детские емкости забирается меньший объем. У пациентов с сепсисом кровь на посев необходимо исследовать даже при нормальной температуре. При подозрении на инфицирование сосудистого катетера кровь забирают одновременно из его просветов и периферической вены, соответствующим образом промаркировав пробы. При заборе крови необходимо тщательно соблюдать правила асептики.

Исследование антибактериальной чувствительности

Данное исследование является ключевым при лечении инфекционных осложнений и может быть проведено только при наличии хорошего роста микроорганизма в питательной среде. Тест проводится методом диффузии с диска. Материал равномерно распределяется по поверхности агара, а сверху укладываются диски из фильтровальной бумаги, пропитанные антибактериальным препаратом. Лекарственное вещество, проникая в агар, достигает максимальной концентрации в непосредственной близости к диску. Бактерия прекращает свой рост там, где концентрация антибактериального препарата превышает значение эффективности. Результат оценки чувствительности к антибиотикам трактуется как приемлемый, устойчивый или промежуточный.

Серологические методы

Серологические тесты обычно оценивают образование антител IgG или IgM в ответ на

внедрение инфекции. Для установления нарастания концентрации (титра) антител целесообразно всегда сохранять исходный образец плазмы у пациента, подозрительного на развитие опасной инфекции. Серологические исследования наиболее эффективны при диагностике инфекций, вызванных микроорганизмами, которые не дают роста на питательных средах — вирусами, хламидиями, микоплазмой, бартонеллой и бруцеллой.

Полимеразная цепная реакция (ПЦР)

Метод быстрой молекулярной диагностики, направленный на выявление патогенных микроорганизмов, которые плохо растут на питательных средах. Метод не позволяет различить живых и мертвых возбудителей и провести исследование на чувствительность к антибиотикам, поскольку в его основе лежит выявление специфичной ДНК. Основанное на ПЦР исследование спинномозговой жидкости на наличие вируса простого герпеса (*herpes simplex virus, HSV*), позволяет диагностировать энцефалит, вызванный этим вирусом.

Таблица 2. Факторы, влияющие на выбор антибактериального препарата.

Факторы со стороны пациента	<ul style="list-style-type: none"> • Сопутствующие заболевания. • Аллергические реакции. • Функция почек. • Функция печени. • Возраст. • Вес. • Взаимодействие с другими препаратами. • Факторы риска инфекции, вызванной микроорганизмами с приобретенной устойчивостью к антибиотикам (MRSA)
Факторы со стороны микроорганизма	<ul style="list-style-type: none"> • Вероятная чувствительность. • Варианты местной устойчивости
Факторы, связанные с антибактериальным препаратом	<ul style="list-style-type: none"> • Адекватные, соответствующие тяжести инфекции путь введения и доза препарата

Тест на определение антигена в моче

Этот метод может быть полезен для диагностики таких патогенных микроорганизмов, как *Streptococcus pneumoniae*, *Legionella* и *Histoplasma*. Он основан на выявлении капсулярных антигенов микроорганизма в моче.

Прочие тесты для исследования крови

При лечении инфекционных осложнений в ОИТ имеет значение исследование в динамике числа лейкоцитов, формулы крови, функции печени и почек, концентрации С-реактивного белка. Прокальцитонин (PCT) является биохимическим маркером, который секретируется при угрожающих грибковых и бактериальных инфекциях, а также при тяжелом сепсисе. Тест помогает различить бактериальную и вирусную природу инфекции.⁹

АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Выбор антибактериального препарата необходимо делать после учета следующих факторов, представленных в таблице 2.

У пациентов, находящихся в критическом состоянии, концентрация антибактериального препарата может варьировать в значительных пределах под воздействием усиливающих (почечная недостаточность) или сдерживающих (отек, экссудат, инфузионная терапия) факторов.¹⁰ Важной методикой оценки эффекта является мониторинг концентрации препарата. После получения результатов посева и исследования чувствительности к антибактериальным препаратам следует пересмотреть эмпирически назначенные препараты. При наличии сомнений необходимо проконсультироваться с клиническим микробиологом. В таблицах приложения дан обзор различных классов антибиотиков, их механизмов действия и спектра активности.⁸

Выделяют следующие практические рекомендации, позволяющие оптимизировать использование антибактериальных препаратов у пациентов ОИТ:¹²

- Надлежащее эмпирическое назначение антибактериальных препаратов в зависимости от предполагаемого возбудителя.
- Наличие информации о локальных особенностях патогенных микроорганизмов и их антибактериальной устойчивости.
- Удаление инфицированных инородных или имплантированных тел.
- Дренажирование очагов гнойного воспаления (эмпиема, абсцесс и т. д.).
- Мониторинг плазменной концентрации препарата.
- Деэскалационная терапия с пересмотром лечения на основании микробиологических и клинических результатов.

Заключение

Сепсис является как основной причиной госпитализации в ОИТ, так и частым осложнением проводимой там терапии. Мы представили обзор наиболее распространенных возбудителей инфекций, а также охарактеризовали возбудителей, которые в последнее время проявляют все большую устойчивость к антибиотикам. При выборе антибактериальной терапии должны учитываться местные условия, распространенность тех или иных микроорганизмов, а также ограничения, связанные с финансированием и снабжением. Для получения необходимых рекомендаций по лечению необходимо поддерживать тесный контакт с клиническими микробиологами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Vincent J, Rello J, Marshall J *et al.* International Study of the prevalence and outcome of infections in intensive care units. *JAMA* 2009; **302**: 2323–2329.
2. Donnelly J, Blijlevens N, De Pauw B. Chapter: Infections in the immunocompromised host: general principles. Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 2010, 7th edition, Elsevier.
3. <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5140a3.htm> — downloaded January 2012.
4. <http://www.bsac.org.uk/Resources/BSAC/Version%20%2010.2%202011%20final%20May%202011.pdf> — downloaded January 2012.
5. Gillet Y, Issartel B, Vanhems P *et al.* Association between *Staphylococcus aureus* strains carrying gene for Panton-Valentine leucocidin and highly lethal necrotising pneumonia in young immunocompetent patients. *Lancet* 2002; **359**: 753–759.
6. <http://www.eurosurveillance.org/images/dynamic/EE/V16N05/art19785.pdf> — downloaded January 2012.
7. http://www.hpa.org.uk/webc/HPAwebFile/HPAweb_C/1232006607827 — downloaded January 2012.
8. Torok E, Moran E, Cooke F. Oxford handbook of infectious diseases and microbiology. 2009, Oxford University Press.
9. Harbarth S, Hausteин T. Year in review 2009: critical care — infection. *Critical Care* 2010; **14**: 240.
10. Pea F, Viale P, Furlanut M. Antimicrobial therapy in critically ill patients: a review of pathophysiological conditions responsible for altered disposition and pharmacokinetic variability. *Clin Pharmacokinet* 2005; **44**: 1009–1034.
11. <http://microblog.me.uk/303> — downloaded January 2012.
12. Kollef M. Optimising antibiotic therapy in the intensive care unit setting. *Critical Care* 2001; **5**: 189–195.

Приложение 1. Спектр активности бета-лактамовых антибиотиков (пенициллины).

Антибиотик	Механизм действия		Спектр активности										Комментарии				
	MSSA	MRSA	Бета-гемолитический стрептококк	<i>Str. viridans</i>	<i>Enterococcus spp.</i>	<i>Str. pneumoniae</i>	Колiformы	<i>Pseudomonas</i>	<i>Acinetobacter</i>	Продукты ESBLs	Продукты NDMs	Анаэробы					
Бензилпенициллин	*	-	+	+/-		+ ¹	-	-	-	-	-	+/-					
Амоксициллин / ампициллин	*	-	+	+/-	+ ⁴	+ ¹	+/-	-	-	-	-	-					
Флуоксациллин	+ ²	-	+														Антистафилококковый препарат
Амоксициллин-клавуланат	+	-	+		+ ⁴	+ ¹	+/-	-	-	-	-	+					Устойчив к действию БЛ
Пиперациллин-тазобактам	+	-	+			+ ¹	+/-	-	-	-	-	+					Устойчив к действию БЛ, антисинегнойная активность
Ампициллин-сульбактам													+ ³				

"+" чувствителен; "-" устойчив; "+/-" чувствительность варьирует.

* более 90% штаммов MSSA резистентны к пенициллину; ¹ покрывает только изоляты, чувствительные к пенициллину; ² флуоксациллин значительно более эффективен, чем ванкомицин или тейкопланин для лечения MSSA; ³ Препарат выбора для подавления восприимчивых штаммов; ⁴ *E. faecalis* чувствителен.

БЛ — бета-лактамазы; **MSSA** — метициллин-чувствительный золотистый стафилококк; **MRSA** — метициллин-резистентный золотистый стафилококк; **NDM** — металло-бета-лактамаза типа Нью-Дели; **ESBL** — бета-лактамазы расширенного спектра; **TDK** — зависящее от времени уничтожение (для наступления эффекта антибиотика требуется определенное время связи с микроорганизмом).

Приложение 2. Спектр активности бета-лактамовых антибиотиков (**цефалоспорины и карбапенемы**).

Антибиотик	Механизм действия	Спектр активности										Комментарии			
		MSSA	MRSA	Бета-гемолитический стрептококк	<i>Str. viridans</i>	<i>Enterococcus spp.</i>	<i>Str. pneumoniae</i>	Колiformы	<i>Pseudomonas</i>	<i>Acinetobacter</i>	Продукты ESBLs		Продукты NDMS	Анаэробы	
Цефалоспорины I поколения (цефазолин, цефалексин)	Подавление синтеза клеточной стенки	+	-	+			+ ¹	+/-	-	-	-	-	-	-	ТДК, используются при аллергии к пеницилинам (сыпь). В основном активны против Г+ м/о
Цефалоспорины II поколения (цефуроксим)		+	-	+		-	+ ¹	+/-	-	-	-	-	-	-	Усиленное действие против Г+ и Г- м/о
Цефалоспорины III поколения (цефотаксим, цефтриаксон, цефтазидим)		+	-	+		-	+ ²	+/-	+/- ³	-	-	-	-	-	Преимущественно активны против Г- м/о
Цефалоспорины IV поколения (цефепим)		+	-	+		-	+ ²	+/-	+/- ³	-	-	-	+/- ³	-	Расширена активность против резистентной Гр- флоры
Цефалоспорины V поколения (цефтаролин)		+	+ ⁶	+		-	+ ²	+/-	+/-	-	-	-	-	-	Цефтаролин демонстрирует активность против MRSA
Карбапенемы		ТДК, используются при аллергии к пеницилинам (при легких формах, например, сыпь)													
Имипенем	Подавление синтеза клеточной стенки	+	-	+		+ ⁴	+	+ ⁵	-	+	-	-	+	+	Лучше покрытие Г+ м/о
Меропенем		+	-	+		+ ⁴	+	+ ⁵	-	+	-	-	-	+	Лучше покрытие Г- м/о
Эртапенем		+	-	+				+	-	-	+	-	-	-	

Г+ Грамположительная флора, Г- Грамотрицательная флора, + чувствительный; - резистентный; "+/-"¹ чувствительность варьирует.

¹ покрывает только изоляты, чувствительные к пенициллину. ² препараты выбора для пенициллинрезистентных штаммов, вызывающих опасные инфекции. ³ в данной группе только цефтазидим обладает противосинегнойной активностью. ⁴ *E. faecalis* чувствителен; меропенем имеет лучшую активность против *P. aeruginosa*, чем имипенем. ⁵ цефтаролин фозамил используется для лечения инфекций, вызванных MRSA. **ТДК** — зависящее от времени уничтожение (для наступления эффекта требуется определенное время связи с микроорганизмом).

Приложение 3. Спектр активности антибиотиков (гликопептиды, оксазолидоны, липепептиды, лилопептиды, аминоклизилиды, макролиды).

Антибиотик	Механизм действия	Спектр активности										Комментарии			
		MSSA	MRSA	Beta-гем. стрептококк	<i>Str. vidians</i>	<i>Enterococcus spp.</i>	<i>Str. pneumoniae</i>	КолIFORMЫ	<i>Pseudomonas</i>	<i>Acinetobacter</i>	Продукты ESBLS		Продукты NDMS	Анаэробы	
Гликопептиды (ванкомицин)	Тормозит синтез клеточной стенки	+ ¹	+			+ ²	+ ³	-	-	-	-	-	-	-	TDK, используется <i>per os</i> для лечения инфекций, вызванных <i>S. difficile</i>
Липогликопептиды (телаванцин)	Тормозит синтез клеточной стенки ⁶	+ ¹	+			+ ²	+ ³	-	-	-	-	-	-	-	Одобен FDA для лечения нозокомиальной пневмонии / ВАП
Липопептиды (даптомицин)	Нарушает мембранный потенциал	+ ¹	+			+	+	-	-	-	-	-	-	-	Воздействует на штаммы, устойчивые к ванкомицину и линезолиду
Оксазолидоны (линезолид)	Тормозит синтез белка	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	Бактериостатическое действие против Г+ возбудителей
Аминогликозиды (гентамицин, амикацин)	Тормозит синтез протеина (подтип 30S)	+	+/-			+ ⁴		+/-						+/-	CDK, часто комбинируют с пенициллином, не проникает в среду с низким значением pH (гнои)
Макролиды (эритромицин, кларитромицин, азитромицин)	Тормозит синтез протеина (подтип 50S)	MLS _B	MLS _B	MLS _B	MLS _B									-	Подавление, зависящее от экспозиции МИК (времени, TDK)
Линкозамиды (клиндамицин) ⁵	Тормозит синтез клеточной стенки	MLS _B	MLS _B	MLS _B	MLS _B		MLS _B							-	Подавление, зависящее от экспозиции МИК (времени, TDK)

+ чувствительный; - резистентный; +/- чувствительность варьирует.

¹ Более эффективен, чем гликопептиды для лечения инфекций, вызванных MSSA. ² Воздействует на *E. faecium* при отсутствии устойчивости к гликопептидам. ³ Препарат выбора для лечения опасных инфекций, вызванных пенициллин-резистентными штаммами. ⁴ Следует ожидать высокой чувствительности к гентамицину. ⁵ Следует избегать использования клиндамицина против стафилококков и стрептококков, резистентных к эритромицину. ⁶ Двойной механизм действия — также нарушает проницаемость клеточной мембраны, вызывая утечку ионов K⁺ и ATP и изменение мембранного потенциала.

CDK — уничтожение, зависящее от концентрации: только высокая концентрация антибиотика способна уничтожить микроорганизм. **TDK** — уничтожение, зависящее от экспозиции (времени). **VRE** — энтерококки, резистентные к ванкомицину. **MLS_B** — антибиотик группы макролидов, линкозамидов и стрептограмин-В. Бактерии, способные вырабатывать устойчивость к эритромицину, становятся устойчивыми и к другим агентам группы MLS_B.

Приложение 4. Спектр активности антибиотиков (**тетрациклины, фторхинолоны и прочие**).

Антибиотик	Механизм действия	Спектр активности											Комментарии			
		MSSA	MRSA	Бета-гемолитический стрептококк	<i>Str. viridans</i>	<i>Enterococcus spp.</i>	<i>Str. pneumoniae</i>	Копиформы	<i>Pseudomonas</i>	<i>Acinetobacter</i>	Продукты ESBLs	Продукты NDMs		Анаэробы		
Тетрациклины (доксикалин)	Тормозит синтез протеина (подтип 30S)	+/-	+/-	+/-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Активен в отношении атипичных бактерий (хламидии)
Глицициклины (тигциклин)	Тормозит синтез нукл. кислот	+	+	+	+	†	+	+	-	-	-	+/	+/	+/	+	Весьма напоминает тетрациклины
Фторхинолоны (ципрофлоксацин, левофлоксацин)	Тормозит синтез нукл. кислот	+/	+/	+/	-	-	+/	+/	-	-	-	-	-	-	-	CDK , продуценты ESBL, резистентны
Нитроимидазолы (метронидазол)	Пролекарство, подавляет синтез белка, нукл. К-Т	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	Используют для лечения инфекций, вызванных <i>S. difficile</i>
Триметоприм	Тормозит бактериальную DHFR	+/	+/	-	-	-	-	-	+/	+/	-	-	-	-	-	Используют для лечения пневмоцистной пневмонии (PCP)
Хлорамфеникол (левомицетин)	Тормозит синтез белка	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	По чувствительности. Хорошо проникает в ликвор, альтернатива пенициллину у пациентов с аллергией в лечении менингитов. Может вызывать дозозависимое угнетение костного мозга.

+ чувствительный; - резистентный; +/- чувствительность варьирует.

CDK — уничтожение, зависящее от концентрации; только высокая концентрация способна уничтожить микроорганизм. **DHFR** — дигидрофолатредуктаза; **PCP** — пневмония, вызванная *Pneumocystis jirovecii*. † также активен в отношении энтерококков, устойчивых к ванкомицину (VRE).

Раздел VI

Нарушения кровообращения

1. Инотропы и вазопрессоры в интенсивной терапии	293
2. Сердечно-легочная реанимация: обзор рекомендаций 2010 года	305

Инотропы и вазопрессоры в интенсивной терапии

Ханна Додвелл*, Брюс Маккормик

* e-mail: hannah.dodwell@doctors.net.uk

Содержание

Представлены практические аспекты использования вазоактивных препаратов у пациентов, находящихся в критическом состоянии. Для того чтобы объяснить, почему при разных состояниях выбирается тот или иной препарат, разбираются типичные клинические сценарии. Рассмотрены вопросы безопасности непрерывного введения препаратов, обладающих мощным гемодинамическим эффектом.

ВВЕДЕНИЕ

Шок выявляется у многих пациентов, нуждающихся в госпитализации в ОИТ, и представляет собой клинический синдром, характеризующийся недостаточной перфузией тканей, которая приводит к развитию органной дисфункции. Гипотензия является частым симптомом, но не считается необходимым критерием диагностики шока. Другие характерные особенности этого критического нарушения включают повышение концентрации лактата и, в зависимости от основного заболевания, увеличение либо снижение сатурации смешанной или центральной венозной крови ($S\bar{v}O_2$ / $ScvO_2$). Шок любой этиологии сопровождается высокой летальностью.

Шок может быть разделен на следующие формы: гиповолемический (как правило, геморрагический), перераспределительный (дистрибутив-

ный), обструктивный и кардиогенный. Пациенты со всеми типами шока требуют госпитализации в ОИТ, при этом инотропные препараты и вазопрессоры играют важную роль в их лечении.

Инотропы являются эндогенными или синтетическими веществами, которые повышают сердечный выброс (СВ) за счет увеличения силы сокращения желудочков сердца (положительный инотропный эффект). Большинство препаратов обладают также положительным хронотропным эффектом, увеличивающим частоту сердечных сокращений (ЧСС).

Вазопрессоры (эндогенные или синтетические) приводят к развитию артериальной вазоконстрикции, повышая тем самым АД. Сердечный выброс может повышаться или снижаться в зависимости от используемого препарата.

Hannah Dodwell
Core Trainee

Bruce McCormick
Consultant, Department of Anaesthesia, Royal Devon and Exeter NHS, Foundation Trust, Barrack Road, Exeter EX2 5DW, UK

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЭФФЕКТЫ ИНОТРОПНЫХ И ВАЗОПРЕССОРНЫХ ПРЕПАРАТОВ

Прежде чем рассматривать, как действуют различные инотропные и вазопрепрессорные препараты, полезно вспомнить соответствующие аспекты физиологии сердечно-сосудистой системы. Более подробно эта тема описана в недавнем выпуске *Update in Anaesthesia*.¹

Доставка кислорода (DO_2) зависит от СВ и содержания кислорода в артериальной крови, которая доставляется к тканям (CaO_2):

$$DO_2 \text{ (мл/мин)} = \text{СВ (л/мин)} \times \text{CaO}_2 \text{ (мл/дл)} \times 10^*$$

* 10 преобразует содержание кислорода из мл/дл в мл/литр.

Сердечный выброс является результатом произведения ЧСС и ударного объема (УО):

$$\text{СВ} = \text{ЧСС} \times \text{УО}.$$

Сердечный индекс (СИ) является отношением сердечного выброса к площади поверхности тела пациента.

Ударный объем (УО) — это объем крови, выбрасываемой из левого желудочка с каждым сокращением сердца. Этот показатель определяется преднагрузкой, постнагрузкой и сократимостью левого желудочка и состоянием его клапанного аппарата.

Поддержание АД и обеспечение адекватной перфузии тканей находится под регуляторным влиянием следующих систем:

- Вегетативной нервной системы.
- Периферических и центральных барорецепторов.
- Ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

Существует большое разнообразие важных нейротрансмиттеров, гормонов, местных медиаторов и рецепторов, обеспечивающих действие инотропных и вазопрепрессорных препаратов (таблица 1).

Вазопрепрессоры (норадреналин, мезатон, метараминол и адреналин в высоких дозах) в основном действуют, стимулируя α_1 -адренорецепторы, что приводит к сужению периферических сосудов, повышению системного сосудистого сопротивления и росту артериального давления. Увеличение системного сосудистого сопротивления повышает постнагрузку левого желудочка, что может привести к снижению сердечного выброса, несмотря на увеличение артериального давления. Веноконстрикция может способствовать росту сердечного выброса за счет увеличения преднагрузки.

КЛАССИФИКАЦИЯ ШОКА

Шок может иметь ряд причин и классифицируется, как представлено ниже.

Таблица 1. Часто используемые вазоактивные препараты.

Группа / препарат	Естественного происхождения	Синтетические
Катехоламины	Адреналин (эпинефрин). Норадреналин (норэпинефрин). Допамин (дофамин)	Добутамин. Допексамин. Изопреналин
Ингибиторы фосфодиэстеразы (ФДЭ) III типа	—	Милринон. Эноксимон
Препараты, увеличивающие концентрацию ионизированного кальция	—	Глюконат кальция. Хлорид кальция
Препараты, увеличивающие чувствительность к кальцию	—	Левосимендан
Ингибиторы $Na^+ / K^+ -ATP$ азы	—	Дигоксин
Препараты, увеличивающие внутриклеточную концентрацию цАМФ	Глюкагон	
Вазопрессин		

Таблица 2. Классификация тяжести геморрагического шока Американского колледжа хирургов.

Степень тяжести	Класс 1	Класс 2	Класс 3	Класс 4
Кровопотеря (мл) % от ОЦК ¹	< 750 (0–15 %)	750–1500 (15–30 %)	1500–2000 (30–40 %)	> 2000 (> 40 %)
ЧСС	< 100	> 100	> 120	> 140
Артериальное давление	Нормальное	Нормальное	Сниженное	Сниженное
Пульсовое давление	Нормальное	Сниженное ²	Сниженное	Сниженное
Частота дыхания	14–20	20–30	30–40	> 40
Диурез (мл/ч)	> 30	20–30	5–15	Анурия
Центральная нервная система	Легкое возбуждение	Умеренное возбуждение	Спутанное сознание	Оглушение

¹ Нормальный объем циркулирующей крови для пациента массой тела 70 кг составляет около 5000 мл (~70 мл/кг).

² Вазоконстрикция может вызвать повышение диастолического артериального давления с нормальным систолическим артериальным давлением (например, 120/90 мм рт. ст.). Это может указывать на опасность скорой декомпенсации.

Гиповолемический шок

Связан с кровотечением или обезвоживанием. При этом нарушении наблюдается следующий гемодинамический профиль:

- Низкий СВ компенсируется вазоконстрикцией, которая приводит к росту системного сосудистого сопротивления.
- Низкое центральное венозное давление.
- Инфузионная нагрузка с большой вероятностью приводит к улучшению общего состояния.

Клинические особенности

- Может наблюдаться гипотензия, тахикардия и ухудшение периферического кровообращения вследствие вазоконстрикции.
- Для оценки тяжести общего состояния с точки зрения ожидаемых потерь объема циркулирующей крови полезна классификация тяжести геморрагического шока Американского колледжа хирургов (таблица 2).²

Дистрибутивный шок

К этому варианту относятся септический и анафилактический шок. Высвобождение медиаторов воспаления вызывает периферическую вазодилатацию или относительную гиповолемию. Это означает, что внутрисосудистая жидкость не была потеряна, в отличие от абсолютной гиповолемии при ги-

поволемическом шоке. Кроме того, капилляры становятся более проницаемы, при этом жидкость теряется из сосудистого русла в интерстициальное пространство.

Параметры гемодинамики

- Начальная компенсация происходит путем значимого увеличения СВ, которое достигается за счет повышения ЧСС.
- На поздних стадиях септического шока сердечный выброс может снизиться из-за циркуляции токсинов, обладающих кардиодепрессивными свойствами.
- На этом этапе может отсутствовать реакция гемодинамических параметров на инфузионную нагрузку.
- Обратите внимание, что дети младшего возраста по-разному реагируют при развитии сепсиса, с компенсацией, которая преимущественно проявляется как глубокая вазоконстрикция, часто с низким или наоборот необычно высоким сердечным выбросом. Это требует иного подхода к интенсивной терапии септического шока в педиатрической практике.

Клинические особенности

- Обычно сопровождается тахикардией с дефицитом пульса. Кожные покровы больного могут быть красными и горячими на ощупь.

- Часто наблюдаются гипотензия и лихорадка (или гипотермия).

Обструктивный шок

Развивается вследствие обструкции уязвимых участков сердечно-сосудистой системы, например, эмболии легочной артерии или тампонады сердца.

Гемодинамический профиль

- Низкий сердечный выброс, высокое системное сосудистое сопротивление, высокое центральное венозное давление.
- Отсутствует реакция на инфузионную нагрузку.
- Эхокардиография позволяет определить характер обструкции.

Клинические особенности

Гипотензия, вазоконстрикция, могут отмечаться высокое давление в яремных венах и парадоксальный пульс.

Кардиогенный шок

Развивается вследствие неспособности сердца эффективно перекачивать кровь в большой круг кровообращения, что может быть вызвано миокардиальной недостаточностью (например, при инфаркте миокарда) или клапанными пороками (например, при аортальном стенозе). Может наблюдаться недостаточность правого или левого желудочка, или обоих желудочков одновременно (бивентрикулярная сердечная недостаточность).

Гемодинамический профиль

- Кардиогенный шок характеризуется низким сердечным индексом менее 2,2 л/мин/м², низкой SvO₂ и связанными с этим признаками гипоперфузии несмотря на адекватную преднагрузку.
- Эхокардиография является очень полезным методом в диагностике кардиогенного шока.

Клинические особенности

Гипотензия, вазоконстрикция и высокое давление в яремных венах.

ЛЕЧЕНИЕ

При всех типах шока используется подход первичной экспресс-оценки с использованием алгоритма *A-B-C-D-E*, при этом раннее начало терапии имеет первостепенное значение. Рекомендуется госпитализация в ОИТ, проведение инвазивного мониторинга гемодинамики и, в случае необходимости, органной поддержки. Если инфузионная терапия не позволяет быстро и эффективно стабилизировать состояние, используется инфузия инотропных и вазопрессорных препаратов.

Инотропы и вазопрессоры

Использование инотропных и вазопрессорных препаратов зависит от доступности и протоколов, принятых в учреждении. Недавнее исследование, основанное на опросе 263 африканских работников здравоохранения относительно доступности инотропных препаратов, показало, что большинство врачей имели возможность использовать адреналин, лишь половина опрошенных имели опыт применения норадреналина и чуть более трети имели возможность назначать добутамин.³ От одной четверти до одной трети респондентов никогда не имели доступа к этим препаратам.

Основным механизмом, при помощи которого инотропы улучшают тканевую перфузию, является увеличение сократимости сердечной мышцы за счет увеличения концентрации внутриклеточного кальция, что может обеспечиваться посредством следующих механизмов:

- **Увеличение концентрации циклического АМФ (цАМФ)**, который является вторичным мессенджером, повышающим внутриклеточную концентрацию ионов кальция.
- **Угнетение активности фосфодиэстеразы (ФДЭ) III типа**. Этот фермент принимает участие в расщеплении цАМФ, поэтому при угнетении активности ФДЭ-III концентрация цАМФ в клетке увеличивается.

- Непосредственное увеличение количества доступного ионизированного кальция в плазме крови.
- Увеличение чувствительности клеток миокарда к кальцию.
- Угнетение активности Na^+/K^+ -АТФазы, что приводит к замедлению сердечного ритма и улучшает диастолическое наполнение желудочков сердца, тем самым увеличивая ударный объем. Кроме того увеличивается концентрация ионов кальция.
- Прочие механизмы. Глюкагон стимулирует аденилат-циклазу, увеличивая тем самым поток кальция в кардиомиоциты.

ПРАКТИЧЕСКОЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИНОТРОПОВ И ВАЗОПРЕССОРОВ

Следующие клинические сценарии демонстрируют, как можно использовать различные инотропные и вазопрессорные препараты в распространенных клинических ситуациях. Во всех случаях основные методы реанимации (руководствуясь подходом А–В–С) должны быть наивысшим приоритетом, и в некоторых случаях другие методы лечения должны предшествовать назначению вазоактивных препаратов (например, быстрое введение антибиотиков в случае развития септического шока). Необходимо

Клинический случай 1

56-летняя женщина поступила в стационар с внебольничной пневмонией верхней доли правого легкого. При обследовании выявлены повышение частоты сердечных сокращений — 140 ударов в минуту, АД 75/30 мм рт. ст., олигурия, температура тела 38,7 °С. Кожные покровы теплые на ощупь, имеется дефицит пульса.

Интерпретация

Состояние соответствует критериям синдрома системного воспалительного ответа, причиной которого является инфекционный процесс, следовательно, у больной имеется сепсис. Гемодинамическим профилем, характерным для данной клинической ситуации, является выраженная вазодилатация и повышение капиллярной утечки.

Лечение

Интенсивная терапия данной пациентки должна проводиться на основании рекомендаций «Выживание при сепсисе», которая включает взятие культур крови, назначение соответствующих антибиотиков и инфузионная нагрузка 20 мл/кг кристаллоидными растворами.⁴

Если, несмотря на адекватную инфузионную терапию, сохраняется гипотензия, ситуация расценивается как септический шок, что требует назначения вазопрессорных препаратов. Нордреналин является препаратом выбора⁵, хотя допамин и адреналин пользуются большой популярностью во всем мире. Инфузия вазопрессина может быть использована, если несмотря на высокие дозы нордреналина не удается достичь целевого уровня АД. Стероиды (гидрокортизон 50 мг каждые 6 часов) показаны пациентам с высокими или быстро растущими дозами вазопрессорных препаратов.

Сердечный выброс может снижаться вследствие воздействия факторов, обладающих кардиодепрессивным действием. Подобная ситуация может наблюдаться с самого начала заболевания или развиваться позднее в ходе болезни. Снижение доставки кислорода может быть диагностировано клинически или с помощью измерения сердечного выброса. Неадекватная доставка кислорода проявляется высоким нарастающим уровнем лактата крови и/или низкой центральной венозной сатурацией (рисунок 1). В данной клинической ситуации уместно использование инотропных препаратов для поддержания сердечного выброса, как правило, препаратом выбора является добутамин, однако допамин и адреналин могут использоваться в качестве альтернативы. Другим способом улучшения доставки кислорода является повышение концентрации гемоглобина (а значит, содержания кислорода в крови) в результате переливания крови.

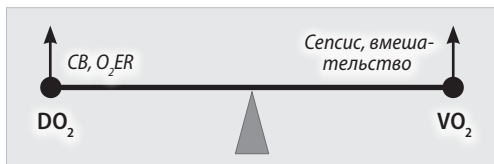


Рисунок 1. Потребление кислорода органами и тканями (VO_2) зависит от его адекватной доставки (DO_2).

VO_2 увеличивается в ответ на стресс, например, при сепсисе или хирургическом вмешательстве. DO_2 может быть улучшена за счет увеличения СВ, а затем, если доставка к тканям остается недостаточной, происходит повышение экстракции кислорода тканями (O_2ER). Потребление становится зависимым от доставки, при снижении доставки метаболизм переключается на анаэробный путь, что приводит к накоплению лактата. Повышение экстракции O_2 тканями приводит к венозной десатурации и снижению $ScvO_2$, что также является признаком неадекватности доставки кислорода.

использовать соответствующие методы мониторинга, в частности, применение инвазивного измерения артериального давления и СВ.

Среднее артериальное давление является полезным показателем при проведении ранней целенаправленной терапии. За целевое обычно принимается значение 65 мм рт. ст. Этот показатель должен использоваться с учетом других критериев (например, темп диуреза). Также необходима коррекция целевого значения среднего артериального давления у пациентов с артериальной гипертензией. Другие особые ситуации описаны в сценариях ниже.

Важно также помнить, что у пациентов могут развиваться несколько типов шока, и каждый случай необходимо оценивать и лечить индивидуально. Более подробная информация, в том числе дозы для каждого препарата, находится в таблице в конце главы.

Особенности применения вазоактивных препаратов при сепсисе

Норадреналин

- Норадреналин оказывает преимущественно вазопрессорный эффект, дей-

ствуя на α_1 -адренорецепторы, что приводит к сужению периферических сосудов. Посредством активизации β_1 -рецепторов имеет умеренный положительный инотропный эффект.

- Восстановление АД может стимулировать барорецепторы, что вызывает рефлекторную брадикардию.
- Характерна тахифилаксия (снижение эффективности при длительном введении).

Допамин (дофамин)

- Допамин воздействует на α_1 - и D_1 - (дофаминовые) рецепторы.
- При использовании в низких дозах проявляет активность в отношении β_1 -рецепторов, стимулируя эндогенный синтез норадреналина.
- В более высоких дозах стимулирует α_1 -адренорецепторы и может использоваться для коррекции синдрома низкого сердечного выброса, особенно у детей.
- На сегодняшний день отсутствуют доказательства того, что допамин обладает значительным нефропротективным эффектом.
- Побочные эффекты включают в себя задержку эвакуации содержимого желудка, аритмии (что в подобных условиях делает норадреналин препаратом выбора⁵) и анафилактическую реакцию на метабисульфит натрия, который используется в качестве стабилизатора.

Вазопрессин

- Вазопрессин — эндогенный пептид (также известный как антидиуретический гормон), как правило, синтезируется в гипоталамусе. Он выделяется в ответ на повышение осмотического давления плазмы и оказывает свои эффекты посредством стимуляции V_1 , V_2 , V_3 и окситоциновых рецепторов.
- Рецепторы V_1 находятся в клетках гладкой мускулатуры сосудов чревного, почечного и коронарного русла. V_2 рецепторы располагаются в дистальных и собирательных

канальцах почек, и при стимуляции, увеличивают реабсорбцию воды.

- Концентрация вазопрессина резко снижается при септическом шоке. Было предложено заменить его синтетическим аналогом для улучшения выживаемости у пациентов с септическим шоком. Тем не менее, большое рандомизированное контролируемое исследование не выявило различий в выживаемости между пациентами, которых лечили вазопрессином и норадреналином.⁶ Поэтому он используется при сепсисе на фоне высоких или нарастающих доз симпатомиметиков.
- Вазопрессин также может использоваться при лечении больных с развивающимся острым повреждением почек.
- Побочные эффекты включают в себя ишемию миокарда при использовании высоких доз, ухудшение кровообращения внутренних органов и некрозы кожи.

Адреналин (эпинефрин)

- Адреналин стимулирует как α -, так и β -адренорецепторы при этом эффекты зависят от используемой дозы.
- При использовании в низких дозах в основном стимулируются β -рецепторы, что проявляется положительным инотропным и хронотропным эффектами, а также бронходилатацией.
- При назначении высоких доз превалируют альфа-эффекты в виде периферической вазоконстрикции.
- Побочные эффекты включают развитие лактат-ацидоза. Стабилизатор метабисульфит натрия может вызвать аллергические реакции, включая анафилактический шок и опасные астматические эпизоды у восприимчивых людей.

Особенности применения вазоактивных препаратов при кардиогенном шоке

Добутамин

- Является мощным β_1 -агонистом, также имеет активность в отношении β_2 -рецепторов, вызывая вазодилатацию,

Клинический случай 2

Мужчина 62 лет был госпитализирован в ОИТ после того, как его ужалила оса. При осмотре выявлены распространенная сыпь, гипотензия, тахикардия и затруднение дыхания. При аускультации грудной клетки — диффузные разнокалиберные хрипы.

Интерпретация

У этого пациента развилась анафилаксия — реакция гиперчувствительности первого типа, опосредованная IgE. Воздействие аллергенов вызывает распространенную дегрануляцию тучных клеток, что приводит к высвобождению вазоактивных веществ, таких как гистамин, простагландины и триптазы, которые вызывают клинически значимую вазодилатацию, повышенную проницаемость капилляров и бронхоспазм.

Лечение

Неотложная помощь проводится по схеме А–В–С. Может потребоваться интубация трахеи. Адреналин следует начать вводить как можно раньше в виде повторных болюсов по 50 мкг внутривенно или по 500 мкг внутримышечно. Необходимо раннее внутривенное введение хлорфенамина (10 мг) и гидрокортизона (200 мг). В лечении бронхоспазма может быть эффективным использование ингаляционного сальбутамола. В соответствии с опубликованными рекомендациями должна быть определена активность триптазы в сыворотке.⁷ Если сохраняется нестабильность гемодинамики, необходимо продленное введение адреналина или норадреналина.

которая, как правило, противодействует α -опосредованной вазоконстрикции.

- Препарат выбора при синдроме низкого сердечного выброса.
- Обладает меньшей аритмогенной активностью при сравнении с изопренилином и допамином.

Милринон

- Милринон является ингибитором ФДЭ 3-го типа, используется в основном в спе-

Клинический случай 3

Мужчина 70 лет госпитализирован с передним острым инфарктом миокарда. Бригадой скорой помощи была начата неотложная консервативная терапия. На момент госпитализации отмечались тахикардия, гипотензия, похолодание кожных покровов и олигурия на фоне вазоконстрикции.

Интерпретация

Скорее всего, у пациента развился кардиогенный шок. После начальной интенсивной терапии по протоколу А–В–С, целесообразен инвазивный мониторинг АД.

Существует медикаментозная возможность увеличить СВ и АД. Добутамин и левосимендан повышают сократимость миокарда и вызывают вазодилатацию, снижая постнагрузку на сердце.

Добутамин является препаратом выбора при кардиогенном шоке, однако он увеличивает потребление кислорода миокардом. В противоположность его применению при сепсисе (когда, как правило, требуется комбинация с вазопрессором), при изолированном кардиогенном шоке добутамин можно использовать в виде монотерапии.

Левосимендан это относительно новый препарат, который не приводит к увеличению потребления кислорода миокардом.

Гемодинамический профиль пациентов с инфарктом миокарда диктуется рядом факторов:

- *Локализацией* — инфаркт левого желудочка может вызвать тяжелую недостаточность миокарда с отеком легких и синдромом низкого сердечного выброса. Окклюзия правой коронарной артерии вызывает преимущественно инфаркт правого желудочка, что приводит к правожелудочковой недостаточности, при этом отек легких развивается реже, однако сохраняется вероятность развития синдрома низкого сердечного выброса.
- *Возможностью коронарного вмешательства* — неотложная ангиопластика или стентирование может предотвратить, уменьшить или исключить возможность развития повреждения миокарда. Данный подход реализуется во многих хорошо обеспеченных медицинских центрах.

Помните, что острое ухудшение должно побудить вас к тщательной повторной оценке общего состояния пациента:

- Отек легких может свидетельствовать о развитии внезапной тяжелой митральной регургитации после инфаркта и разрыва папиллярной мышцы — необходимо аускультативно оценить наличие пансистолического шума, характерного для этого порока.
- Внезапное снижение СВ или АД может быть связано с тампонадой сердца вследствие разрыва желудочка (после инфаркта миокарда) или кровотечения (после стентирования). Эхокардиография является полезным методом диагностики тампонады сердца.

циализированных кардиохирургических центрах. Является препаратом выбора при лечении пациентов с диастолической дисфункцией и ригидным миокардом.

Левосимендан

- Левосимендан имеет доказанные преимущества в виде снижения летальности при острой декомпенсированной сердечной недостаточности по сравнению с плацебо и добутамином.

- В малых дозах он улучшает микроциркуляцию при тяжелом септическом шоке, однако его применение в данной клинической ситуации остается спорным.

- Этот препарат является инодилататором, увеличивающим чувствительность тропонина С к кальцию, что в свою очередь оказывает положительный инотропный эффект, одновременно вызывая расширение коронарных и периферических артерий. Использование обычно ограни-

Клинический случай 4

У пожилого пациента выявлены гипотензия, брадикардия и спутанность сознания. На ЭКГ полная А–V блокада сердца с депрессией сегмента ST в нижних отведениях.

Интерпретация

У пациента полная (поперечная) блокада, осложненная нестабильностью гемодинамики.

Лечение

Необходимо следовать рекомендациям алгоритма *Advanced Life Support (ALS)* (см. с. 310). После первоначальной оценки с использованием подхода А–В–С следует внутривенно болюсно ввести 500 мкг атропина, при необходимости введение препарата можно повторить до общей дозы 3 мг. Если восстановить гемодинамику не удастся, может быть использована внутривенная инфузия изопrenalина в дозе 5 мкг/мин или адреналина 2–10 мкг/мин для того, чтобы обеспечить приемлемые показатели гемодинамики до момента начала кардиостимуляции. С этой целью также может быть использован допамин.

чивается 24-часовой инфузией из-за его относительно длительного периода полувыведения, положительный инотропный эффект сохраняется в течение нескольких дней.

- Так как этот препарат улучшает сократимость сердца, не влияя на потребность в кислороде, его использование позволяет предотвратить развитие ишемии миокарда.
- Побочные эффекты включают гипотензию, обусловленную вазодилатацией.

Особенности применения вазоактивных препаратов при брадикардии/полной блокаде сердца

Изопrenalин

- Это агонист β-адренорецепторов, который используются при лечении брадиаритмий до момента имплантации временного или постоянного кардиостимулятора.
- Этот препарат имеет более выраженный хронотропный эффект.
- Побочные эффекты включают развитие стенокардии у больных с ишемической болезнью сердца, обусловленной гипоперфузией коронарных артерий.

Глюкагон

- Это эндогенный гормон, участвующий в метаболизме глюкозы, который синтези-

руется альфа клетками поджелудочной железы.

- Этот препарат обладает положительными инотропными и хронотропными эффектами. Механизм действия обусловлен увеличением внутриклеточной концентрации цАМФ, что приводит к увеличению притока кальция внутрь клетки. Глюкагон также эффективен при передозировке блокаторов кальциевых каналов.

АСПЕКТЫ БЕЗОПАСНОСТИ

Вазоактивные препараты являются весьма эффективными и позволяют спасти жизнь больному, однако будучи сильнодействующими веществами, они должны использоваться лишь обученным медицинским пер-

Клинический случай 5

Девушка 23-лет была доставлена в отделение неотложной помощи с гипотензией и брадикардией. При опросе она сказала, что приняла слишком большую дозу атенолола, который взяла у своего отца.

Лечение

Передозировка бета-блокаторами корректируется в соответствии с алгоритмом *ALS* для брадикардии (с. 310). Кроме того может быть использована инфузия глюкагона для нейтрализации их эффектов.

Клинический случай 6

Вы осматриваете 22-летнего мужчину мотоциклиста, который пострадал в автомобильной аварии 12 часов назад. Он был стабилен при поступлении, однако жаловался на боль в левом верхнем квадранте живота и был госпитализирован в хирургическое отделение для наблюдения. При осмотре частота сердечных сокращений 105 уд/мин, АД 125/92 мм рт. ст., холодные на ощупь руки и ноги, психомоторное возбуждение.

Интерпретация

Ухудшение общего состояния у этого пациента обусловлено гиповолемией вследствие кровотечения, как наиболее вероятной причины. Хотя его систолическое артериальное давление сохраняется в пределах нормальных значений, повышенное диастолическое артериальное давление (и снижение пульсового давления) указывает на то, что артериальное давление поддерживается за счет вазоконстрикции. У больного второй класс шока, поэтому предполагаемый объем кровопотери составляет 1500 мл крови.

Так как это молодой здоровый человек в хорошей физической форме, его физиологические механизмы компенсируют кровопотерю и предотвращают грубые гемодинамические нарушения.

Ведение

Необходимо обеспечить проходимость дыхательных путей и адекватное спонтанное дыхание, кислородотерапию с высоким потоком через маску, выполнить катетеризацию вены и начать внутривенное введение жидкости. Следует контролировать концентрацию гемоглобина, который может снижаться на фоне инфузионной терапии, а также подобрать 4–6 единиц эритроцитарной массы. В настоящее время нет необходимости назначения вазопрессоров или инотропных препаратов. Последующее обследование показало выраженную болезненность в левом верхнем квадранте живота. Вполне вероятно, что у больного имеется разрыв селезенки, поэтому следует немедленно решить вопрос о необходимости проведения экстренного вмешательства. Чрезмерная инфузионная терапия может увеличить летальность, так как полное восстановление нормального АД может усугубить кровотечение. Рекомендуется поддерживать целевое среднее АД не ниже 40 мм рт. ст., что является приемлемым в краткосрочной перспективе, а также осуществлять пальпацию периферических артерий.⁸ Концепция лечения гиповолемии заключается в восстановлении перфузии жизненно важных органов, например, головного мозга, а не поддержание определенного уровня АД.

Пациент должен хорошо ответить на инфузионную терапию, однако, вероятно, нуждается в эксплоративной лапаротомии. Инотропы и вазопрессоры, скорее всего, не потребуются. В случае, если инфузионная терапия не позволит стабилизировать показатели гемодинамики, следует искать другие причины гипотензии (например, ушиб сердца, ведущий к развитию кардиогенного шока, или анафилаксия на введение лекарственных препаратов).

соналом, имеющим соответствующий опыт и подготовку. Подготовка и проверка расчетов дозировок и разведений должны проводиться двумя сотрудниками. Основным ограничением для использования в условиях ограниченных ресурсов является отсутствие надежных устройств дозирования. По возможности необходимо использовать шприцевые насосы для инфузии препаратов с высокой концентрацией. Менее концентрированные препараты могут вводиться ка-

пельно, при этом следует использовать дозирующие устройства, если таковые имеются. Существует значительный риск непреднамеренного введения высоких доз препарата в случае, если инфузия раствора осуществляется без дозирующего устройства.

Период полураспада катехоламинов составляет 1–2 минуты, поэтому пациенты, получающие высокие дозы этих препаратов, будут плохо переносить прерывание инфузии при смене шприца. С целью профилактики

Таблица 3. Дозировки инотропных и вазопрессорных препаратов.

В таблице указаны примерные дозы инотропов и вазопрессоров для взрослых. Перед использованием необходимо убедиться в правильности разведения препаратов. Помните, что перед началом введения инотропов и вазопрессоров необходимо скорректировать имеющуюся у пациента гиповолемию. Большинство инотропных препаратов могут вводиться лишь в центральную вену с использованием специальных дозирующих насосов.

Адреналин (эпинефрин)	
Приготовление	Доступен в концентрации 1 : 1 000 в ампулах (1 мг в 1 мл). Продленная инфузия: 1 мг необходимо развести в 5 % растворе глюкозы до объема 20 мл (50 мкг/мл)
Применение	Вводится внутривенно или внутримышечно в виде инфузии или инъекции. При остановке сердца: болюсное введение 1 мг. При анафилактическом шоке: болюсное введение 50 мкг внутривенно или 500 мкг внутримышечно
Инфузия	Начальная дозировка 0,01–0,15 мкг/кг/мин с увеличением по мере необходимости. Начальная инфузия 1–5 мл/час, с последующим титрованием по эффекту
Норадреналин (норэпинефрин)	
Приготовление	1 ампула содержит 4 мг норадреналина тартрата в 4 мл, необходимо развести в 5 % растворе глюкозы до общего объема 40 мл (100 мкг/мл)
Применение	Внутривенная инфузия в дозировке 0,05–0,5 мкг/кг/мин. Инфузию начинают со скоростью 1–5 мл/час и титруют в соответствии с эффектом
Допамин (дофамин)	
Приготовление	Ампулы по 5 мл с содержанием 200 мг (40 мг/мл) или 800 мг (160 мг/мл) с добавлением метабисульфита натрия. Развести до 50 мл 5 % раствором глюкозы
Применение	Назначают в низких дозах (< 10 мкг/кг/мин) или высоких дозах (> 10 мкг/кг/мин) в зависимости от желаемого эффекта
Вазопрессин	
Приготовление	20 единиц препарата содержится в 1 мл в стеклянном флаконе, разводится 5 % раствором глюкозы
Применение	<i>Surviving Sepsis Campaign</i> рекомендует инфузию со скоростью 0,03 ЕД/мин
Добутамин	
Приготовление	250 мг добутамина содержится в 5 мл ампуле. Развести в 50 мл или 500 мл 5 % раствора глюкозы, чтобы получить концентрацию 5000 мкг/мл или 500 мкг/мл, соответственно
Применение	Инфузия в дозировке 2,5–10 мкг/кг/мин, при необходимости дозу можно увеличить
Милрион	
Приготовление	Раствор с концентрацией 1 мг/мл во флаконах по 10, 20 и 50 мл. Разводится либо в 0,9 % NaCl или 5 % раствором глюкозы до концентрации 200 мкг/мл
Применение	Нагрузочная доза 50 мкг/кг вводится внутривенно в течение 10 минут, затем осуществляется продленная инфузия в дозе 0,3–0,75 мкг/кг/мин
Изопреналин	
Приготовление	Изопреналина гидрохлорид 1 мг в 5 мл ампулах, разводится до 50 мл 5 % раствором глюкозы (20 мкг/мл) или до 500 мл (2 мкг/мл)
Применение	При остановке кровообращения или тяжелой брадиаритмии инфузия 5 мкг/мин. В дальнейшем дозировка уменьшается до 0,02–0,2 мкг/кг/мин. Уменьшить дозировку или прекратить инфузию при достижении ЧСС > 80 в мин
Левосимендан	
Приготовление	Раствор в концентрации 2,5 мг/мл разводят в 5 % растворе глюкозы
Применение	Введение препарата начинается с болюса 12 мкг/кг (за 10 минут), после чего проводится суточная инфузия 1 мкг/кг/мин, (в диапазоне от 0,05 до 0,2 мкг/кг/мин)
Глюкагон	
Приготовление	1 мг глюкагона в ампуле. 25 мг разводят в 25 мл 5 % раствора глюкозы (1 мг/мл)
Дозирование	Нагрузочная доза 50–150 мкг/кг вводится в/в, затем инфузия 0,8–1,6 мкг/кг/мин

нарушений гемодинамики при смене шприца может использоваться параллельная инфузия вазоактивного препарата из двух шприцевых насосов без изменения дозировки.

Необходимо убедиться, что инфузионная линия закрыта при смене шприца в насосе, так как в противном случае препарат может быть случайно введен во время этого процесса.

Большинство вазоактивных препаратов необходимо вводить в центральную вену, хотя добутамин обычно хорошо переносится при инфузии в периферические вены у взрослых и детей.

ВЫВОДЫ

Шок является полиэтиологичным осложнением и частой причиной госпитализации пациентов в отделения интенсивной терапии.

Инотропы используются для поддержания гемодинамики у больных, находящихся в критическом состоянии, обеспечивают тканевую перфузию и предотвращают органную дисфункцию. Большинство инотропных препаратов обеспечивает свой эффект за счет увеличения концентрации внутриклеточного кальция и, следовательно, сократимости миокарда. Их применение должно осуществляться в условиях адекватного мониторинга и лишь у пациентов с

устраненной гиповолемией. Во всех случаях необходимо установить основную причину развития шока и попытаться ее устранить как можно раньше.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Rogers J. An introduction to cardiac physiology. *Update in Anaesthesia* 2008; **27(2)**: 6–10.
2. ACS/ATLS, *American College of Surgeons/Advanced Trauma Life Support*.
3. Baelani J. et al. Availability of critical care resources to treat patients with severe sepsis or septic shock in Africa: a self-reported, continent-wide survey of anaesthesia providers. *Critical Care* 2011; **15**: R10doi:10.1186/cc9410.
4. Surviving sepsis Campaign. Sepsis Resuscitation Bundle. Available at: <http://www.survivingsepsis.org/Bundles/Pages/default.aspx>
5. De Backer D. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 2010; **362**: 779–789.
6. Russell JA et al. Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock (VASST trial). *N Engl J Med* 2008; **358**: 877–887.
7. Xin Xin, Zhao Jing, Shen Le and Huang Yu-guang. Management of a patient with suspected anaphylaxis during anaesthesia. *Update in Anaesthesia* 2009; **25(2)**: 26–30.
8. Bickell WH, Wall MJ, Pepe PE et al. Immediate versus delayed resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994; **331**: 1105–1109.

Сердечно-легочная реанимация: обзор рекомендаций 2010 года

Пол Маргеттс

e-mail: p.margetts@doctors.org.uk

Содержание

В главе представлены последние рекомендации Европейского реанимационного совета (*European Resuscitation Council, ERC*) по проведению сердечно-легочной реанимации. Большое внимание уделяется непрерывному выполнению компрессий грудной клетки. Введение атропина исключено из рекомендаций по проведению СЛР при остановке кровообращения как у взрослых, так и у детей.

ВВЕДЕНИЕ

Европейский совет по реанимации (*European Resuscitation Council, ERC*) имеет установленный пятилетний цикл обновления рекомендаций по сердечно-легочной реанимации (СЛР). Последнее обновление было опубликовано в октябре 2010 года после заседания международного согласительного комитета, посвященного алгоритмам интенсивной терапии при остановке кровообращения.¹ В последних рекомендациях основное внимание уделено обобщению и интерпретации основных изменений, внесенных в рекомендации 2005 года. Акцент вновь сместился на раннее начало, непрерывное проведение высокоэффективных компрессий грудной клетки, тогда как изменения в алгоритмах интенсивной терапии были сведены к минимуму.

БАЗОВОЕ ПОДДЕРЖАНИЕ ЖИЗНИ ВЗРОСЛЫХ

Этот алгоритм остается неизменным еще с 2005 года, когда были

разработаны новые рекомендации. Ключевым аспектом остаются высокоэффективные компрессии грудной клетки. Компрессии должны осуществляться на глубину не менее 5 см с возможностью быстрого и полного восстановления формы грудной клетки («эластической отдачи»), с частотой более 100 в минуту при соотношении компрессии : вентиляция — 30 : 2 (При ранней интубации механизированная ИВЛ становится асинхронной, при этом смысл соотношения теряется, при этом компрессии выполняются непрерывно с минимальным перерывом для проведения электроимпульсной терапии. — *Прим. редактора*).

РАСШИРЕННЫЙ АЛГОРИТМ ПОДДЕРЖАНИЯ ЖИЗНИ ВЗРОСЛЫХ

Начальная оценка и мероприятия СЛР

Как и прежде, алгоритм начинается с первоначальной оценки состояния пациента и проведения СЛР,

Paul Margetts
Specialist Trainee in
Anaesthesia, Mus-
grove Park Hospital
Taunton, UK

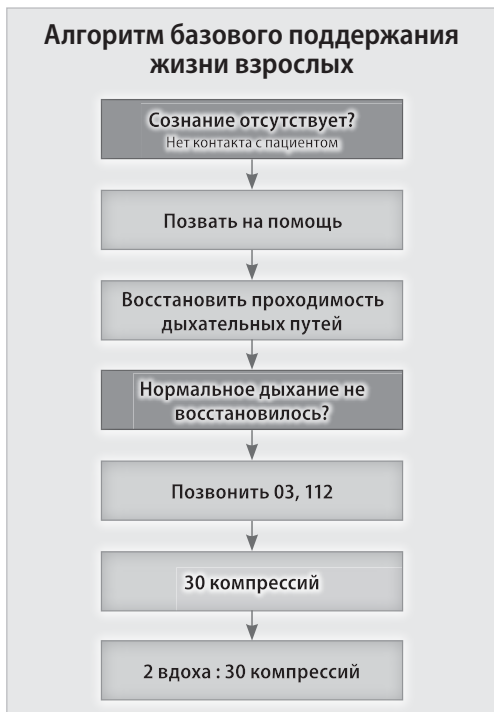


Рисунок 1. Алгоритм базового поддержания жизни взрослых.

Воспроизведено с разрешения Европейского реанимационного совета (ERC).

затем происходит разделение стратегий интенсивной терапии в зависимости от формы остановки кровообращения (ОК) — аритмогенной (фибриляция желудочков, желудочковая тахикардия) и неаритмогенной (асистолия и беспульсовая электрическая активность — БПЭА).

В расширенном алгоритме поддержания жизни рекомендации были изменены для того, чтобы свести к минимуму перерывы между компрессиями грудной клетки, поскольку даже кратковременное прекращение компрессий может снизить эффективность последующих попыток дефибриляции. Руководитель группы, проводящей СЛР, должен следить за качеством осуществления непрямого массажа сердца и регулярно менять персонал, который выполняет компрессии — в идеале, каждые две минуты.

На сегодняшний день отсутствуют рекомендации при внебольничной остановке кровообращения, когда до попытки дефибриляции должен осуществляться двухминутный непрямой массаж сердца.

Дефибрилляция

- Фибрилляция желудочков / желудочковая тахикардия являются наиболее частыми нарушениями ритма, которые диагностируются в 25% случаев ОК, вне зависимости от того, где произошла остановка. После диагностики остановки кровообращения непрямой массаж сердца должен осуществляться до момента готовности дефибрилятора к проведению электроимпульсной терапии.
- Компрессии грудной клетки могут быть временно приостановлены для анализа сердечного ритма, после чего непрямой массаж необходимо незамедлительно продолжить.
- При аритмогенной остановке кровообращения непрямой массаж сердца следует продолжать как во время зарядки дефибрилятора, так и в ходе размещения его электродов на грудной клетке. Энергия электроимпульсной терапии не отличается от предыдущих рекомендаций, 360 Дж при использовании монофазного или 150–360 Дж при применении двухфазного дефибрилятора.
- Когда дефибрилятор готов к использованию, компрессии грудной клетки должны быть приостановлены, после чего проводится быстрая проверка безопасности и кардиоверсия. Компрессии грудной клетки должны возобновляться сразу же после дефибриляции, перерыв в компрессиях не должен превышать 5 секунд!
- До трех последовательных дефибрилляций может быть выполнено при фибрилляции желудочков / желудочковой тахикардии, которые развились при катетеризации сердца (на фоне ангиорентгенологического вмешательства), сразу же после операции на сердце, в случае, когда



Рисунок 2. Алгоритм квалифицированного поддержания жизни взрослых.
Воспроизведено с разрешения Европейского реанимационного совета (ERC).

аритмогенная остановка произошла на глазах медицинского персонала, или когда мониторинг аритмии проводился у пациента, уже подключенного к дефибрилятору.

- Прекардиальный удар редко бывает эффективным, и теперь рекомендуется к выполнению только в ситуациях, когда аритмогенная остановка кровообращения произошла при свидетелях, а возможности выполнения дефибрилляции нет.

Лекарственные препараты

Адреналин остается препаратом выбора при остановке кровообращения. По сравне-

нию с предшествующими рекомендациями дозировка (1 мг) не изменилась (10 мл раствора в концентрации 1 : 10000), хотя этапность введения препарата была пересмотрена.

- При фибрилляции желудочков / желудочковой тахикардии 1 мг адреналина необходимо ввести сразу же после третьего разряда кардиоверсии на фоне возобновления компрессий грудной клетки.
- При БПЭА / асистолии 1 мг адреналина необходимо ввести сразу же после обеспечения сосудистого доступа.
- Введение адреналина в стандартной дозе следует повторять каждые 3–5 минут.

При ФЖ / ЖТ амиодарон остается антиаритмическим препаратом выбора. Болюсное введение 300 мг препарата следует выполнить сразу же после третьего разряда кардиоверсии (подразумевается, что два предшествующих разряда оказались неэффективными. — *Прим. редактора*). Последующее болюсное введение 150 мг амиодарона может быть выполнено при рефрактерной фибрилляции желудочков / желудочковой тахикардии. При отсутствии амиодарона может быть использован лидокаин в дозе 1 мг/кг, однако эти препараты не рекомендуются использовать вместе.

Использование атропина при ОК более не рекомендуется. Асистолия у взрослых, как правило, развивается в результате повреждения миокарда, а не чрезмерного тонуса блуждающего нерва, кроме того, нет никаких доказательств пользы от использования атропина при асистолии или беспульсовой электрической активности.

Введение лекарственных препаратов в эндотрахеальную трубку более не рекомендуется. Недавние усовершенствования внутрикостных устройств для инфузионной терапии привели к тому, что в настоящее время именно этот метод является альтернативой в случаях трудной или неудачной катетеризации периферических вен.

Обеспечение проходимости дыхательных путей

В настоящее время ранняя интубация для обеспечения проходимости дыхательных путей при остановке кровообращения более не признается стандартом. Целью является сведение к минимуму перерывов в компрессиях грудной клетки. Отказ от интубации также обусловлен высокой вероятностью неудавшейся интубации трахеи при выполнении неопытным персоналом. Надгортанные устройства, обеспечивающие проходимость дыхательных путей, проще в использовании при сравнении с интубационной трубкой и не требуют прекращения непрямого массажа сердца. Ни одно устройство не было ре-

комендовано в качестве методики выбора, однако имеются сообщения об успешном применении классических ларингеальных масок, ларингеальных трубок и устройства *I-Gel*.

Интубацию трахеи следует выполнять при наличии обученного персонала, который может выполнить прямую ларингоскопию, не прерывая непрямого массажа сердца. Короткая пауза между компрессиями грудной клетки может потребоваться для проведения интубационной трубки через голосовые связки, однако эта манипуляция, как правило, продолжается не более десяти секунд.

Для подтверждения правильного положения интубационной трубки должен быть использован капнографический мониторинг в сочетании с аускультацией обоих легких. Капнография также позволяет провести оценку адекватности СЛР: в идеале компрессии должны поддерживать парциальное давление CO_2 в конце выдоха (EtCO_2) выше 15 мм рт. ст. (2 кПа). Кроме того, капнография может использоваться для мониторинга восстановления спонтанного кровообращения, проявляющегося значительным увеличением EtCO_2 (при восстановлении спонтанного кровообращения наблюдается резкое повышение EtCO_2 — *Прим. редактора*).²

Ультразвуковое исследование

При возможности, необходимо выполнить эхокардиографическое исследование, не превышающее 10 секунд. Обследование выполняют из-под мечевидного отростка при прекращении массажа сердца, что позволяет верифицировать источник ритма и сократимость миокарда. Кроме того, ультразвуковое исследование может помочь в диагностике основной, потенциально обратимой причины остановки кровообращения, такой как тромбоэмболия легочной артерии, тампонада сердца или гиповолемия. Было доказано, что отсутствие сердечных сокращений при эхокардиографии во время остановки сердца является неблагоприятным прогностическим признаком.³



Рисунок 3. Алгоритм ведения пациента с угрожающей жизни тахикардией. Воспроизведено с разрешения Европейского реанимационного совета (ERC).

Лечение аритмий, создающих угрозу остановки кровообращения

Алгоритмы лечения тахи- и брадиаритмий практически не изменились с 2005 года. Неблагоприятными клиническими признаками являются шок, синкопальное состояние, ишемия миокарда и сердечная недостаточность (рисунки 3 и 4).

Интенсивная терапия после остановки кровообращения

Патогенез послереанимационной болезни формируют постаноксическое повреждение

головного мозга, дисфункция миокарда и системная реперфузия в сочетании с основной причиной ОК. Тяжесть этого синдрома варьирует, в зависимости от причины, длительности и адекватности интенсивной терапии остановки кровообращения. Как и в предыдущих рекомендациях, одним из ключевых аспектов улучшения результатов лечения при ОК является оптимизация интенсивной терапии после восстановления спонтанного кровообращения.

- Гипоксемия, гипероксия и гиперкапния ухудшают неврологический исход — их

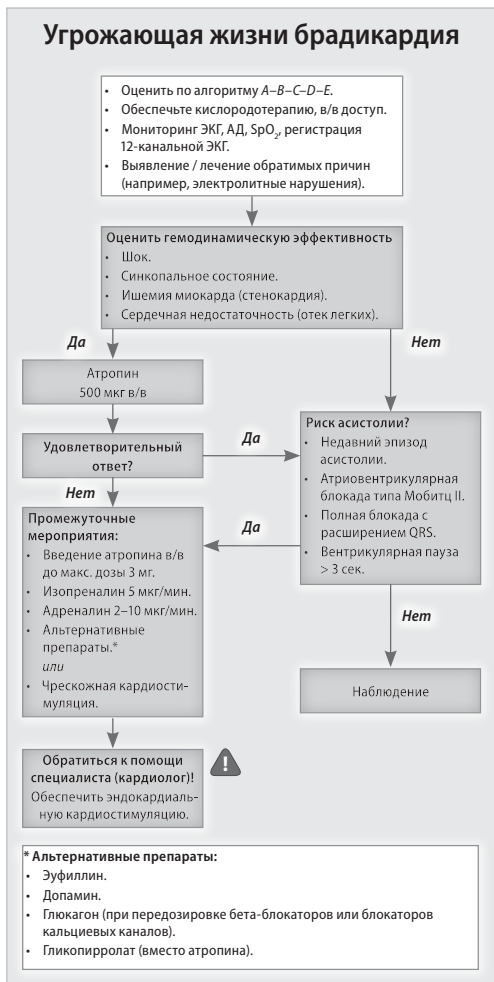


Рисунок 4. Алгоритм ведения больного с угрожающей жизни брадикардией.

Воспроизведено с разрешения Европейского реанимационного совета (ERC).

следует избегать. FiO₂ должна подбираться для поддержания SaO₂ в пределах 94–98%.

- У всех пациентов перенесших ОК необходимо подозревать наличие ишемической болезни сердца. Всем больным рекомендуется выполнение коронарографии вне зависимости от исходной ЭКГ картины.
- Целевая концентрация глюкозы крови у больных после остановки кровообращения

была пересмотрена после результатов исследований, показавших, что интенсивный контроль уровня глюкозы у пациентов ОИТ сопровождался более высокой смертностью в течение 90 дней, а также повышенным риском гипогликемии.⁴ Концентрацию глюкозы необходимо поддерживать ниже 10 ммоль/л (180 мг/дл). Вместе с тем, следует избегать гипогликемии всеми возможными способами.

- Для всех больных в коме (Не приходящих в сознание после восстановления спонтанного кровообращения. — Прим. редактора) рекомендуется использование терапевтической гипотермии. В отличие от предшествующих рекомендаций, гипотермия рекомендована при любом типе исходного нарушения ритма, а не только пациентам с фибрилляцией желудочков и БПЭА. Охлаждение после восстановления спонтанного кровообращения необходимо начинать как можно раньше, при этом температура крови пациента должна поддерживаться в диапазоне 32–34 °C на протяжении 12–24 часов. Хотя скорость охлаждения должна быть максимальной, последующее согревание должно осуществляться постепенно — не быстрее чем 0,25–0,5 °C в час, чтобы свести к минимуму риск гемодинамической нестабильности.

ОСНОВЫ ПОДДЕРЖАНИЯ ЖИЗНИ ДЕТЕЙ

Педиатрический алгоритм поддержания жизни практически не изменился. Однако в настоящее время для диагностики ОК не требуется определения пульсации на магистральных артериях. Вместо этого рекомендуется оценить признаки жизни и, если они отсутствуют, начать массаж сердца. Обученный персонал может оценить пульсацию на крупных артериях, однако эта процедура не должна занимать более десяти секунд.

Обученный по жизнеобеспечению у детей персонал должен выполнять САР в соотношении компрессия/вдох 15 : 2. Спасателям без специального образования рекоменду-

ется использовать взрослый алгоритм 30 : 2 для удобства. Компрессии должны осуществляться на глубину, составляющую одну треть от сагитального размера грудной клетки, с последующим полным прекращением давления для того, чтобы форма грудной клетки полностью восстановилась (*elastic recoil* — «эластическая отдача» — *Прим. редактора*). Компрессии должны осуществляться с частотой не менее 100, но не более 120 в минуту.

КВАЛИФИЦИРОВАННОЕ ПОДДЕРЖАНИЕ ЖИЗНИ ДЕТЕЙ

Как и у взрослых, основной целью СЛР является сведение к минимуму перерывов в непрямом массаже сердца.

Дефибрилляция

- Массаж сердца следует продолжать при подготовке и наборе заряда дефибриллятора и прекращать лишь в момент разряда. Для обеспечения согласованности рекомендуется однократный разряд без увеличения энергии. Двухфазные дефибрилляторы предпочтительнее монофазных, при этом энергия разряда не меняется и составляет 4 Дж/кг.
- Автоматизированные внешние дефибрилляторы могут быть использованы у детей старше года. В идеале энергия разряда должна быть снижена до 50–75 Дж, однако, если это невозможно, следует использовать энергию, рекомендованную для взрослых.

Обеспечение проходимости дыхательных путей

- У младенцев и детей младшего возраста могут быть безопасно использованы эндотрахеальные трубки с манжетой. Правильный подбор размера интубационной трубки позволяет улучшить вентиляцию в скомпрометированных зонах легких. Давления в манжете не должно превышать 25 см вод. ст.
- Капнография должна быть использована для подтверждения правильного положе-

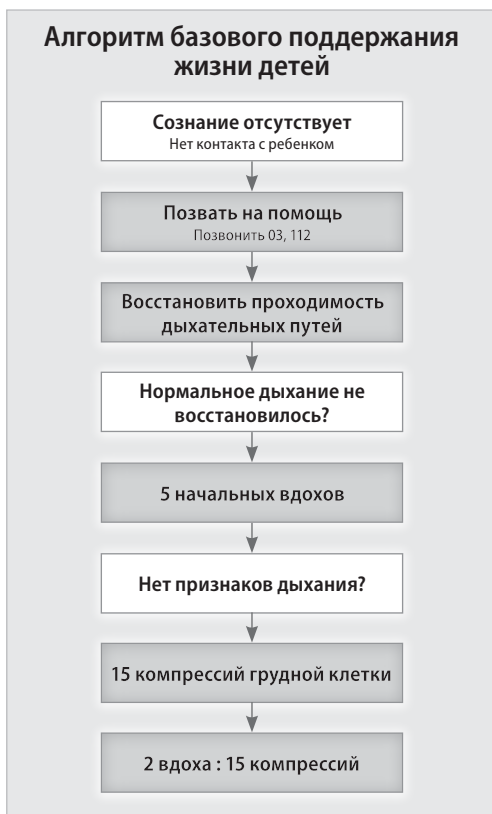


Рисунок 5. Алгоритм базового поддержания жизни детей.

Воспроизведено с разрешения Европейского реанимационного совета (ERC).

ния интубационной трубки и мониторинга эффективности СЛР.

Лекарственные препараты

- Как и у взрослых, при остановке кровообращения в педиатрической практике атропин более не должен использоваться.
- Доза адреналина остается неизменной и составляет 10 мкг/кг. Введение препарата в указанной дозе осуществляется каждые 3–5 минут (особое значение может иметь внутрикостный путь введения. — *Прим. редактора*).
- Амiodарон в дозе 5 мг/кг следует использовать при ФЖ/ЖТ после третьего и пятого разряда электроимпульсной терапии.



Рисунок 6. Алгоритм квалифицированного (расширенного) поддержания жизни детей. Воспроизведено с разрешения Европейского реанимационного совета (ERC).

Интенсивная терапия после остановки кровообращения

Принципы интенсивной терапии после-реанимационной болезни у детей аналогичны применяемым у взрослых:

- После восстановления спонтанного кровообращения фракция вдыхаемого кислорода должна подбираться по показателям SaO_2 , чтобы предотвратить гипероксию.
- Гипертермия сопровождается неблагоприятными неврологическими исходами, поэтому ее следует избегать.
- Необходимость в терапевтической гипотермии у детей, пребывающих после

остановки кровообращения в коме, остается предметом дискуссий. Тем не менее, успешные исследования у взрослых и новорожденных дают право на применение этой методики у детей, при этом считается, что режим гипотермии может быть столь же эффективен. Если после ОК у ребенка развилась гипотермия, не следует его активно согревать, до тех пор, пока температура ядра тела превышает 32°C .

- Нет определенных рекомендаций по поддержанию концентрации глюкозы крови в определенном диапазоне, однако следует избегать стойкой гипер- или гипогликемии.

РЕАНИМАЦИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

У здоровых новорожденных пережатие пуповины необходимо выполнять, по крайней мере, через 1 минуту после рождения. В то же время, у младенцев с высоким риском осложнений может быть применено отсроченное пережатие пуповины. На сегодняшний день приоритетным считается раннее начало реанимационных мероприятий.

При реанимации доношенных детей необходимо использовать ИВЛ воздушной смесью без добавления O_2 . Кислород мо-

жет быть использован лишь под контролем пульсоксиметрии после начала ИВЛ. Применение кислорода может быть необходимым у недоношенных детей, рожденных до 32 недель беременности. Следует избегать гипоксии и гипоксии.

Кожные покровы недоношенных детей менее 28 недель не следует высушивать после рождения, вместо этого ребенка сразу же помещают по шею в полиэтиленовый пакет или оборачивают пищевой пленкой, а затем помещают в кювет. По возможности нужно поддерживать температуру в родильном зале не менее 26 °С.

Искусственная вентиляция легких, компрессии грудной клетки и дозы используемых препаратов остаются неизменными в сравнении со стандартом 2005 года.

Терапевтическая гипотермия должна использоваться у доношенных или практически доношенных новорожденных с умеренной или тяжелой постгипоксической энцефалопатией.

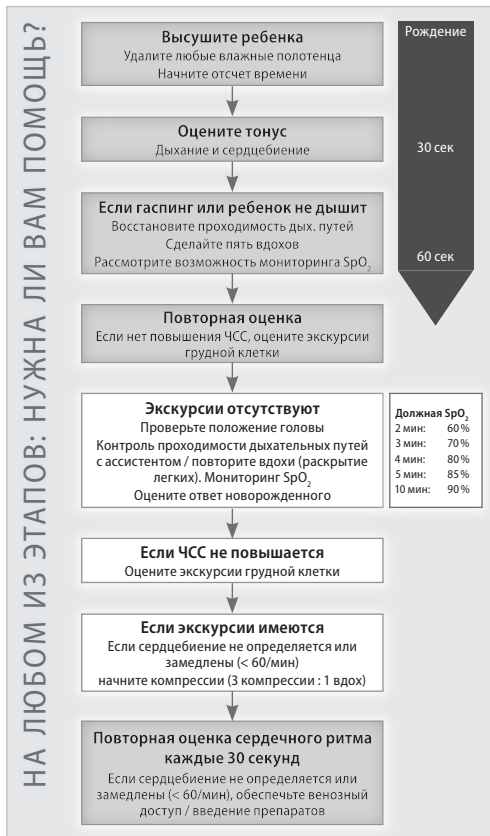


Рисунок 7. Алгоритм поддержания жизни новорожденного.

Воспроизведено с разрешения Европейского реанимационного совета (ERC).

ДЛЯ ДАЛЬНЕЙШЕГО ЧТЕНИЯ

- www.cprguidelines.eu/2010/

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Nolan J *et al.*, on behalf of the ERC Guidelines Group. *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010*, Section 1. Executive summary. *Resuscitation* 2010; **81**: 1219–1276.
2. Kolar M, Krizmaric M, Klemen P, Grmec S. Partial pressure of EtCO₂ successfully predicts cardiopulmonary resuscitation in the field: a prospective observational study. *Crit Care* 2008; **12**: R115.
3. Salen P, Melniker L, Chooljian C *et al.* Does the presence or absence of sonographically identified cardiac activity predict resuscitation outcomes of cardiac arrest patients? *Am J Emerg Med* 2005; **23**: 459–462.
4. Finfer S, Chittock DR, Su SY *et al.* Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009; **360**: 1283–1297.

Раздел VII

Нарушения дыхания

1. Острый респираторный дистресс-синдром	317
2. Нозокомиальная пневмония	325
3. Введение в искусственную вентиляцию легких	331
4. Трахеостомия	345

Острый респираторный дистресс-синдром

Дэвид Лаквер

e-mail: david_lacquiere@hotmail.com

Содержание

Ведение пациента с острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС) подразумевает следующие мероприятия:

1. Диагностика и лечение основного заболевания.
2. Вентиляция с низким дыхательным объемом.
3. Подбор адекватного значения ПДКВ.
4. Поддержание низкого гидростатического давления (избегайте гипергидратации).
5. Перевод больного в положение на животе при тяжелом ОРДС.
6. Применение стероидов при персистирующем варианте ОРДС.

ВВЕДЕНИЕ

Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) был впервые описан в 1967 году. Под этим состоянием понимают гипоксемическую дыхательную недостаточность, сопровождающуюся некардиогенным отеком легких. ОРДС возникает вследствие диффузного воспалительного повреждения альвеол и легочных капилляров. Этот синдром ассоциирован с развитием полиорганной недостаточности, высокой летальностью и серьезными финансовыми затратами на лечение.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Диагноз устанавливается на основании клинической картины. Критерии ОРДС от 1994 года были изменены (таблица 1). Вместо острого повреждения легких, как наименее тяжелой формы ОРДС ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 <$

300 мм рт. ст.), был введен новый термин — легкая форма ОРДС.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Истинная распространенность ОРДС неизвестна. В зависимости от критериев частота ОРДС варьирует от 1,5 до 75 случаев в год на 100 000 населения. В недавнем исследовании, использовавшем критерии ОРДС 1994 года, было показано, что это состояние развивается у каждого 10-го пациента ОИТ общего профиля.¹

Несмотря на то, что ОРДС встречается и у детей, наиболее часто он поражает лиц старше 65 лет, что обусловлено большим количеством предрасполагающих факторов у этой категории больных. Пол не влияет на частоту развития этого синдрома. За последние годы летальность снизилась с 60% до 30–40%. Однако

David Lacquiere
Consultant Anaesthetist, Nevill Hall Hospital, Aneurin Bevan Health Board South Wales, UK

Таблица 1. Предложенное новое определение ОРДС (Берлинское определение, Европейская рабочая группа).⁷

Форма ОРДС	Легкая	Умеренной тяжести	Тяжелая
Время		Острое начало — в течение недели с момента действия известного этиологического фактора или появление новых/ухудшение имеющихся симптомов	
Гипоксемия	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 201–300 мм рт. ст. при ПДКВ/СРАР ≥ 5 см вод. ст.	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ мм рт. ст. при ПДКВ ≥ 5 см вод. ст.	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100$ мм рт. ст. при ПДКВ ≥ 10 см вод. ст.
Характер отека		Дыхательная недостаточность не объясняется сердечной недостаточностью или перегрузкой жидкостью	
Рентгенологические изменения	Двусторонние затемнения	Двусторонние затемнения	Затемнения занимают как минимум три квадранта
Дополнительные физиологические нарушения			Минутный объем вентиляции более 10 л/мин или комплайнс < 40 мл/см вод. ст.

она остается высокой у пожилых пациентов и у больных с факторами риска, например, хронической болезнью печени. Основной причиной смерти является развитие сепсиса и полиорганной недостаточности, а не дыхательные нарушения. Процент осложнений со стороны дыхательной системы среди выживших обычно невелик. Однако наиболее тяжелые случаи ОРДС могут сопровождаться развитием рестриктивной болезни легких.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Остается не совсем понятным, почему при наличии одинаковых этиологических факторов, ОРДС развивается лишь у некоторых больных. Процесс течения ОРДС может состоять из трех фаз: воспалительной, пролиферативной и фибротической, связанной с репаративным ответом.² Пациенты не всегда проходят через все три фазы, выздоровление может произойти на любом из этапов. Однако при тяжелой форме ОРДС больные обычно проходят через фазу фиброобразования. Наиболее часто встречающиеся этиологические факторы представлены в таблице 2.

Воспалительная (экссудативная) фаза

Эта фаза длится в течение недели с момента развития дыхательной недостаточности. Нейтрофилы накапливаются в капиллярах, интерстиции, вызывая клеточное повреждение за счет выработки свободных радикалов,

протеаз и медиаторов воспаления. В то же время, активация нейтрофилов — не единственный патофизиологический механизм, вовлеченный в процесс развития ОРДС, так как этот синдром развивается и у пациентов с нейтропенией. Цитокины (особенно TNF- α , IL-1, IL-6, IL-8), продуцируемые эндотелием и иммунными клетками, вызывают схожее микрососудистое повреждение. Все это приводит к экссудации жидкости и белков плазмы в альвеолы и интерстициальные ткани (некардиогенный отек легких). Одновременно с этим происходит денатурация альвеолярного сурфактанта, приводящая к ателектазированию альвеол. Эти изменения приводят к развитию гипоксемии, так как заполненные экссудатом альвеолы шунтируют кровь. Под шунтированием понимают ситуацию, когда альвеолы перфузируются, но не участвуют в оксигенации крови (в этом случае за счет нарушения диффузии через альвеолокапиллярную мембрану).

Далее за счет развития вазоконстрикции и обструкции легочных капилляров нейтрофилами, тромбоцитами и фибрином нарушается кровоснабжение вентилируемых участков легких — возникает мертвое пространство.

Отек делает легкие жесткими, ухудшая комплайнс и тем самым увеличивая работу дыхания.

Таблица 2. Классификация ОРДС по этиологическому фактору на «прямой» (непосредственное повреждение легких) и «непрямой» (опосредованное повреждение легких).

Непосредственный («легочная форма»)	Опосредованный («внелегочная форма»)
Пневмония.	Сочетанная травма.
Ушиб легких.	Массивная трансфузия.
Аспирация желудочного содержимого.	Сепсис.
Жировая эмболия.	Панкреатит.
Ингаляция токсинов.	Аортокоронарное шунтирование.
Утопление.	Ожоги.
Реперфузионный синдром	Трансплантация костного мозга
Лекарства и токсины	

Пролиферативная фаза

Эта фаза характеризуется пролиферацией (размножением) пневмоцитов II-го типа и фибробластов с формированием гиалиновых мембран. Пневмоциты не продуцируют сурфактант, при этом его количество снижается (дефицит обостряется за счет прямой денатурации уже синтезированного сурфактанта).

Фибротическая фаза

Происходит беспорядочное отложение коллагена, приводящее к рубцеванию легочной ткани. Все это приводит к повышению жесткости легких и увеличению работы дыхания. Подобная ситуация может затруднить процесс отлучения от ИВЛ. Чтобы пациент мог справиться с возросшей нагрузкой, требуется восстановление достаточной мышечной силы.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Время возникновения первых симптомов варьирует от нескольких часов до нескольких дней с момента взаимодействия с этиологическим фактором.

Анамнез

Одышка является универсальным симптомом ОРДС, другие же признаки, прежде всего, будут указывать на основное заболевание.

Физикальное обследование

Клинические проявления обусловлены, прежде всего, наличием отека легких:

- **Дыхательная система** — затрудненное дыхание, тахипноэ, диффузные хрипы, цианоз.
- **Сердечно-сосудистая система** — потливость, тахикардия.
- **ЦНС** — возбуждение, снижение уровня сознания.

Кроме того, при обследовании можно обнаружить признаки основного заболевания.

Лабораторное и инструментальное обследование

Газовый состав артериальной крови

1. Индекс оксигенации ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) ≤ 300 мм рт. ст.
2. Гипокапния (начальная стадия). По мере прогрессирования ОРДС может развиваться гиперкапния.

Рентгенологическое исследование

При рентгенологическом исследовании грудной клетки можно обнаружить диффузные двусторонние затемнения (хотя исходно затемнения могут быть локализованными и односторонними). При рентгенологическом исследовании также можно обнаружить и прочие признаки, указывающие на легочные нарушения, если именно они являются первичной причиной развития ОРДС.

ЛЕЧЕНИЕ: СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

Специфических методов лечения ОРДС не существует. Требуется лечение основного заболевания (например, эрадикационная

антибиотикотерапия или оперативное вмешательство). Кроме того, крайне важным является обеспечение адекватной поддерживающей терапии всех органов и систем.

Респираторная поддержка

Частое выполнение рентгенологического исследования грудной клетки поможет в диагностике состояний, осложняющих течение ОРДС, таких как пневмоторакс, гипергидратация легких и пневмония. О пневмотораксе следует думать при резком повышении давления в дыхательных путях или ухудшении показателей газообмена. Компьютерная томография грудной клетки поможет в диагностике скрытого пневмоторакса (С этой целью может быть также использовано ультразвуковое исследование легких. — *Прим. редактора*).

Физиотерапевтические мероприятия также важны для профилактики накопления в дыхательных путях мокроты. При подозрении на обтурацию (долевой ателектаз, ухудшение газообмена) можно выполнить бронхоскопию или лаваж.

Терапия сердечно-сосудистых нарушений

Целью терапии является поддержание адекватной доставки кислорода к тканям. Сердечный выброс при ОРДС может быть скомпрометирован как вследствие сепсиса, так и в связи с проводимым лечением (высокое давление на вдохе, ПДКВ, инвертированное соотношение вдох-выдох). В связи с этим, крайне важным является обеспечение адекватного мониторинга сердечного выброса и давлений наполнения сердца, для чего можно установить катетер в легочную артерию, чреспищеводный Доплер, системы $PiCCO_2$ или *LidCOplus*. Оценка клинической картины также полезна, особенно когда вышеперечисленные технологии недоступны. Одной из сложнейших задач в лечение пациентов с ОРДС является проведение адекватной инфузионной терапии: избыточная объемная нагрузка приведет к ухудшению легочной функции, в то время как недостаточная инфузия может усугубить почечную

недостаточность. Мониторинг сердечного выброса позволяет оценивать ответ организма на волевическую нагрузку. Пробное болюсное введение жидкости (по 250 мл) может помочь в достижении максимально возможного ударного объема. Если этого недостаточно, следует добавить к лечению инотропную терапию.

Целевое значение сердечного индекса составляет 3,5–5,0 л/мин/м², концентрация гемоглобина — 70–90 г/л (не следует проводить избыточную гемотрансфузию), а $SaO_2 \geq 90\%$ (смотри ниже).

Терапия почечной недостаточности

Повреждение почек развивается довольно часто и связано с основным заболеванием, низким сердечным выбросом, сепсисом и прочими причинами. Заместительная почечная терапия (например, гемофильтрация) может способствовать улучшению газообмена за счет удаления избыточного количества жидкости.

Нутритивная поддержка

Рекомендуется раннее начало энтерального питания. Питательная смесь может вводиться через назогастральный или назоюнональный зонд, при необходимости назначаются прокинетики (например, метоклопрамид). Полное парентеральное питание рекомендуется проводить только при невозможности обеспечения энтерального питания (см. с. 135).

Лечение сепсиса

Сепсис может быть как причиной развития ОРДС, так и развиваться в ходе этого процесса. В связи с тем, что развитие ОРДС неинфекционной этиологии может протекать на фоне системного воспалительного ответа, диагностика сепсиса может быть затруднена.

Изменение цвета мокроты, появление новых затемнений при рентгенологическом исследовании может указывать на присоединение легочной инфекции. При необходимости следует своевременно провести поиск

других очагов инфекции (центральные венозные катетеры, мочевыделительные пути, раневые поверхности).

При подозрении на инфекцию следует провести микроскопическое и бактериологическое исследование. Для взятия образцов может потребоваться бронхоскопия или альвеолярный лаваж, последняя методика является особенно полезной. Для этого при помощи бронхоскопа или стерильного катетера в трахею заводится 20 мл солевого раствора и после некоторой экспозиции эвакуируется обратно в пробирку со средой. При использовании этого метода выше вероятность получения достоверного положительного результата. Антибактериальная терапия должна проводиться в соответствии с результатами посева, тогда как эмпирическая терапия является оправданной лишь при развитии сепсиса в комбинации с тяжелой сосудистой и дыхательной недостаточностью.

ОСОБЕННОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ ИВЛ

У пациентов с легкой формой ОРДС можно обойтись поддержанием постоянного положительного давления в конце выдоха (CPAP), однако в большинстве случаев ОРДС требуется интубация трахеи с переходом на инвазивную ИВЛ. К показаниям для начала ИВЛ относятся гипоксемическая или гиперкапническая дыхательная недостаточность, ацидоз, истощение и снижение уровня сознания. В ходе ИВЛ обычно требуется глубокая седация, так как кашель и сопротивление респиратору могут приводить к дерекрутменту альвеол и ухудшению оксигенации. При неэффективности глубокой седации, рекомендуется ее комбинация с миорелаксантами.

Целью ИВЛ является улучшение оксигенации без дополнительного повреждения легких. Трудность заключается в том, что когда ряд альвеол открыт и нормально функционирует, другие являются жесткими и коллабировавшими. Крайне важным является раскрытие коллабировавших участков легких без повреждения нормальных. К основным причинам развития вентилятор-

ассоциированного повреждения легких относятся высокое значение FiO_2 (повреждение свободными радикалами) и перерастяжение альвеол. В ходе ИВЛ уменьшается работа дыхания и потребность в кислороде, что помогает в коррекции ацидоза и сердечно-сосудистой недостаточности.

Помимо стратегии низких дыхательных объемов изменение прочих параметров ИВЛ практически не влияло на выживаемость. Вместе с тем, вентиляция, управляемая по объему, зачастую используется как стартовый метод, при этом выделяют следующие установки и цели:

- FiO_2 на уровне 0,5–0,6 для профилактики оксигенотравмы.
- $\text{PaO}_2 \geq 60$ мм рт. ст. ($\text{SaO}_2 \geq 90\%$). Не пытайтесь достичь высоких значений.
- $\text{PaCO}_2 < 75$ мм рт. ст., при pH выше 7,2. Не пытайтесь добиться нормокапнии (снижения PaCO_2), если это приведет к необходимости использовать большой дыхательный объем (концепция «допустимой гиперкапнии»).
- В соответствии с рекомендациями исследования *ARDSNet* дыхательный объем должен составлять 6–8 мл/кг массы тела (для профилактики перерастяжения альвеол и развития волюмотравмы).³
- Следует удерживать давление плато на уровне, не превышающем 30 см вод. ст., для профилактики перерастяжения альвеол и развития волюмотравмы.
- Положительное давление в конце выдоха титруется до достижения лучшей оксигенации и обычно варьирует от 10 до 15 см вод. ст. Применение ПДКВ обеспечивает увеличение функциональной остаточной емкости легких, рекрутмент альвеол и улучшает комплайнс. Более высоких значений ПДКВ следует избегать, так как их использование нарушает венозный возврат и сердечный выброс (Может также увеличиваться риск баротравмы легких. — Прим. редактора). Значение ПДКВ должно подбираться для улучше-

ния доставки кислорода к тканям, а не изолированно оксигенации.

- Маневр рекрутмента заключается в создании повышенного положительного давления в конце выдоха (30–40 см вод. ст.) на 30 секунд при использовании паузы апноэ. Целью рекрутмента является раскрытие коллабированных альвеол и улучшение оксигенации.

Вентиляция, управляемая по давлению, с инвертированным соотношением вдоха к выдоху

Когда вентиляция с описанными выше параметрами не позволяет достичь указанных выше целей, можно использовать вентиляцию, управляемую по давлению (PCV) с инвертированным соотношением вдоха к выдоху. Этот вариант вентиляции имеет следующие особенности:

- Время вдоха (I) соответствует или больше времени выдоха (E), например, 1 : 1, 2 : 1 или 3 : 1. Это позволяет участкам легких с низким комплаансом лучше вентилироваться и способствует улучшению оксигенации.
- Проведение вентиляции управляемой по давлению позволяет установить нужное давление плато, препятствуя перерастяжению части альвеол.
- Давление плато не должно превышать 35 см вод. ст. и должно соответствовать основной цели — достижению дыхательного объема 6–8 мл/кг массы тела.

У этой методики существует ряд значимых побочных эффектов:

- Рост среднего внутригрудного давления нарушает венозный возврат и приводит к снижению сердечного выброса.
- Укороченное время выдоха может быть недостаточным для элиминации газа, что приводит к созданию ауто-ПДКВ (также известного как внутреннее ПДКВ). Кроме дальнейшего ухудшения венозного возврата, ауто-ПДКВ может также скомпрометировать вентиляцию. Остаточное давление в легких становится слишком

высоким для их растяжения во время вдоха. Важно периодически измерять общее ПДКВ (сумма внешнего и внутреннего) и при необходимости пытаться уменьшить внешнее ПДКВ.

Внутреннее ПДКВ измеряется при создании паузы выдоха на респираторе, при этом пациент должен быть миорелаксирован. Давление в дыхательных путях на выдохе должно равняться внешнему ПДКВ, но при задержке воздуха давление в дыхательных путях начинает расти из-за возникновения ауто-ПДКВ.

- Укорочение времени выдоха может привести к гиперкапнии, в связи с чем для коррекции респираторного ацидоза может потребоваться увеличение частоты дыханий.
- К сожалению, вентиляция с инвертированным соотношением вдох-выдох крайне дискомфортна для пациента, в связи с чем требуется обеспечение глубокой седации и миорелаксации.

Вентиляция в положении на животе

К физиологическим предпосылкам вентиляции пациентов с ОРДС в положении на животе относится оптимизация легочного рекрутмента и улучшение вентиляционно-перфузионного соотношения. Это положение не сопровождающиеся перерастяжением альвеол и способствует улучшению постурального дренажа. Значимое улучшение оксигенации обычно наблюдается спустя несколько часов после нахождения больного в положении на животе и может сохраняться после поворота пациента обратно на спину.⁴ Длительность пребывания в положении на животе варьирует от 12 до 24 часов.

Вместе с тем, использование этого приема сопряжено с рядом трудностей. Прежде всего, сложности могут быть связаны с непосредственным осуществлением поворота и обеспечением адекватного ухода за больным. Недавний мета-анализ показал положительное влияние положения на животе на исходы лечения у пациентов с $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100$ мм рт.

ст. Этот лечебный прием не требует дополнительных затрат и может использоваться в любом ОИТ.

ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

Существует ряд дополнительных методов лечения ОРДС, хотя их положительное влияние на исход в настоящее время не доказано.

Небулизация простаглицлина

Небулизация простаглицлина ведет к дилатации легочных сосудов. Вазодилатация в хорошо вентилируемых участках легких приводит к улучшению вентиляционно-перфузионного соотношения. В связи с быстрым удалением из кровотока простаглицлина не вызывает системной гипотензии. Необходимо обеспечить постоянную ингаляцию препарата со скоростью 5–20 нг/кг/мин. Применение препарата на имеет прочной доказательной базы, тогда как стоимость препарата может быть весьма высока.

Ингаляция оксида азота

Как и простаглицлин, оксид азота (NO) является селективным дилататором легочных сосудов и используется в дозе 1–40 ppm (частей на миллион). Влияние этого метода терапии на исход также не доказано.

Кортикостероиды

В ряде небольших по мощности исследований было показано, что использование метилпреднизолона в фибропролиферативную фазу ОРДС, для подавления продолжающегося воспалительного процесса, приводит к снижению летальности. Начальная дозировка составляет 2–5 мг/кг в день. Ответа на лечение следует ожидать спустя 3–5 дней. Через 1–2 недели дозировку можно снизить до 0,5–1 мг в день. При отсутствии ответа на лечение введение препарата следует прекратить.⁵ В недавнем мета-анализе *Peter* и соавт. продемонстрировали возможное снижение летальности при начале терапии стероидами сразу после развития ОРДС. Профилактическое назначение стероидов повышает риск развития ОРДС.⁶

Препараты сурфактанта

Цель данной терапии состоит в замещении утраченного сурфактанта легких, что может привести к улучшению комплайенса, уменьшению отека и увеличению стабильности альвеол. Вместе с тем, имеющиеся результаты не подтвердили эффективности этого метода лечения.

Высокочастотная осцилляторная вентиляция

Этот вариант вентиляции может использоваться с целью повышения среднего давления в дыхательных путях без опасности значимого увеличения пикового давления. Аппаратура для высокочастотной вентиляции является дорогостоящей и доступна лишь в специализированных центрах, при этом эффективность методики у взрослых не доказана.

Экстракорпоральная мембранная оксигенация

Требуется специальный оксигенатор, который поддерживает адекватный газообмен, и тем самым обеспечивает функциональный покой пораженных легких. Этот метод отличается высокой стоимостью и доступен только в специализированных центрах.

ВЫВОДЫ

Диагностика ОРДС основана на клинической картине, включающей острое развитие гипоксемической дыхательной недостаточности, изменения на рентгенограмме, некардиогенный отек легких и признаки основного, причинного заболевания (прямая и непрямая формы ОРДС). Этот опасный синдром встречается у каждого десятого больного в ОИТ, при этом летальность достигает 30–40%.

С патофизиологической точки зрения ОРДС характеризуется экссудативным воспалением, сопровождающимся выработкой нейтрофилов и цитокинов, сменяющимся репаративными процессами с возможным исходом в фиброз. Развивается клиническая картина, характерная для отека легких, од-

нако основная причина заболевания значительно влияет на клинику ОРДС.

Лечение заключается в терапии основного заболевания, коррекции органной функции и раннем обеспечении адекватной и безопасной респираторной поддержки. Ограничение значения FiO_2 помогает предотвратить дальнейшее повреждение легких, тогда как применение низких дыхательных объемов (6–8 мл/кг массы тела) снижает летальность. В случае развития рефрактерной гипоксемии газообмен могут улучшить вентиляция с инвертированным соотношением вдоха к выдоху или перевод пациента в положение на животе. Существует ряд вспомогательных методик лечения. Большинство из них доступны лишь в специализированных центрах, и ни одна не продемонстрировала положительного влияния на исход лечения.

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.
5. Meduri GU, Headley AS, Golden E *et al.* Effect of prolonged methylprednisolone therapy in unresolved acute respiratory distress syndrome. A randomized controlled trial. *JAMA* 1998; **280**: 159–165.
6. Peter JV, John P, Graham PL *et al.* Corticosteroids in the prevention and treatment of acute respiratory distress syndrome (ARDS) in adults: meta-analysis. *BMJ* 2008; **336**: 1006–1009.
7. ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT *et al.* Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA* 2012; **307**: 2526–2533.

Нозокомиальная пневмония

Ивонн Луиза Брамма и Радха Сундарам*

*e-mail: sundaramradha@doctors.org.uk

Содержание

Нозокомиальная (госпитальная) пневмония занимает второе место по распространенности среди внутрибольничных инфекций — ее частота варьирует от 5 до 15 случаев на 1000 госпитализаций. Частота этого заболевания выше в отделениях интенсивной терапии, где на долю госпитальной пневмонии приходится до 30 % всех инфекционных осложнений, при этом развитие нозокомиальной пневмонии сопровождается высокой заболеваемостью и смертностью. Пневмония нередко связана с проведением ИВЛ, увеличивая при этом ее продолжительность, а также продолжительность пребывания пациентов в ОИТ. Летальность варьирует от 20 до 50 % и может достигать 75 %, если возбудителем является полирезистентный микроорганизм.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ВОЗБУДИТЕЛИ

Пневмония — воспалительный процесс, обусловленный бактериальным, вирусным или грибковым поражением легких. Наиболее часто заражение происходит в обычной для пациента среде, до поступления в стационар.

Госпитальная (нозокомиальная) пневмония

Под **госпитальной** понимают пневмонию, развивающуюся более чем через 48 часов после поступления в стационар.

Вентилятор-ассоциированная пневмония

Вентилятор-ассоциированная пневмония (ВАП) — специфичный тип госпитальной пневмонии, развивающийся более чем через 48 часов после эндотрахеальной интубации и начала вентиляции легких.

Нозокомиальная пневмония может быть разделена на **раннюю и позднюю формы**. Подобное деление может быть полезно для решения вопроса о предполагаемом возбудителе. Под ранним началом понимают развитие пневмонии в течение пяти суток с момента поступления в стационар, при этом характер возбудителей зачастую соответствует внебольничной флоре, например, *Streptococcus pneumoniae* и *Haemophilus influenzae*. Эти возбудители обычно хорошо поддаются антибактериальной терапии. Под поздним началом понимают развитие пневмонии более чем через пять суток после поступления в стационар. Наиболее вероятными возбудителями могут стать представители оппортунистической и резистентной к антибиотикам флоры, например, *Pseudomonas aeruginosa*

Yvonne Louise Bramma
Specialist Trainee
Radha Sundaram
Consultant, Intensive Care Unit, Royal Alexandra Hospital, Paisley, UK

Таблица 1. Возбудители госпитальной и вентилятор-ассоциированной пневмонии.

Возбудитель	Примеры / примечания
<i>Staphylococcus aureus</i>	Метициллин-чувствительный (MSSA) или метициллин-резистентный (MRSA) стафилококк
<i>Enterobacteriaceae</i>	<i>Klebsiella spp.</i> , <i>Escherichia coli</i> , <i>Proteus spp.</i> , <i>Enterobacter spp.</i> , <i>Serratia spp.</i>
<i>Streptococcus spp.</i>	<i>Streptococcus pneumoniae</i> (Пневмококк)
<i>Haemophilus spp.</i>	<i>Haemophilus influenzae</i>
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Высокая резистентность
<i>Acinetobacter spp.</i>	Полиморфизм возбудителя, высокая резистентность
<i>Neisseria spp.</i>	
Прочие	<i>Stenotropomonas spp.</i> , <i>Moraxella spp.</i> , <i>Enterococcus spp.</i> , <i>Corynebacterium spp.</i> , анаэробы, грибы

и метициллин-резистентный золотистый стафилококк (*MRSA*). В последнее время отмечается рост встречаемости резистентных штаммов, таких как *MRSA*, и при раннем варианте госпитальной пневмонии. Обычно при развитии этого осложнения в анамнезе имеется указание на недавнее пребывание в стационаре (в течение предыдущих 90 дней) или в социальных учреждениях по уходу. Подобные возбудители могут встречаться и у пациентов, часто посещающих больницу, например, для проведения гемодиализа (Пневмония, ассоциированная с оказанием медицинской помощи — *Healthcare-associated pneumonia*, *HCAP*. — Прим. редактора).

Наиболее часто встречающиеся возбудители нозокомиальной пневмонии представлены в таблице 1. Полимикробная флора встречается в 60% случаев, а анаэробная — редко. Грибковые возбудители обычно наблюдаются у пациентов с иммунодефицитом.

ПАТОГЕНЕЗ И ФАКТОРЫ РИСКА

Для развития пневмонии, прежде всего, необходима колонизация нижних дыхательных путей. Далее вероятность пневмонии зависит от баланса между защитными силами пациента, вирулентностью возбудителя и количеством микроорганизмов в легких.

При ВАП колонизация обычно происходит за счет микроаспирации содержимого ротоглотки или желудка. Зачастую утечки происходят за счет складок манжеты эндотрахеальной трубки. Вклад могут

также вносить колонизация интубационной трубки и конденсат, скопившийся в контуре респиратора. Массивная аспирация содержимого желудка приводит к попаданию большого количества патогенов в нижние дыхательные пути. Также может встречаться гематогенное распространение инфекции, однако это довольно редкая причина развития пневмонии.

Учитывая вышесказанное, наиболее значимыми факторами риска развития ВАП в ОИТ является интубация и ИВЛ. Выделяют также следующие факторы риска:

Факторы, связанные с пациентом

Пожилкой возраст, иммуносупрессия, тяжелое заболевание, хронические заболевания — особенно ХОБЛ, дефицит питания.

Факторы, усиливающие колонизацию ротоглотки и желудка

Недавняя антибактериальная терапия, подавление секреции желудочного сока (антацидная терапия!), болюсное энтеральное питание, длительная или недавняя госпитализация, плохая гигиена полости рта.

Факторы, предрасполагающие к аспирации или рефлюксу желудочного содержимого

Интубация трахеи (особенно, частая реинтубация), наличие назогастрального зонда, положение больного на спине, кома, неподвижность.

Большая длительность ИВЛ

Особенно в связи с ОРДС.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика госпитальной пневмонии может быть затруднена в связи с малой специфичностью ее симптомов, а также наличием конкурирующих состояний, приводящих к смешанной клинической картине. Наличие инфильтративных изменений на рентгенограмме грудной клетки может быть связано с другими процессами, например, ОРДС, кардиогенным отеком легких и ателектазированием / коллапсом сегмента или доли легкого.

Не существует универсальных критериев диагностики нозокомиальной пневмонии. Американское торакальное общество предлагает устанавливать диагноз госпитальной пневмонии всем пациентам, у которых выявляют свежие или прогрессирующие инфильтративные изменения в легких в комбинации с клинической картиной острого инфекционного процесса:

- Гипертермия (повышение температуры тела более 38 °С).
- Лейкоцитоз (более $10 \times 10^9/\text{л}$) или лейкопения (менее $4 \times 10^9/\text{л}$).
- Гнойный характер мокроты.
- Рост потребности в кислороде, отражающий развитие новой или ухудшение имеющейся гипоксемии.

Доказательная база, касающаяся эффективности дополнительной рентгенологической диагностики, относительно скромна. При наличии такой возможности для исключения другой патологии может быть использована рентгеновская компьютерная томография.

В то время как лабораторная и рентгенологическая диагностика позволяют заподозрить госпитальную пневмонию, определение микробиологической причины является более трудоемким процессом и требует получения положительной культуры из нижних отделов дыхательных путей. У пациентов, не находящихся на ИВЛ, образец мокроты можно получить при кашле. У пациентов на ИВЛ образцы можно получить путем

аспирации бронхиального секрета, бронхоальвеолярного лаважа с использованием фиброоптической техники, а также методики «защитенной щетки». Взятие образца мокроты и эндотрахеальная аспирация являются наиболее простыми с технической точки зрения, а также высокочувствительными методиками. Наличие отрицательного результата посева позволяет исключить госпитальную пневмонию из дифференциальной диагностики. В то же время, микроорганизмы, колонизировавшие верхние и нижние отделы дыхательных путей, зачастую обсеменяют образец, затрудняя тем самым выделение необходимого возбудителя. БАЛ и щеточная методика являются более специфичными, однако техника более инвазивна и требует использования бронхоскопической навигации. Ложно отрицательные результаты также встречаются и могут быть связаны с ранним взятием образца (когда количество бактерий невелико), забора из непораженного участка легких или проведением диагностики после начала антибактериальной терапии.

Принимая во внимание все вышеперечисленные факторы, одно из последних руководств рекомендует использовать наименее инвазивную и дорогостоящую, а также общедоступную методику.² Вероятность получить положительный результат выше, если образцы взяты до начала антибактериальной терапии. Вместе с тем, потребность в заборе образцов не должна вести к отсрочке с началом антибактериальной терапии у пациентов реанимационного профиля.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

Большинство внутрибольничных инфекций можно предупредить, исключая факторы риска их развития, а также уделяя особое внимание асептике и антисептике при проведении различных манипуляций. В настоящее время существует достаточная доказательная база, касающаяся эффективности использования гигиенических мероприятий для профилактики передачи инфекции. В то

же время, доказательная база многих других практических рекомендаций недостаточна.

Выделяют следующие профилактические мероприятия:

Профилактика передачи микроорганизмов

- Гигиена рук, а также использование перчаток при контакте с пациентом или контаминированным отделяемым.
- Не проводить рутинную замену контуров, а также теплообменников без соответствующих показаний (дисфункция или видимое загрязнение).

Профилактика аспирации, обусловленной наличием эндотрахеальной трубки

- Раннее отлучение от ИВЛ и ежедневное прекращение седации для максимального снижения длительности эндотрахеальной интубации и респираторной поддержки.
- Избегание повторных реинтубаций.
- Поддержание давления в манжете интубационной трубки 30–50 см вод. ст.
- Использование эндотрахеальной трубки с каналом для аспирации секрета в подсвяточном пространстве.
- Использование неинвазивной ИВЛ при наличии соответствующей возможности.

Профилактика аспирации, связанной с энтеральным питанием

- Положение пациента с приподнятым головным концом (на 30–45°) при наличии такой возможности.
- Подтверждение положения назогастрального зонда перед его использованием.

Профилактика колонизации орофарингеальной области

- Обеспечение адекватной гигиены полости рта у пациентов группы риска развития госпитальной пневмонии, с использованием антисептиков, таких как гель с хлоргексидином.

Селективная деконтаминация желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), включающая использование антибиотиков местного и системного действия, противодействует ко-

лонизации ЖКТ грамотрицательными бактериями и дрожжами и поддерживает на адекватном уровне анаэробную флору. Существуют различные режимы проведения деконтаминации, однако чаще всего перорально назначают невсасывающиеся аминокликозиды и противогрибковые препараты в комбинации с внутривенным введением цефалоспоринов.

В недавнем обзоре было продемонстрировано, что проведение селективной деконтаминации кишечника ассоциировано со снижением частоты развития госпитальной пневмонии и общей летальности.⁴ В то же время до сих пор не существует единого мнения о необходимости использования этого метода. В Великобритании селективная деконтаминация не используется из-за опасности развития антибиотикорезистентности, а также повышения частоты развития псевдомембранозного колита, вызванного *Clostridium difficile*.³

ЛЕЧЕНИЕ: ВЫБОР ПРЕПАРАТА И ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ТЕРАПИИ

Основной подход к лечению госпитальной пневмонии заключается в незамедлительном эмпирическом назначении антибиотика широкого спектра действия. Минимизация временного интервала между установлением диагноза госпитальной пневмонии и началом терапии, позволяет улучшить прогноз и снизить длительность госпитализации и стоимость лечения.

Спустя 48–72 часа эмпирическая терапия сменяется деэскалационной, с заменой антибиотиков широкого спектра действия на более узкий, согласно результатам культурологического исследования.

Эмпирическая антибактериальная терапия

Выбор антибиотика для эмпирической терапии зависит от следующих трех факторов:

- Время от начала госпитализации (ранний или поздний варианты).
- Наличие факторов риска развития полирезистентной микрофлоры.

- Знание местных возбудителей и их антибиотикорезистентности.

У пациентов с ранним вариантом госпитальной пневмонии, в отсутствие риска развития резистентных возбудителей, антибиотик должен подавлять представителей внебольничной флоры, а также Грамотрицательных нерезистентных энтеробактерий (*Enterobacteriaceae*). При позднем варианте пневмонии или при наличии факторов риска развития полирезистентности возбудителя эмпирическая терапия должна также воздействовать на *MRSA* и другие резистентные штаммы.

Необходимо знание спектра местных возбудителей и особенностей их резистентности, так как основной причиной неудачной стартовой терапии является неадекватный подбор антибиотика с последующим использованием препаратов более широкого спектра. Подобная ситуация ведет не только к ухудшению исхода лечения, но и росту антибиотикорезистентности. Деэскалационная терапия с последующим подбором препарата по чувствительности, также является важным аспектом борьбы с антибиотикорезистентностью.

Антибиотики следует вводить внутривенно с переходом на пероральный прием у пациентов с функционирующим ЖКТ и адекватным ответом на терапию. Ингаляционное назначение антибиотиков не улучшало результаты лечения госпитальной пневмонии.^{1,2}

Примеры эмпирической антибактериальной терапии представлены в таблице 2.

Продолжительность антибактериальной терапии

Оптимальная длительность антибактериальной терапии при нозокомиальной пневмонии неизвестна. В ходе крупного многоцентрового рандомизированного контролируемого исследования исход лечения в группах пациентов, получавших антибактериальную терапию в течение 8 и 15 дней, не различался.⁵ В то же время, среди пациентов с полирезистентной флорой частота рецидива инфекции была выше в группе 8-дневной терапии по сравнению с 15-дневным курсом.

В целом, для лечения пациента с чувствительным к антибиотикам возбудителем может быть достаточно 7–10-дневного курса. При наличии резистентных возбудителей может потребоваться 14–21-дневный курс

Таблица 2. Эмпирическая антибактериальная терапия нозокомиальной пневмонии.

Вариант	Эмпирическая антибактериальная терапия	Пример
Раннее начало	Цефалоспорины II–III поколения <i>или</i>	Цефуроксим / цефтриаксон
	Бета-лактамы антибиотики / ингибиторы бета-лактамаз <i>или</i>	Амоксициллин + клавулановая кислота
	Фторхинолоны	Ципрофлоксацин / левофлоксацин
Позднее начало <i>или</i> наличие факторов риска полирезистентной флоры (комбинированная терапия)	Цефалоспорины с антисинегнойной активностью <i>или</i>	Цефтазидим
	Антисинегные карбопенемы <i>или</i>	Меропенем
	Бета-лактамы антибиотики / ингибиторы бета-лактамаз широкого спектра	Пиперациллин-тазобактам
	В комбинации со следующими препаратами (!)	
	Аминогликозиды <i>или</i>	Гентамицин
	Фторхинолоны	Ципрофлоксацин / левофлоксацин
	При подозрении на MRSA (!)	
Гликопептиды / липогликопептиды <i>или</i>	Ванкомицин / телаванцин ¹	
Оксазолидиноны	Линезолид ²	

¹ Одобрен для лечения нозокомиальной и вентилятор-ассоциированной пневмонии.

² При ВАП линезолид лучше проникает в ткани, чем ванкомицин.

Таблица 3. Шкала клинической оценки легочной инфекции (*Clinical Pulmonary Infection Score, CPIS*).

Баллы	0	1	2
Трахеальный секрет	Минимальный	Значимый	Гнойная мокрота
Рентгенография грудной клетки	Отсутствие инфильтрации	Диффузная инфильтрация	Локализованная инфильтрация
Температура (° C)	36,5–38,4	38,5–38,9	≥ 39 или ≤ 36
Лейкоциты (× 10 ⁹ /л)	4–11	< 4 или > 11	< 4 или > 11. Незрелые формы > 0,5×10 ⁹ /л
PaO ₂ /FiO ₂ (мм рт. ст.)	> 240 или признаки ОРДС		< 240 и отсутствие признаков ОРДС
Результаты микробиологического исследования	Отрицательные		Положительные

лечения. Более надежными в отношении оценки эффективности антибактериальной терапии являются клинические признаки, такие как улучшение оксигенации, уменьшение лейкоцитоза и купирование лихорадки.

Шкала клинической оценки легочной инфекции была разработана специально для диагностики нозокомиальной пневмонии, однако выяснилось, что она обладает низкой чувствительностью и специфичностью.⁶ В то же время модифицированная версия этой шкалы (таблица 3) может быть использована для оценки адекватности антибактериальной терапии. Наличие шести и более баллов при первоначальной оценке по этой шкале указывает на внутрибольничную пневмонию. Клиническое улучшение ожидается не ранее, чем через 48–72 часа. Снижение оценки на третьи сутки антибактериальной терапии указывает на адекватный ответ на лечение и позволяет выявить пациентов, которым будет достаточно более короткого курса антибактериальной терапии. Из всех компонентов шкалы наиболее ценным предиктором ответа пациента на антибактериальную терапию является улучшение индекса оксигенации (PaO₂/FiO₂).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Внутрибольничная и в особенности вентилятор-ассоциированная пневмония является наиболее частым осложнением, связанным с пребыванием пациента в ОИТ. Она отрицательно влияет на частоту осложнений

и летальность, увеличивая при этом время пребывания пациента в стационаре и общую стоимость лечения. Проведение простого комплекса профилактических мероприятий и своевременное назначение адекватных антибактериальных препаратов позволяет улучшить исходы лечения пациентов с госпитальной пневмонией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. ATS. Guidelines for the Management of Adults with Hospital-acquired, Ventilator-associated, and Health care associated Pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; **171**: 388–416.
2. Masterton RG *et al.* Guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia in the UK. *J Antimicrob Chemot* 2008; **62**: 5–34.
3. NICE & NPSA. Technical patient safety solutions for ventilator-associated pneumonia in adults. August 2008, Ref: NICE/NPSA/2008/PSG002. Available at: <http://guidance.nice.org.uk/PSG002/Guidance/pdf/English>
4. Liberati A *et al.* Antibiotic prophylaxis to reduce respiratory tract infections and mortality in adults receiving intensive care. *Cochrane Database Systematic Review* 2009; **4**: CD000022.
5. Chastre J, Wolff M, Fagon JY *et al.* Comparison of 8 vs 15 Days of Antibiotic Therapy for Ventilator-Associated Pneumonia in Adults: A Randomized Trial. *JAMA* 2003; **290**: 2588–2598.
6. Zilberberg MD, Shorr AF. Ventilator-Associated Pneumonia: The Clinical Pulmonary Infection Score as a Surrogate for Diagnostics and Outcome. *Clin Infect Dis* 2010; **51**(S1): S131–S135.

Введение в искусственную вентиляцию легких

Фрэн О'Хиггинс, Адриан Кларк

e-mail: bruce.mccormick@nhs.net

Содержание

Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) является одной из ключевых инвазивных манипуляций, осуществляемых в ОИТ. В странах с развивающимся здравоохранением целесообразно проводить вентиляцию легких лишь пациентам с потенциально обратимыми заболеваниями. В главе описаны основы респираторной поддержки, при этом особое внимание уделяется предупреждению различных осложнений.

ВВЕДЕНИЕ

Одним из основных мероприятий, проводимых в отделении интенсивной терапии, является обеспечение адекватной респираторной поддержки. Понимание показаний для ее проведения, а также владение различными режимами вентиляции являются необходимым атрибутом работы в отделении реанимации.

ПОКАЗАНИЯ К ПРОВЕДЕНИЮ ИВЛ

Основным показанием к проведению ИВЛ в отделении интенсивной терапии является развитие острой дыхательной недостаточности. Также выделяют и другие показания:

- Длительный восстановительный период после хирургических вмешательств.
- Нарушение уровня сознания.
- Неспособность защитить дыхательные пути (риск аспирации или обструкции).

- Истощение, когда пациент предрасположен к развитию дыхательной недостаточности.

Основными задачами ИВЛ являются улучшение газообмена и уменьшение работы дыхания. При этом в процессе обеспечения респираторной поддержки следует избегать вентилятор-ассоциированных осложнений. Заболевание больного должно носить обратимый характер, иначе последующее отлучение от ИВЛ может стать невозможным.

ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Данное состояние является первичным показанием для проведения ИВЛ. Дыхательная недостаточность проявляется значимым нарушением легочного газообмена, что приводит к развитию гипоксемии (PaO_2 менее 60 мм рт. ст.) с гиперкапнией или без

Fran O'Higgins

Consultant

Adrian Clarke

Advanced Trainee,
Intensive Care Unit,
Bristol Royal Infirmary,
Bristol, UK

нее (На ранней стадии ОРДС часто наблюдается гипокания, связанная с компенсаторной гипервентиляцией. — *Прим. редактора*). Причины дыхательной недостаточности разнообразны и могут возникать как на уровне альвеолокапиллярной мембраны (например, при отеке легких), так и грудной клетки (например, при переломе ребер). Нарушения со стороны грудной клетки приводят к снижению минутного объема вентиляции. Достаточно трудно определить специфические критерии для начала ИВЛ. Зачастую решение принимается на основании комбинации клинических параметров, специфичных для каждого больного.

Выделяют следующие показания к началу ИВЛ:

- Частота дыханий более 35 или менее 5 в минуту.
- Истощение с развитием патологического типа дыхания.
- Гипоксемия — центральный цианоз, SaO_2 менее 90% на фоне инсуффляции кислорода или PaO_2 менее 60 мм рт. ст.
- Гиперкапния — PaCO_2 более 60 мм рт. ст.
- Снижение уровня сознания (оценка по Шкале ком Глазго менее 8 баллов).
- Тяжелая травма грудной клетки.
- Дыхательный объем менее 5 мл/кг или жизненная емкость менее 15 мл/кг.

Причины развития дыхательной недостаточности

Неадекватный газообмен

- Пневмония, отек легких, острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС).

Неадекватная работа дыхания

- Проблемы на уровне грудной клетки, например, перелом ребер, флотирующая грудная клетка.
- Проблемы на уровне плевральной полости, например, пневмоторакс, гемоторакс.
- Слабость дыхательной мускулатуры: миастения, полиомиелит, столбняк.
- Проблемы на уровне ЦНС: прием лекар-

ственных средств, оказывающих подавляющее действие на ЦНС, черепно-мозговая травма, компрессия на уровне ствола головного мозга.

Обструкция

- Обструкция на уровне верхних дыхательных путей: эпиглоттит, круп, отек, опухоль.
- Обструкция на уровне нижних отделов респираторного тракта: астма и бронхоспазм.

Прочие показания для проведения ИВЛ

Пациенты из этой группы получают ИВЛ по другим, нереспираторным, причинам:

- Поддержание адекватного внутричерепного давления при черепно-мозговой травме.
- Защита дыхательных путей при передозировке наркотическими препаратами.
- Ранний период после сердечно-легочной реанимации.
- Ранний период после обширных хирургических вмешательств и тяжелых травм.
- Вспомогательная терапия при развитии полиорганной дисфункции, например, при шоке или ацидозе, требующем агрессивного лечения.

ТИПЫ ВЕНТИЛЯЦИИ

Наиболее часто используемый вариант ИВЛ — это вентиляция с перемежающимся положительным давлением (*IPPV*). Легкие периодически раздуваются за счет положительного давления, генерируемого респиратором. Воздушная смесь доставляется через оротрахеальную трубку или трахеостому.

Обычно выполняется оротрахеальная интубация, хотя наотрахеальная интубация может лучше переноситься больным в ходе продленной ИВЛ. Несмотря на ряд преимуществ, выполнение данной манипуляции может быть технически сложным, сопровождаться кровотечением и последующими инфекционными осложнениями, такими как синуситы. Интубация трахеи позволяет

не только проводить *IPPV*, но также уменьшает объем мертвого пространства и облегчает санацию верхних дыхательных путей. Пациентам, сотрудничающим с персоналом, вентиляцию с положительным давлением можно проводить и при помощи тугей лицевой или назальной маски (неинвазивная ИВА, *NIV*).¹

В ОИТ наиболее часто используются два основных режима ИВА — режим, при котором респиратор доставляет заданный дыхательный объем, и режим, при котором во время вдоха создается заданное давление. Современные респираторы предлагают большое количество различных режимов, которые следует подбирать в зависимости от состояния больного.

Вентиляция, управляемая по объему (объем-циклированная)

Респиратор доставляет заданный дыхательный объем независимо от создаваемого давления. **Комплаинс (С, податливость)** легких определяет необходимое давление в дыхательных путях, таким образом, давление может быть высоким, если легкие жесткие, что в свою очередь может привести к баротравме. Под **баротравмой** понимают разрыв альвеол, приводящий к пневмотораксу и эмфиземе. К осложнениям ИВА также можно отнести острое повреждение легких, обусловленное перерастяжением альвеол (волюмотравма).

Вентиляция, управляемая по давлению (вентиляция с установленным давлением)

Во время вдоха респиратор создает целевое (установленное) давление в дыхательных путях, при этом доставленный дыхательный объем зависит от complaинса легких и сопротивления верхних дыхательных путей.

РЕЖИМЫ ВЕНТИЛЯЦИИ

Обзор

Современные респираторы предлагают большое количество режимов ИВА, которые можно подбирать в зависимости от со-

стояния больного (рисунок 1). Например, пациенту с тяжелым ОРДС (различного генеза) первоначально требуется респираторная поддержка в принудительном режиме, кроме того, пациенту потребуются глубокая седация и, возможно, миорелаксация. В качестве другого примера можно привести пациента с тяжелой ЧМТ, целью респираторной поддержки которого будет поддержание $PaCO_2$ на нижней границе нормы. Для этого необходима принудительная ИВА с гарантированным минутным объемом вентиляции.

При стабилизации состояния у пациента восстанавливается спонтанная дыхательная активность, что способствует возможности снижения аппаратной поддержки. Таким образом, улучшение состояния должно сопровождаться изменением настроек респиратора. Низкий уровень требуемой поддержки будет указывать на готовность пациента к прекращению респираторной поддержки и экстубации. На рисунке 1 представлен упрощенный алгоритм изменения настроек и режимов респиратора у больного ОИТ.

В некоторых плохо оснащенных ОИТ аппараты ИВА обеспечивают только принудительные режимы вентиляции. Подобные режимы подходят для пациентов, получающих глубокую седацию и миорелаксацию, но по мере улучшения состояния больного ИВА становится плохо переносимой, так как пациент просыпается и пытается дышать самостоятельно. Постепенное прекращение ИВА при помощи режимов *SIMV* и *PSV* в этих респираторах невозможно, в связи с чем отлучение от ИВА достигается за счет ежедневного прекращения седации и оценки возможности больного дышать без аппаратной поддержки через Т-образный коннектор с дополнительной инсuffляцией кислорода. Некоторые современные респираторы, снабженные различными продвинутыми режимами ИВА, не подходят для ряда отделений, в которых из-за условий окружающей среды более вероятно поломка аппарата (из-за жары, влажности и пыли), централизованная или баллонная доставка кислорода

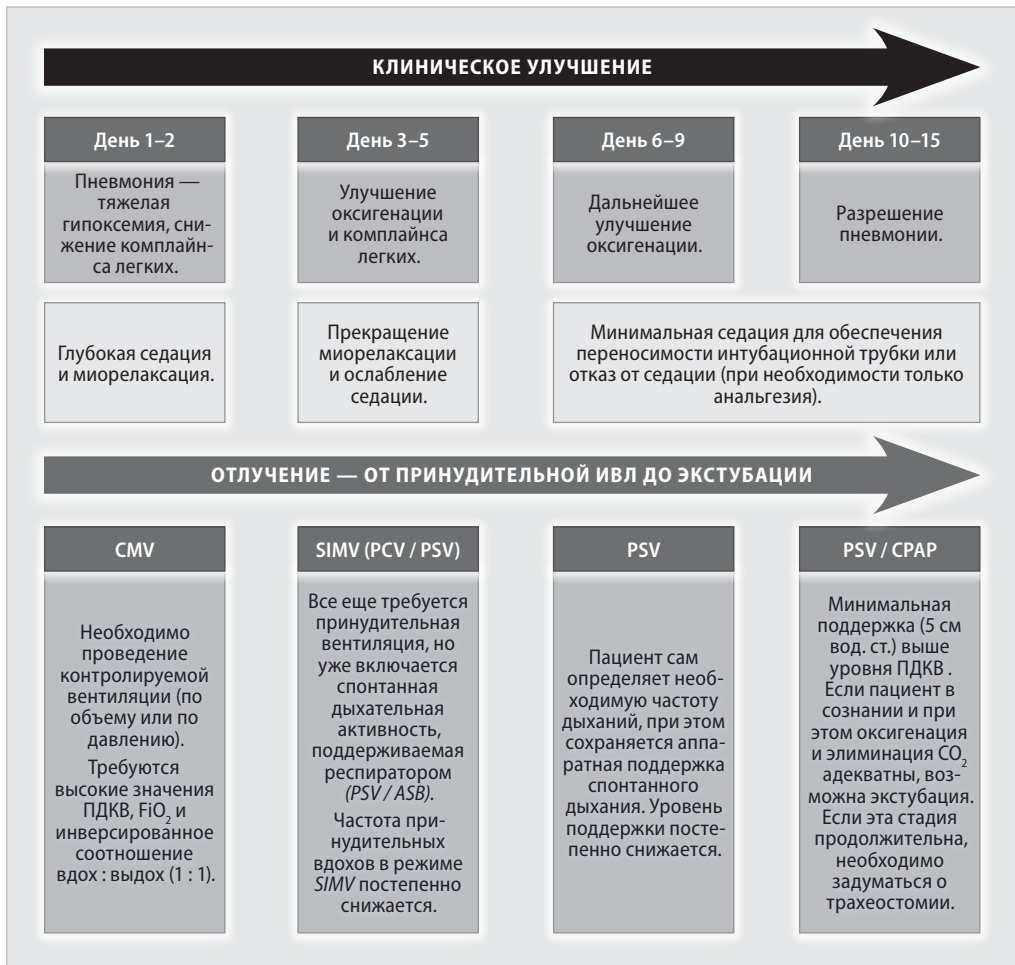


Рисунок 1. Изменения режимов и настроек респиратора в процессе положительной динамики состояния.

CMV — контролируемая принудительная вентиляция. **PSV** — вентиляция с поддержкой давлением. **ASB** — поддержка самостоятельного дыхания. **SIMV** — синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция.

невозможна, а запасные детали и сервисное обслуживание недоступно. В настоящее время доступны респираторы, работающие от электричества и использующие кислородные концентраторы, например, *HT50*[®] (*Newport Medical Instruments*, Калифорния). В то же время длительное использование этих респираторов ограничено в связи с поломкой наиболее хрупких деталей контура, например, клапана выдоха.

Контролируемая (принудительная) искусственная вентиляция

Контролируемая искусственная вентиляция полностью определяется следующими настройками респиратора:

- давление в дыхательных путях/дыхательный объем,
- частота дыханий *и*
- соотношение вдоха к выдоху.



Рисунок 2. Респиратор HT50 (Newport Medical Instruments, Калифорния).

Этот режим вентиляции не предполагает какой-либо синхронизации с дыхательными попытками больного и адекватно переносится только на фоне глубокой седации и миорелаксации. Контролируемая ИВЛ обычно используется в операционной, во время анестезии и оперативного вмешательства. В некоторых плохо оснащенных отделениях этот режим вентиляции может быть единственно доступным при использовании респираторов, которые реанимационное отделение делит с операционной. В подобных ситуациях во избежание «борьбы пациента с респиратором», а также для обеспечения эффективного газообмена нередко требуется обеспечение глубокой седации и миорелаксации.

Вспомогательная вентиляция

Существует несколько режимов вентиляции, позволяющих пациенту осуществлять собственные дыхательные попытки. Попытки спонтанного дыхания больного определяются как снижение давления в контуре, что запускает механическую поддержку респиратором самостоятельных вдохов. У этих режимов есть два важных преимущества: во-первых, они лучше переносятся больными и не требуют обеспечения глубокой седации, во-вторых, они позволяют пациентам осуществлять мышечную работу за счет самостоятельного дыхания, снижая тем самым вероятность развития мышеч-

ной атрофии. Аппаратная поддержка может осуществляться как за счет создания заданного давления на вдохе (по давлению), так и за счет заданного дыхательного объема (по объему). Существует несколько вариантов вспомогательной вентиляции.

Переменяющаяся (интермиттирующая) принудительная вентиляция (IMV)

Это комбинация принудительных и вспомогательных вдохов. Между обязательными вдохами пациент может дышать самостоятельно. Переменяющаяся принудительная вентиляция обеспечивает минимальный минутный объем, однако при этом существует вариация дыхательного объема в ходе принудительных и самостоятельных вдохов.

Синхронизированная переменяющаяся принудительная вентиляция (SIMV)

В режиме *SIMV* обязательные вдохи синхронизированы с дыхательными попытками больного, что делает этот режим более комфортным для пациента.

Вентиляция с поддержкой давлением (PSV) или поддержка спонтанного дыхания (ASB)

Вентиляция с поддержкой давлением триггируется собственными дыхательными попытками больного. Это одна из наиболее комфортных для больного форм вентиляции. Уровень давления определяет степень респираторной поддержки и может уменьшаться в процессе отлучения от ИВЛ. Этот режим не обеспечивает обязательных вдохов и зависит только от спонтанных дыхательных попыток больного. В этом режиме не предусмотрена резервная вентиляция в случае развития апноэ, за исключением случаев, когда вентиляция с поддержкой давлением комбинируется с режимом *SIMV*. Название режима зависит от фирмы производителя конкретного респиратора.

Положительное давление в конце выдоха (ПДКВ)

Этот прием следует использовать со всеми вариантами переменяющейся принуди-

тельной вентиляции. Поддержание ПДКВ предупреждает коллапирование дистальных отделов легких, а также минимизирует травму альвеол, обусловленную их повторяющимся циклическим раскрытием и спадением. Кроме того, создание ПДКВ способствует повышению комплайнса легких и приводит к улучшению артериальной оксигенации. Даже при тяжелых состояниях (например, ОРДС) высокие значения ПДКВ способствуют росту оксигенации. Вместе с тем, создание ПДКВ приводит к росту внутригрудного давления и может снижать венозный возврат, способствуя развитию гипотензии, особенно у пациентов с гиповолемией. При использовании низкого уровня ПДКВ (5–10 см вод. ст.) эти эффекты могут быть нивелированы внутривенной инфузионной нагрузкой. Проще всего ПДКВ создается при помощи регулируемого клапана, который расположен в экспираторной части дыхательного контура.

Постоянное положительное давление в дыхательных путях (CPAP)

Непрерывное положительное давление в дыхательных путях (CPAP) по эффекту сопоставимо с ПДКВ, создаваемым на фоне полностью спонтанного дыхания. Эффективное создание CPAP требует источника кислорода, подающегося со скоростью, превышающей максимальный инспираторный поток (обычно около 30 л/мин). Такого эффекта трудно достичь при использовании в качестве единственного источника кислорода концентратора. Использование CPAP полезно у пациентов с нарушениями оксигенации, но не обеспечивает респираторную поддержку, в связи с чем использование этого режима не улучшает клиренс CO₂.

ПЕРЕВОД НА ИСКУССТВЕННУЮ ВЕНТИЛЯЦИЮ ЛЕГКИХ

Процесс анестезии, миорелаксации и интубации пациентов реанимационного профиля довольно сложен и может приводить к развитию грубых гемодинамических и дыхательных нарушений и смертельному исходу. Для проведения анестезии используйте

наиболее знакомые вам препараты, при этом дозу следует подбирать индивидуально. В качестве анестетика для индукции может быть использован кетамин, позволяющий обеспечить гемодинамическую стабильность. Некоторые реаниматологи предпочитают комбинацию фентанила и мидазолама. Индукция анестезии быстро подавляет продукцию эндогенных катехоламинов у пациентов с высоким дыхательным запросом. Так, например, у молодых пациентов с обострением астмы индукция может привести к глубокой гипотензии. У пациентов с риском развития гипотензии иногда безопаснее выполнить интубацию трахеи в сознании, используя местные анестетики, которые следует наносить непосредственно в области верхних дыхательных путей и связок.

При начале респираторной поддержки следует обеспечить физиологический дыхательный объем и частоту дыханий, удовлетворяющие потребностям, обусловленным патологическим состоянием. Рекомендации по подбору стартовых параметров ИВЛ получены из результатов исследования *ARDSnet*. В ходе этого исследования было показано, что обеспечение протективной ИВЛ у пациентов с ОРДС способствует снижению выраженности травмы легких и улучшает выживаемость.² Необходимо помнить, что в ходе протективной респираторной поддержки бывает довольно сложно обеспечить респираторную компенсацию тяжелого метаболического ацидоза, кроме того, сразу после интубации и начала ИВЛ может отмечаться углубление метаболических нарушений.

Предлагаемые стартовые настройки респиратора:

- FiO₂ 100 % с последующим снижением до значений, необходимых для поддержания SaO₂ на уровне 93–88 %.
- ПДКВ 5 см вод. ст.
- Дыхательный объем 6–8 мл/кг,
- Давление на вдохе 20 см вод. ст. (15 см вод. ст. выше значения ПДКВ).
- Соотношения вдоха к выдоху 1 : 2.

Таблица 1. Параллельный подбор адекватных значений FiO_2 и ПДКВ.²

FiO_2	0,3	0,4	0,4	0,5	0,5	0,6	0,7	0,7	0,7	0,8	0,9	0,9	0,9	1,0
ПДКВ	5	5	8	8	10	10	12	14	14	14	14	16	18	20–24

- Триггер потока 2 л/мин.
- Триггер давления от –1 до –3 см вод. ст.

Эти настройки следует титровать, ориентируясь на клиническую картину до достижения состояния комфорта. Некоторые состояния требуют особенного внимания. У пациентов с тяжелым бронхоспазмом, которые находятся в группе риска развития динамической гиперинфляции, укорочение длительности выдоха приводит к тому, что очередной вдох начинается еще до полного окончания выдоха. Это приводит к росту внутригрудного давления, снижению комплайнса и развитию гипотензии. В такой ситуации следует начинать респираторную поддержку с ручной ИВЛ при помощи дыхательного меха. Рекомендуется выполнять аускультацию для подтверждения завершения выдоха. Необходимая частота дыханий при этом может быть очень небольшой — вплоть до 3–4/мин. Если проведение ИВЛ сопровождается трудностями, обусловленными обструктивным характером заболевания или сниженным комплайнсом, следует считать гиперкапнию допустимой во избежание создания чрезмерно высокого давления в дыхательных путях («**допустимая гиперкапния**»). Гиперкапния является допустимой до достижения опасных значений респираторного ацидоза (Обычно $\text{pH} < 7,2$. — *Прим. редактора*).

ОПТИМИЗАЦИЯ ОКСИГЕНАЦИИ

При подборе стартовых параметров ИВЛ распространенным является использование 100% (1,0) фракции вдыхаемого кислорода (FiO_2), с последующим быстрым ее снижением до достижения значения FiO_2 , необходимого для поддержания SaO_2 выше 93%. Длительное поддержание FiO_2 более 0,6 не рекомендуется из-за опасности развития оксигенотравмы.

Положительное давление в конце выдоха

За исключением увеличения FiO_2 , другим способом увеличения оксигенации является увеличение среднего давления как за счет подъема ПДКВ до 10 см вод. ст., так и за счет увеличения пикового давления в дыхательных путях. Однако следует избегать излишне высокого давления (более 35 см вод. ст.) в дыхательных путях из-за опасности развития баротравмы. При тяжелой гипоксемии можно увеличить ПДКВ до 15 см вод. ст. и выше, используя при этом низкие дыхательные объемы и высокую частоту дыханий. Такие значения ПДКВ могут скомпрометировать гемодинамику, приводя к развитию гипотензии, для коррекции которой может потребоваться инфузионная нагрузка и инотропная или вазопрессорная поддержка. Использование высоких значений ПДКВ описано в исследовании *ARDSnet*. Рекомендации по подбору оптимального уровня ПДКВ представлены в таблице 1.

Инверсированное соотношение вдоха к выдоху (I : E)

Так как на показатели оксигенации значимо влияет уровень среднего давления в дыхательных путях, увеличение длительности вдоха может привести к улучшению оксигенации. Подобное увеличение достигается за счет создания соотношения вдох к выдоху 1 : 1 или даже инвертированного соотношения 1,5 : 1 или 2 : 1. Для адаптации пациента к подобным установкам ИВЛ обычно требуется обеспечение глубокой седации и миорелаксации. Необходимо убедиться, что остается достаточно времени на выдох.

Рекрутирующая стратегия

Улучшение оксигенации может быть достигнуто за счет поддержания высокого давления в дыхательных путях в течение короткого промежутка времени. Примером

маневра рекрутмента может стать подъем положительного давления в конце выдоха до 40 см вод. ст. на 40 секунд.

Положение на животе

Переворот хорошо седатированного пациента в положение на животе (положение ничком, *prone position*) может способствовать улучшению оксигенации, раскрытию коллабированных участков легких, а также улучшению вентиляционно-перфузионного соотношения. Осуществление мониторинга и ухода за пациентом в таком положении затруднены, в связи с чем использовать этот прием необходимо с осторожностью (Согласно текущим рекомендациям положение на животе целесообразно использовать лишь у пациентов со значением $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ менее 100 мм рт. ст., то есть при тяжелом ОРДС. — *Прим. редактора*).

При выполнении поворота существует серьезный риск смещения интубационной трубки или трахеостомической канюли. Кроме того, не следует оставлять пациента в положении на животе более 18 часов в сутки. Необходимо защитить все области, на которые будет оказываться давление — глаза, нос, шею, плечи, грудную клетку, таз и колени. Во избежание роста внутрибрюшного давления необходимо обеспечить возможность осуществления свободных движений диафрагмы и передней брюшной стенки.

Вентиляция со сбросом давления в дыхательных путях (*Airway Pressure Release Ventilation, APRV*)

В этом режиме респиратор чередует создание высокого давления в дыхательных путях (например, 20 см вод. ст.) на длительный промежуток времени (3–4 секунды), с поддержанием низкого ПДКВ (например, 5 см вод. ст.) на короткий период (1 секунда). Подобное чередование способствует раскрытию участков легочной паренхимы. При этом пациент может дышать самостоятельно во время создания высокого ПДКВ. Однако при использовании данного режима могут возникнуть определенные трудности с эли-

минацией углекислого газа, а также достижением необходимого уровня седации для синхронизации пациента с респиратором.

Другие режимы вентиляции, позволяющие улучшить оксигенацию, приведены в конце этой главы.

ОПТИМИЗАЦИЯ ЭЛИМИНАЦИИ УГЛЕКИСЛОГО ГАЗА

Увеличение объема минутной вентиляции наравне с ростом дыхательного объема или частоты дыханий, способствует лучшей элиминации углекислого газа. Достижение нормального значения PaCO_2 может потребовать поддержания высоких значений минутной вентиляции и представляет собой непростую задачу у реанимационных больных. В таких случаях допускается определенное повышение PaCO_2 , вызывающее респираторный ацидоз. Подобная ситуация носит название допустимая гиперкапния и является приемлемой, пока значение pH не снизится ниже 7,20. Подобный уровень ацидоза обычно переносится хорошо.

Седация

Большинству пациентов для переносимости эндотрахеальной трубки требуется обеспечение седации. Как правило, необходима неглубокая седация, так что пациент понимает происходящее и взаимодействует с респиратором, продолжая осуществлять дыхательные усилия.

ПРОБЛЕМЫ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ВО ВРЕМЯ ИВЛ

Асинхрония («борьба пациента с респиратором»)

Когда пациент десинхронизируется с аппаратом ИВЛ или становится беспокойным в ходе проведения респираторной поддержки, может возникнуть снижение дыхательного объема из-за роста сопротивления. Все это может привести к неадекватной вентиляции и гипоксемии. При возникновении подобной ситуации необходимо учитывать следующие факторы:

- **Фактор больного** — дыхательные попытки пациента не совпадают с фазой вдоха респиратора, происходит задержка дыхания или кашель.
- **Снижение легочного комплайенса** — повреждение легких, включая развитие отека, инфекции и пневмоторакса.
- **Рост сопротивления дыхательных путей** — бронхоспазм, аспирация, избыточная продукция мокроты.
- **Оборудование** — дисконнекция, утечка, поломка респиратора. Обтурация интубационной трубки, ее смещение или перегиб.

Устранение «борьбы пациента с респиратором»

У пациента имеется гипоксемия? Если да — следуйте алгоритму А–В–С:

- Эндотрахеальная трубка проходима и адекватно расположена? При необходимости выполните реинтубацию трахеи.
- Обеспечьте инсuffляцию 100% кислорода и начните ручную вентиляцию мехом.
- Оцените адекватность экскурсий грудной клетки.
- Выполните аускультацию легких.
- Оцените пульс и артериальное давление.
- Проверьте респиратор на возможность дисконнекции, утечки или поломки.

Диагностика проблемы

Повышение давления в дыхательных путях за счет обтурации эндотрахеальной трубки

- Пациент может закусывать трубку — установите воздуховод и адекватно седатируйте пациента.
- Трубка обтурирована мокротой — выполните аспирацию мокроты катетером и орошение трубки 5 мл солевого раствора. При необходимости смените интубационную трубку.
- Интубационная трубка находится в правом главном бронхе — подтяните трубку на себя.

Рост давления в дыхательных путях за счет легочных факторов

- Имеется ли бронхоспазм? Исключите вероятность слишком глубокого стояния трубки, приводящего к стимуляции каринны. Назначьте бронходилататоры.
- Имеются ли признаки развития пневмоторакса, гемоторакса, ателектазирования или плеврального выпота? Проведите физикальное обследование, рентген грудной клетки, при подтверждении диагноза начните соответствующее лечение.
- Имеются ли указания на развитие отека легких? Начните терапию диуретиками, а также лечение сердечной недостаточности или аритмии.

Факторы, связанные с седацией / анальгезией

- Пациент гипервентирует вследствие гипоксии или гиперкапнии (цианоз, тахикардия, гипертензия, потливость). Увеличьте FiO_2 и ПДКВ. Увеличьте минутную вентиляцию (при гиперкапнии).
- Кашель, дискомфорт или боль (тахикардия, артериальная гипертензия, потливость, гримасы). Выясните причину дискомфорта, например, раздражение эндотрахеальной трубкой, полный мочевого пузыря, боль. Оцените эффективность назначенной анальгезии и седации. Смените режим вентиляции на более комфортный для больного (SIMV, PSV). Используйте миорелаксанты, только когда все остальные варианты испробованы!
- В идеале рекомендуется обеспечение седации в виде постоянной внутривенной инфузии шприцевыми дозаторами. Для этих целей обычно используют пропофол в комбинации с наркотическим анальгетиком, например морфином. При невозможности использования шприцевых насосов рекомендуется выполнение внутримышечных инъекций бензодиазепинов и опиоидных анальгетиков. Вместе с тем, этот способ введения ассоциирован с периодами избыточной и недостаточной седации.

ОПТИМИЗАЦИЯ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ И ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ

Не существует единственно правильного способа обеспечения респираторной поддержки. Каждый врач ОИТ подбирает параметры ИВЛ индивидуально — в зависимости от клинической ситуации. В то же время проведение ИВЛ может быть сопряжено с рядом осложнений, в связи с чем в процессе обеспечения респираторной поддержки рекомендуется по возможности придерживаться следующих рекомендаций:

- Регулярно проверяйте давление в манжете интубационной трубки, старайтесь поддерживать его на уровне 30–50 см вод. ст. При наличии утечки, признаков повреждения манжеты или интубационной трубки, необходимо выполнить замену последней.
- Обеспечьте пациенту положение с приподнятым на 30° головным концом кровати для уменьшения эзофагогастрального рефлюкса и снижения риска развития вентилятор-ассоциированной пневмонии.
- Удерживайте пиковое давление в дыхательных путях не выше 35 см вод. ст. независимо от режима вентиляции.
- Поддерживайте давление плато не выше 30 см вод. ст.
- Дыхательный объем должен составлять 6–8 мл/кг предсказанной массы тела.
- По возможности избегайте вентиляции с высокой частотой дыхания, так как она может усугубить ателектотравму.
- Избегайте гипероксии. Цель оксигенации: SaO_2 93–98% или PaO_2 60–75 мм рт. ст.
- Используйте весь доступный арсенал мониторинга для того, чтобы убедиться в гемодинамической стабильности больного во время ИВЛ. Установите границы тревог таким образом, чтобы своевременно получать информацию о меняющейся клинической ситуации. Также у всех па-

циентов на ИВЛ рекомендуется использовать капнографию для более раннего выявления проблем с вентиляцией различного рода.

- Подбирайте параметры вентиляции таким образом, чтобы не допустить «борьбы» пациента с респиратором, особенно на ранних стадиях заболевания.
- Ежедневно прерывайте седативную терапию на определенный период времени, за исключением случаев, когда требуются «жесткие» настройки вентилятора для обеспечения адекватного газообмена (например, при использовании положения на животе или миорелаксации).
- Поддерживайте отрицательный волевмический баланс у пациентов с ОРДС, используя диуретики за исключением случаев почечной недостаточности. Поддержание отрицательного баланса также невозможно в раннем периоде септического шока, когда адекватная инфузионная терапия играет крайне важную роль.
- Необходимо обеспечить профилактику острых язв ЖКТ. Хотя антацидная терапия и приводит к росту pH желудочного сока, что может способствовать развитию вентилятор-ассоциированной пневмонии, более опасным представляется риск летального исхода при развитии кровотечения из острых язв. Следует проводить энтеральное питание через назогастральный зонд для профилактики острых язв ЖКТ и минимизации потери веса у реанимационных больных.
- Проводите профилактику тромботических осложнений. Реанимационные больные находятся в группе риска по развитию тромбоэмболии легочной артерии. Наилучшим решением проблемы является комбинация использования компрессионных чулок, специальных помп и фармакологической профилактики.
- Соблюдайте гигиену ротовой полости больного! Раствором выбора для санации полости рта является хлоргексидин. По-

добная мера способствуют подавлению роста микрофлоры в ротовой полости и снижению риска развития вентилятор-ассоциированной пневмонии.

- В ходе отлучения от ИВЛ старайтесь по возможности уменьшать седативную терапию и респираторную поддержку.

ОТЛУЧЕНИЕ ОТ ИВЛ

ИВЛ может сопровождаться рядом осложнений, например, развитием баротравмы, пневмонии, снижением сердечного выброса, в связи с чем крайне важным представляется своевременное прекращение респираторной поддержки. Продленная ИВЛ особенно неуместна в условиях плохо оснащенного ОИТ. Рекомендуется начинать процесс отлучения от ИВЛ при появлении признаков разрешения основного заболевания. Большинство пациентов получают респираторную поддержку в течение короткого периода времени, например, после обширных хирургических вмешательств, некоторые же требуют проведения продленной ИВЛ (например, в случае ОРДС). В ходе продленной ИВЛ может развиться слабость и атрофия дыхательной мускулатуры. Как следствие, скорость отлучения зависит от длительности ИВЛ и используемых режимов вентиляции. Использование вспомогательных режимов в комбинации с адекватной нутриционной поддержкой помогает избежать развития атрофии дыхательной мускулатуры.

Выздоровливающие после длительного тяжелого заболевания, находятся в группе риска по развитию полинейропатии критических состояний. При подобном состоянии развивается слабость как дыхательной, так и периферической мускулатуры, снижаются сухожильные рефлексы и чувствительность. Требуется симптоматическая терапия. Существуют данные, что продленное использование некоторых миорелаксантов группы аминокостероидов (например, векуроний) может привести к длительной миопатии, поэтому векуроний не должен использоваться для продленной миорелаксации.

Показания к отлучению от ИВЛ

Решение о переходе к отлучению зачастую является субъективным и основывается на клиническом опыте врача. Вместе с тем существует ряд полезных рекомендаций:

- Положительная динамика основного заболевания.
- Дыхательная функция:
 - частота дыханий менее 35/минуту,
 - $FiO_2 < 0,5$, $SaO_2 > 90\%$, ПДКВ < 10 мм вод. ст.,
 - дыхательный объем более 5 мл/кг,
 - жизненная емкость более 10 мл/кг,
 - минутный объем вентиляции менее 10 л/мин.
- Отсутствие инфекции или гипертермии.
- Стабильность гемодинамики, оптимальный волемический баланс и концентрация электролитов.

Перед прекращением респираторной поддержки не должно быть признаков остаточной нейромышечной блокады, допускается лишь минимальная седация, так чтобы пациент мог взаимодействовать с персоналом, находясь в полулежащем положении. Срыв отлучения вероятен, если сознание больного нарушено, он возбужден или не отвечает адекватным кашлем на стимуляцию.

Режимы отлучения от ИВЛ

На данный момент ни один из используемых методов отлучения от ИВЛ не продемонстрировал своего преимущества над другими. Существует несколько различных подходов.

Спонтанное дыхание без дополнительной аппаратной поддержки

На определенный период времени, увеличивающийся в процессе отлучения, прекращается аппаратная поддержка и обеспечивается самостоятельное дыхание через T-образный коннектор (или *CPAP*). При использовании этого метода постепенно увеличивается работа дыхания и уменьшаются периоды аппаратного отдыха.

Отлучение с помощью перемежающейся принудительной вентиляции (IMV)

Респиратор обеспечивает минимальный объем вентиляции, который постепенно снижается при увеличении работы дыхания пациента. Снижение частоты принудительных вдохов должно быть синхронизировано с дыхательными попытками больного (SIMV).

Отлучение с использованием поддержки давлением (PSV)

В этом режиме респиратор поддерживает самостоятельное дыхание больного. В процессе отлучения от ИВЛ происходит постепенное уменьшение аппаратной поддержки, что делает самого пациента ответственным за поддержание минутного объема вентиляции. При снижении поддержки давления до 5–10 см вод. ст. следует провести тест на спонтанное дыхание при помощи T-образного коннектора или *CPAP*.

Срыв отлучения от ИВЛ

В процессе отлучения от ИВЛ необходимо оценивать пациента на предмет признаков усталости или срыва отлучения. К этим признакам относятся дистресс, тахипноэ, снижение дыхательного объема, нестабильность гемодинамики и особенно развитие тахикардии и гипертензии. В такой ситуации следует увеличить степень аппаратной поддержки для восстановления дыхательной мускулатуры.

Рекомендуется начинать процесс отлучения утром, обеспечив при этом расширенный мониторинг в течение всего дня. В процессе продленного отлучения от ИВЛ рекомендуется увеличение степени поддержки в ночное время для обеспечения полноценного отдыха.

Трахеостомия в ОИТ

Наиболее частым показанием для выполнения трахеостомии в ОИТ является облегчение проведения продленной ИВЛ и последующего отлучения от респираторной

поддержки. Трахеостомия позволяет снизить потребность в седативной терапии и увеличить степень участия пациента в процессе отлучения.

ПРОЧИЕ МЕТОДЫ ВЕНТИЛЯЦИИ

У некоторых пациентов развивается настолько тяжелая дыхательная недостаточность, что описанные выше методы не позволяют обеспечить необходимую для предупреждения полиорганной недостаточности оксигенацию. В таких случаях можно использовать ряд вспомогательных методик, влияние которых на выживаемость, вместе с тем, продемонстрировано не было.

Высокочастотная осцилляторная вентиляция

При использовании этого метода респираторной поддержки поддерживается высокое среднее давление в дыхательных путях (24–40 см вод. ст.) и обеспечивается высокая частота дыхательных осцилляций (3–15 Гц). При использовании высокочастотной осцилляторной ИВЛ не существует такого понятия как дыхательный объем, так как количество воздуха, перемещаемого в течение одной осцилляции крайне мало. Этот метод ИВЛ довольно сложен и не может быть сравним с традиционными режимами. Осложнения этого метода включают развитие гиперкапнии, наличие густого вязкого секрета с возможным формированием слизистых пробок, баротравму, потребность в глубокой седации и миорелаксации, а также развитие гипотензии, возникающей в связи с ростом внутригрудного давления и требующей инфузионной нагрузки и инотропной поддержки для ее коррекции.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Одной из ключевых особенностей ведения пациентов ОИТ является возможность обеспечения кратковременной респираторной поддержки пациентам с обратимой дыхательной недостаточностью. Каждый реаниматолог должен быть знаком с респираторами, имеющимися в его отделении, и

развивать методики, позволяющие обеспечивать безопасную ИВЛ и своевременное прекращение или отлучение от респираторной поддержки. Крайне важно, чтобы в каждом отделении интенсивной терапии были четко обозначены критерии готовности пациентов к прекращению респираторной поддержки. Продленная ИВЛ не способствует адекватному расходованию медицинских ресурсов — у каждого больного должна быть обозначена перспектива успешного и своевременного отлучения от ИВЛ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Beringer R. Non-invasive Ventilation in the Intensive Care Unit. *Anaesthesia Tutorial of the Week* 2006; Number 20. Available at: <http://totw.anaesthesiologists.org/wp-content/uploads/2010/11/40-Non-invasive-ventilation-in-intensive-care.pdf>
2. The ARDS Network. Ventilation with Lower Tidal Volumes as Compared with Traditional Tidal Volumes for Acute Lung Injury and the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med* 2000; **342**: 1301–1308.

Трахеостомия

Ракеш Бхандари* и Нираж Ниранжан

* e-mail: docrakesh2001@gmail.com

Содержание

В этой главе представлены показания к трахеостомии, которая является нередким вмешательством у пациентов ОИТ. Крайне важно, чтобы персонал реанимационного отделения был знаком с особенностями экстренного обеспечения проходимости верхних дыхательных путей у пациентов с трахеостомой. Также в качестве примера приведен алгоритм неотложных мероприятий при смещении трахеостомической канюли.

ВВЕДЕНИЕ

Под **трахеотомией** понимается хирургическое раскрытие трахеи. **Трахеостомия** — создание стомы на поверхности кожи, которая в свою очередь ведет в просвет трахеи. Трахеостомия может быть временной или постоянной (перманентной). Временную трахеостому можно использовать как перманентную, однако в этом случае будет сохраняться сообщение между ротоглоткой и нижними дыхательными путями через гортань.

ПОКАЗАНИЯ К НАЛОЖЕНИЮ ТРАХЕОСТОМЫ

Обструкция верхних дыхательных путей

Указанная ситуация более не является наиболее частой причиной для выполнения трахеостомии. Это связано с улучшением дизайна ларингоскопов, а также появлением

альтернативных стратегий по ведению пациентов. Причиной обструкции верхних дыхательных путей может стать отек, обусловленный ожогом, анафилаксией, травмой или инфекцией. Другой причиной обструкции может стать травма лица или переломы.

Продленная ИВЛ

Потребность в продленной ИВЛ является в настоящее время наиболее частым показанием к наложению трахеостомы, особенно в ОИТ. Трахеостомия является наиболее надежным способом защиты дыхательных путей, кроме того, при ее использовании уменьшается объем мертвого пространства, что облегчает процесс отлучения от ИВЛ. Необходимые сроки наложения трахеостомы у пациентов, требующих продленной ИВЛ, до сих пор остаются предметом дискуссий (см. далее).

Rakesh Bhandary
Royal Victoria Infirmary, Newcastle upon Tyne, UK
Niraj Niranjan
University Hospital of North Durham, UK

Обеспечение гигиены трахеобронхиального дерева и/или защита верхних дыхательных путей

Трахеостомию иногда выполняют в случаях избыточной трахеобронхиальной секреции и потребности в частой санации дыхательных путей. Подобные ситуации возникают при развитии бульбарного синдрома, инфекционных и неврологических заболеваниях, сопряженных с нарушением кашля и глотания.

Наложение трахеостомы может быть также необходимым для выполнения других манипуляций, например, при операциях в области головы и шеи.

ПОСЛЕДСТВИЯ НАЛОЖЕНИЯ ТРАХЕОСТОМЫ

- Трахеостома устанавливается ниже гортани, в связи с чем пациент не может говорить.
- Уменьшение анатомического и физиологического мертвого пространства способствует снижению работы дыхания.
- При дыхании через трахеостому утрачиваются функции увлажнения и фильтрации, выполняемые слизистой носа.
- Повышается риск инфицирования респираторного тракта.
- Появляется пространство между гортанью и трахеей, где скапливается секрет, попадая впоследствии в легкие.
- В ответ на установку трахеостомы может возникнуть местная воспалительная реакция.

СРОКИ ВЫПОЛНЕНИЯ ТРАХЕОСТОМИИ У ПАЦИЕНТОВ, ТРЕБУЮЩИХ ПРОДЛЕННОЙ ИВЛ

Необходимый срок выполнения трахеостомии остается предметом дискуссий. В своем исследовании *Terragini et al.* продемонстрировали, что частота развития вентилятор-ассоциированной пневмонии у пациентов ОИТ с ранней (6–8 дней с момента интубации) и отсроченной (13–15 дней с

момента интубации) трахеостомией не отличается.¹

Было проведено крупное ретроспективное когортное исследование, включавшие 11 000 реанимационных больных, целью которого стало выявление взаимосвязи между временем трахеостомии и летальностью. Авторы обнаружили некоторое снижение летальности среди пациентов, трахеостомированных в течение 10 дней с момента интубации.²

В исследовании *TRACMAN* оценивалась эффективность раннего наложения трахеостомы (в течение 1–4 дней с момента поступления в ОИТ) в сравнении с поздней трахеостомией (через 10 дней и позже).³ Исследование включило 909 пациентов из 87 госпиталей Великобритании с марта 2006 по декабрь 2008 года. Критерием включения в исследование была ожидаемая продолжительность пребывания в ОИТ более семи суток. Пациенты были рандомизированно разделены на две группы — ранняя ($n = 455$) и поздняя ($n = 454$) трахеостомия. Группы не различались между собой по основным начальным характеристикам. Наиболее частой причиной госпитализации в ОИТ было развитие дыхательной недостаточности.

Летальность между группами ранней и поздней трахеостомии не различалась как на 30 день (139 против 141 летального исхода), так и через два года после рандомизации. Кроме того, группы не различались по таким показателям, как длительность пребывания в ОИТ и стационаре, а также по использованию антибиотиков. В то же время средняя длительность седативной терапии была ожидаемо короче в группе ранней трахеостомии по сравнению с поздней: 6,6 против 9,3 дней, соответственно. Результаты этого исследования были доложены на 29-й международной конференции по интенсивной терапии и неотложной медицине (29th *International Symposium of Intensive Care and Emergency Medicine*). Во время своего выступления главный исследователь высказал следующее мнение: «Если 100 пациентам требуется трахеостомия, ее раннее выпол-

нение приведет к общему снижению длительности седативной терапии на 2,4 дня, при этом вы выполните на 48 трахеостомий больше и получите на три осложнения больше. В тоже время количество летальных исходов и длительность пребывания в ОИТ останутся неизменными».

ТЕХНИКА ВЫПОЛНЕНИЯ ТРАХЕОСТОМИИ

Трахеостомия может выполняться чрезкожным или открытым хирургическим способом. Чрезкожная трахеостомия обычно выполняется анестезиологами или реаниматологами под контролем фибробронхоскопии. Открытая трахеостомия выполняется отоларингологами или в некоторых странах травматологами. Методика чрезкожной трахеостомии была впервые описана в 50-х – 60-х годах XX века, однако широкое распространение получила лишь после появления различных наборов для чрезкожной трахеостомии.

Были описаны две первоначальные техники для проведения чрезкожной трахеостомии — техника, описанная *Ciaglia* в 1954 году, заключается в последовательном дилатировании тканей, а метод, описанный *Criggs* и соавт. в 1990 году, основывается на использовании для дилатации тканей модифицированного зажима. В 2000 году *Byhahn* и соавт. модифицировали технику, предло-



Рисунок 1. Набор *Blue Rhino* для выполнения дилатации «в один прием» (*Cook Medical*).

женную *Ciaglia*, путем разработки специального набора *Blue Rhino*.⁵ Изогнутый дилатор с гидрофильным покрытием позволяет обеспечить дилатацию тканей в один прием, снижая при этом риск повреждения задней стенки трахеи, интраоперационного кровотечения, а также десатурации, которая может возникать при неоднократной обструкции дыхательных путей во время последовательного использования различных дилаторов.

Чрескожная трахеостомия

Для выполнения этой манипуляции доступны различные наборы, однако все они для введения трахеостомической трубки используют методику Сельдингера. Техника введения может незначительно варьировать в зависимости от опыта и предпочтений оператора. Полное описание техники выходит за рамки этой главы.

ПРОТИВПОКАЗАНИЯ К ВЫПОЛНЕНИЮ ЧРЕСКОЖНОЙ ТРАХЕОСТОМИИ

Необходимость в обеспечении экстренного доступа к верхним дыхательным путям (предпочтение отдается крикотиреотомии).

Трудная анатомия

- Морбидное ожирение и короткая шея.
- Ограниченная подвижность шеи.
- Травма шейного отдела позвоночника.
- Аномальное расположение сосудов.
- Заболевания щитовидной железы / трахеи.

Коагулопатия

- Протромбиновое время или активированное частичное тромбопластиновое время превышают референтные значения более чем в 1,5 раза.
- Концентрация тромбоцитов менее $50 \times 10^9/\text{л}$.

Значимые нарушения газообмена

- Потребность в ПДКВ более 10 см вод. ст. или FiO_2 более 0,6.

Признаки инфицирования мягких тканей шеи или в месте предполагаемого разреза.

Возраст младше 12 лет.

ОПАСНОСТИ И ОТНОСИТЕЛЬНЫЕ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ВЫПОЛНЕНИЮ ЧРЕСКОЖНОЙ ТРАХЕОСТОМИИ⁶

Относительные противопоказания обусловлены опытом и клиническими суждениями выполняющего манипуляцию и не относятся к разряду прописных истин (см. выше).

УХОД ЗА ТРАХЕОСТОМОЙ

Смена трахеостомической трубки

Смена трахеостомической трубки может быть сопряжена с рядом осложнений. На данный момент не существует однозначных рекомендаций по времени замены трахеостомической трубки, нет и достаточной доказательной базы по этому вопросу.⁶

Выполнять смену трахеостомы без внутренней трубки рекомендуется каждые 7–14 дней, с последующим увеличением времени стояния стомы в связи с уменьшением секретиции и формированием адекватного канала. Согласно рекомендациям 1993 года трахеостома с внутренней трубкой может использоваться в течение 30 дней.

Первая смена трахеостомы должна выполняться не ранее, чем через 72 часа после ее наложения, и в идеале, не ранее, чем через семь суток после выполнения чрескожной трахеостомии. Подобная задержка необходима для формирования адекватного канала. При смене трахеостомической трубки под рукой необходимо иметь набор для обеспечения проходимости верхних дыхательных путей, включая трахеостомическую трубку меньшего диаметра, а также ряд препаратов для оказания неотложной помощи.

Смена трахеостомы может выполняться по проводнику. В качестве проводника может выступать мягкий катетер для санации или мягкий зонд с наконечником. Использование в качестве проводника ригидных бужей может привести к формированию ложного хода (то есть трахеостомическая трубка может быть установлена не в трахею, а рядом). Если вы используете мягкий зонд или другой аналогичный проводник, то его запоте-

вание будет являться подтверждающим фактором правильного местоположения перед введением новой трахеостомической трубки. Также перед введением новой трубки можно аккуратно дилатировать канал при помощи мизинца. При возникновении трудностей с вентилиацией после выполнения этой манипуляции следует уточнить правильность положения трахеостомической трубки. Если при смене трахеостомы возникают трудности, необходимо еще раз оценить необходимость ее использования. При наличии сомнений можно выполнить оротрахеальную реинтубацию трахеи.

Увлажнение

Вдыхание холодного нефилтрованного воздуха приводит к раздражению слизистой и повышению продукции секрета и его вязкости. Подобная ситуация является дискомфортной для пациента и, кроме того, может вызывать кератинизацию слизистой трахеи. Повышенная вязкость мокроты может затруднять санацию трахеобронхиального дерева, приводить к ее задержке, ателектазированию, нарушению газообмена и даже развитию такого опасного для жизни осложнения, как обтурация трахеостомической трубки. В связи с этим адекватное увлажнение кислорода является крайне важным — для этого можно применять такие традиционные способы, как использование тепло-влажнителей или паровой бани.

Питание

Пациенты, находящиеся на респираторной поддержке, традиционно получают энтеральную нутриционную поддержку, за исключением случаев, когда данный способ питания противопоказан. Обычно энтеральное питание обеспечивается через назогастральный или назоюнальный зонд. Пациенты с трахеостомами также могут получать пищу перорально. Однако процесс глотания затруднен из-за наличия трахеостомической трубки, которая может ограничивать нормальное движение связок. Кроме того, раздутая манжета может вызывать чувство давле-

ния в верхнем отделе пищевода, а трудности, возникающие при глотании, могут привести к повышенному риску аспирации.

Пациенты могут получать пищу перорально при раздутой или частично сдутой манжете. Медицинский персонал должен внимательно наблюдать за признаками аспирации в процессе еды, такими как кашель, повышенная продукция мокроты и нарушение газообмена. Лучше всего начинать с употребления небольшого количества воды и оценки адекватности акта глотания.

ХАРАКТЕРИСТИКИ ТРАХЕОСТОМИЧЕСКИХ ТРУБОК

Наиболее важные характеристики трахеостомических трубок перечислены ниже:

Диаметр

У трахеостомической трубки есть наружный и внутренний диаметр. Размер трубки соотносится с ее внутренним диаметром и варьирует от 5 до 9 мм для взрослых. При использовании двухпросветной трахеостомы диаметр внутренней канюли учитывается только, если она подсоединена непосредственно к контуру респиратора (рисунок 2).

Манжета

Наличие манжеты снижает риск аспирации, а также утечки воздуха во время анестезии и при вентиляции с использованием положительного давления в конце выдоха. Трубку с манжетой можно заменить на трубку без манжеты, когда пациенту не тре-



Рисунок 2. Стандартная однопросветная канюля размера 7,0.

буется проведение ИВЛ, и риск аспирации минимален. В то время как у большинства пациентов процесс отлучения от трахеостомы происходит посредством сдувания манжеты, даже при сдутой манжете могут возникать трудности с циркуляцией воздуха вокруг трубки, и может потребоваться ее замена на трахеостому без манжеты или трубку меньшего диаметра.

Внутренняя трубка

Преимуществом двухпросветной трубки является возможность легкого и быстрого удаления внутренней трубки, избегая при этом таких осложнений как обструкция сгустками крови или секретом. Недостатком подобных трубок является уменьшение диаметра внутреннего просвета, что может привести к увеличению работы дыхания

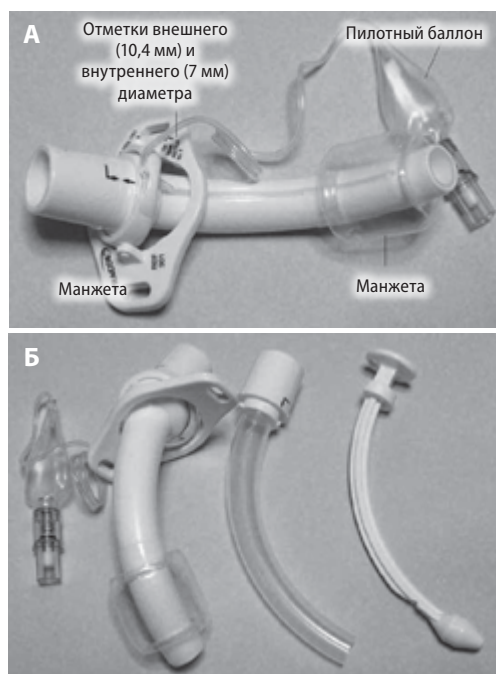


Рисунок 3. Стандартная двухпросветная канюля. **А** — В собранном виде. **Б** — В разобранном виде (слева), внутренней канюлей (в центре) и обтуратором (справа) (авторские права: доктор Rakesh Bhandray).



Рисунок 4. Двухпросветная канюля с фенестрациями (авторские права: *Rakesh Bhandray*).

и удлинению процесса отлучения. Однако учитывая имеющиеся преимущества, рекомендуется отдавать предпочтение именно двухпросветным канюлям (рисунок 3).

Фенестрации

Фенестрация может быть одна или несколько. Они располагаются в области максимальной кривизны трахеостомической трубки. Наличие отверстий помогает пациенту говорить, за счет того, что воздух проникает через фенестрации к связкам. Для обеспечения адекватного функционирования отверстия должны быть правильно расположены в соответствии с индивидуальной



Рисунок 5. Регулируемый фиксатор, гибкая трахеостомическая трубка (авторские права: *Rakesh Bhandray*).

анатомией больного. Альтернативным способом, обеспечивающим фонацию больного в ситуациях, когда не требуется ИВА, может служить простое сдувание манжеты (рисунок 4).

Эластичность

Гибкие или армированные трахеостомические трубки похожи на армированные эндотрахеальные трубки. Подобные трубки используются в ситуациях, когда обычная трахеостомическая канюля лежит под углом и вызывает трение или обструкцию, так как ее просвет упирается в заднюю стенку трахеи.

Регулируемый фиксатор

Длина канюли от просвета трахеи до наружного отверстия стомы может быть обозначена при помощи фиксатора. Использование регулируемого фиксатора может быть полезным у пациентов с ожирением, а также при отеке мягких тканей, когда их объем увеличивается в динамике (рисунок 5).

Аспирация из подсвязочного пространства

Некоторые новые трахеостомические канюли имеют порт для аспирации секрета из подсвязочного пространства. Целью подобного приспособления является снижение частоты развития вентилятор-ассоциированной пневмонии.

Голосовой клапан

Голосовой клапан (например, клапан *Passy Muir*) — это односторонний клапан, спроектированный для использования с фенестрированными трахеостомическими канюлями или трахеостомическими трубками со спущенной манжетой. При использовании этого клапана возможно выполнение только вдоха, но не выдоха. Поэтому выдыхаемый воздух проходит через связки, обеспечивая фонацию (рисунок 6).

ОСЛОЖНЕНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С НАЛОЖЕНИЕМ ТРАХЕОСТОМЫ

При выполнении чрескожной трахеостомии частота осложнений варьирует от 4 до



Рисунок 6. Голосовой клапан *Passy Muir*. Прикрепляется к наружному отверстию трахеостомической канюли (авторские права: доктор *Rakesh Bhandray*).

31%, в то время как при выполнении этой манипуляции открытым способом частота осложнений составляет 6–66%.⁷ В 2005 году *Kost* доложила о выполнении чрескожных трахеостомий 500 взрослым пациентам отделения интенсивной терапии.¹⁰ Автор также отметила, что при выполнении этой манипуляции под контролем бронхоскопии количество осложнений снизилось до 9,2%. В ходе выполнения 500 трахеостомий не было зафиксировано ни одного серьезного осложнения (пневмоторакс, пневмомедиастинум, смерть). Наиболее частыми осложнениями трахеостомии были десатурация (у 14 пациентов; под десатурацией понимали сниже-

ние SpO_2 , даже транзиторное, ниже 90%) и кровотечение (у 12 пациентов; под кровотечением понималась потребность в дополнительном вмешательстве для его устранения).

Это исследование является одним из многих, демонстрирующих меньшее количество осложнений при выполнении чрескожной трахеостомии по сравнению с открытой (хирургической) методикой.

Осложнения трахеостомии можно разделить на ранние, промежуточные и отсроченные, все они обсуждаются далее.

Ранние осложнения

Кровотечение является наиболее частым и опасным осложнением трахеостомии. Риск кровотечения выше при выполнении трахеостомии по экстренным показаниям. Источником может стать сосудистая сеть щитовидной железы, передняя яремная вена или нижняя щитовидная вена. Кровотечение в раннем послеоперационном периоде может усиливаться на фоне гипертензии, а также в связи с прекращением действия вазоконстрикторов, введенных в область раны во время вмешательства.

Несмотря на то, что наличие кровотечения может привести к возвращению пациента в операционную, существуют и другие способы его купирования: создание давления в зоне кровотечения, тампонирование бинтами или «Каллостатом», пропитанным раствором адреналина, прошивание, коррекция гипертензии.

Таблица 1. Варианты наиболее часто используемых трахеостомических трубок.

Производитель	Материал	Внутренняя трубка	Наличие манжеты	Фенестрации	Голосовой клапан	Эластичность
Portex	Полиуретан	нет	Оба варианта	Нет	Есть	Ригидная
Shiley	ПВХ	есть	Оба варианта	Оба варианта	есть	Ригидная
Tracoe	Полиуретан	есть	Оба варианта	Оба варианта	есть	Ригидная
Bivona	Силикон	нет	С манжетой	Нет	нет	Эластичная
Negus	Серебро	есть	Без манжеты	Оба варианта	есть	Ригидная

Таблица 2. Осложнения трахеостомии.

Ранние	Промежуточные	Отсроченные
<ul style="list-style-type: none">• Аспирация• Кровотечение• Воздушная эмболия• Невыполнение манипуляции• Структурные повреждения колец трахеи	<ul style="list-style-type: none">• Отсроченное кровотечение• Смещение трубки• Эмфизема• Пневмомедиастинум• Пневмоторакс• Инфекция• Некроз трахеи• Трахеоартериальная фистула• Трахеопищеводная фистула• Дисфагия	<ul style="list-style-type: none">• Стеноз трахеи• Трудности с деканюляцией• Обезображивающие шрамы• Образование фистулы между трахеей и кожей

При развитии массивного кровотечения могут возникать осложнения со стороны сердечно-сосудистой, а также дыхательной систем. Последнее может быть обусловлено формированием сгустков и obturацией ими части дыхательных путей. В подобной ситуации обеспечение проходимости может быть достигнуто за счет использования интубационной трубки, при этом раздутая манжета должна находиться ниже стомы, трубуется и хирургическая ревизия раны.

К прочим ранним осложнениям относят пневмоторакс, обусловленный непосредственным ранением плевры, пневмомедиастинум, а также травма локальных структур, например, возвратного гортанного нерва, хряща или пищевода.

Порочное положение трахеостомической трубки возможно, но теоретически вероятность этого осложнения должна быть минимизирована за счет использования бронхоскопического контроля при чрескожной модификации вмешательства.

Промежуточные осложнения

Отсроченное кровотечение может возникнуть в связи со смещением кровяных сгустков или лигатур, а также при развитии эрозивного процесса или, в редких случаях, за счет развития фистулы, возникающей при использовании длинной трубки или низком выполнении трахеостомы. Как и при использовании эндотрахеальной трубки, использование трахеостомической канюли мо-

жет привести к развитию некроза слизистой трахеи в месте стояния раздутой манжеты. Канюля также может смещаться в окружающие ткани, приводя к развитию трахеопищеводных фистул, пневмоторакса или пневмомедиастинума. Развитие эмфиземы может быть обусловлено близким прилеганием к канюле окружающих тканей, наличием тугой повязки вокруг трубки, или ложным положением трубки в паратрахеальном пространстве.

Отсроченные осложнения

Стеноз трахеи в месте стояния трахеостомической канюли может развиваться в связи с повреждением хрящевых колец. Развитие стеноза в месте нахождения манжеты может быть обусловлено развитием некроза или фиброза слизистой. Использование современных трубок с манжетами низкого давления привело к снижению частоты развития стенозов трахеи.

ЭКСТРЕННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ СМЕЩЕНИИ ИЛИ ОБТУРАЦИИ

Смещение трубки или ее obturация могут представлять угрозу для жизни, в связи с чем персонал должен проявлять бдительность в отношении клинических проявлений этих осложнений, а также быть знаком с планом мероприятий по их устранению.

Королевский колледж анестезиологов совместно с обществом по трудным дыхательным путям опубликовал результаты не-

Алгоритм действий при смещении трахеостомической трубки

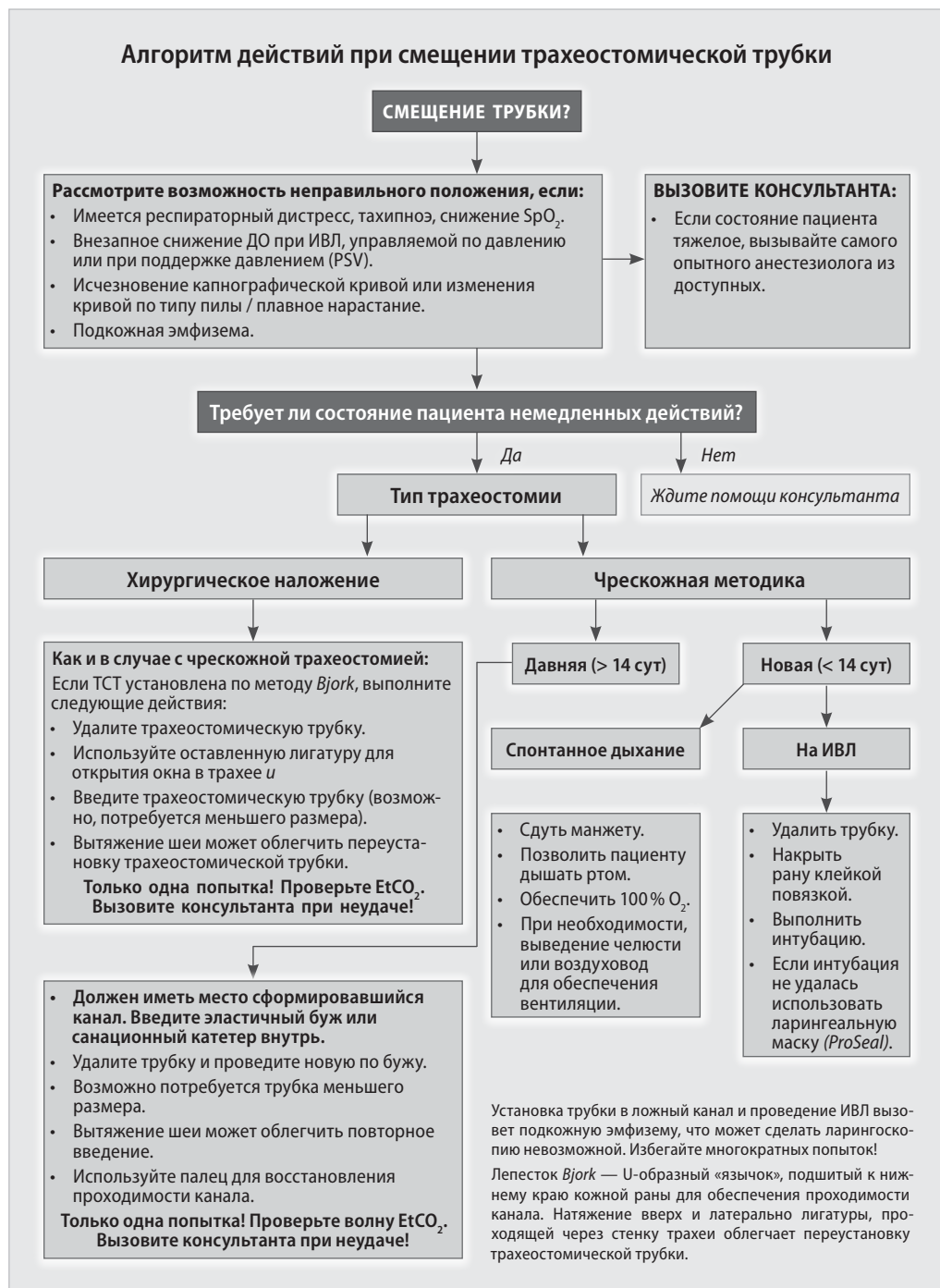


Рисунок 7. Алгоритм действий при смещении трахеостомической трубки (воспроизведен с разрешения доктора Питера Форда, отделение анестезиологии, Великобритания).

давней национальной проверки по развитию осложнений, ассоциированных с ведением пациентов с трудными дыхательными путями, в Великобритании.⁹ В своем резюме авторы обсудили основные мероприятия, проводимые при смещении трахеостомической трубки: «Смещение трахеостомической трубки является наиболее значимой причиной заболеваемости и летальности в ОИТ. В группе риска развития этого осложнения и последующего неблагоприятного исхода находятся пациенты с ожирением. У каждого пациента ОИТ должен быть продуман экстренный план реинтубации». Один из примеров подобного плана представлен на рисунке 7.

Порочное положение трахеостомической канюли и обеспечение вентиляции через нее приведут к развитию эмфиземы и могут сделать последующее проведение ларингоскопии невозможным. Избегайте большого количества попыток установки трахеостомической трубки. Как можно раньше задумайтесь об одном из вышеописанных вариантов по обеспечению проходимости дыхательных путей.

Оба представленных алгоритма схожи между собой. Понимание потенциальной опасности этого осложнения делает крайне важным своевременную его диагностику и вызов на помощь наиболее опытного реаниматолога. В алгоритмах приводятся рекомендации о том, как и где выполнять замену трахеостомической канюли. При наличии любых сомнений, трубку следует удалить и начать вентиляцию, используя лицевую маску и воздуховод с выполнением в итоге эндотрахеальной интубации.

ОТЛУЧЕНИЕ И ДЕКАНЮЛЯЦИЯ

Трахеостомическая канюля должна быть удалена при первой возможности. Деканюляция позволит пациенту восстановить дыхание через верхние дыхательные пути и снизить зависимость от вентиляции (психологическую и прочие виды), обусловленную низким сопротивлением трубки.

Существует множество различных способов оценки адекватности дыхания без трахеостомической канюли. Пациенты могут периодически дышать со спущенной манжетой (период спонтанного дыхания рекомендуется постепенно увеличивать), это поможет заново приспособиться к нормальному акту глотания и удалению секрета ротоглотки и дыхательных путей.

Использование obturatorного колпачка является альтернативой описанному выше методу и позволяет полностью блокировать дыхание через трубку. Этот колпачок следует использовать на канюлях с фенестрациями или без них, но со спущенной манжетой. Использование этого метода значительно повышает работу дыхания из-за роста сопротивления в дыхательных путях. Для пациентов гораздо тяжелее дышать с колпачком на трахеостоме, чем без канюли вообще. Этот факт следует учитывать при интерпретации результатов попытки.

Деканюляцию следует выполнять в следующих ситуациях:

- Пациент не зависит от респиратора и имеет достаточный функциональный резерв дыхания (мертвое пространство возрастет с удалением канюли!).
- Пациент способен адекватно кашлять, глотать и защищать дыхательные пути.
- Пациент перенес тест со сдутой манжетой или колпачком на канюле.

Деканюляция должна выполняться утром, после того как пациент отдохнул. В течение дня следует оценить состояние больного в динамике. После удаления канюли, стома должна быть закрыта полупроницаемой повязкой. При разговоре или кашле пациенту рекомендуют несколько прикрывать область стомы.

Необходимо оценивать состояние пациента на предмет развития дыхательной недостаточности. Все необходимое оборудование для деканюляции или оротрахеальной интубации должно быть подготовлено и проверено заранее.

ПЕРМАНЕНТНАЯ СТОМА, ТРАХЕОЭЗОФАГИАЛЬНАЯ ФИСТУЛА И ГОЛОСОВОЙ КЛАПАН

Несмотря на то, что ларингэктомия выполняется ЛОР-врачом, пациент может попасть в стационар, где нет этого специалиста, а медперсонал плохо знаком с особенностями ведения пациентов с перманентными стомами.

К основным возможностям реабилитации голосовой функции после тотальной ларингэктомии относится искусственная гортань, пищеводный и трахеопищеводный голос. Последний вариант имеет определенное превосходство над остальными, так как для фонации используется воздух из легких, голос похож на нормальный, а речь восстанавливается в течение двух недель после операции.

При выполнении тотальной ларингэктомии хирургическая фистула создается между пищеводом и трахеей — первичная трахеоэзофагеальная фистула. Вторичная трахеоэзофагиальная фистула может быть выполнена через несколько недель или даже месяцев после тотальной ларингэктомии. После наложения этой фистулы сохраняется возможность питания в раннем послеоперационном периоде при помощи катетера Фоллея или зонда для питания. Через две–три недели после операции в области трахеоэзофагеальной фистулы устанавливается протез Блома–Зингера (*Blom–Singer*) соответствующего размера.

Протез Блома–Зингера представляет собой полую силиконовую трубку диаметром 16–20F с односторонним клапаном на проксимальном конце. У этого клапана две задачи: первая, он позволяет пациенту говорить за счет продвижения воздуха через клапан в ротоглотку, и вторая — он препятствует попаданию слюны и другого секрета из ротоглотки в трахеобронхиальное дерево. Для осуществления фонации пациент делает вдох через перманентную стому, закрывает ее большим пальцем и затем выдыхает. При закрытии стомы воздух попадает че-

рез протез Блома–Зингера в рот. Вибрация слизистой поверхности пищевода и глотки продуцирует хриплый звук. Артикуляция, осуществляемая языком, губами и зубами, превращает этот звук в понятную речь.

Вероятные осложнения у пациентов с протезом Блома–Зингера:

- Кандидозная инфекция внутри и вокруг протеза.
- Утечка через клапан из-за дефекта одностороннего клапана.
- Утечка из зоны вокруг протеза.
- Окклюзия протеза.
- Случайное смещение и аспирация.

Что делать, если у пациента наблюдается смещение протеза Блома–Зингера?

При смещении протеза Блома–Зингера могут возникнуть две основных проблемы. Во-первых, отделяемое из полости рта может попасть в трахеобронхиальное дерево с последующим развитием нозокомиальной пневмонии. Во-вторых, трахеопищеводное отверстие может спонтанно закрыться, вызвав тем самым хирургическую проблему. Если пациент находится в больнице, где нет отоларинголога, через трахеопищеводное отверстие в условиях местной анестезии может быть введен катетер Фоллея, эквивалентный по размеру протезу Блома–Зингера. Баллон катетера раздувается тремя миллилитрами воздуха, после чего выполняется его обратная тракция и фиксация к шее, до тех пор, пока не прибудет соответствующая служба. Если произошла аспирация клапана, его следует удалить при помощи фибробронхоскопа.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Terragni P, Antonelli M, Fumagalli R *et al*. Early versus late tracheostomy for prevention of pneumonia in mechanically ventilated adult ICU patients: a randomized controlled trial. *JAMA* 2010; **303**: 1483–1489.
2. Scales D *et al*. The effect of tracheostomy timing during critical illness on long-term survival. *Crit Care Med* 2008; **36**: 2547–2557.

3. TRACMAN study. <http://www.pslgroup.com/dg/2361ee.htm>
4. Ciaglia P, Firsching R, Syniec C. Elective percutaneous dilatational tracheostomy. A new simple bedside procedure; preliminary report. *Chest* 1985; **87**: 715–719.
5. Byhahn C, Wilke H, Halbig S *et al.* Percutaneous tracheostomy: Ciaglia blue rhino versus the basic Ciaglia technique of percutaneous dilatational tracheostomy. *Anesth Analg* 2000; **91**: 882–886.
6. Standards for the Care of Adult Patients with Temporary Tracheostomy. Standards and Guidelines. *The Intensive Care Society*, July 2008.
7. Trottier SJ, Hazard PB, Sakabu SA *et al.* Posterior tracheal wall perforation during percutaneous dilatational tracheostomy. *Chest* 1999; **115**: 1383–1389.
8. Kost KM. Endoscopic percutaneous dilatational tracheotomy: a prospective evaluation of 500 consecutive cases. *Laryngoscope* 2005; **115**: 1–30.
9. Cook T, Woodall N, Frerk C. Major Complications of Airway Management in the United Kingdom. National Audit Project 4. The Royal College of Anaesthetists and the Difficult Airway Society. March 2011. Available at: <http://www.rcoa.ac.uk/nap4/>

Раздел VIII

Повреждение почек

1. Острое повреждение почек: диагностика, лечение и профилактика	359
2. Заместительная почечная терапия	373
3. Перитонеальный диализ при остром повреждении почек	387

Острое повреждение почек: диагностика, лечение и профилактика

Клэр Эттвуд*, Бретт Каллис

e-mail: clare_attwood@hotmail.co.uk

Содержание

В этом разделе рассмотрены клиника, диагностика и лечение острого повреждения почек. Многие медицинские центры не имеют возможности при первой потребности осуществлять заместительную почечную терапию, поэтому основное внимание уделено своевременному выявлению, лечению и предупреждению этого опасного состояния.

ВВЕДЕНИЕ

Понятие **почечная недостаточность** подразумевает острое тяжелое нарушение почечной функции. В последнее время этот термин все чаще заменяется понятием **острое повреждение почек (ОПП)**, обозначающим патологическое состояние, при котором своевременное вмешательство способно предупредить или свести к минимуму нарушение органной функции.

Выработка определения ОПП является существенным шагом в нашем понимании аспектов предупреждения и терапии этого распространенного состояния, которое возникает приблизительно у одного из пяти пациентов, поступающих в стационар, и у 35% госпитализированных в ОИТ.^{1, 2} В многоцентровом обсервационном исследовании *BEST* 6% поступивших в ОИТ требовали заместительной почечной терапии.³

Первичное или вторичное ОПП в любом случае является лишь частным проявлением системных нарушений в организме. Возможно, многие доктора полагают, что при наличии гемодиализа пациент может погибнуть на фоне почечной недостаточности, но не вследствие нее. Это убеждение неверно отчасти потому, что большинство ОИТ развивающихся стран не имеют возможностей проведения заместительной почечной терапии (ЗПТ). При увеличении концентрации креатинина на 26 мкмоль/л (0,3 мг/дл) летальность в четыре раза выше, чем при нормальной концентрации креатинина.⁴ Повышение концентрации креатинина до 180 мкмоль/л повышает риск летального исхода в 16 раз. С учетом сопутствующих заболеваний, возраста и тяжести заболевания, почечная недостаточность вдвое увеличивает

Clare Attwood

Specialist Trainee in Anaesthesia, Torbay Hospital, Devon, TQ2 7AA, UK

Brett Cullis

Consultant Nephrologist and Intensive Care Physician, Greys Hospital, Pietermaritzburg, South Africa

летальность у пациентов, находящихся в критическом состоянии.⁵ Повреждение почек имеет долговременные последствия. В течение трех лет после перенесенного ОПП и гемофильтрации у 41,7% пациентов развивалась **хроническая болезнь почек (ХБП)**, тогда как у 15% все еще сохранялась потребность в диализе.⁶ В связи с этим необходимо направить усилия на раннюю диагностику и терапию ОПП с целью улучшения краткосрочного и долгосрочного прогноза. В этой главе рассмотрены патофизиология различных форм ОПП, а также подходы к выявлению, классификации и лечению пациентов с этим критическим состоянием.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Исторически, для диагностики острой почечной недостаточности использовалось пороговое значение концентрации креатинина или необходимость в ЗПТ. Такой подход создавал сложности в понимании эпидемиологии ОПП и сравнении различных тактик лечения. Сегодня, диагностика ОПП стандартизирована, что позволяет врачам ОИТ выявлять пациентов с ОПП, а также тех, у кого имеется риск его развития. В рамках Инициативы по острому диализу, объединений нефрологов и врачей ОИТ, была разработана **классификация RIFLE** (рисунок 1).⁵ В дальнейшем определяющие факторы острой фазы ОПП были доработаны Объединением по острому повреждению почек.⁷ В том и другом случае для диагностики ОПП предлагается использовать два критерия — концентрация креатинина и темп диуреза. Считается, что у пациента имеется ОПП, если он отвечает любому из этих критериев.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Острое повреждение почек должно рассматриваться как итог воздействия различных факторов, точно также, как дисфункция левого желудочка в кардиологии возникает вследствие ряда причин, таких как ИБС, миокардит, прием кардиотоксичных препаратов или клапанные нарушения.

Движущая сила фильтрации в клубочке — градиент давления между клубочком и пространством Боумена — клубочковое (гломерулярное) фильтрационное давление. Клубочковое давление в первую очередь зависит от почечного кровотока и регулируется относительным сопротивлением афферентных (приносящих) и эфферентных (уносящих) артериол. Независимо от причины ОПП, уменьшение почечного кровотока является основным патологическим механизмом снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ). Этиологические факторы ОПП могут быть разделены на три основные группы: преренальные, (интра)ренальные и постренальные. Хотя ОПП может развиваться при воздействии любого из этих механизмов, многие заболевания представляют собой совокупность нескольких факторов. Например, при малярии возникновению ОПП способствуют сепсис, желудочно-кишечное кровотечение (преренальные факторы), острый ишемический канальцевый некроз, интерстициальный нефрит и гломерулонефрит (ренальные факторы), а также механическая обструкция пораженными эритроцитами, приводящая к гемоглобинурии (постренальный фактор).

Преренальное повреждение почек

Определяется как ОПП, вызванное гемодинамическими нарушениями, ведущими к снижению градиента давления между клубочком и капсулой Боумена. Поскольку при

От редактора: Обновленные критерии острого повреждения почек *KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes)*:⁸

- повышение концентрации креатинина в сыворотке на 26,5 мкмоль/л и более в течение 48 часов *или*
- повышение концентрации креатинина в 1,5 раза и более по сравнению с исходным уровнем (если таковой известен или предполагается, что это произошло в течение предшествующих семи дней) *или*
- объем мочи менее 0,5 мл/кг/ч за 6 часов.

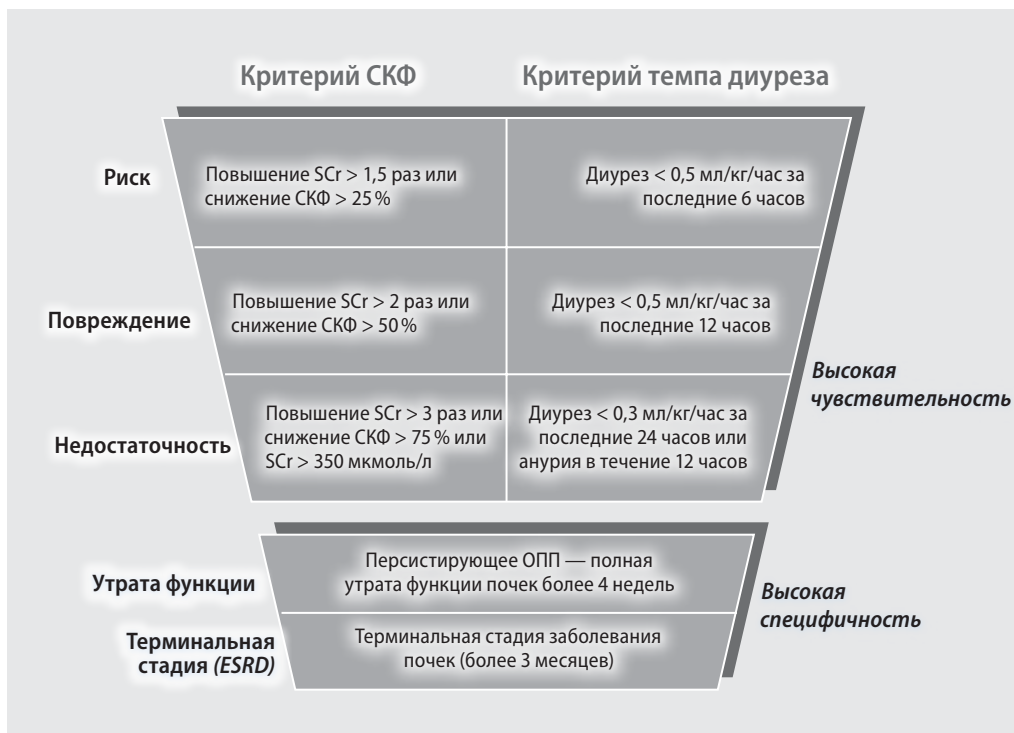


Рисунок 1. Критерии RIFLE.⁵

СКФ — скорость клубочковой фильтрации, **ОПП** — острое повреждение почек, **SCr** — концентрация креатинина в сыворотке, **ESRD** — End-Stage Renal Disease (терминальная стадия заболевания почек).

Обратите внимание, что третий уровень может быть установлен даже в том случае, если концентрация креатинина сыворотки повышается менее чем в три раза, при условии что его концентрация превышает 350 мкмоль/л (14,0 мг/дл) в случае резкого повышения, по крайней мере, на 44 мкмоль/л (0,5 мг/дл). Аббревиатуру RIFLE–FC следует использовать для обозначения почечного повреждения по типу «острое-на-хроническое». Подобным образом, для уточнения диагностической категории «недостаточность» (F) по классификации RIFLE на основании диуреза, для обозначения олигурии следует использовать уточнение "RIFLE–FO".

Форма фигуры отражает тот факт, что в категорию мягких критериев попадает больше пациентов (высокая чувствительность), включая тех, кто в действительности не имеет почечного заболевания (меньшая специфичность). В нижней части фигуры, напротив, критерии являются жесткими и, таким образом, специфичными, но некоторые пациенты будут упущены (низкая чувствительность).

этом нет прямого повреждения почечной паренхимы, при устранении причины происходит быстрое восстановление функции. Вместе с тем, при отсутствии адекватной терапии возможно развитие интратрального ОПП. К этому состоянию может привести гиповолемия, развивающаяся при желудочно-кишечных, почечных и прочих (например, ожоги) заболеваниях, а также при внутренних или наружных кровотечениях.

Преренальное ОПП может также развиваться вследствие уменьшения почечной перфузии у пациентов с сердечной недостаточностью или шоком (септическом или анафилактическом). Нарушение кровотока может наблюдаться на уровне крупных сосудов, но чаще оно происходит в микроциркуляторном русле, в пределах афферентных и эфферентных артериол или капилляров. Сепсис является причиной 50% случаев

Таблица 1. Причины преренальной формы повреждения почек.

Потеря жидкости	Снижение сердечного выброса	Системная вазодилатация	Вазоконстрикция афферентных артериол	Поражение почечных артерий
<ul style="list-style-type: none"> • Потери жидкости вследствие поражения почек (<i>диуретики, полиурия</i>). • Потери из ЖКТ (<i>рвота, диарея</i>). • Потери на уровне кожных покровов (<i>ожоги, синдром Стивенса–Джонсона</i>). • Кровотечение 	<ul style="list-style-type: none"> • Сердечная недостаточность. • Легочная эмболия. • Острый инфаркт миокарда. • Тяжелое поражение клапанов сердца. • Абдоминальный компартмент-синдром 	<ul style="list-style-type: none"> • Сепсис. • Анафилактический шок. • Анальгетики. • Передозировка лекарственных препаратов. 	<ul style="list-style-type: none"> • Гиперкальциемия. • Лекарственные препараты (<i>НСПВС, амфотерицин В, эфедрин, метарминол, рентген-контрастные вещества</i>). • Печеночно-почечный синдром 	<ul style="list-style-type: none"> • Стеноз почечных артерий (<i>атеросклероз, фибромышечная дисплазия</i>). • Эмболическая болезнь (<i>тромбоз эмболия, септическая эмболия, атеро-эмболия</i>)

ОПП, приводя к уменьшению среднего артериального давления и почечного кровотока, а также к снижению тонуса эфферентных артериол, что препятствует поддержанию давления в клубочках и приводит к снижению перфузионного давления.

Ренальная форма повреждения почек

Повреждение почек в этом случае является первичным и может затрагивать клубочек, канальцы или интерстиций. Распространенными причинами этого состояния могут быть гломерулонефрит, острый канальцевый некроз и острый интерстициальный нефрит.

Гломерулонефрит

Гломерулонефрит — это почечное заболевание, обычно затрагивающее обе почки и характеризующееся воспалением клубочка или малых кровеносных сосудов почек. По патологическому механизму гломерулонефрит подразделяются на два типа — пролиферативный и непролиферативный. Определение механизма является важным, поскольку в зависимости от этого различаются лечение и исход заболевания. При первичном поражении патологический процесс изначально возникает в почке; вторичное поражение происходит при некоторых инфекциях (бактериальных, вирусных или паразитарных), применении лекарственных препаратов, си-

стемных заболеваниях (системная красная волчанка, васкулит) или диабете.

Острый канальцевый некроз

Острый канальцевый некроз (ОКН) подразделяется на токсический и ишемический варианты. Токсический ОКН возникает, когда клетки канальцев подвергаются воздействию токсических веществ (также определяется как нефротоксический ОКН). Токсический ОКН может возникать под воздействием свободных пигментов (гемоглобин или миоглобин), лекарственных препаратов (например, аминогликозиды, цитостатики), и характеризуется некрозом эпителия проксимальных канальцев под воздействием токсического вещества. Некротизированные клетки попадают в просвет канальца и обтурируют его просвет, усугубляя патологический процесс.

Ишемический ОКН возникает, когда клетки канальцев страдают от гипоксии, обусловленной, как правило, внепочечными причинами. Вследствие активного метаболизма клетки канальцев очень чувствительны к гипоксии. Канальцевый некроз поражает канальцы частично, поэтому часть их остается сохранной. Базальная мембрана канальцев нередко остается интактной, поэтому возможна регенерация канальцевого эпителия и обратное развитие ОПП.

Таблица 2. Причины ренальной формы повреждения почек.

Поражение клубочков	Токсический ОКН	Ишемический ОКН	Интерстициальный нефрит
<ul style="list-style-type: none"> • Антитела к базальной мембране клубочков почек (<i>синдром Гудпасчера</i>). • Анти-нейтрофильный цитоплазматический антителозависимый гломерулонефрит (АНСА-зависимый) (<i>грануломатоз Вегенера, синдром Черджа–Стросса, микроскопический полиангиит</i>). • Иммунокомплексный гломерулонефрит (<i>волчаночный, постинфекционный, криоглобулинемия, первичный мембранопролиферативный гломерулонефрит</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> • Пигменты гема (<i>рабдомиолиз, внутрисосудистый гемолиз</i>). • Кристаллические отложение (<i>синдром лизиса опухоли, судороги, отравление этиленгликолем, передозировка ацикловира, метотрексата</i>). • Лекарственные препараты (<i>аминогликозиды, литий, амфотерицин В, цисплатин, рентген-контрастные вещества</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> • Обструкция почечных артерий (<i>тромбоз, эмболия, диссекция, васкулит</i>). • Обструкция почечных вен (<i>тромбоз</i>). • Микроангиопатия (<i>ДВС, преэклампсия, криз серповидноклеточной анемии, малярия, гемолитико-уремический синдром</i>). • Злокачественная гипертензия. • Почечное поражение при кризе склеродермии. • Отторжение трансплантата. • Атероэмболическое поражение 	<ul style="list-style-type: none"> • Лекарственные препараты (<i>пенициллины, цефалоспорины, НСПВС, ингибиторы протонной помпы, аллопуринол, рифампицин, сульфонамиды</i>). • Инфекционные (<i>пиелонефрит, вирусные нефриты</i>). • Системные заболевания (<i>синдром Шегрена, саркоидоз, волчанка, лимфома, лейкоз, тубулонефрит, увеит</i>)

Острый интерстициальный нефрит

Острый интерстициальный нефрит — процесс, поражающий интерстиций, окружающий канальцы. Чаще всего это состояние возникает вследствие воздействия лекарственных препаратов, таких как пенициллин, фторхинолоны, сульфаниламиды и **нестероидные противовоспалительные средства (НСПВС)**. Интервал между приемом препарата и развитием острого тубулоинтерстициального нефрита может варьировать от пяти дней до пяти месяцев. Почки устойчивы к воздействию бактериальной инфекции, и при отсутствии обструкции структурные нарушения едва ли возможны.

Постренальная форма повреждения почек

Постренальное ОПП происходит, когда имеется двусторонняя (или односторонняя при единственной почке) обструкция мочевыводящих путей. Давление в канальцах повышается, что, в свою очередь, уменьшает давление клубочковой фильтрации.

Препятствие току мочи является относительно редкой причиной ОПП и нечасто на-

блюдается у больных ОИТ. Постренальное ОПП может развиваться под воздействием почечных и внепочечных причин. Внепочечные причины включают заболевания предстательной железы, злокачественные новообразования таза и патологические процессы в забрюшинном пространстве. К почечным причинам относятся отложение кристаллов веществ, что случается при приеме этиленгликоля, и мочекишечная нефропатия при синдроме лизиса опухоли. Образование цилиндров и обструкция канальцев также встречается при болезнях легких цепей, например, при множественной миеломе.

При односторонней обструкции концентрация креатинина сыворотки может оставаться нормальной вследствие сохранной функции одной из почек. Вместе с тем, если обструкция не будет купирована, может произойти значительное снижение СКФ с риском дальнейшего прогрессирования.

Какой бы ни была причина ОПП, она приводит к невозможности почек выполнять три главные функции:

Таблица 3. Анамнез при различных типах повреждения почек.

Форма	Важные анамнестические факторы
Преренальное повреждение почек	<ul style="list-style-type: none"> • Гиповолемия вызывает жажду и снижает диурез. Появляются головокружение и ортостатическая гипотензия (например, гипотензия при переходе из лежачего в сидячее или из сидячего в стоячее положение). • Выясните причину потери жидкости — рвота, диарея, потливость, полиурия или кровотечение. • Рассматривайте сепсис как важный этиологический фактор ОПП. • Ортопноэ и пароксизмальное ночное диспноэ свидетельствуют о сердечной недостаточности, приводящей к снижению почечной перфузии
Первичное (ренальная форма) острое повреждение почек	<ul style="list-style-type: none"> • Нефротический синдром (гематурия, протеинурия, отеки и гипертензия) указывает на клубочковую этиологию повреждения. • Выясните, предшествовали ли данному состоянию инфекции глотки или кожи (пост-стрептококковый гломерулонефрит). • Следует заподозрить ишемический острый канальцевый некроз у любого пациента после периода гипотензии, например, вследствие остановки сердца, кровотечения, сепсиса передозировки лекарственных препаратов или наркоза/хирургического вмешательства. • Узнайте, подвергался ли пациент воздействию нефротоксинов, получите подробный перечень принимаемых лекарственных препаратов. Оцените недавние рентгенологические исследования (воздействие рентгенконтрастных веществ). • У пациентов с возможным рабдомиолизом (мышечные боли, длительный коллапс, судороги, интоксикация, значительная физическая нагрузка, ишемия конечностей) или гемолизом следует заподозрить токсический ОКН, вызванный миоглобином. • При наличии лихорадки, сыпи, артралгии, воздействию лекарственных препаратов, включая НСПВС и антибиотики, следует заподозрить острый интерстициальный нефрит
Постренальное острое повреждение почек	<ul style="list-style-type: none"> • Обычно развивается у пожилых людей с заболеванием предстательной железы, вызывающей обструкцию мочевыводящих путей, что сопровождается частым, болезненным и затрудненным мочеиспусканием. • Боль в боку и гематурия могут свидетельствовать о камне в почке или папиллярном (сосочковом) некрозе. • Прием ацикловира, метотрексата, триамтерена, индинавира или сульфаниламидов предполагает возможность обструкции канальцев кристаллами этих препаратов. • Ретроперитонеальный (забрюшинный) фиброз часто развивается вследствие различных заболеваний иммунной системы, злокачественных новообразований и приема некоторых лекарственных средств (метисергид, гидралазин и бета-блокаторы)

1. Экскретировать продукты азотистого обмена (мочевина).
2. Регулировать содержание воды и электролитов.
3. Регулировать кислотно-щелочное равновесие.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Анамнез

У пациентов с ОПП часто отсутствуют специфические симптомы. Нередко это состояние диагностируется лишь на основании лабораторных данных и снижении темпа диуреза. Вместе с тем, для определе-

ния причины ОПП, его диагностики и правильного лечения крайне важен тщательный сбор анамнеза. Необходимо различить ОПП и хроническую болезнь почек (ХБП). Пациенты с ХБП часто жалуются на такие симптомы, как слабость, потеря веса, тошнота и кожный зуд. Могут быть полезны и сведения о диурезе пациента. Олигурия (темп диурез менее 0,5 мл/кг/час) часто свидетельствует об ОПП, тогда как внезапная анурия (полное отсутствие диуреза) говорит об острой обструкции мочевыводящих путей, острым и тяжелом гломерулонефрите или эмболической окклюзии почечной артерии. Постепенное уменьшение скорости диуреза может

свидетельствовать о стриктуре уретры или об обструкции устья мочевого пузыря вследствие увеличения предстательной железы. У пациентов с хронической почечной недостаточностью снижается количество функционирующих нефронов, и даже небольшое нефротоксическое воздействие может вызвать ОПП.

При работе в тропических областях важно иметь в виду эндемичные для этой местности заболевания, такие как малярия, тиф, лептоспироз, вирусные геморрагические лихорадки: следует проверять пациента на их наличие. Также в тропических странах возможно развитие ОПП вследствие воздействия токсических растений, так как пациенты до их поступления в клинику склонны прибегать к помощи народных целителей. В областях с высокой заболеваемостью ВИЧ/СПИД и туберкулезом следует опросить пациента на предмет специфических симптомов, таких как повторные инфекции (свидетельствуют о возможной иммуносупрессии), потеря веса и ночная потливость. Для выявления наследственных (семейных) заболеваний, обострение которых может вызвать ОПП (таких как серповидно-клеточная анемия и недостаточность глюкозо-6-фосфат дегидрогеназы), следует собрать семейный анамнез пациента.

ОБЪЕКТИВНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Общий осмотр

Некоторые виды сыпи свидетельствуют о системном васкулите (*livido reticularis*, пальпируемая пурпура, ишемия пальцев). Аллергический интерстициальный нефрит сопровождается макулопапулярной сыпью. Следует заподозрить эндокардит и септическую эмболию у пациентов с признаками (или наличием в анамнезе) внутривенного употребления наркотических препаратов (следы инъекций).

Осмотр глаз может выявить кератит, ирит, увеит (аутоиммунный васкулит), желтуху (заболевание печени) или признаки сахарного диабета и гипертензии. Снижение слуха

может свидетельствовать об интоксикации аминокликозидами.

Сердечно-сосудистая система

Определите наличие экзикоза у пациента, оценив тургор кожи, слизистые оболочки и время заполнения капилляров, а также ЧСС. Для определения постурального снижения давления необходимо измерить АД стоя и лежа. Также может быть информативным измерение венозного давления в яремных венах. Следует оценить пациента на предмет отечного синдрома (легкие, лицо и т. д.).

Необходимо осознавать, что отеки еще не означают наличия избыточного количества жидкости в организме, а лишь свидетельствуют о ее патологическом распределении, поэтому такой пациент может страдать от гиповолемии — дефицита жидкости в сосудистом русле. У находящегося в стационаре пациента необходимо ежедневно измерять массу тела, а также количество выпитой и выделенной жидкости.

Клинические данные, способные указать на диагноз ОПП, включают следующие дополнительные признаки:

- Нарушение ритма сердца (например, мерцательная аритмия) — предрасполагает к тромбоэмболическому поражению почек.
- Шумы в сердце могут свидетельствовать о сердечной недостаточности или эндокардите, лежащих в основе поражения почек.
- Повышение центрального венозного давления, крепитация в основаниях легких и наличие третьего сердечного тона (ритм галопа) свидетельствуют о сердечной недостаточности.
- Тяжелая гипертензия с почечной недостаточностью свидетельствует о поражении почечных сосудов, гломерулонефрите, васкулите или атероземболическом заболевании.

Дыхательная система

- Дыхание Куссмауля (глубокое, частое, шумное — гипервентиляция) свидетель-

ствует о значительном метаболическом ацидозе.

- Влажные мелкопузырчатые хрипы и/или кровохарканье могут указывать на легочно-почечные синдромы, такие как синдром Гудпасчера или гранулематоз Вегенера.

Пищеварительная система

- Пульсация в абдоминальной области и шумы над областью почек говорят о наличии атероэмболического заболевания.
- Болезненность в костовертебральном (реберно-позвоночном угле, почечном) сегменте наблюдается при наличии камней в почках, папиллярном некрозе, тромбозе почечных артерий и вен.
- Абдоминальные, тазовые, ректальные объемные образования, гипертрофия предстательной железы могут указывать на пострениальную (обструктивную) причину ОПП.
- Переполненный мочевой пузырь указывает на пострениальную природу ОПП.
- Вздутый напряженный живот свидетельствует о повышении внутрибрюшного давления и, возможно, об абдоминальном компартмент-синдроме (после лапаротомии, травмы, хирургического лечения аневризмы брюшного отдела аорты).

Неврологическое обследование и осмотр конечностей

- Спутанность сознания вызывается многими факторами, в том числе уреимией, васкулитом и эмболической болезнью.
- Очаговые неврологические признаки могут указывать на эмболическую болезнь.
- Астериксис (порхающий тремор) свидетельствует об уремии или печеночно-почечной недостаточности.
- Отеки конечностей указывают на первичную сердечную недостаточность или вторичную гипоальбуминемию вследствие почечных потерь альбумина.
- Отсутствие пульсации периферических артерий говорит об атероэмболии.

- Ишемия конечностей может указывать на рабдомиолиз, вызывающий токсический канальцевый некроз.

УТОЧНЕНИЕ ПРИЧИНЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК

Для определения этиологии ОПП могут быть полезны некоторые лабораторные исследования, результаты которых могут помочь в подборе терапии. В список таких исследований входят полный подсчет клеток крови, биохимическое исследование сыворотки крови, анализ мочи с микроскопией и определение электролитов мочи.

Биохимическое исследование крови

- **Мочевина и креатинин.** Повышение концентрации указывает на ОПП.
- **Калий.** При тяжелом ОПП может значительно повышаться, что представляет опасность и требует немедленного вмешательства.
- **pH.** Оценка необходима для диагностики метаболического ацидоза вследствие нарушения почечного кислотно-щелочного равновесия.
- **Лактатдегидрогеназа.** Резкое повышение имеет место при инфаркте почки.
- **Креатинфосфокиназа.** Резкое повышение активности фермента (в десятки раз) наблюдается при рабдомиолизе.
- **Электрофорез плазмы.** Часть множественного скрининга на миеломную болезнь.

Гематологическое исследование

- **Эозинофилия и повышение СОЭ** могут свидетельствовать о васкулите.
- **Фрагментированные клетки красной крови и/или тромбоцитопения** указывают на внутрисосудистый гемолиз вследствие прогрессирующей гипертензии или гемолитического уремического синдрома.

Мазок крови

- Позволяет увидеть шистоциты (гемолитический уремический синдром), «монетные столбики» (при множественной

Таблица 4. Интерпретация анализа мочи, микроскопии мочи и микробиологическое обследование.

Анализ	Признак	Интерпретация
Анализ мочи	Гематурия	Гематурия по тест-полоске в отсутствие клеток красной крови при микроскопии свидетельствует о миоглобинурии (-емии) (рабдомиолиз)
	Протеинурия	Указывает на поражение клубочков
	Глюкозурия	При нормальной концентрации глюкозы в крови говорит о поражении канальцев
Микроскопия	Лейкоциты	Свидетельствуют об активной бактериальной инфекции мочевого системы, возможно, пиелонефрите
	Эозинофилия	Указывает на аллергический тубулоинтерстициальный нефрит
	Зернистые цилиндры	Формируются из измененных клеток в просвете канальца — канальцевый некроз
	Эритроцитарные цилиндры	Высокая вероятность гломерулонефрита
Микробиология	Культура в моче	Для диагностики пиелонефрита
	Антитела к стрептококковому антигену	При подозрении на постстрептококковый гломерулонефрит
	Антитела к ВИЧ	ВИЧ-ассоциированная нефропатия
	Утренняя порция мочи и культуры из мокроты	Кислотоустойчивые бактерии для диагностики туберкулеза
	Толстые и тонкие мазки крови	Малярия
	Тест Видяля на тиф, исследование крови и мочи на лептоспироз	Специфические инфекционные нефропатии

миеломе) или большое количество малярийных плазмодиев.

Иммунология

- Определение компонентов комплемента, аутоантител и криоглобулинов.

Биохимическое исследование мочи

- Измерение суточного клиренса креатинина помогает оценить тяжесть почечной недостаточности.
- Определение осмоларности мочи позволяет измерить концентрационную способность почек, снижающуюся при ренальной форме ОПП.
- Электрофорез мочи необходим для обнаружения легких цепей при подозрении на множественную миелому.

Микробиологическое исследование

См. таблицу 4.

Электрокардиография (ЭКГ)

Характерные признаки гиперкалиемии появляются при концентрации калия выше

6,5 ммоль/л и включают высокий заостренный зубец Т, уплощение зубца Р и удлинение интервала PR, а также расширение комплекса QRS. При значительной гиперкалиемии ЭКГ принимает синусоидальный вид, возможна фибрилляция желудочков и асистолия.

Ультразвуковое исследование почек и мочевыводящих путей

УЗИ почек может помочь в диагностике имеющегося заболевания почек, а также в определении/исключении обструкции мочевыводящих путей. Степень гидронефроза не всегда соответствует степени обструкции. При полной обструкции, если она выявлена рано, может наблюдаться умеренный гидронефроз. Уменьшение размеров почек свидетельствует о хронической почечной недостаточности.

Доплеровское сканирование редко дифференцирует преренальное и ренальное ОПП, но может быть полезно при подозрении на тромбоз почечной артерии или заболевание сосудов почек.

Прочие исследования

Радионуклидная визуализация (например, с технецием⁹⁹) может использоваться для оценки почечного кровотока и канальцевой функции, однако вследствие значительной задержки канальцевой экскреции радионуклидов при преренальных и почечных заболеваниях, информативность этих исследований ограничена. Аорторенальная ангиография с использованием компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии могут помочь в установлении диагноза заболевания сосудов почек, в том числе стеноза почечной артерии, атероземболической болезни почек и атеросклероза с аорторенальной окклюзией. Рентгенконтрастное исследование с РКТ является нефротоксическим и может усугубить ОПП.

Биопсия почки

- Биопсия почки может оказаться информативной в установлении первичной (внутрипочечной) природы острого повреждения почек (ОПП) и является обоснованной, если ее результат повлияет на лечебную тактику (например, будут назначены иммуносупрессивные препараты).
- Биопсия почки также показана в случае длительного нарушения функции почек, когда необходимо определить тактику продолжительного лечения.

КОЛИЧЕСТВЕННОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТЯЖЕСТИ ОПП

Олигурия является маркером ОПП и определяется как диурез менее 0,5 мл/кг/час. Креатинин — продукт распада креатинфосфата в мышцах и скорость его образования в организме постоянна. Его количество в сыворотке крови прямо пропорционально скорости клубочковой фильтрации (СКФ) в почках. Следовательно, его концентрация может использоваться для количественного определения и мониторинга почечной функции, хотя этот показатель зависит и от мышечной массы пациента, то есть от возраста, пола и национальности. Верхнюю границу нормальной концентрации сывороточного

Расчет скорости клубочковой фильтрации (СКФ, eGFR) при помощи формулы Модификации диеты при почечном заболевании (*Modification of Diet in Renal Disease, MDRD*)

При расчете креатинина в мкмоль/л:

$СКФ (eGFR) = 32788 \times \text{креатинин сыворотки} - 1,154 \times \text{возраст} - 0,203 \times [1,212 \text{ для представителей негроидной расы}] \times [0,742 \text{ для женщин}].$

При расчете креатинина в мг/дл:

$eGFR = 186 \times \text{креатинин сыворотки} - 1,154 \times \text{возраст} - 0,203 \times [1,212 \text{ для представителей негроидной расы}] \times [0,742 \text{ для женщин}]$

Концентрация креатинина, выраженная в мкмоль/л может быть пересчитана в мг/дл путем деления на 88,4.

креатинина в различных группах пациентов наиболее оптимально определять в местной лаборатории.

Скорость клубочковой фильтрации

Концентрация креатинина сыворотки позволяет определить скорость клубочковой фильтрации (СКФ) при помощи формулы (см. ниже) Согласно *National Kidney Foundation*, нормальные значения СКФ варьируют в пределах 90–120 мл/мин на 1,73 м² поверхности тела.

Модель RIFLE⁵

Как показано на рисунке 1, критерии RIFLE количественно определяют тяжесть ОПП. «Потеря функции почки» и «почечное заболевание в терминальной стадии» (*End-Stage Renal Disease, ESRD*) разделены, чтобы подчеркнуть важные аспекты, которых нет при персистирующем ОПП. Персистирующее ОПП (потеря функции) определяется необходимостью гемодиализа в течение более чем 4 недель, тогда как *ESRD* подразумевает необходимость в гемодиализе более трех месяцев.

Система классификации включает разделение критериев по концентрации креатинина и диурезу. По этим критериям оцениваются изменения в диурезе и/или

концентрации сывороточного креатинина пациента. При этом должны использоваться критерии, определяющие состояние пациента в худшую сторону. Поскольку уровень сывороточного креатинина и расчетная СКФ зависят от дополнительных факторов, не предусмотренных в их расчете или стандартных величинах, полезно знать их исходное значение у данного пациента. Если это значение неизвестно, в качестве точки отсчета можно использовать стандартные величины.

ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА

Чем скорее врач диагностирует и начнет лечить ОПП, тем выше шансы на выздоровление и восстановления почечной функции (вне зависимости от степени тяжести). Кроме указанных ниже основных лечебных мероприятий, может возникнуть необходимость в консультации специалиста, особенно если данные мероприятия не оказали положительного эффекта в течение первых 24 часов.

Устранение основной причины

Меры по устранению основной причины острого повреждения почек должны реализовываться сразу же после диагностирования нарушения функции почек. Значительная часть нефронов повреждается до того, как появятся биохимические признаки нарушения почечной функции; соотношение между скоростью клубочковой фильтрации и концентрацией креатинина сыворотки не линейное, особенно на ранних стадиях заболевания. Пока скорость клубочковой фильтрации не снизится на 50%, уровень креатинина может оставаться нормальным.

- При преренальном ОПП необходимо улучшить почечную перфузию (например, терапия сепсиса, остановка кровотечения и регидратация).
- При ренальном ОПП следует устранять причинный фактор (например, отмена нефротоксических препаратов, назначение стероидных гормонов при гломерулонефрите).

- При постренальном ОПП следует устранить причину обструкции (например, катетеризация мочевого пузыря).

Создание условий для выздоровления

Основной целью терапии является поддержание нормального объема циркулирующей крови. Пациентам с преренальным ОПП для восстановления почечного кровотока часто требуется агрессивная регидратация. Можно начать с 0,9% раствора NaCl или раствора Рингера, имея целью восстановить ОЦК, но не допустить перегрузки объемом, так как это может привести к еще большему ухудшению функции почек.

После купирования гиповолемии важно поддерживать адекватное соотношение между объемами выпитой и выделенной жидкости.

Постоянно оценивайте ответ пациента на регидратацию. Если требуются большие объемы жидкости или вазопрессоры, а также если у пациента имеется сердечная недостаточность, следует осуществлять мониторинг сердечного выброса (см. с. 85).

Нет данных, подтверждающих положительный эффект фуросемида, при этом на большинство пациентов с ОПП диуретики не окажут действия. Разумно испробовать тактику форсированного фуросемидом диуреза, когда имеется уверенность в гипергидратации пациента, особенно в условиях, когда гемодиализ невозможен. Возможно, потребуется назначать большие дозы; вследствие ототоксического действия препарата дозировки более 80–100 мг должны вводиться медленно (с помощью инфузомата). При невозможности гемодиализа некоторым пациентам с манифестирующей гипергидратацией и отеком легких можно назначить венесекцию и кровопускание (в объеме, необходимом для купирования симптомов).

Нет данных в пользу эффективности использования малых доз дофамина с целью защиты почек. Лактат-ацидоз не следует лечить бикарбонатом натрия, требуется устранение гипоперфузии и купирование шока.

Поддержка биохимического гемостаза

Важным аспектом лечения ОПП является оптимальное питание. При олигурической почечной недостаточности необходимо исключить соль и жидкость, так как почки не способны адекватно экскретировать воду и электролиты. При ОПП также плохо выводятся калий и фосфаты; по возможности их уровень в крови следует измерять не реже одного раза в сутки с соответствующей терапией при симптомах задержки или значительно повышенном уровне. Пациенты ОИТ должны получать по меньшей мере 1 г/кг белка ежедневно. Вместе с тем, следует избегать гипералиментации, которая может вызвать повышение концентрации продуктов азотистого обмена, усугубить метаболический ацидоз, привести к потере воды и гипернатриемии.

Защита от дальнейшего повреждения

Какой бы ни была изначальная причина ОПП, почки продолжают оставаться уязвимыми к токсическим эффектам различных химических веществ. Следует исключить либо применять с крайней осторожностью любые нефротоксические агенты (например, рентгенконтрастные вещества, антибиотики с нефротоксическим действием, вещества, содержащие тяжелые металлы, препараты для химиотерапии онкологических заболеваний и НСПВС).

Нередко возникают сомнения, следует ли назначать пациенту с ОПП рентгенконтрастное вещество для проведения РКТ брюшной полости в целях диагностики абдоминальных нарушений. Необходимость установления верного диагноза и адекватной терапии обычно перевешивает потенциальный риск нефротоксического воздействия рентгенконтрастного вещества, но в этом случае разумно сначала провести исследование без контрастирования, которое может оказаться достаточно информативным.

Дозировки всех медикаментов, выделяемых за счет почечной экскреции (обычно в ОИТ это антибактериальные препараты),

должны быть должным образом скорректированы (см. *“The Renal Drug Handbook”* в списке дополнительной литературы).

Терапия угрожающих жизни состояний

Тяжелый метаболический ацидоз

Устранение тяжелого ацидоза ($\text{pH} < 7,20$) путем внутривенного введения бикарбоната натрия может быть важным «сдерживающим» мероприятием в ожидании срочного гемодиализа или эффекта от лечения (регидратации, назначения антибиотиков или вазопрессорных препаратов). Не существует специфической фармакотерапии ОПП. Такие препараты как допамин, несиритид, фенолдопам и маннитол могут причинить пациенту вред.

Гиперкалиемия

Концентрация калия в сыворотке выше 6,5 ммоль/л требует немедленной коррекции. Введение солей кальция (10 мл кальция глюконата или 10 % кальция хлорида в/в за 10 минут) может устранить кардиотропные эффекты гиперкалиемии и ее влияние на сердечную проводимость. Терапию следует повторять при усугублении изменений на ЭКГ.

Снижение концентрации калия может быть достигнуто осторожным назначением инсулина внутривенно, что ведет к смещению ионов калия из плазмы внутрь клеток. Следует развести 15 единиц инсулина короткого действия, например, актрапида, в 50 мл 50 % глюкозы и вводить в течение 30 минут.

Ингаляция сальбутамола (5 мг) также стимулирует перемещение калия в клетки. Эти мероприятия также являются «сдерживающими», пока разворачивается терапия основного заболевания, или начинается диализ. Калий будет снова переходить в плазму, поэтому мероприятия следует повторять. Для выведения избытка калия через ЖКТ можно применять резонат кальция (ионообменная смола, по 15 г каждые восемь часов перорально или через назогастральный зонд).

Уремический перикардит, тампонада перикарда и отек легких

Наилучшей терапией этих серьезных осложнений является гемодиализ, хотя в ожидании диализа полезна симптоматическая терапия — кислородотерапия, периферические вазодилататоры, при необходимости перикардиоцентез (удаление жидкости из полости перикарда).

Терапия ОПП в стадии разрешения

Нарушение функции канальцев проявляется олигурией или анурией. Клубочковая фильтрация имеет тенденцию восстанавливаться раньше, чем происходит регенерация канальцев, частично за счет способности клубочков концентрировать мочу путем задержки воды. Этот процесс, вместе с высокой осмотической нагрузкой, возникающей вследствие накопления почками токсинов, может привести к значимой полиурии или низкому удельному весу мочи, при этом диурез может достигать 10 литров в день. Немногие пациенты способны выпивать в день более 4 литров жидкости, в связи с чем нередко требуется поддерживающая инфузионная терапия. Стандартной практикой является замещение объема выделенной за предшествующий час жидкости внутривенным вливанием в течение последующего часа. Не реже раза в сутки следует измерять уровень электролитов сыворотки. Кристаллоидами выбора являются, раствор Рингера и 0,9% солевой раствор с калием.

Предупреждение дальнейшего повреждения и хронизации заболевания почек

У пациентов, перенесшие ОПП, повышен риск его повторных эпизодов и развития ХБП. В идеале такие больные должны ежегодно обследоваться врачом. Такое обследование включает полный сбор анамнеза, объективный осмотр, биохимическое исследование сыворотки крови (мочевина, креатинин, электролиты) и общий анализ мочи для оценки состояния почек и мочевыводящих путей. Пациентам рекомендуется пить

достаточное количество жидкости, чтобы поддерживать регулярный пассаж мочи, избегать обезвоживания и приема нефротоксичных веществ и препаратов (например, НСПВС). Также следует предупредить больного о необходимости незамедлительного обращения к врачу при уменьшении объема диуреза, появлении трудностей с мочеиспусканием, гематурии и отеков.

Выводы

В этой главе представлен обзор основных причин острого повреждения почек, рассмотрены патофизиологические механизмы, лежащие в основе этого состояния. Описано, как своевременно и эффективно диагностировать и лечить ОПП. Понимание этих аспектов необходимо при работе с пациентами ОИТ, поскольку должные навыки в области диагностики и лечения ОПП играют решающую роль в улучшении как краткосрочного, так и отдаленного прогноза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Uchino S, Bellomo R, Goldsmith D, Bates S, Ronco C. An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in hospitalized patients. *Crit Care Med* 2006; **34**: 1913–1917.
2. Ostermann M, Chang RW. Acute kidney injury in the intensive care unit according to RIFLE. *Crit Care Med* 2007; **35**: 1837–1843.
3. Uchino S, Kellum J, Bellomo R *et al.* Acute Renal Failure in Critically Ill Patients. A Multinational, Multicenter Study. *JAMA* 2005; **294**: 813–818.
4. Chertow GM, Burdick E, Honour M, Bonventre JV, Bates DW. Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. *J Am Soc Nephrol* 2005; **16**: 3365–3370.
5. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA *et al.* the ADQI workgroup: Acute renal failure — definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the ADQI Group. *Crit Care* 2004; **8**: 204–212.
6. Triverio PA, Martin PY, Romand J, Pugin J, Perneger T, Saudan P. Longterm prognosis after acute kidney injury requiring renal replacement therapy. *Nephrol Dial Transplant* 2009; **24**: 2186–2189.

7. Go AS, Parikh CR, Ikizler TA *et al.* The assessment, serial evaluation, and subsequent sequelae of acute kidney injury (ASSESS-ОПП) study: design and methods. *BMC Nephrology* 2010; **11**: 22.
 8. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney International Supplements* 2012; **2(1)**: 1–126
- Liano F, Pascual J. Acute Renal Failure: Causes and Prognosis. Available at: http://kidneyatlas.org/book1/adk1_08.pdf
 - Wallace K. Renal Physiology. *Update in Anaesthesia* 2008; **24,2**: 60–65. Available at: <http://update.anaesthesiologists.org/2008/12/01/renal-physiology/>
 - Mathew AJ, George J. Acute kidney injury in the tropics. *Ann Saudi Med* 2011; **31**: 451–456.
 - Ashley C, Currie A, eds. The Renal Drug Handbook (third edition) Oxford, New York: Radcliffe Publishing.

ДЛЯ ДАЛЬНЕЙШЕГО ЧТЕНИЯ

- Workeneh BT, Batuman V. Acute Renal Failure. Medscape Reference: Drugs, diseases and procedures. Available at: <http://emedicine.medscape.com/article/243492> — overview

Заместительная почечная терапия

Эндрю Бэйкер*, Ричард Грин

e-mail: andrewkellasbaker@doctors.org.uk

Содержание

Острое повреждение почек является нередким нарушением у больных ОИТ, при этом ключевую роль в терапии данного состояния играет заместительная почечная терапия. Этот метод органной поддержки также может быть показан при некоторых отравлениях и лечении тяжелого сепсиса. Заместительная почечная терапия доступна не повсеместно — в следующей главе описаны преимущества перитонеального диализа, как более дешевого и безопасного метода замещения функции почек, там, где возможности здравоохранения ограничены.

ВВЕДЕНИЕ

Острая почечная недостаточность, также известная, как **острое повреждение почек (ОПП)**, определяется как быстрое (в течение 48 часов) нарушение функции почек. Предлагается считать функцию почек нарушенной при наличии хотя бы одного из следующих признаков:¹

- Абсолютное повышение креатинина сыворотки на 26,4 мкмоль/л и более ($\geq 0,3$ мг/дл).
- Повышение концентрации сывороточного креатинина на 50% и более (более чем в 1,5 раза по сравнению с исходной).
- Снижение темпа диуреза (менее 0,5 мл/кг/час в течение 6 часов).

Установлено, что треть пациентов ОИТ имеют ОПП² и около 5% потребуют заместительной почечной терапии (ЗПТ).³ Госпитальная смертность пациентов с ОПП, нуждающихся в ЗПТ, достигает 60%.⁴

Первичная терапия ОПП включает лечение основного заболевания, отмену нефротоксических препаратов и обеспечение достаточного ОЦК пациента при поддержании адекватного среднего артериального давления. Вместе с тем, для купирования ОПП не существует специфического лечения, поэтому основу дальнейшей терапии составляет ЗПТ.

ПОКАЗАНИЯ К ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ПОЧЕЧНОЙ ТЕРАПИИ

Повреждение почек со следующими признаками:

- Задержка жидкости (отеки), устойчивая к диуретикам.
- Гиперкалиемия ($K^+ > 6,5$ ммоль/л).
- Тяжелый метаболический ацидоз (рН менее 7,1).
- Быстрое повышение концентрации мочевины / креатинина (мочевина более 30 ммоль/л).

Andrew Baker
Anaesthetic ST5, Dorset County Hospital, Dorchester, UK

Richard Green
Consultant Anaesthetist, Royal Bournemouth Hospital, Bournemouth, UK

multiFiltrate Cica

Путь к безопасной антикоагуляции цитратом

- Интегрированный модуль управления потоками цитрата и кальция
- Безопасная контролируемая антикоагуляция для пациентов с высоким риском кровотечений
- Встроенная в аппарат система управления балансом кальция
- Эффективный контроль кислотно-щелочного состояния
- Возможность проведения всего спектра детоксикационных процедур, включая процедуры у пациентов с массой тела от 2 кг
- Интерфейс с графическими подсказками и инструкциями для оператора



**FRESENIUS
MEDICAL CARE**

Таблица 1. Выведение лекарственных препаратов (токсиков) с помощью заместительной почечной терапии.

Удаляются	Не удаляются
<ul style="list-style-type: none"> • Литий. • Метанол. • Этиленгликоль. • Салицилаты. • Барбитураты. • Метформин. • Аминогликозиды, метронидазол, карбапенемы, цефалоспорины и большая часть пенициллинов 	<ul style="list-style-type: none"> • Дигоксин. • Трициклические антидепрессанты. • Фенитоин. • Гликлазид. • Бета-блокаторы (кроме атенолола). • Бензодиазепины. • Макролиды и фторхинолоны. • Варфарин

- Симптоматическая уремия: энцефалопатия, перикардит, кровотечение, тошнота, кожный зуд.
- Олигурия / анурия.

Общепринятых критериев, ориентированных на концентрацию мочевины, креатинина, калия или значение рН, при которых следует начинать ЗПТ, не существует!

Значения, приведенные выше, даются в качестве ориентировочных. Решение о начале ЗПТ должно в большей степени зависеть от скорости изменения почечной функции и от общего состояния пациента, нежели от абсолютных значений лабораторных показателей.

Есть предположение, что раннее начало ЗПТ (мочевина < 27 ммоль/л в исследовании *PICARD*) может увеличить выживаемость, хотя рекомендаций, касающихся точного времени начала ЗПТ, по-прежнему не существует.⁵

Передозировка фильтруемых препаратов или токсинов

К сожалению, не все препараты можно удалить при помощи ЗПТ. Как правило, препараты выводятся путем диализа, если они водорастворимы и не прочно связаны с белками (таблица 1).

Тяжелый сепсис

Ряд недавних исследований касался роли гемофильтрации в выведении медиаторов воспаления у пациентов с тяжелым сепсисом и септическим шоком. Небольшие

исследования (включившие 25 пациентов или менее) позволили предположить, что гемофильтрация с высоким объемом замещения (40–85 мл/кг/час) может снижать потребность в вазопрессорах и, возможно, увеличивает выживаемость пациентов с септическим шоком вне зависимости от наличия ОПП.^{6–9}

Вместе с тем, предложить обоснованные рекомендации в отношении роли ЗПТ при сепсисе невозможно, пока не будут проведены масштабные, хорошо организованные исследования.

ТИПЫ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ПОЧЕЧНОЙ ТЕРАПИИ В ОИТ

Заместительная почечная терапия включает также перитонеальный диализ и трансплантацию почки, но в рамках этого раздела мы будем рассматривать типы ЗПТ, наиболее широко используемые в условиях ОИТ. К ним относятся следующие варианты:

- 1. Интермиттирующий (периодический, прерывистый) гемодиализ (ИЗПТ).**
- 2. Постоянная (продленная) заместительная почечная терапия (ПЗПТ):**
 - Постоянная веновенозная гемофильтрация (*CVVH*).
 - Постоянный веновенозный гемодиализ (*CVVHD*).
 - Постоянная веновенозная гемодиализация (*CVVHDF*).
 - Медленная продленная ультрафильтрация (*SCUF*).

- Постоянная артериовенозная гемофильтрация (CAVHD).

3 Гибридные методы, например, низкоэффективный продленный диализ (SLED).

Функциональные различия между вышеперечисленными методиками могут быть классифицированы по следующим признакам:

- Механизму удаления вещества (фильтрация или диализ).
- Продолжительности терапии (продленная или интермиттирующая).

МЕХАНИЗМЫ УДАЛЕНИЯ ВЕЩЕСТВ

Фильтрация (конвекция) или диализ (диффузия)

Гемофильтрация подразумевает перемещение крови через экстракорпоральную систему, содержащую полупроницаемую мембрану. Гидростатическое давление, возникающее с той стороны фильтра, где находится кровь, заставляет воду плазмы перемещаться через фильтр. Этот процесс называется ультрафильтрацией.

Молекулы, размер которых достаточно мал, чтобы проходить через мембрану (менее 50 кДа) в процессе конвекции вместе с водой переходят сквозь мембрану. Отфильтрованная жидкость (ультрафильтрат) удаляется и замещается новой (субституатом) в объеме, необходимом для желаемого водного баланса.

Гемодиализ подразумевает перемещение крови через экстракорпоральную систему, которая содержит диализатор. Кровь протекает через сектор диализатора, отделенного полупроницаемой мембраной от кристаллоидного раствора (диализата) во втором отсеке. Вещества проходят сквозь мембрану по градиенту концентрации (от высокой к низкой) из одного сектора диализатора в другой (закон диффузии Фика). Например, бикарбонат перемещается из диализата в кровь, а мочевины и калий переходят из крови в диализат. Чтобы поддерживать необходи-

ОПРЕДЕЛЕНИЯ

Конвекция — вещества переходят сквозь мембрану вместе с растворителем (обычно вода) по градиенту давления, возникающего по разным сторонам мембраны.

Дальтон (Да) — единица массы, используемая для выражения атомной и молекулярной массы; приблизительно равна массе атома водорода, протона или нейтрона.

Диффузия — перемещение вещества из сектора (области) с высокой концентрацией в область с низкой концентрацией.

Закон диффузии Фика — согласно этому закону, скорость диффузии сквозь мембрану пропорциональна градиенту концентрации по разные стороны мембраны.

Гидростатическое давление — давление, оказываемое жидкостью, находящейся в равновесном состоянии, в данной точке внутри жидкости вследствие веса жидкости, находящейся выше. При гемофильтрации это давление создается роликовой насосной системой экстракорпорального контура.

Полупроницаемая мембрана — целлюлозный или синтетический барьер, через который способны проникать вода, электролиты и другие молекулы, в то время как клеточные компоненты и более крупные молекулы остаются с одной стороны.

Ультрафильтрат — вода и компоненты плазмы, проходящие сквозь полупроницаемую мембрану.

Ультрафильтрация — транспорт воды сквозь мембрану по градиенту давления.

мые градиенты концентрации и увеличить эффективность системы, диализат течет в направлении, противоположном току крови (противоток). Когда требуется удаление избытка воды, необходимо увеличить гидростатическое давление со стороны крови, чтобы направить молекулы воды в контур диализата.

Гемодиализация является комбинацией фильтрации и диализа. Нет дан-

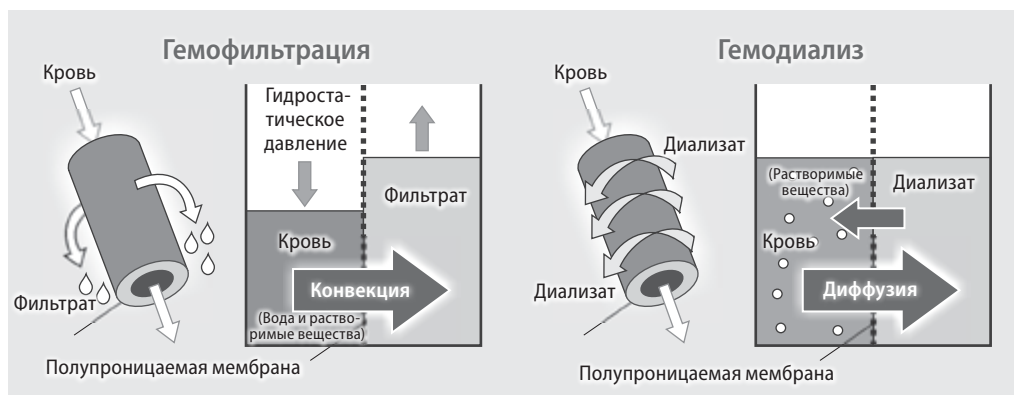


Рисунок 1. Схематическая диаграмма сравнения разных способов выведения веществ. **А** — при гемофильтрации; **Б** — при гемодиализе (воспроизведено: www.emcrit.org).

ных за то, что выживаемость при продленной веновенозной гемодиализации (CVVHDF) выше, чем при продленной веновенозной гемофильтрации (CVVH), но этот способ эффективен в отношении увеличения клиренса молекул малого размера.

Медленная постоянная ультрафильтрация используется только при необходимости удалить избыток воды. По сути, это продленная веновенозная гемофильтрация с низкой скоростью фильтрации. Этот вид фильтрации способен удалить до 6 литров жидкости в день, но выведение веществ при этом минимально.

ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ

Интерmittирующая и постоянная методики

Интерmittирующий гемодиализ — при этом варианте скорость тока жидкости выше, чем за равнозначный период в случае непрерывных методик — ПЗПТ (CRRT). Стандартный режим подразумевает повторение сеансов диализа длительностью 3–5 часов три раза в неделю. Высокая скорость тока жидкости и быстрое снижение осмолярности плазмы позволяет проводить такие сеансы диализа лишь у пациентов со стабильной сердечно-сосудистой деятельностью. Этот подход лежит в основе длительной ЗПТ у

пациентов с хронической почечной недостаточностью и реже используется в условиях ОИТ (например, при отравлениях).

Продленные методики ЗПТ подразумевают постоянные (непрерывные) фильтрацию и/или диализ. Такой режим позволяет лучше контролировать объем жидкости и создает меньше гемодинамических нарушений, но стоимость его выше, чем в случае прерывистых методик. Помимо этого при ПЗПТ требуется постоянная (а не временная) антикоагулянтная терапия. Имеются данные, позволяющие предпочесть, что продленные методики предпочтительней, чем интерmittирующий подход для пациентов с сепсисом, гемодинамическими нарушениями или черепно-мозговой травмой. Тем не менее, крупное РКИ, сравнившее ИЗПТ и ПЗПТ у пациентов с ОПП и синдромом полиорганной недостаточности, не показало различий в выживаемости в течение 60 дней.¹⁰

Низкоэффективный продленный диализ (SLED) является примером гибридных (смешанных) подходов к терапии и совмещает логистику и экономические преимущества ИЗПТ с меньшим риском гемодинамических нарушений, как в случае ПЗПТ. Сеансы терапии периодические, но обычно ежедневные, и продолжительность каждого из них боль-

Таблица 2. Выбор типа заместительной почечной терапии.

Что вы хотите удалить?	Размер молекул (Дальтон)	Примеры	Предпочтительный тип ЗПТ
Молекулы малых размеров и электролиты	< 500	Мочевина, креатинин, К ⁺ , Н ⁺ , литий	Диализ или фильтрация
Молекулы средних размеров	500–5000	Лекарственные препараты, например, ванкомицин	Лучше фильтрация, чем диализ
Белки и пептиды низкой молекулярной массы	5000–50000	Цитокины, комплемент	Фильтрация
Вода	18	При гипергидратации	Лучше ультрафильтрация, чем диализ

ше, чем при обычном интермиттирующем диализе. Жидкость и вещества при этом типе ЗПТ выводятся медленнее, чем при ИЗПТ, но быстрее, чем при ПЗПТ. Есть мнение, что смешанная методика является перспективным направлением ЗПТ в ОИТ, но данных, подтверждающих это предположение немного. В настоящее время в Великобритании эта технология не используется.

КАКОЙ МЕТОД СЛЕДУЕТ ИСПОЛЬЗОВАТЬ?

Ни один тип ЗПТ не показал преимуществ в отношении выживаемости пациентов ОИТ, поэтому решение о выборе того или другого зависит от следующих факторов:

1. **Что мы хотим удалить из плазмы (таблица 2)?**
2. **Каково состояние гемодинамики?**
 - Продленные варианты ЗПТ позволяют минимизировать риск гемодинамических нарушений. Им следует отдавать предпочтение в случае нестабильности сердечно-сосудистой системы любой тяжести.
3. **Какова доступность ресурсов?**
 - Стоимость и трудоемкость продленной ЗПТ выше, чем интермиттирующего диализа.
 - Нет потребности в системе очистки воды (водоподготовка).
 - Доступность оборудования может определять выбор типа ЗПТ.
4. **Насколько опытен врач?**
 - Разумно использовать тот вариант ЗПТ,

который хорошо знаком врачу-специалисту и медицинскому персоналу.

5. Прочие частные клинические аспекты.

- Конвекционные типы ЗПТ могут быть полезными при септическом шоке.
- Благодаря лучшему контролю водного баланса продленная ЗПТ может способствовать адекватному режиму питания.
- Продленная ЗПТ способна улучшать церебральную перфузию у пациентов с острым повреждением мозга или фульминантной печеночной недостаточностью.¹¹

ОПТИМАЛЬНЫЕ СКОРОСТИ ТОКА ЖИДКОСТИ / ДОЗИРОВАНИЕ ЗПТ

При назначении ЗПТ должны быть прописаны все переменные параметры. Скорость тока жидкости относится к ультрафильтрату, получаемому в процессе фильтрации, а также к любому отводимому диализату. Скорость тока жидкости является маркером клиренса вещества, поэтому она может рассматриваться в аспекте дозировки ЗПТ.

Два недавних контролируемых рандомизированных исследования позволили заключить, что при увеличении скорости тока жидкости с 20 до 35 мл/кг/час положительного эффекта не наблюдается:

В ходе исследования *RENAL* (Рандомизированная оценка нормального и усиленного режима заместительной почечной терапии в ОИТ) было включено 1400 пациентов с ОПП, получающих более интен-

сивный (35 мл/кг/час) и менее интенсивный (20 мл/кг/час) объем замещения в рамках продленной ЗПТ. Спустя 90 дней различий в летальности между группами выявлено не было.¹²

Исследование *ATN* (Рабочая группа исследования острой почечной недостаточности) сравнило обычный и усиленный режимы дозировки продленной ЗПТ (35 мл/кг/час и 20 мл/кг/час), интермиттирующий (ежедневный и через несколько дней) и медленный низкоэффективный диализ. Восстановление почечной функции и летальность через 60 дней были одинаковы в обеих исследуемых группах, но в группе интенсивного режима наблюдалось больше эпизодов гипотензии.¹³

Высокообъемная гемофильтрация может быть эффективна у пациентов с септическим шоком, поэтому в последнее время появилась тенденция увеличивать скорость тока жидкости при ЗПТ у пациентов с септическим шоком и ОПП. Этот аспект сейчас изучается в исследовании *Ivoire* (Влияние постоянной веновенозной гемофильтрации большого объема в ранней терапии пациентов с септическим шоком и острым повреждением почек).

ПРАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Сосудистый доступ

Для веновенозных вариантов ЗПТ требуется установка двухпросветного сосудистого катетера в центральную вену. Конец должен находиться в нижней полой вене для бедренных магистралей или в верхней полой вене (1–2 см от правого предсердия) для внутренней яремной и подключичной. Катетеры, которые обычно изготавливаются из полиуретана или силикона, должны быть достаточно жесткими, чтобы избежать коллапса под высоким отрицательным давлением, но и достаточно мягкими, чтобы предотвратить перекручивание. Просветы могут быть различных типов, но пока их размеры превышают 11G, данных о преимуществе одного типа

над другим нет (размер обычных катетеров, используемых для диализа у взрослых, составляет от 12 до 15F, что наряду с нахождением кончика катетера в правом предсердии, позволяет достичь адекватной скорости забора и возврата крови у большинства больных. — *Прим. редактора*).

Хороший ток жидкости по внутривенному катетеру крайне важен для предотвращения стаза крови в системе и забивания фильтра кровяными сгустками. При выборе места сосудистого доступа следует принимать во внимание несколько аспектов (таблица 3).

Экстракорпоральная система

В большинстве технологий продленной ЗПТ используется насосная веновенозная система, так как она обеспечивает постоянную высокую скорость тока жидкости. Также описаны и исторически использовались артериовенозные методики, однако они являются менее надежными и могут приводить к осложнениям, связанным с установкой канюли в магистральную артерию.

Антикоагулянтная терапия

Для всех типов ЗПТ, использующих экстракорпоральную систему, частой проблемой является активация системы свертывания крови и преждевременное осаждение кровяных сгустков на фильтре. Даже небольшой сгусток уменьшает функциональность фильтра, а если происходит его полное закрытие, кровь, находящаяся в системе, утрачивается, и для подготовки новой системы необходимо прерывать терапию. Формирование кровяного сгустка на фильтре запустит сигнал тревоги по трансмембранному давлению (*TMP*), а сгусток в венозном катетере запустит сигнал тревоги по давлению доступа. Перекручивание катетера или спадение вены также может провоцировать срабатывание сигнала тревоги по давлению в точке доступа.

К немедикаментозным мерам, снижающим образование кровяных сгустков, относятся поддержание адекватного централь-

Таблица 3. Выбор места установки центрального венозного катетера.

Место введения	Преимущества	Недостатки
Внутренняя яремная вена	Наиболее прямой путь (особенно справа). В целом, предпочтительное местоположение катетера	Перепады внутригрудного давления уменьшают ток жидкости. Часто занята другими катетерами
Подключичная вена	Наиболее гигиеничное место для катетеризации. ¹ Наиболее комфортно для пациента	Просвет подвержен колебаниям внутригрудного давления (как см. выше). Риск стеноза подключичной вены. ² Риск пневмоторакса
Бедренная вена	Достаточно прямой путь. Часто обеспечивается хороший ток жидкости, если конец катетера находится в нижней полой вене	Максимальный риск инфекции (особенно у тучных пациентов). Высокий риск тромбоза

¹ Также может быть связано со снижением риска инфекции в связи с большой протяженностью естественного туннеля от места вхождения через кожу до просвета вены. Кроме того, у пациентов с ОПП может быть целесообразным воздержаться от катетеризации правой внутренней яремной вены, которая впоследствии может быть использована для установки перманентного туннелированного диализного катетера (*Прим. редактора*).

² После введения венозного катетера большого диаметра имеется значительный риск стеноза подключичной вены. Это может вызвать сложности, если в последующем потребуется наложение артериовенозной фистулы для длительного диализа. Вместе с тем, смертность среди пациентов, получающих непрерывную ЗПТ в ОИТ, высока, а выжившие не всегда становятся зависимыми от диализа.

ного венозного давления, оптимизация сосудистого доступа и введение определенного объема заместительной жидкости в кровотоки пациента до прохождения ее через гемофильтр (преддиализа).

Рекомендации, опубликованные в 2009 году предполагают, что **антикоагулянтная терапия НЕ показана при следующих состояниях:**¹⁴

- Коагулопатии любой степени:
 - МНО > 2,0–2,5.
 - АЧТВ > 60 секунд.
 - Тромбоциты < $60 \times 10^3/\text{мм}$.
- Высоком риске кровотечения.

Во всех других случаях следует рассмотреть вопрос об антикоагулянтной терапии, при этом целью ее должно являться первичное воздействие на фильтр, а не на пациента. Это достаточно сложно осуществить на практике. Выделяют следующие возможные виды антикоагулянтной терапии:

Нефракционированный гепарин и гепарины с низким молекулярным весом

Нефракционированный гепарин (НФГ, UFH) [5–30 кДа] — наиболее распростра-

ненный антикоагулянт. Обычный режим дозирования — болюс 40–70 МЕ/кг, после чего проводится префильтрационная инфузия со скоростью 5–10 МЕ/кг/час. Является наиболее экономически эффективным антикоагулянтом, при этом его эффект полностью нейтрализуется протаминам. Чтобы избежать избыточной антикоагуляции необходимо следить за динамикой АЧТВ. Нет данных, подтверждающих, что повышение АЧТВ увеличивает срок функционирования гемофильтра.

Гепарины с низким молекулярным весом (НМГ, LMWH) [4,5–6,0 кДа] используются при ЗПТ в 4% ОИТ Великобритании.¹⁵ Они выводятся почками, поэтому дозирование должно определяться анти-Ха активностью (следует стремиться к значениям 0,25–0,35 ЕД/мл). Период полувыведения НМГ больше, чем в случае НФГ (2–6 часов и 1,5–3 часа, соответственно), при этом их эффект обратим протаминам лишь частично (около 50–60%. — *Прим. редактора*). Имеется мало данных об использовании НМГ при продленной ЗПТ, при этом нет оснований предполагать, что они более эффективны, чем нефракционированные гепарины.¹⁶

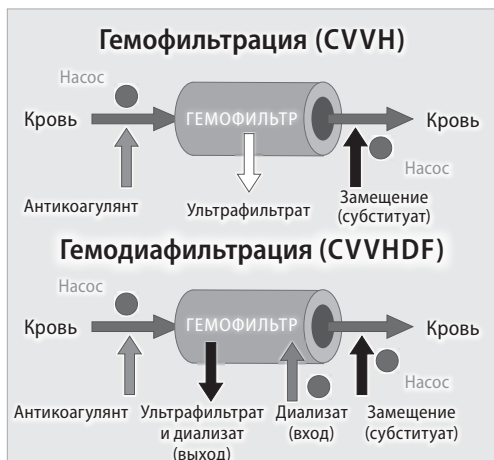


Рисунок 2. Схематическое изображение принципа непрерывной веновенозной гемофильтрации (CVVH) и гемодиализа (CVVHD).

Простагландины

Простагландины (простаглицлин или простаглицлин E_2) угнетают тромбоцитарную функцию и могут использоваться как самостоятельно, так и в комбинации с гепарином, создавая синергический эффект. Простагландины имеют короткий период полувыведения (несколько минут), поэтому вводятся в виде инфузии (2,5–10 нг/кг/мин). Антикоагулянтный эффект прекращается в течение двух часов после прекращения инфузии, что делает их полезной альтернативой гепарину для пациентов с высоким риском кровотечения. Основным побочным эффектом является вазодилатация, компонентом которой может явиться снижение гипоксической пульмональной вазоконстрикции, приводящее к гипоксемии. Другим недостатком является крайне высокая стоимость, поэтому эти препараты относятся к терапии второй линии.

Регионарная цитратная антикоагуляция

Регионарная цитратная антикоагуляция является эффективным вариантом терапии, особенно при повышенном риске кровотечения. В США она часто используется как аль-

тернатива гепарину, но в Великобритании не слишком распространена. Цитрат натрия поступает в систему перед фильтром и образует хелатные соединения с кальцием, препятствуя формированию кровяного сгустка. После этого, цитрат кальция свободно фильтруется, в связи с чем требуется постоянное замещение кальция (после фильтра) и мониторинг его концентрации в крови.

Прочие препараты

Данных о преимуществах перед НФГ/НМГ новых альтернативных антикоагулянтов, таких как данапароид, гирудин, фондапаринукс или аргатробан не получено.

Гемофильтры

Выделяют следующие характеристики фильтра, влияющие на его функциональность:

Биосовместимость

Мембрана диализатора активирует воспалительные и коагуляционные реакции в организме пациента. Чем выше биосовместимость мембраны, тем меньшую активацию она вызовет.

Проницаемость

Высокопроницаемые мембраны являются гидрофобными и могут иметь поры большего или меньшего размера, позволяющие большему количеству воды и веществ перемещаться через мембрану.

Адсорбция

Способность более крупных частиц оседать на поверхности мембраны. Мембрана с высокой адсорбционной способностью может быть эффективна в плане адсорбции молекул среднего размера, в том числе медиаторов воспаления, но только до периода насыщения (обычно первые несколько часов).

Толщина

Более тонкие мембраны позволяют веществам более активно двигаться путем диффузии, а также способствуют конвективному перемещению.

Площадь поверхности

Площадь поверхности мембраны определяет возможную площадь для диффузии и ультрафильтрации. Фильтры могут быть целлюлозными либо синтетическими. Синтетические фильтры, изготовленные из полисульфона и полиамида, являются более биосовместимыми и высокопроницаемыми, и, вероятно, лучше подходят для продленной ЗПТ, хотя данных в пользу того, что их использование улучшает исход нет. В клинической практике большинство фильтров, используемых для ПЗПТ, являются синтетическими высокопроницаемыми мембранами с площадью поверхности 0,6–1,2 м² и размером пор, позволяющим пропускать молекулы до 50 кДа (Молекулярный вес альбумина плазмы составляет 67 кДа. — *Прим. редактора*).

Замещающая жидкость

Замещающие жидкости несколько различаются по составу, но любая из них является сбалансированным солевым раствором с лактатным или бикарбонатным буфером.

Растворы с лактатной основой являются стабильными и, следовательно, более дешевыми и практичными, однако их буферная емкость зависит от перехода лактата в бикарбонат. В нормальных физиологических условиях организм человека переводит лактат в бикарбонат на эквимолярной основе. У пациентов с шоком этот механизм может нарушаться, особенно на фоне печеночной недостаточности или лактат-ацидоза.

В таких ситуациях ЗПТ с использованием замещающей жидкости на основе лактата может усугубить существующий ацидоз, поэтому следует применять раствор на основе бикарбоната. Если это невозможно, а уровень лактата сыворотки не превышает норму, есть альтернативная возможность использования лактированного замещающего раствора с параллельной внутривенной инфузией бикарбоната.

Замещающий раствор на основе бикарбоната имеет более надежную буферную

емкость, но готовить его следует непосредственно перед использованием. В настоящее время нет данных, позволяющих предположить, что выбор замещающей жидкости влияет на выживаемость пациентов и восстановление их почечной функции.

Замещающая жидкость может быть добавлена в кровоток до или после фильтрации, при этом скорость ее тока может быть различной.

Преимущество введения некоторого количества замещающей жидкости до фильтрации заключается в снижении гематокрита крови, что уменьшает риск образования кровяных сгустков на фильтре. Недостаток же заключается в том, что предилуция снижает клиренс веществ, и в этом случае следует рассмотреть компенсаторное повышение скорости тока жидкости (15% при скорости ультрафильтрации 2 л/ч и до 40% для скорости 4,5 л/ч).

Фармакокинетика в период ЗПТ

Есть мнение, что во время проведения ЗПТ лекарственные препараты следует дозировать из расчета на СКФ 10–50 мл/мин, но, к сожалению, не все так просто. Наиболее надежным подходом к дозированию является прямое измерение концентрации лекарственных веществ в плазме, что не всегда доступно. Следует, в первую очередь, изучить инструкцию изготовителя препарата.

Необходимо помнить о следующих факторах, влияющих на фармакокинетику лекарственных средств во время ЗПТ.

Связывание с белком

Препараты, прочно связывающиеся с белками (варфарин, диазепам, пропранолол, фенитоин), выводятся ЗПТ в малых количествах. Однако при значимом снижении концентрации белка увеличивается как свободная фракция препарата, так и его клиренс.

Размер молекул лекарственного препарата и вид заместительной почечной терапии

Молекулы малого размера (< 500 Да) выводятся всеми типами ЗПТ посредством

Таблица 4. Скорость потока при проведении непрерывной (продленной) заместительной почечной терапии у пациента весом 75 кг.

Скорость потока (мл/час)	Скорость обмена (л/час)	CVVH		CVVHDF
		Скорость ультра-фильтрации (л/час)	Скорость ультра-фильтрации (л/час)	Скорость потока диализата (л/час)
Стандартная скорость потока (20 мл/кг/час)	1,5	1,5	0,75	0,75
Высокая скорость потока (35 мл/кг/час)*	2,6	2,6	1,3	1,3

* Предусмотреть высокую скорость потока у пациентов с септическим шоком и ОПП.

различных механизмов (конвекция и диффузия), но по мере увеличения размера молекул эффективность диффузии снижается.

Время проведения ЗПТ

Препараты, полученные между сеансами интермиттирующего диализа или *SLED*, не будут выведены до последующего сеанса.

Дозирование ЗПТ

Снижение скорости тока жидкости и/или сокращенное время диализа снизит клиренс лекарственных препаратов.

Проницаемость мембраны

Высокопроницаемые мембраны гемофильтров, используемых для продленной ЗПТ в ОИТ, являются проницаемыми для большинства не связанных с белками препаратов.

Остаточная почечная функция (значение СКФ пациента)

Следует также принимать во внимание значение остаточной СКФ у пациента.

Пример установок ЗПТ

Стандартные параметры продленной ЗПТ для пациента массой 75 кг следующие:

Антикоагулянтная терапия

- Нефракционированный гепарин: 5000 МЕ болюсно, с последующей инфузией 500 МЕ/ч в контур аппарата до гемофильтра.
- Цель — антикоагуляция крови, поступающей к гемофильтру, при обеспечении повышения АЧТВ менее чем в два раза.

Суточный гидробаланс

- Стараться достичь нулевого баланса, если пациент в нормоволемии.
- Стараться достичь соответствующего отрицательного баланса, если у пациента избыток жидкости (< 1500 мл/сутки).

Тип замещающей жидкости / диализата

- Если концентрация калия высока, следует использовать растворы, не содержащие K^+ . При нормализации концентрации следует перейти на калий-содержащие растворы.
- Если имеются сомнения в отношении метаболизма лактата или при концентрации лактата сыворотки > 8 ммоль/л, используйте бикарбонатный буфер (при использовании лактатного буфера может потребоваться внутривенное введение бикарбоната).

Скорость обмена / дозирование терапии

- Скорость замещения (субституции) 1500 мл/ч (20 мл/кг/час × 75 кг).

Доза обычно предписывается как почасовая «скорость обмена», которая является желаемой скоростью тока жидкости, скорректированной на массу тела. В случае *CVVH*, скорость обмена представляет собой скорость ультрафильтрации, тогда как при *CVVHDF* — комбинацией скорости ультрафильтрации и скорости тока диализата. При *CVVHDF*, отношение скорости ультрафильтрации и тока диализата часто устанавливается как 1 : 1, но оно может быть изменено как в сторону усиления ультрафильтрации, так и в сторону диализа (таблица 4).

ОСЛОЖНЕНИЯ

При проведении интермиттирующей, непрерывной или гибридной ЗПТ могут возникнуть следующие осложнения:

- Осложнения, связанные с сосудистым доступом (включая катетер-обусловленный сепсис).
- Нестабильность гемодинамики.
- Воздушная эмболия.
- Тромбоцитопения потребления.
- Кровопотеря.
- Нарушение электролитного баланса (обычно гипокалиемия во время *CVVH* — может потребоваться инфузия калия хлорида — *Прим. редактора*).
- Гипотермия (требуется согревание крови в контуре).
- Побочные эффекты антикоагулянтной терапии (кровотечение или специфические побочные эффекты используемого антикоагулянта, например, гепарин-индуцированная тромбоцитопения).

ПРОГНОЗ ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ЗПТ

Bagshaw и соавт. изучили исходы у 240 пациентов с ОПП, нуждающихся в ЗПТ, и обнаружили, что хотя летальность и была высока (около 60%), большинство выживших (78%) не нуждались в ЗПТ в течение одного года. Из тех, кому потребовалась постоянная ЗПТ, 63% исходно страдали ХБП со средней концентрацией креатинина до поступления в больницу 232 мкмоль/л.⁴

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Повреждение почек является распространенным состоянием, при этом 5% пациентов ОИТ получают ЗПТ. Существуют различные виды ЗПТ, но все они направлены на удаление нежелательных веществ из кровотока при помощи процессов диффузии (диализ) и/или конвекции (фильтрация).

Заместительная почечная терапия может быть непрерывной (продленной) или периодической (интермиттирующей). Ни один из

видов ЗПТ не показал четких преимуществ, хотя нередко имеются причины, делающие определенный вид терапии более предпочтительным в конкретном случае. Имеются данные, позволяющие предположить, что высокообъемная гемофильтрация может увеличить выживаемость у пациентов с септическим шоком, однако в этом отношении мы не располагаем пока данными масштабных рандомизированных контролируемых исследований.

Продолжительность успешной работы системы ЗПТ зависит от качества сосудистого доступа и оптимальной антикоагулянтной терапии. Аспекты фармакокинетики следует рассматривать индивидуально, хотя следует принимать в расчет и общие принципы, например, ограниченное выведение препаратов, связанных с белками. Летальность у пациентов с ОПП, получающих ЗПТ, достигает 60%, но 80% выживших не нуждаются в хронической ЗПТ в течение последующего года.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV *et al.* Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care* 2007; **11**: R31.
2. Ostermann M, Chang RW. Acute kidney injury in the intensive care unit according to RIFLE. *Crit Care Med* 2007; **35**: 1837–1843.
3. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R *et al.* Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study. *JAMA* 2005; **294**: 813–818.
4. Bagshaw SM, Laupland KB, Doig CJ *et al.* Prognosis for long-term survival and renal recovery in critically ill patients with severe acute renal failure: a population-based study. *Crit Care* 2005; **9**: 700–709.
5. Liu KD, Himmelfarb J, Paganini E *et al.* Timing of initiation of dialysis in critically ill patients with acute kidney injury. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006; **1**: 915–919.
6. Honore PM, Jomez J, Wauthier M *et al.* Prospective evaluation of short term, high volume iso-volemic haemofiltration on the haemodynamic course and outcome in patients with intractable

- circulatory failure resulting from septic shock. *Crit Care Med* 2000; **28**: 3581–3587.
7. Joannes-Boyau O, Rapaport S, Bazin R *et al.* Impact of high volume haemofiltration on haemodynamic disturbance and outcome during septic shock. *ASAIO J* 2004; **50**: 102–109.
 8. Ratanarat R, Brendolan A, Piccinni P *et al.* Pulse high-volume haemofiltration in critically ill patients: Effects on hemodynamics and survival. *Crit Care* 2005; **9**: 294–302.
 9. Cornejo R *et al.* High-volume haemofiltration as salvage therapy in severe hyperdynamic septic shock. *Intensive Care Med* 2006; **32**: 713–722.
 10. Vinsonneau, C, Camus, C, Combes, A *et al.* Continuous venovenous hemodiafiltration versus intermittent hemodialysis for acute renal failure in patients with multiple-organ dysfunction syndrome: a multicentre, randomized trial. *Lancet* 2006; **368**: 379–385.
 11. Davenport A, Will EJ, Davison AM. Continuous vs intermittent forms of haemofiltration and/or dialysis in the management of acute renal failure in patients with defective autoregulation at risk of cerebral oedema. *Contrib Nephrol* 1991; **93**: 225–233.
 12. Bellomo R, Cass A, Cole L *et al.* Intensity of continuous renal-replacement therapy in critically ill patients (RENAL study). *N Engl J Med* 2009; **361**: 1627–1638.
 13. The VA/NIH Acute Renal Failure Trial Network. Intensity of renal support in critically ill patients with acute kidney injury. *N Engl J Med* 2008; **359**: 7–20.
 14. Gatward JJ, Gibbon GJ, Wrathall G, and Padkin A. Standards and Recommendations for the Provision of Renal Replacement Therapy on Intensive Care Units in the United Kingdom. *Intensive Care Society* (2009). *Website*: ics.ac.uk
 15. Renal replacement therapy for acute renal failure: a survey of practice in adult intensive care units in the United Kingdom. *Anaesthesia* 2008; **63**: 959–966.
 16. Oudemans-van Straaten HM *et al.* Anticoagulation strategies in continuous renal replacement therapy: can the choice be evidence based? *Intensive Care Med* 2006; **32**: 188–202.

Перитонеальный диализ при остром повреждении почек

Бретт Каллис

e-mail: brett.cullis@gmail.com

Содержание

В главе представлен личный опыт автора в применении перитонеального диализа в условиях плохого материального оснащения. Несмотря на то, что число публикаций, касающихся безопасности и эффективности данной методики, ограничено, значительно меньшая стоимость перитонеального диализа делает его оптимальным в условиях ограниченного снабжения — в странах с развивающимся здравоохранением.

ВВЕДЕНИЕ

Почечная недостаточность, требующая заместительной почечной терапии (ЗПТ), является распространенным состоянием и встречается приблизительно у 5–6% больных, поступающих в стационар, а в отделениях интенсивной терапии (ОИТ) частота этого нарушения возрастает до 35%. Существует очень немного публикаций об использовании перитонеального диализа (ПД) при остром повреждении почек (ОПП), поскольку большинство исследований проводилось на базе лечебных учреждений с отличным материальным обеспечением, где стоимость непрерывной веновенозной гемофильтрации не являлась препятствием. Вместе с тем, ряд врачей, работающих в сложных материальных условиях, в течение ряда лет используют перитонеальный диализ и хорошо осведомлены о его клинической ценности.

Существует много причин, по которым ПД является адекватным и рациональным эквивалентом прочих методов ЗПП у пациентов ОИТ с острым повреждением почек (таблица 1). В развивающихся странах стоимость ПД значительно ниже, чем стоимость гемофильтрации, что позволяет эффективнее использовать драгоценные материальные ресурсы.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ПЕРИТОНЕАЛЬНОГО ДИАЛИЗА

Перитонеальное пространство ограничено париетальной и висцеральной брюшиной и в норме содержит примерно 100 мл жидкости. Перитонеальная мембрана состоит из трех компонентов — мезотелия, интерстиция и капилляров.

Мезотелий служит защитным барьером, а также увеличивает площадь перитонеальной мембраны при

Brett Cullis

Consultant Nephrologist and Intensive Care Physician, Royal Devon and Exeter NHS Trust, Exeter, UK and Greys Hospital, Pietermaritzburg, South Africa

Таблица 1. Относительные преимущества перитонеального диализа по сравнению с продленной гемофильтрацией.

Перитонеальный диализ	Гемофильтрация
<ul style="list-style-type: none"> • Методика дешевле. • Не стоит вопрос о биосовместимости мембраны. • Гемодинамическая стабильность. • Не нужен сосудистый доступ. • Не требуется антикоагуляция. • Не требуется специального оборудования и ухода. • Более быстрое восстановление функции почек по сравнению с гемодиализом. • Легкий перевод на программный ПД 	<ul style="list-style-type: none"> • Больше возможностей контролировать скорость ультрафильтрации. • Подходит для пациентов, которым была выполнена лапаротомия

помощи ворсинок (пальцевидные выросты мезотелия). Таким образом, приблизительная поверхность брюшины составляет около 20 м². Она не играет роли в избирательном перемещении веществ. Интерстиций — матрикс, который служит основой перитонеальной мембраны. Капилляры — место селективного движения растворов и воды. Стенки капилляров представляют собой полупроницаемую мембрану.

Удаление растворимых веществ

Диализ осуществляется как путем диффузии, так и конвекции. Диффузия — это селективное движение вещества по градиенту концентрации через полупроницаемую мембрану. В качестве примера можно привести чайный пакетик, из которого чай перемещается в окружающую воду. Конвекция — это движение веществ и воды через полупроницаемую мембрану. Этот процесс можно назвать форсированным движением раствора: сожмите чайный пакетик, и вместе с водой наружу выйдет больше чая. В отличие от диффузии это не избирательный процесс, при этом невозможно контролировать, какие вещества будут удалены (как при гемофильтрации). Диффузия отвечает за передвижение малых частиц (K⁺, мочевины, креатинина, и т. д.), конвекция же является преимущественным механизмом для перемещения белков и крупных молекул.

Как реализуется оба принципа переноса веществ при перитонеальном диализе?

Раствор для ПД вводится в брюшную полость, что заставляет калий, мочевины и креатинин переходить из сыворотки, где их концентрации высоки, в перитонеальную жидкость, где их концентрация крайне мала. Вода также перемещается в брюшную полость путем осмоса (см. ниже) и переносит с собой более крупные молекулы. Таким образом, чтобы увеличить объем выводимых веществ, нам необходимо постоянно заменять жидкость в брюшной полости, сравнивающуюся с сывороткой крови, на новый раствор, чтобы поддержать градиент концентрации. Очень важным фактором в процессе выведения веществ является экспозиция — время, в течение которого жидкость соприкасается с

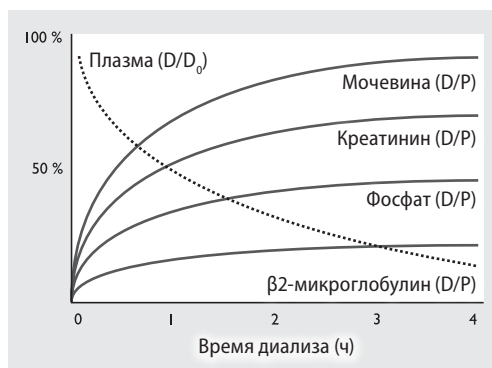


Рисунок 1. Время, необходимое различным веществам для уравнивания их концентрации с кровью.

D/P — отношение диализат/плазма; D/D₀ — отношение концентрации глюкозы в диализате по сравнению с ее концентрацией на начало диализа.

перитонеальной мембраной. Таким образом, время, затрачиваемое на введение и выведение жидкости не является эффективным временем диализа и должно быть сведено к минимуму (см. «Проведение диализа»).

Удаление воды

Вода удаляется посредством осмоса. Этот процесс требует наличия градиента осмотического давления раствора кристаллоида и достигается путем добавления глюкозы к вводимому диализату. Другие вещества, например аминокислоты и икодекстрин также используются при перитонеальном диализе, но не в случае ОПП.

Чем выше концентрация глюкозы, тем больше воды будет поступать в перитонеальное пространство путем осмоса. К сожалению, глюкоза также диффундирует по градиенту концентрации в обратном направлении (в сыворотку пациента) и, таким образом, через некоторое время осмотический градиент уменьшается. При большой экспозиции концентрация глюкозы снизится настолько, что начнется обратное всасывание воды. Для предотвращения реабсорбции при повышенном выведении жидкости из кровеносного русла требуется увеличить концентрацию глюкозы в диализате или сократить длительность проведения ПД.

ПЕРИТОНЕАЛЬНЫЙ ДОСТУП

Традиционно срочный перитонеальный диализ осуществляется при помощи жестких и гибких катетеров различных конструкций. Основными требованиями к катетеру для срочного ПД являются максимальный гидравлический поток и минимальное взаимодействие с перитонеальным пространством. Он должен быть простым для введения и минимизировать риск утечек жидкости и развития перитонита.

Сегодня используются две конструкции. Жесткий (ригидный) катетер является пластиковым катетером, насаженным на стилет, вводимый через суббумбиликальный (ниже пупка) разрез по направлению к области таза до удаления стилета. Эти катетеры могут вы-

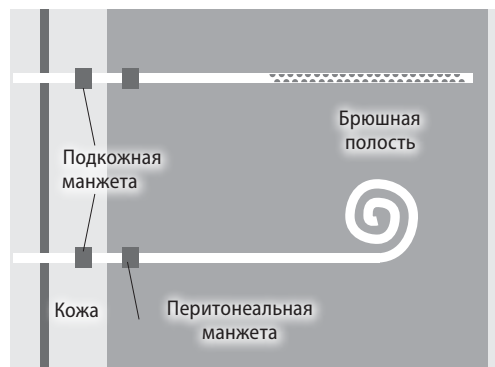


Рисунок 2. Катетеры *Tenckhoff*.

зывать осложнения и, при их узком просвете, ток диализата будет медленным. Также они часто закупориваются фибрином и требуют промывания. Это способствует проникновению бактерий и может привести к перитониту. Ригидность трубки относительно часто приводит к протеканию и кровотечению вследствие эрозии сосудов.

Преимуществом этих катетеров является легкость введения, что делает возможным их применение неквалифицированным персоналом. Они дешевле гибких катетеров *Tenckhoff* (см. ниже), но намного менее эффективны. По мнению автора, их следует использовать лишь при отсутствии альтернативы в виде гибкого катетера.

Гибкий катетер *Tenckhoff* представляет собой силиконовую трубку с одной или двумя дакроновыми муфтами (манжетами), имеющую прямой или закругленный конец (рисунок 3). Он может вводиться чрескожно у постели больного, при отсутствии следующих противопоказаний:

- Послеоперационный рубец по средней линии живота.
- Абдоминальный туберкулез в анамнезе.
- Вертикальный разрез после кесарева сечения.
- Осложненный аппендицит / холецистэктомия.

Если имеются данные противопоказания,

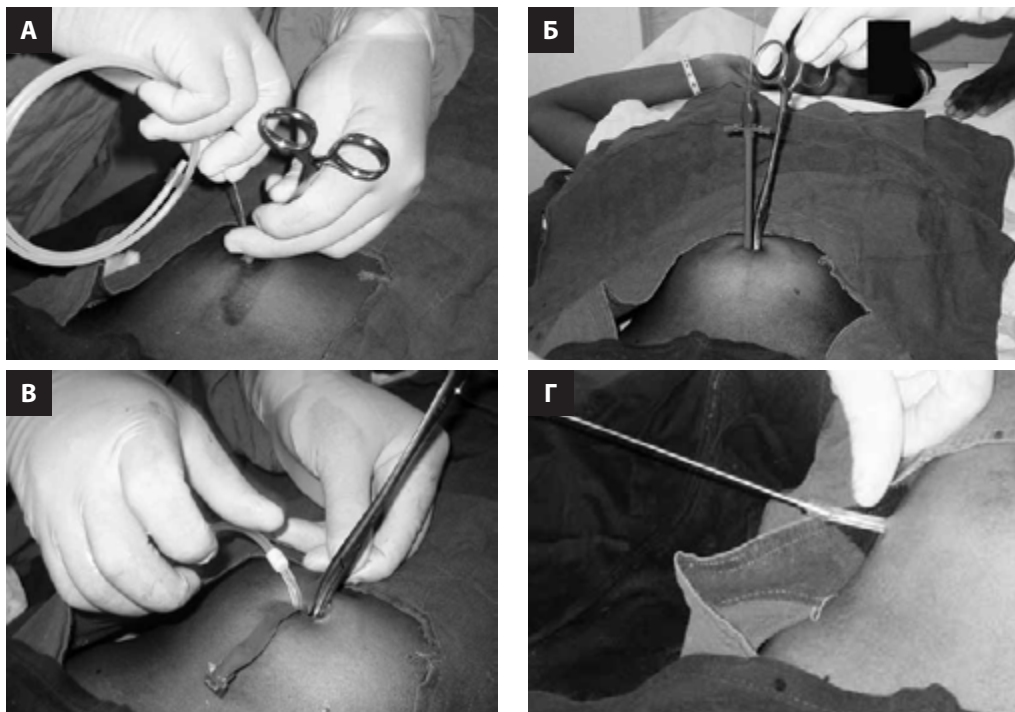


Рисунок 3. Чрескожное введение катетера *Tenckhoff*.

А — Проводник, введенный через иглу или канюлю в брюшную полость; **Б** — Разрывной интродьюсер, введенный на дилаторе по проводнику; **В** — Извлечение дилатора и введение катетера через интродьюсер; **Г** — Удаление интродьюсера и проведение катетера под кожей.

то введение катетера должен осуществлять хирург, чтобы избежать повреждения кишки, прилежащей к передней брюшной стенке.

Чрескожный доступ осуществляется через субумбиликальный разрез при помощи проводника катетера и интродьюсера разрывного типа (*“peel-away”*), через который вводится катетер. Затем он проводится под кожей, чтобы облегчить уход за пациентом и предупредить протекание (рисунок 3).

ПРОВЕДЕНИЕ ДИАЛИЗА

Существовали сомнения в отношении способности ПД обеспечить адекватный клиренс у пациентов ОПП, особенно по сравнению с гемодиализом. Подобное мнение может быть справедливо в случае использования ригидного катетера и малого количества вводимой жидкости. Однако

бразильские и индийские врачи доказали, что при ПД возможно достичь большего клиренса креатинина, чем при периодическом гемодиализе.^{1,2} *Gabriel* и *Balbi* в Бразилии провели исследования применения у критических пациентов с ОПП ежедневного гемодиализа или ПД. Смертность в исследуемых группах не различалась, при этом у пациентов на ПД, функция почек восстановилась на три дня раньше.¹ Возможно, что клиренс цитокинов при ПД может быть выше вследствие большого размера пор брюшины, но этот факт окончательно не подтвержден.

При принятии решения о проведении перитонеального диализа следует учитывать следующие два фактора:

1. Имеется ли избыток жидкости?
2. Требуется ли срочная коррекция гиперкалиемии или ацидоза?

Таблица 2. Рекомендованный объем замещения в зависимости от веса.

Вес (кг)	Объем обмена жидкости (мл)
Менее 50	1000
51–80	1500
Более 80	2000

Раствор для ПД выпускается в трех вариантах — с 1,36 % (1,5 %), 2,27 % (2,5 %), и 3,86 % (4,25 %) глюкозой (в скобках указан эквивалент декстрозы). Чем выше концентрация глюкозы, тем больше жидкости поступит в диализат. Таким образом, пациенту с отеком легких вследствие избытка жидкости требуется раствор высокой концентрации — 3,86%. Если у пациента обезвоживание, следует назначать 1,36% раствор. Скорость выведения жидкости зависит не только от концентрации глюкозы, но и от периодичности циклов диализа. Чем чаще осуществляется диализ, тем больше жидкости выводится. Время цикла должно быть не меньше часа, поскольку время, затрачиваемое на вливание и выливание жидкости, превышает время самого диализа. В случае гиперкалиемии или ацидоза коррекция этих состояний также зависит от периодичности диализа. При угрожающих жизни заболеваниях диализ должен осуществляться ежечасно до тех пор, пока уровень калия и рН достигнут безопасных границ. При умеренной гиперкалиемии и ацидозе предпочтителен диализ каждые два часа. Обычной практикой является продолжать такой диализ до нормализации уровня калия и рН (обычно 24 часа) и затем перейти к режиму диализа каждые 4 часа. Это дает возможность клиренса более крупных молекул и цитокинов, а также снижает стоимость диализа. Помните, что **диализ НЕ устраняет лактат-ацидоз** — требуется терапия провоцирующего фактора. Объем жидкости зависит от массы тела пациента (таблица 3).

ОСЛОЖНЕНИЯ

Частым из них является гемоперитонеум после введения катетера, который самостоятельно купируется после нескольких сеансов

Таблица 3. Предлагаемая схема диализа.

Показатель	Избыток жидкости	Нет избытка жидкости
$K^+ > 6,5$	Каждый час, 3,86%	Каждый час, 1,36%
$pH < 7,1$	Каждый час, 3,86%	Каждый час, 1,36%
$K^+ < 6,5$ и $pH > 7,1$	Каждый час, 3,86%	Каждые 2 часа, 1,36%
День 2 и далее	Каждые 4 часа, 3,86%	Каждые 4 часа, 1,36%

диализа. Перитонит возникает, главным образом, вследствие контактной контаминации кончика катетера. Бактерии после этого смываются в брюшную полость. Низкий рН вводимой жидкости нарушает функцию макрофагов и снижает сопротивляемость к инфекциям. Следовательно, персоналу, осуществляющему уход, необходимо помнить о необходимости тщательно мыть руки и не допускать контакта кончика катетера и нестерильной поверхности. Перитонит диагностируется по мутному виду диализата, отводимого из брюшной полости, при количестве лейкоцитов в нем более 100 клеток на мл. При срочном ПД перитонит можно своевременно выявить, ежедневно анализируя диализат при помощи тест-полосок для мочи. Если полоска показывает наличие лейкоцитов в среде (2+), то 10 мл отводимой жидкости следует отправить в лабораторию в пробирках для выполнения посева и выделения причинного микроорганизма.

Если обнаруживается более 100 лейкоцитов на мл, то следует назначить антибактериальный препарат эмпирически — ванкомицин или цефалоспорин первого поколения (чтобы воздействовать на Грамположительные микроорганизмы), а также цефтазидим или аминогликозид для воздействия на Грамотрицательные микроорганизмы, включая *Pseudomonas*. Их следует добавить в каждый пакет с диализирующим раствором в условиях полной стерильности. Если выбор доступных антибиотиков ограничен, то для воздействия на *Staphylococcus*

Таблица 4. Дозирование антибактериальных препаратов при перитоните.

Препарат	Дозирование
Ванкомицин	Нагрузка 1 г/л затем 25 мг/л
Цефазолин	Нагрузка 500 мг/л затем 125 мг/л
Цефтазидим	Нагрузка 500 мг/л затем 125 мг/л
Амоксициллин	125 мг/л во все мешки
Оксациллин	125 мг/л во все мешки
Хлорамфеникол	500–1000 мг каждые 6 часов в/в
Гентамицин	Нагрузка 8 мг/л затем 4 мг/л

spp. (обычно, коагулазо-негативные) и Грам-отрицательные микроорганизмы препаратом выбора является гентамицин. По некоторым наиболее эффективен амикацин.

Если инфекция не подавлена к третьему дню, или у пациента есть признаки сепсиса в отсутствии другого источника инфекции, а также при обнаружении в посеве грибковой инфекции, катетер следует извлечь.

При срочном ПД в диализате часто обнаруживается фибрин, который может стать причиной закупорки катетера. Можно избежать окклюзии, добавляя 500 Ед гепарина на каждый литр вводимой жидкости.

Если произошла закупорка катетера, попытайтесь промыть его 20 мл 0,9% р-ра NaCl, используя стерильный тампон и перчатки. При безуспешности этого способа может помочь проведение по катетеру проводника центрального венозного катетера. Катетер также может быть окружен сальником, и в этом случае его следует извлечь. Установка нового катетера должна осуществляться через тот же разрез.

При активном диализе в процессе терапии гипергидратации (отек легких) может развиваться гипокалиемия. Если концентрация калия снижается, добавьте 4 ммоль хлорида калия на каждый литр вводимой жидкости. Это не приведет к гиперкалиемии, поскольку произойдет лишь уравнивание концентрации калия, и избыточные ионы калия не будут адсорбированы. При активном диализе,

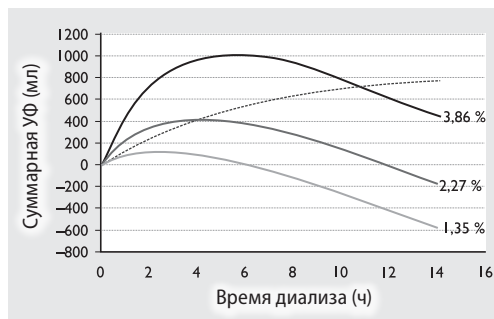


Рисунок 4. Профили ультрафильтрации (1,35%, 2,27% и 3,86% растворы глюкозы).³

частых его сеансах также может развиться гипернатриемия. При отсутствии избытка жидкости, в целях поддержания нормальной концентрации натрия можно вводить 5% раствор глюкозы внутривенно.

ВЫВОДЫ

Перитонеальный диализ имеет существенное преимущество перед гемодиализом и гемофильтрацией благодаря простоте, дешевизне, отсутствию необходимости в дорогой аппаратуре и более быстрому восстановлению функции почек. Получены данные об одинаковых исходах перитонеального диализа, гемодиализа и гемофильтрации, хотя требуются более масштабные исследования. Перитонеальный диализ следует рассматривать как оптимальный вариант в медицинских учреждениях, где недоступен гемодиализ или материальные ресурсы ограничены.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Gabriel DP, Balbi AL. Response to high-volume peritoneal dialysis in acute kidney injury. *Kidney Int* 2009; **76**: 1117.
- George J, Varma S, Kumar S *et al.* Comparing continuous venovenous hemodiafiltration and peritoneal dialysis in critically ill patients with acute kidney injury. *Perit Dial Int* 2011; **31**: 422–429.
- Mujais S, Vonesh E. Profiling of peritoneal ultrafiltration. *Kidney International* 2002; **46**: 496–503.

Раздел IX

Неврологические расстройства

1. Неврологические причины мышечной слабости	395
2. Столбняк	405
3. Смерть ствола мозга	419

Единственный внутривенный иммуноглобулин в России, зарегистрированный для лечения хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии (ХВДП)¹



ГАМУНЕКС® - ОПТИМАЛЬНЫЙ ВЫБОР ПРИ ТЕРАПИИ ВНУТРИВЕННЫМИ ИММУНОГЛОБУЛИНАМИ



Высокая концентрация IgG в препарате Гамунекс® позволяет в 2 раза снизить нагрузку объемом при сохранении высокой скорости инфузий²



Применение препарата Гамунекс® приводит к значительному сокращению продолжительности инфузий и экономии времени медицинского персонала и пациента³



Гамунекс® обладает оптимальными свойствами, что позволяет проводить безопасную терапию даже у пациентов с сопутствующими заболеваниями^{2,4}



Гамунекс® обеспечивает быстрый и выраженный эффект при терапии ХВДП⁵



Гамунекс® сохраняет длительный клинический эффект и обеспечивает постоянство терапии ХВДП⁵



GRIFOLS



Р-ФАРМ
Инновационные
технологии
здоровья

ЗАО «Р-Фарм», 123154, Москва,
ул. Берзарина, д.19, к.1
тел: +7-495-956-79-37
факс: +7-495-956-79-38

гамунекс



иммуноглобулин человеческий
нормальный 100 мг / мл

Доказано наукой. Подтверждено пациентами.

Литература: Государственный реестр лекарственных средств 1 ноября 2013; 2. Инструкция по медицинскому применению препарата Гамунекс. ЛСР-002531/08 04.04.2008; 3. Gelfand EW, et al. Safety and Tolerability of Increased Rate of Infusion of Intravenous Immunoglobulin G, 10% in Antibody-Deficient Patients. Journal of Clinical Immunology. 2006; Volume 26, Number 3: 284-290; 4. Data on file. Talecris Biotherapeutics Inc. 5. Hughes RAC, Donofrio P, Brill V, et al, on behalf of the ICE Study Group. Intravenous immune globulin (10% caprylate-chromatography purified) for the treatment of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (ICE study): a randomised placebo-controlled trial. Lancet Neurol. 2008.

Неврологические причины мышечной слабости

Тодд Гест

e-mail: tguest@nhs.net

Содержание

Мышечная слабость может стать как первичной причиной госпитализации в ОИТ, так и развиться во время лечения исходного критического состояния. В этой главе представлены распространенные варианты нейромышечных расстройств, встречающихся в отделениях интенсивной терапии, при этом детально описана полинейромиопатия критических состояний.

ВВЕДЕНИЕ

Пациенты с мышечной слабостью могут требовать госпитализации в ОИТ в связи с нарушением вентилляции или утратой защитных рефлексов дыхательных путей, противостоящих аспирации. Некоторые из неврологических расстройств, вызывающие мышечную слабость, также сопровождаются дисфункцией автономной нервной системы, что требует надлежащего мониторинга и гемодинамической поддержки. Значимая мышечная слабость может также развиться уже после поступления в ОИТ, в частности, такое состояние как полинейропатия и миопатия критических состояний. В этом обзоре будут рассмотрены наиболее часто встречающиеся состояния, вызывающие мышечную слабость у пациентов ОИТ.

ОЦЕНКА ПРИ ПОСТУПЛЕНИИ^{1, 2}

Независимо от причины, при оценке и ведении пациента с мышечной слабостью должен использоваться системный подход. Своевременное принятие решения о выполнении интубации и переводе на ИВЛ может быть непростым. На необходимость незамедлительных действий обычно указывает наличие таких признаков, как нарушение сознания, аспирация, обструкция дыхательных путей, гипоксемия или гиперкапния. Неопределенность в отношении прогноза и возможности восстановления функции при некоторых заболеваниях поднимает сложные этические вопросы в отношении необходимого объема медицинских мероприятий. Вместе с тем, большинство заболеваний, вызывающих мышечную слабость, обратимы или могут быть

Todd Guest

Consultant in Anaesthesia & Intensive Care Medicine, Torbay Hospital, Lawes Bridge, Torquay, Devon, TQ2 7AA, UK

компенсированы, в связи с чем поддерживающие лечебные мероприятия должны быть развернуты в полном объеме. Для принятия осознанных лечебных решений требуется сочетание субъективных данных клинической оценки и функциональных легочных тестов, а также внимательное исследование исходного функционального резерва с учетом пожеланий пациента.

Следует отметить следующие признаки, указывающие на необходимость защиты дыхательных путей и потребность в респираторной поддержке:

- Быстро прогрессирующая слабость.
- Затрудненное глотание.
- Нарушения речи.
- Вновь возникшее чувство нехватки воздуха в покое.

К более субъективным признакам относят следующие:

- Частое поверхностное дыхание.
- Ослабленный кашель.
- «Абдоминальное» дыхание — указывает на преимущественное обеспечение вентиляции диафрагмой.
- Нарушение речи (по типу «стаккато») — прерывистая речь, при которой каждый слог произносится отдельно, что указывает на резкое нарушение экспираторной функции.
- Использование вспомогательной дыхательной мускулатуры — мышц передней брюшной стенки, грудино-ключично-сосцевидных мышц и т. д.
- Кашель или поперхивание после акта глотания.

Функциональные легочные тесты могут быть недоступны и их применение часто ограничено в связи с недостатками методологии и значимыми индивидуальными различиями. Некоторые пациенты с синдромом Гийена–Барре могут быть не в состоянии достаточно плотно обхватить ртом мундштук спирографа в связи со слабостью лицевой

Таблица 1. Показания к переводу на ИВЛ при мышечной слабости.

Признак	Значения, указывающие на необходимость ИВЛ
Жизненная емкость легких	Менее 15 мл/кг (менее 1 литра) или снижение более 50 % от исходного значения
Сила вдоха (отрицательное давление)	Менее 30 см вод. ст.
Сила выдоха	Менее 40 см вод. ст.
Десатурация в ночное время	Наблюдается

мускулатуры. При возможности, необходимо оценивать функцию легких каждые четыре часа. Наиболее важные показатели, измеряемые при помощи спирографии, представлены в таблице 1.

Важно учитывать изменения этих параметров в динамике, наряду с учетом значений PaO_2 и $PaCO_2$ при оценке газового состава артериальной крови. Пациенты с нейромышечной слабостью могут выглядеть относительно стабильными, но вместе с тем быть очень близкими к декомпенсации. При планировании интубации следует учитывать, что предшествующая неподвижность повышает риск гиперкалиемии в ответ на сукцинилхолин (суксаметоний). Следует рассмотреть альтернативные подходы, такие как использование рокурония или интубация в сознании в условиях местной анестезии.

По механизму развития нарушения вентиляции могут быть разделены на отдельные типы, но нередко имеется их смешение:

Слабость инспираторной мускулатуры

Сегментарное коллабирование легких ведет к снижению функциональной остаточной емкости (ФОЕ), ателектазированию, инфекционным осложнениям и вентиляционно-перфузионным нарушениям (V/Q).

Слабость экспираторной мускулатуры

Неадекватный кашель ведет к задержке мокроты, при этом раскрытие дистальных дыхательных путей усиливает этот эффект.

Бульбарные нарушения (бульбарная слабость)

Неспособность глоточных и гортанных мышц поддерживать проходимость дыхательных путей и защищать дыхательные пути от аспирации и обструкции секретом.

Осложнения неподвижного состояния

Эти осложнения включают тромбоэмболию легочной артерии, пневмонию и пролежни.

Дифференциальная диагностика между причинами мышечной слабости включает широкий ряд заболеваний. Наиболее распространенные из них представлены ниже. Ведение пациентов в ОИТ включает тщательный мониторинг физиологических функций и раннее вмешательство, направленное на поддержку органной функции, еще до того, как ее нарушение стало необратимым.

ПРИЧИНЫ НЕЙРОМЫШЕЧНОЙ СЛАБОСТИ

Синдром Гийена–Барре (*Guillain–Barré*)

Эпидемиология

Синдром Гийена–Барре (СГБ) представляет собой острую демиелинизирующую полинейропатию. Обычно (в 70% случаев) его развитие связывают с инфекционными процессами и, что наиболее типично, гастроэнтеритом, вызванным *Campylobacter jejuni*, или инфекциями дыхательных путей. Вместе с тем, в ряде случаев СГБ развивается на фоне разнообразных стрессовых факторов, таких как хирургическое вмешательство, вакцинация, трансплантация органов и прием определенных препаратов. Клиническая картина варьирует. При классическом варианте развивается восходящий (в сравнении с ботулизмом), вялый билатеральный парез конечностей с явлениями арефлексии. Типичны сенсорные симптомы, включая и нейропатическую боль, но сенсорные признаки, как правило, отсутствуют. Это заболевание должно быть заподозрено во всех случаях необъяснимой слабости в конечностях или дефицита чувствительности.

Патофизиология

Считается, что в этиологию СГБ вовлечены антитела, перекрестно реагирующие на компоненты периферической нервной ткани. У пациентов с этим синдромом обнаруживаются разнообразные антиганглиозидные антитела.

Клинические признаки

У пациентов, как правило, выявляют арефлексию, явления слабости, восходящие от нижних конечностей и нередко присутствующие в течение месяца от потенциально вызвавшего синдром события нейропатические боли. Симптомы разворачиваются в течение нескольких дней, но могут усиливаться и быстрее, что сопряжено с ухудшением прогноза. Вариант Миллера–Фишера (*Miller–Fisher*) протекает с явлениями атаксии, арефлексии и офтальмоплегии.

Исследования

Специальные методы исследования позволяют оптимизировать лечение СГБ и включают исследование спинномозговой жидкости, при котором обнаруживается диспропорциональное увеличение концентрации белка по отношению к количеству лейкоцитов. В типичных случаях при анализе спинномозговой жидкости выявляют плеоцитоз (до 10 клеток в мм³). При увеличении плеоцитоза до 10–20 клеток в мм³ можно заподозрить сопутствующую ВИЧ-инфекцию. При электрофизиологическом исследовании выявляется паттерн периферической демиелинизации.

Лечение

Ключевым принципом ведения является реализация поддерживающих мероприятий, которые могут продлиться в течение нескольких месяцев. В дополнение к этому, существуют специфичные методы терапии, иммуномодулирующей направленности (см. ниже). При нарушении бульбарных функций может потребоваться надежное поддержание проходимости дыхательных путей посредством оротрахеальной интубации, с

отсроченным выполнением трахеостомии. Если развитию дыхательной недостаточности предшествовал период неподвижности, ведение суксаметония может вызвать значимую гиперкалиемию. Таким образом, при интубации следует использовать другие миорелаксанты, либо отказаться от них.

Автономные нарушения при СГБ могут быть весьма устойчивы к лечению и являются причиной серьезных осложнений и летальных исходов. Стимуляция при ларингоскопии и санации трахеи может запускать острые гемодинамические нарушения. Следует рассмотреть возможность применения местных анестетиков, использование по показаниям атропина и низких доз короткодействующих бензодиазепинов. Обычно преобладает симпатическая активность, что проявляется тахикардией и колебаниями АД — подобная лабильность делает лечение сложным и опасным. При необходимости могут быть использованы короткодействующие бета-блокаторы, такие как эсмолол. В редких случаях развивается брадикардия, требующая временной кардио-стимуляции.

Внутривенное введение иммуноглобулина (Ig) и плазмаферез с замещением альбумином характеризуются равной эффективностью в отношении улучшения исходов. Наибольший эффект проявляется при максимально раннем начале этих методов — с момента появления симптомов.^{3, 4} Плазмаферез в объеме 50 мл/кг/сут., выполненный пять раз на протяжении 1–2 недель в течение первого месяца от возникновения симптомов СГБ, увеличивает скорость восстановления и улучшает неврологический исход. Увеличение числа сеансов плазмафереза не несет дальнейших преимуществ. Методика непрерывного аппаратного плазмафереза может превосходить интермиттирующий метод, при этом альбумин может также быть лучшим средством замещения, в сравнении со свежезамороженной плазмой. Внутривенный Ig в дозе 400 мг/кг/сут в течение пяти суток также эффективен как и плазмаферез,

при этом комбинация обоих методов лечения не несет дополнительных преимуществ.³

Выбор между Ig и плазмаферезом основан на их доступности, а также ограничениях со стороны пациента, в частности, наличия сопутствующих заболеваний. Введение иммуноглобулина предпочтительно при выраженной гемодинамической нестабильности, сепсисе или сложностях с центральным венозным доступом. Плазмаферез является методом выбора при сопутствующей почечной недостаточности, застойной сердечной недостаточности, избыточной вязкости плазмы или дефиците IgA (риск анафилактической реакции на в/в Ig). Было показано, что кортикостероиды не эффективны, а в некоторых исследованиях их введение только ухудшало исход.⁴ Фильтрация спинно-мозговой жидкости может оказывать положительный эффект, но на сегодняшний день считается экспериментальным методом терапии.

Синдром Гийена–Барре не нарушает сознание и при длительном течении неизменно ведет к психологическим нарушениям. При необходимости должна проводиться седация, хотя избыточная седативная терапия в течение длительного периода времени с высокой долей вероятности ухудшает как психологическое, так и физическое восстановление. Создание занятости (окупиационная терапия) и психотерапия играют неоспоримую роль в реабилитации и должны быть начаты настолько рано, насколько это целесообразно. Пассивные мышечные занятия важны для уменьшения потерь мышечной массы и предупреждения контрактур.

Прогноз

В 5–10% случаев СГБ заканчивается летальным исходом, связанным, как правило, с дисфункцией вегетативной нервной системы, тромбоэмболией легочной артерии или развитием пневмонии. Большинство выживших пациентов восстанавливаются практически полностью, но 10% не в состоянии самостоятельно передвигаться на протяжении года после перенесенного заболевания.

Миастения (*Myasthenia Gravis*)

Эпидемиология

В год регистрируется около 5 случаев миастении на миллион населения, тогда как ее распространенность составляет около 10 случаев на 100 000. Среди белых пациентов молодого возраста миастения в большинстве случаев поражает женщин, при этом сдвиг частоты в сторону мужчин происходит после 50 лет. В Азии заболевание относительно часто развивается у лиц препубертатного возраста.

Патофизиология

Миастения является аутоиммунным заболеванием, характеризующимся образованием аутоантител к постсинаптическим никотиновым рецепторам, расположенным в области нейромышечного соединения. Число рецепторов резко снижается, что ведет к характерной клинической картине флюктуирующей слабости и утомляемости бульбарной, дыхательной, глазодвигательной мускулатуры и проксимальной группы мышц верхних конечностей. Рефлексы, чувствительность и прочие неврологические функции обычно остаются интактными.

Клинические признаки

Миастения должна быть заподозрена у любого пациента с явлениями слабости в сочетании с утомляемостью, особенно при наличии птоза, диплопии, неспособности удерживать голову, вялой дизартрии (прерывистая речь в нос), слабости при жевании и затрудненного глотания. При развитии дыхательной недостаточности может иметь место нетипичный вариант заболевания, характеризующийся наличием антител к мышечной тирозинкиназе. Моторная слабость уменьшается в покое, тогда как мышечная сила значительно возрастает при назначении ингибитора холинэстеразы, такого как эдрофониум или неостигмин. В отличие от СГБ глубокие сухожильные рефлексы сохранены.

Сочетание одного или нескольких из вышеперечисленных признаков с одним или

большим числом из представленных ниже подтверждает диагноз:

- Антитела к ацетилхолиновому рецептору.
- Характерные электромиографические (ЭМГ) признаки — усиленное дрожание одиночного волокна, угасающий ответ на повторную стимуляцию периферического нерва, обратимые при назначении ингибитора ХЭ.

Факторы, вызывающие обострение миастении

При подтвержденной миастении важно выявлять, избегать или ограничить факторы, которые могут запустить миастенический криз.

- Инфекции нижних дыхательных путей (вероятно, наиболее частый триггер).
- Аспирация / контаминация дыхательных путей.
- Сепсис.
- Хирургическое вмешательство.
- Нарушение иммунотерапии.
- Начало терапии стероидами.
- Беременность.
- Прием определенных препаратов:
 - миорелаксанты — крайне выражена чувствительность к недеполяризующим препаратам, вероятно, пациенты устойчивы к деполяризующим миорелаксантам (суксаметоний),
 - некоторые антибиотики — аминогликозиды (особенно, гентамицин), макролиды,
 - бета-блокаторы, блокаторы кальциевых каналов, новокаинамид, хинидин,
 - хинин,
 - кортикостероиды,
 - сульфат магния,
 - токолитики,
 - йод-содержащие контрастные препараты,
 - пиницилламин.

Лечение

Наиболее широко используемым ингибитором холинэстеразы является пиридостигмин. Дозировка для взрослых начинается с 30 мг 4–5 раз в сутки до максимальной 60 мг 4–5 раз в сутки. Более высокие дозы сопряжены с риском холинэргического криза, который вызывает слабость, связанную с деполяризующим нейромышечным блоком, и угрожает развитием дыхательной недостаточности. Выделяют следующие характерные признаки, которые позволяют в клинических условиях отличить холинэргический криз от миастенического:

- Гиперсаливация, слезотечение, усиленное потоотделение.
- Миоз (сужение зрачков).
- Боли в животе, тошнота, диарея, рвота.
- Брадикардия.

Любые сомнения в отношении передозировки блокаторов АХЭ являются показанием к интубации и ИВЛ. После интубации необходимо прекратить прием ингибиторов АХЭ для снижения риска опасных осложнений.

При миастеническом кризе плазмаферез позволяет улучшить мышечную силу, хотя эта процедура может и не изменять функциональный исход.⁵ При умеренной или тяжелой миастении использование Ig менее оправдано с точки зрения доказательной медицины⁶, хотя некоторые источники рекомендуют его использование при наличии противопоказаний к плазмаферезу или его недоступности.

Пациенты с явлениями криза могли получать высокие дозы стероидов или прочих иммуносупрессантов. Общепринятым методом лечения определенных групп больных является тимэктомия — это специализированное хирургическое вмешательство, требующее тщательной предоперационной подготовки и оптимизации мышечной функции. Пациент с уже развившимся миастеническим кризом с малой долей вероятности ответит на срочную тимэктомию.

В качестве временной меры может быть рассмотрена возможность неинвазивной ИВЛ, которая может проводиться, пока дыхательные пути пациента проходимы, а бульбарные функции достаточны для удаления секрета. Для пациентов с миастенией неинвазивная ИВЛ более выгодна, в сравнении с прочими нейромышечными заболеваниями, поскольку она обеспечивает покой дыхательной мускулатуре и позволяет ей восстановить силу. Вместе с тем многие пациенты все же требуют интубации и перехода к инвазивной ИВЛ.

Прогноз

Прогноз в целом хороший: 90% пациентов достигают практически полного функционального восстановления. Побочные эффекты мощных иммуномодулирующих средств могут оказать значимое влияние на летальность и частоту осложнений.

Ботулизм

Эпидемиология

В развитых странах ботулизм встречается редко. Первый описанный случай пищевого ботулизма произошел в Великобритании в 1922 году и был вызван употреблением сэндвичей с утиным паштетом. Тогда было поражено восемь людей, и все они умерли. С тех пор сообщалось еще о 10 подтвержденных инцидентах и 11 смертельных случаях среди 50 пациентов, находящихся под подозрением. В пяти из 11 описанных случаев ботулизм был связан с употреблением пищи, приготовленной в заводских условиях. Не было какого-либо преобладающего типа пищи: пять случаев были выявлены у вегетарианцев, четыре случая связаны с приемом мяса и один — рыбы. Классический пищевой ботулизм весьма редок, но в последние годы наблюдается рост частоты раневой формы ботулизма, связанной с инъекцией наркотических препаратов (в частности, героина-сырца).

Патофизиология

Токсины, образующиеся при развитии микроорганизма *Clostridium botulinum*, пре-

рывают нейромышечную передачу за счет расщепления белков, необходимых для высвобождения ацетилхолина в области нервных окончаний. Это также нарушает передачу в вегетативных ганглиях и парасимпатических нервных окончаниях. Процесс носит необратимый характер. Токсины либо поглощаются уже в образовавшемся виде (т.е. это пищевое отравление), либо образуются *in vivo* (например, раневой ботулизм, ботулизм младенцев или кишечная форма заболевания у взрослых). Использование ботулотоксина как биологического оружия ведет к ингаляционному ботулизму.

Клинические признаки

Признаки и симптомы пищевого ботулизма обычно развиваются в течение 12–36 часов после употребления зараженной пищи. Тяжесть течения пропорциональна количеству попавшего в организм токсина. Клинически ботулизм протекает как быстро прогрессирующий симметричный нисходящий вялый паралич, сопровождающийся вовлечением ряда черепно-мозговых нервов. Повышение температуры и нарушения сознания отсутствуют. Развитию неврологических признаков могут предшествовать симптомы со стороны ЖКТ, включающие тошноту, рвоту, диарею и коликообразные боли в животе. Они отсутствуют при раневом ботулизме, который характеризуется более длительным инкубационным периодом, достигающим одной недели. На ранней стадии могут присоединяться парасимпатические нарушения — сухость во рту, расплывчатость зрения на фоне расширения плохо реагирующих на свет зрачков. В дальнейшем автономная дисфункция может проявиться расстройствами перистальтики ЖКТ, ортостатической гипотензией, нарушением ЧСС в покое, задержкой мочи или гипотермией. Нередко развивается диплопия, носящая вторичный характер по отношению к слабости экстраокулярных мышц. Бульбарные нарушения могут вести к вялой дизартрии; возникают трудности с жеванием и глотанием. Верхние конечности, туловище и нижние конечности

могут стать слабее с нисходящим характером развития изменений. Дыхательные нарушения развиваются на фоне сочетанной обструкции верхних дыхательных путей, ослабления орофарингеальной мускулатуры и диафрагмы.

Лечение

Обычно необходима длительная (до 30–60 суток) ИВА, поскольку восстановление возможно лишь при повторном прорастании нервных окончаний. Тривалентный анти毒素 может снизить тяжесть проявлений, но он должен быть назначен как можно раньше, поскольку связь токсина и белка мишени носит необратимый характер.

Прогноз

С улучшением качества респираторной поддержки, летальность снизилась с 60% (1899–1949 гг.) до 12,5% за период с 1950 по 1996 гг. Риск летального исхода для первичных случаев, поступающих при не подтвержденной вспышке ботулизма, составляет 25%, с последующим снижением до 4% для лиц, поступивших уже после достоверного выявления очага заболевания. Общественная опасность заболевания делает обязательным уведомление соответствующих эпидемиологических служб о случаях ботулизма.

МЫШЕЧНАЯ СЛАБОСТЬ, ПРИОБРЕТЕННАЯ ВСЛЕДСТВИЕ КРИТИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ

Слабость, развивающаяся на фоне критических состояний, может быть следствием синдрома Гийена–Барре, миастенических нарушений, спинального инсульта или электролитных расстройств. Вместе с тем сейчас принято считать, что наиболее частыми причинами, затрудняющими отлучение от ИВА в ОИТ, является полинейропатия и миопатия критических состояний, а также продленная нейромышечная блокада.

Электролитные нарушения

Для пациентов ОИТ весьма типичны нарушения биохимического гомеостаза, при этом к главным электролитным нарушениям,

ведущим к мышечной слабости и дыхательной недостаточности, относят следующие:

- Гипермагниемия.
- Гипофосфатемия.
- Гипо- или гиперкалиемия.

Рабдомиолиз

Эта потенциально летальная причина мышечной слабости должна быть исключена при проведении дифференциальной диагностики. К причинам рабдомиолиза относят назначение различных препаратов, травму, хирургические вмешательства и длительное сдавление мышц.

Полинейропатия критических состояний (ПНПКС)

Первично описанное в литературе в начале 80-х годов, это состояние ассоциировано с синдромом системного воспалительного ответа, сепсисом и полиорганной недостаточностью. До 70% пациентов с представленными выше факторами риска имеют электрофизиологические признаки ПНПКС, при этом у 30% в последующем возникают трудности с отлучением от ИВЛ. Это состояние представляет собой распространенную аксональную периферическую нейропатию, вызывающую слабость и уменьшение массы мышц конечностей, утрату дистальной чувствительности и парестезии. Черепно-мозговые нервы обычно не вовлечены в процесс. Главным дифференциальным диагнозом является синдром Гийена–Барре, который, как правило, может быть исключен на основании клинической картины, при этом потребность в электрофизиологическом исследовании возникает нечасто.

Прогноз зависит от течения исходного заболевания. Выжившие пациенты обычно хорошо восстанавливаются в течение нескольких месяцев. Скорее всего, ПНПКС не влияет на долгосрочную выживаемость и отдаленный прогноз.

Недавно было показано, что надлежащий контроль гликемии у пациентов ОИТ позволяет снизить частоту развития ПНПКС.

Миопатия критических состояний (острая миопатическая квадриплегия, МПКС)

Это состояние, как правило, ассоциировано с тяжелыми респираторными нарушениями, такими, как астматический статус. Большинство случаев развивается после сочетанного применения недеполяризующих миорелаксантов и высоких доз стероидов, хотя в некоторых случаях МПКС может развиваться и без подобного фармакологического фона. Было выявлено множество прочих предрасполагающих факторов, таких, например, как миорелаксация, вызванная другими препаратами, такими, как пропофол или бензодиазепины.

Вялая тотальная слабость развивается спустя несколько дней после эпизода миорелаксации, но чувствительность, как правило, не меняется. Может быть выявлено увеличение активности креатинкиназы в сыворотке, особенно при исследовании на ранней стадии развития миопатии.

Электрофизиологическое исследование показывает нормальные сенсорные потенциалы действия на фоне снижения амплитуды сложных мышечных потенциалов действия. При гистологическом исследовании, которое не является, впрочем, необходимым в клинических условиях, выявляется потеря миофибриллярных волокон.

Как и в случае с полинейропатией, МПКС может требовать длительной респираторной поддержки, но не ухудшает отсроченные исходы, при этом мышечная функция обычно восстанавливается в срок от нескольких недель до нескольких месяцев.

Когда возможно, следует избегать введения высоких доз глюкокортикоидов, особенно одновременно с недеполяризующими миорелаксантами. Дифференциальная диагностика между ПНП и МПКС не имеет особого практического смысла, поскольку лечение носит схожий характер. По мнению некоторых ученых, оба состояния представляют собой крайние варианты одного заболевания.

Продленная нейромышечная блокада

Продленная инфузия миорелаксантов ассоциирована с замедленным восстановлением мышечной силы. Это связано с дисфункцией печени и/или почек, что нарушает метаболизм миорелаксантов стероидного ряда, таких как векуроний. Частота подобных нарушений может быть значимо снижена путем ограничения медикаментозной миорелаксации при адекватном подборе параметров респираторной поддержки, доступных при использовании новых респираторов, а также путем обеспечения эффективной седации. Если продленного назначения миорелаксантов не избежать, необходимо мониторировать их эффект методом периферической нейростимуляции. Дозировка должна быть подобрана таким образом, чтобы поддерживалась минимально возможная глубина миорелаксации с сохранением 1–2 подергиваний в ответ на супрамаксимальную стимуляцию или TOF-стимуляцию. В качестве альтернативы можно рекомендовать ежедневное прерывание миорелаксации, позволяющее восстановить мышечную функцию с наращиванием миорелаксации при необходимости.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ВЕДЕНИЯ

Поскольку потребность в респираторной поддержке может сохраняться весьма дли-

тельно, на первый план выходят такие компоненты интенсивной терапии как питание, положение пациента, тромбопрофилактика и прочие профилактические мероприятия. Необходимо также принимать во внимание неизбежные психологические последствия этих состояний для пациента и членов его семьи.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Mehta S. Neuromuscular disease causing acute respiratory failure. *Respir Care* 2006; **51**: 1016–1021.
2. Dhand UK. Clinical approach to the weak patient in the intensive care unit. *Respir Care* 2006; **51**: 1024–1040.
3. Hughes RA, Raphael JC, Swan AV, van Doorn PA. Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barre syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2006: CD002063.
4. Hughes RA, Swan AV, van Koningsveld R, van Doorn PA. Corticosteroids for Guillain-Barre syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2006: CD001446.
5. Gajdos P, Chevret S, Toyka K. Plasma exchange for myasthenia gravis. *Cochrane Database Syst Rev* 2002: CD002275.
6. Gajdos P, Chevret S, Toyka K. Intravenous immunoglobulin for myasthenia gravis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006: CD002277.

Столбняк

Рэймонд Тоуи

e-mail: raytowey@africaonline.co.ug

Содержание

Столбняк остается важной причиной летальных исходов во всем мире и сопровождается высокой частотой осложнений. С учетом современного развития интенсивной терапии, смерть от острой дыхательной недостаточности может быть предотвращена, чего нельзя сказать о сердечно-сосудистых и прочих нарушениях, возникающих в результате вегетативной нестабильности.¹ В главе рассмотрены патофизиология, клинические проявления и современные принципы лечения столбняка.

ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на намерения ВОЗ полностью искоренить столбняк к 1995 году это инфекционное заболевание остается эндемичным для развивающихся стран. По оценкам ВОЗ в 1992 году в мире от столбняка умерло около миллиона человек. В это число вошло 580 тыс. смертей от столбняка новорожденных, из которых 210 тыс. пришлось на Юго-Восточную Азию и 152 тыс. — на Африку. В развитых странах столбняк встречается весьма редко. В Южной Африке ежегодно встречается около 300 случаев заболевания (6 случаев на миллион населения), приблизительно 12–15 случаев регистрируется каждый год в Великобритании (0,2 на миллион), 50–70 случаев в США (0,2 на миллион населения).

Столбняк вызывает Грамположительная палочка *Clostridium tetani*. Это распространенная бактерия,

типичным местом обитания которой является почва, кроме этого, она может быть выделена из фекалий животных и человека. Возбудитель столбняка является подвижным, спорообразующим облигатным анаэробом. Споры не полностью разрушаются при кипячении, но могут быть обезврежены путем автоклавирования под давлением 1 атм. и при температуре 120 °С в течение 15 минут. Возбудитель редко выделяется в виде культуры, поэтому диагностика основана на клинических признаках. Эффекты *Clostridium tetani* обусловлены выделением мощного токсина, роль которого в организме окончательно не ясна. Отвечающая за синтез этого токсина ДНК расположена в плазмиде (содержит генетический материал, который изолирован и может реплицироваться независимо от хромосомальной ДНК бактерии).

Raymond Towey
Department of
Anaesthesia, St.Mary's
Hospital, Lacor, Gulu,
Uganda

Выделение бактерий совсем не всегда означает, что болезнь разовьется, поскольку не все штаммы возбудителя содержат эту плазмиду. Чувствительность данного возбудителя к антибактериальным препаратам мало изучена.

Поскольку к этой инфекции нет иммунитета, для профилактики используется вакцинация. Вакцина от столбняка была введена в клиническую практику в 1923 году и выполнялась впервые в двухмесячном возрасте — выполнялись три инъекции с месячным интервалом. Иммунитет развивался после второй инъекции, тогда как третья увеличивала его продолжительность. Ревакцинация выполнялась к достижению пятилетнего возраста. Ответ на вакцинацию у детей старшего возраста и взрослых весьма схож, тогда как иммунитет новорожденных обеспечивается вакцинацией матери и трансплацентарным переносом иммуноглобулина. Последний процесс может быть нарушен при наличии у матери ВИЧ-инфекции. Иммунитет не является пожизненным. В США рекомендуется выполнять ревакцинацию каждые 10 лет. В Великобритании во взрослом возрасте рекомендовано выполнять две ревакцинации с интервалом 10 лет, в связи с чем люди старше 30 лет уже не ревакцинируются. Таким образом, в Великобритании после пяти инъекций пациент рассматривается как иммунизированный и смысла во введении дополнительных профилактических доз нет. В США более 70% случаев столбняка и 80% смертельных исходов развивается у людей старше 50 лет, подобные результаты получены и в Европе.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

В анаэробных условиях, которые создают в некротизированных или инфицированных тканях, палочка столбняка секретирует два токсина — тетаноспазмин и тетанолизин. Тетанолизин вызывает локальное повреждение жизнеспособных тканей в очаге инфекции, оптимизируя тем самым условия для размножения бактерий.

Токсины

Синдромальная картина столбняка обусловлена действием **тетаноспазмина**. Этот токсин связывается мембраной нервных клеток, а его аминокислотный остаток облегчает перенос внутрь клетки. Тетаноспазмин действует на пресинаптическом уровне, препятствуя высвобождению нейротрансмиттеров из поврежденных нейронов. При своем высвобождении тетаноспазмин распространяется в прилежащие ткани и связывается с ганглиозидами мембраны локальных нервных окончаний. Если токсина выделяется много, некоторая его часть может попасть в кровотоки, откуда он попадает к нервным окончаниям всего тела и связывается с их оболочкой. После этого происходит перенос токсина внутрь окончания и интрааксональный транспорт в ретроградном направлении — к самому нейрону. Сначала транспорт активизируется в моторных, а затем в сенсорных и автономных нервах. Попадая в тело нейрона, токсин может вновь диффундировать, вовлекая и проникая в близлежащие нейроны. При вовлечении спинномозговых вставочных ингибирующих нейронов развиваются симптомы столбняка. Дальнейший ретроградный интранейрональный транспорт ведет к распространению токсина в ствол мозга и средний мозг. При прохождении токсина имеет место ретроградный перенос через синаптическую щель — механизм этого процесса остается неизученным.

Токсины и центральная нервная система

Токсины реализуют свой эффект за счет блокады высвобождения нейротрансмиттеров. Синаптобревин — белок мембраны, необходимый для экспорта внутриклеточных везикул, содержащих нейротрансмиттер. Тетаноспазмин расщепляет синаптобревин, что ведет к прекращению выброса нейротрансмиттеров. Преимущественный эффект токсина оказывает на ингибиторные нейроны, подавляя высвобождение глицина и гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК). Для описания главного эффекта столбняка исполь-

зуется термин «дизингибиция». Это ведет к нарушению мышечного ингибирования (расслабления), что сопровождается повышением мышечного тонуса и спазмом — мышечные группы не в состоянии расслабиться. В нормальных условиях сокращение одной мышечной группы должно сопровождаться одновременным расслаблением противодействующей группы мышц. При столбняке этот процесс нарушается, что приводит к периодическим спазмам. Вставочные нейроны, ингибирующие моторные альфа-нейроны, вовлекаются в первую очередь, при этом мотонейроны утрачивают способность к ингибированию. Позже (в связи с большей дистанцией прохождения) также повреждаются преганглионарные симпатические нейроны в боковых рогах спинного мозга и парасимпатических центрах.

В процесс также вовлекаются моторные нейроны, что ведет к снижению выброса ацетилхолина в синаптическую щель. Этот процесс схож с действием близкого по строению токсина ботулизма, который вызывает вялый паралич. Однако при столбняке дезингибирующий эффект на моторный нейрон преобладает над любым снижением функции нейромышечного соединения. Также в этот процесс могут быть вовлечены стволовые и гипоталамические центры. В исследованиях на животных тетаноспазмин оказывает кортикальный судорожный эффект. Остается неясным, какой вклад вносят эти механизмы в спастические и автономные нарушения. Пресинаптическое влияние на нейромышечное соединение может сопровождаться значимой слабостью между спастическими приступами, что также вносит вклад в паралич черепных нервов, наблюдаемый при цефалической форме столбняка и миопатии, сохраняющейся после выздоровления.

Неподавленная афферентная стимуляция, исходящая от моторных нейронов спинного мозга и ствола мозга, ведет к выраженной мышечной ригидности и спазмам, которые могут имитировать судороги. Рефлекторное ингибирование антагонистических мы-

шечных групп утрачивается, при этом они сокращаются одновременно. Мышечные спазмы отличаются выраженной болезненностью, могут вести к переломам и разрыву сухожилий. Мускулатура нижней челюсти, лица и головы часто вовлекаются в первую очередь, поскольку аксональные пути в этой области короче. Вслед за ними в процесс втягиваются мышцы тела и конечностей, хотя периферические мышцы кистей и стоп относительно интактны.

Нарушение процесса ингибирования автономной иннервации ведет к вегетативным нарушениям, что сопровождается избыточной активностью симпатической системы и повышением плазменной концентрации катехоламинов. Считается, что связывание токсина нейронами носит необратимый характер. Восстановление возможно лишь при прорастании новых нервных окончаний, что объясняет длительное течение столбняка.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Обычно развитию столбняка предшествует распознанное повреждение. К столбняку может вести загрязнение раны почвой, навозом или ржавым металлом. Это заболевание может развиваться как осложнение ожогов, трофических язв, гангрены, некроза тканей вследствие укуса змей, инфекции среднего уха, септического аборта, родоразрешения, внутримышечных инъекций и хирургических вмешательств. Повреждения могут носить весьма тривиальный характер, при этом до 50% травм происходит в домашних условиях и/или не считаются достаточно серьезными для обращения за медицинской помощью. В 15–25% случаев у пациентов нет признаков недавнего повреждения.

Клинические признаки

Развивается клиническая триада, включающая ригидность, мышечный спазм и вегетативную дисфункцию. К ранним признакам столбняка относятся тугоподвижность шеи, першение в горле и трудность с открыванием рта. Спазм жевательных



Рисунок 1. *Risus sardonicus* — сардоническая улыбка.

мышц ведет к тризму (смыкание челюстей). Спазм прогрессивно захватывает лицевые мышцы, что ведет к типичному выражению лица — *Risus sardonicus* («сардоническая улыбка», рисунок 1), а также глотательные мышцы, что сопровождается нарушением глотания. Ригидность шейной мускулатуры ведет к переразгибанию головы, тогда как ригидность мышц туловища ведет к опистотонусу — дугообразное переразгибание спины. Кроме повышения мышечного тонуса наблюдаются эпизодические мышечные спазмы. Эти тонические сокращения выглядят как судорожные приступы с совместным вовлечением мышц агонистов и антагонистов и могут начинаться спонтанно или же запускаться при прикосновении, воздействии визуальных, слуховых или эмоциональных стимулов. Спазмы отличаются по выраженности и частоте, но могут быть достаточно интенсивными, чтобы вызвать переломы и отрывы сухожилий; иногда спастические приступы носят практически непрекращающийся характер, что ведет к дыхательной недостаточности. За спазмом глоточной мускулатуры часто следует ларингоспазм, что может сопровождаться аспирацией и серьезной обструкцией дыхательных путей.

Генерализованный столбняк — наиболее частая его форма, поражает все мышцы тела. В первую очередь вовлекаются мышцы головы и шеи, после чего процесс прогрессирует в каудальном направлении, пока ригидность



Рисунок 2. Опистотонус у двухлетнего ребенка с раной стопы.

и спастичность не распространится на все тело. Дифференциальный диагноз включает челюстно-лицевые инфекционные процессы, дистонические реакции на лекарственные препараты (Злокачественная гипертермия и злокачественный нейролептический синдром. — *Прим. редактора*), гипокальциемию, отравление стрихнином и истерию.

Локальная (местная) форма столбняка наблюдается при попадании низких доз токسينа в ткани при периферической локализации травмы, при этом явления спазма и ригидности ограничены определенной областью тела. Исключением является цефалическая форма столбняка, при которой локализованное поражение в области раны головы ведет к вовлечению черепно-мозговых нервов. В клинической картине преобладает паралич, нежели спазм, хотя эта форма нередко прогрессирует в генерализованный столбняк и уровень летальности довольно высок.

Столбняк новорожденных вызывает более 50% летальных исходов, связанных со столбняком, во всем мире, но крайне редок в развитых странах. В течение недели после рождения у новорожденных нарушается кормление, появляется рвота и «конвульсии». Дифференциальный диагноз включает истинные судороги, менингит и сепсис.



Рисунок 3. Цефалическая форма столбняка, сопровождающаяся параличом правого лицевого нерва.

Спастическая активность носит генерализованный характер и с высокой вероятностью ведет к летальному исходу. Причиной заболевания является низкий уровень гигиены в области пупочной ранки, хотя это осложнение может быть полностью предупреждено при условии вакцинации матери, даже во время беременности.

Вегетативные эффекты

До широкого введения в практику искусственной вентиляции легких, многие пациенты с тяжелым столбняком погибали вследствие острой дыхательной недостаточности. С развитием интенсивной терапии и появлением возможности ИВЛ стало очевидным, что тяжелые формы столбняка сопровождаются выраженной вегетативной нестабильностью. Наиболее значимо в процесс вовлекается симпатическое звено вегетативной системы. Клинически повышение симпатического тонуса проявляется персистирующей тахикардией и гипертензией. Также наблюдаются выраженная вазоконстрикция и гиперпирексия. Отмечается повышение плазменной концентрации циркулирующих катехоламинов.

«Вегетативные бури» проявляются значимой сердечно-сосудистой нестабильностью. Тяжелая гипертензия и тахикардия могут сменяться выраженной гипотензией, брадикардией или рецидивирующими эпизодами остановки кровообращения. Эти изменения являются скорее следствием быстрых изменений системного сосудистого сопротивления, нежели нарушений преднагрузки на сердце или его сократительной активности. Во время подобных «бурь» концентрация катехоламинов в плазме возрастает до 10 раз, достигая значений, типичных для феохромоцитомы. Большая роль в этом процессе принадлежит норадреналину, нежели адреналину (эпинефрину). Доминирует нейрональная гиперактивность, нежели повышение активности мозгового вещества надпочечников.

В дополнение к сердечно-сосудистой системе прочие вегетативные эффекты включают профузную саливацию и повышение бронхиальной секреции. Роль парасимпатического звена в процессе остается менее изученной. Получены сообщения, что столбняк может вызывать повреждения ядер блуждающего нерва, тогда как местное воздействие токсина сопровождается повышенной вагусной активностью. Повышение тонуса и активности блуждающего нерва может вести к гипотензии, брадикардии и эпизодам асистолии.

Естественное течение заболевания

Инкубационный период (время от момента повреждения до появления первых симптомов) в среднем составляет 7–10 суток, варьируя от 1 до 60 суток. Время до появления симптоматики (от появления первых симптомов до первых спастических нарушений) варьирует от 1 до 7 дней. Укорочение инкубационного периода говорит о более тяжелой форме заболевания. Первая неделя заболевания характеризуется мышечной ригидностью и спазмами, прогрессивно нарастающими по своей тяжести. Автономная дисфункция обычно появляется через несколько дней после спазма и сохраняется

Таблица 1. Классификация тяжести столбняка по *Ablett*.

Степень	Клинические проявления
I Легкая	Легкий тризм, общая спастичность. Дыхательная недостаточность, спазмы и дисфагия отсутствуют
II Умеренная	Умеренный тризм, кратковременные спазмы, умеренное вовлечение дыхательной мускулатуры, частота дыханий менее 30/мин, легкая дисфагия
III Тяжелая	Тяжелый тризм, генерализованная спастичность, продолжительные спазмы, частота дыхания > 40/мин, выраженная дисфагия, периоды апноэ, ЧСС > 120 уд/мин
IV Крайне тяжелая	Признаки третьей степени в сочетании с тяжелыми вегетативными нарушениями, вовлекающими сердечно-сосудистую систему

в течение 1–2 недель. Спастическая активность убывает спустя 2–3 недели, но ригидность может сохраняться значительно дольше. Восстановление достигается за счет врастания новых аксональных окончаний и разрушения токсина.

ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ

Для оценки тяжести столбняка предложено несколько подходов, однако наибольшее распространение получила система Аблетта (*Ablett*) (таблица 1.)

Сердечно-сосудистые нарушения

При неосложненном столбняке реакция сердечно-сосудистой системы напоминает изменения, развивающиеся у здорового человека при интенсивной физической нагрузке. Наблюдается гипердинамическое состояние кровообращения, что объясняется повышением базальной симпатической активности и мышечного метаболизма, а также, в меньшей степени, ростом центральной температуры тела. Сосудистое сопротивление остается нормальным или слегка пониженным, а сердечный выброс повышается в связи с распространенной вазодилатацией в метаболически активной мускулатуре.

Поскольку коэффициент утилизации кислорода при столбняке остается неизменным, повышенная потребность в кислороде должна быть компенсирована за счет увеличения кровотока. Неадекватное устранение спастической активности утяжеляет эти проявления. При тяжелом столбняке пациенты обладают меньшим резервом роста произ-

водительности сердца и более склонны к развитию глубокой гипотензии и шока во время острых «вегетативных бурь». Механизм этих нарушений не ясен, но может объясняться внезапным уменьшением секреции катехоламинов или прямым действием столбнячного токсина на миокард. Изменение функции миокарда может быть связано с устойчиво повышенной концентрацией катехоламинов. Вместе с тем, сократительная функция сердца может нарушиться даже в отсутствии сепсиса или гиперкатехоламинемии.

Респираторные нарушения

Ригидность и спазмы мышц грудной клетки, диафрагмы и живота могут сопровождаться рестриктивными дыхательными нарушениями. Глоточные и ларингеальные спазмы являются предвестниками дыхательной недостаточности или угрожающей жизни обструкции дыхательных путей. Ослабление кашля в результате ригидности, спазмы и седация ведут к развитию ателектазов и обуславливают высокий риск пневмонии. Одновременное нарушение проглатывания вязкой, обильной слюны, избыточная бронхиальная секреция, глоточные спазмы, повышение внутрибрюшного давления и гастростаз ведут к повышению риска аспирации — типичного осложнения столбняка. Нередким является и развитие вентиляционно-перфузионных нарушений. Как следствие, гипоксия является неизбежным спутником тяжелых форм столбняка и наблюдается даже в отсутствие рентгенологических изменений. При дыхании воздухом

парциальное давление кислорода часто находится в пределах 40–50 мм рт. ст. (5,3–6,7 кПа), а сатурация артериальной крови, как правило, становится ниже 80%.

У пациентов, находящихся на ИВЛ, наблюдается устойчивое повышение альвеолярно-артериального градиента по кислороду. Доставка и потребление кислорода могут быть скомпрометированы даже без каких-либо дополнительных легочных нарушений. В качестве специфического осложнения столбняка может выступать острый респираторный дистресс-синдром. Существует ряд причин, ведущих к изменению минутной вентиляции. Причинами гипервентиляции могут быть страх, вегетативные нарушения или изменения стволовых функций. При умеренных и тяжелых формах заболевания обычно развивается гипокапния (снижение PaCO_2 ниже 30–35 мм рт. ст.). «Гипервентиляционная буря» может вести к тяжелой гипокапнии (PaCO_2 менее 25 мм рт. ст.). При тяжелом течении столбняка, на фоне продолжительных спазмов развиваются гиповентиляция и апноэ. Седация, истощение и стволовые нарушения также могут служить причинами дыхательной недостаточности. Периодический дефицит респираторного драйва может сопровождаться опасными для жизни повторяющимися периодами апноэ.

Нарушения со стороны почек

При легких формах столбняка функция почек не изменяется. При тяжелом течении заболевания часто наблюдаются снижение скорости клубочковой фильтрации и нарушения функции канальцев. В развитие почечной недостаточности вносят свой вклад дегидратация, сепсис, блокада почечных канальцев миоглобином (распад мышечной ткани), а также изменения ренального кровотока на фоне катехоламиновых кризов. Почечная недостаточность может протекать в олигурической или полиурической форме. Клинически значимые формы поражения почек связаны с вегетативной нестабильностью, при этом при гистологиче-

ском исследовании обнаруживается острый канальцевый некроз или полное отсутствие изменений.

ТЕРАПИЯ

Стратегия терапии строится на следующих трех лечебных принципах:

- Возбудители, находящиеся в тканях, должны быть уничтожены для предупреждения дальнейшего поступления токсина.
- Находящийся в организме за пределами ЦНС токсин должен быть нейтрализован.
- Действие токсина, уже поступившего в клетки ЦНС, должно быть сведено к минимуму.

Удаление источника инфекции

При наличии очевидной раневой поверхности должна быть проведена ее хирургическая обработка с иссечением поврежденных тканей. Необходимо настаивать на радикальном хирургическом вмешательстве, преследующем цель настолько широко, насколько возможно более широкого удаления тканей в области вероятного инфицирования. Пенициллин широко применявшийся в лечении инфекции в течение ряда лет, является антагонистом ГАМК, в связи с чем его введение сопровождается усилением судорог. Наиболее вероятно, антибиотиком выбора при столбняке должен быть метронидазол. Применение этого антибиотика безопасно, а в сравнительных исследованиях метронидазол показал, по меньшей мере, равную эффективность с пенициллином. В качестве альтернативных антимикробных средств могут быть использованы эритромицин, тетрациклин, хлорамфеникол и клиндамицин.

Нейтрализация свободного токсина

При доступности внутримышечно вводится человеческий столбнячный иммуноглобулин в дозе 3000–6000 МЕ. Если препарат не доступен, а именно такое положение дел наблюдается в развивающихся странах, вводится противостолбнячная лошадиная

ПРОТОКОЛ ВЕДЕНИЯ ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ СО СТОЛБНЯКОМ

Больница Св. Марии, (Лагор, Гулу, Уганда)

1. Начать внутривенное введение метронидазола — 500 мг три раза в сутки.
2. При наличии введите в/м противостолбнячный человеческий иммуноглобулин в дозе 3000–6000 МЕ. При отсутствии препарата вводится противостолбнячная лошадиная сыворотка в дозе 10000 МЕ внутримышечно.
3. Госпитализация в ОИТ, кислородотерапия, внутривенный доступ и мониторинг.
4. Предупредить хирурга о возможной необходимости радикальной хирургической обработки раны.
5. Медленное введение нагрузочной дозы диазепама для уменьшения спастичности (до 40 мг). Нагрузочная доза магния сульфата (5 г) должна вводиться медленно в/в за 20 минут.
6. Диазепам вводится в дозе 10 мг каждые 6 часов и чаще, при необходимости. Доза подбирается с учетом эффекта.
7. Магния сульфат вводится в дозе 2,5 г каждые 2 часа с повышением периодичности до ежечасной при необходимости. Доза титруется по симптоматике. Если для устранения симптомов достаточно одной магнезии, введение диазепама прекращают. При стабилизации пациента нужно установить назогастральный зонд для питания.
8. Фенобарбитал применяют в дозе до 200 мг в/в (два раза в сутки). Для устранения тяжелых спазмов — дробно 50 мг.
9. Если, несмотря на проведение указанных выше лечебных мероприятий, сохраняются нарушения со стороны дыхательных путей, необходимо выполнение трахеостомии.
10. При дыхательных нарушениях, развивающихся на фоне терапии (магнезия) или неустраняемых спазмах необходима инвазивная ИВЛ и введение миорелаксантов.

сыворотка (ПСС) в дозе 10000 МЕ в/м. Перед введением ПСС необходимо проведение кожных тестов на переносимость. Иммунные препараты должны быть введены в течение первых суток после установления диагноза.

Устранение ригидности и спазмов

Следующим принципом терапии является устранение спазмов и ригидности путем введения минимально эффективной дозы фармакологических средств. Терапия должна проводиться таким образом, чтобы побочные эффекты препаратов сами по себе не приняли угрожающего жизни характера. Достижение корректной дозы препарата не может быть реализовано без частой оценки клиницистом, особенно на раннем этапе терапии. Клинические проявления заболевания могут быстро меняться.

Исключение излишних внешних стимулов обязательно, хотя в основе лечения лежит контролируемая седация бензодиазепинами. Препараты бензодиазепиновой группы повышают активность ГАМК_A-рецепторов, за счет усиления эффекта эндогенной ГАМК. Возможны различные пути введения диазепама. Этот дешевый и повсеместно используемый препарат, тем не менее, обладает длительно действующими активными метаболитами (оксазепам и десметилдиазепам), которые могут кумулировать и вызывать продолжительное коматозное состояние. Дозы варьируют от пациента к пациенту: обычно стартовая дозировка составляет 10 мг препарата с интервалом введения 6 часов. Могут потребоваться и более высокие дозы, составляющие от 20 до 40 мг каждые 6 часов. Мидазоламу не свойственна столь явная аккумуляция.

Для дополнительной седации могут быть использованы противосудорожные препараты, в частности, фенobarбитал в дозе 200 мг/сутки за два в/в введения. Фенobarбитал также является агонистом ГАМК. Вместе с тем, этот препарат вызывает депрессию дыхания и должен применяться с осторожностью. В связи с этим, терапия фенobarбиталом должна начинаться с введения 50 мг препарата в/в два раза в сутки.

Фенотиазины, как правило, хлорпромазин, также относятся к часто используемым препаратам. При использовании необходимо соблюдать предосторожности во избежание глубокого угнетения защитных рефлексов и риска аспирации.

Иногда фармакологическая терапия не позволяет устранить спастические реакции или сопровождается глубоким угнетением дыхания и защитных рефлексов, что ставит под угрозу безопасность пациента. В этом случае, если лечебное учреждение обладает полным объемом оборудования для проведения интенсивной терапии, классический подход подразумевает выполнение трахеостомии и проведение ИВА. Однако во многих развивающихся странах такие возможности отсутствуют. Даже если имеется хирург, способный выполнить трахеостомию, это вмешательство предъявляет определенные требования к длительному сестринскому уходу и создает высокую нагрузку на средний персонал на протяжении нескольких недель. Поэтому трахеостомии часто пытаются избежать без предварительного опробования других возможных лечебных мероприятий.

Сульфат магния является препаратом, который может играть спасительную роль в подобной ситуации. На Шри-Ланке, *Attygalle* и *Rodrigo* представили группу из 40 пациентов, подвергнутых трахеостомии, в случае которых удалось избежать ИВА благодаря использованию сульфата магния. Также имеется сообщение из США, в котором использование препарата позволило избежать трахеостомии. Предлагаемая доза $MgSO_4$ у

взрослых составляет от 1 до 2,5 грамм, вводится в течение одного часа вслед за нагрузочной дозой 5 грамм. Терапевтическая концентрация магния в сыворотке составляла 2–4 ммоль/л (в норме — 1,2 ммоль/л). Магnezия является пресинаптическим нейромышечным блокатором. Препарат предупреждает высвобождение катехоламинов из нервных окончаний и мозгового вещества надпочечников, а также снижает ответ рецепторов на циркулирующие катехоламины, оказывая за счет этого противосудорожный и вазодилатирующий эффекты. На уровне клеток миокарда и нейромышечного соединения магний является антагонистом кальция, а также ингибирует высвобождение паратиреоидного гормона, что ведет к вторичному снижению сывороточной концентрации кальция. Введение избыточной дозы $MgSO_4$ сопровождается наступлением мышечной слабости на фоне центральной седации (хотя последний эффект считается спорным). *Attygalle* рекомендует проверку коленного сухожильного рефлекса: его наличие свидетельствует о безопасной концентрации магния в сыворотке. Побочными эффектами магnezии могут быть гипотензия и брадиаритмии. Таким образом, поддержание безопасной концентрации магния является жизненно необходимым. В работе *James* и *Manson*⁴ были изучены пациенты с крайне тяжелыми формами столбняка. Опыт использования магnezии авторами для лечения тяжелых форм столбняка в сельских районах Африки был в целом положительным, с хорошими исходами заболевания. Утверждение места магния сульфата в терапии столбняка в будущем потребует дополнительных исследований, но и сейчас использование препарата приносит обнадеживающие результаты.

В случаях, когда изолированное использование оказывается неэффективным, может потребоваться длительная миорелаксация и вентиляция с положительным давлением. Традиционно, использовался такой релаксант длительного действия, как панкурониум. Этот препарат дешевле, чем новые



Рисунок 4. Оπισтотонус, устраняемый введением магнeзии.

недеполярирующие мышечные релаксанты. Также применялись векурониум, атракуриум и рокурониум.

Седация пропофолом позволяет купировать спастичность и ригидность без использования периферических миорелаксантов, однако концентрация препарата при этом ближе к анестетической, нежели седативной, что обуславливает необходимость в проведении ИВЛ.

Устранение вегетативной дисфункции

Имеются сообщения о множестве разнообразных подходов к лечению вегетативной дисфункции, большинство из которых представлены в виде одиночных клинических случаев или небольших групп наблюдений. Мы не располагаем данными сравнительных или контролируемых исследований. В целом, оценка эффективности и результата терапии ограничена гемодинамическими показателями; уровень выживаемости или смертности не оценивался.

Седативная терапия часто выступает в роли метода первой линии. С этой целью часто используются бензодиазепины, антиконвульсанты и морфин. Особенно безопасным в отношении стабильности гемодинамики

считается применение морфина в дозах, варьирующих от 20 до 180 мг в сутки. Предполагаемые механизмы действия включают замещение эндогенных опиоидов, подавление рефлекторной симпатической активности и высвобождение гистамина. Также применяются фенотиазины, в частности, хлорпромазин. Стабильность гемодинамики на фоне применения этих препаратов может поддерживаться за счет антихолинэргических и антиадренэргических механизмов.

В прошлом для купирования эпизодов гипертензии и тахикардии использовались бета-адренэргические блокаторы, в частности, такие как пропранолол, однако на фоне их применения развивались такие осложнения как гипотензия, тяжелый отек легких и внезапная остановка кровообращения. Также применялся лабеталол, обладающий свойствами блокатора α и β -адренорецепторов, однако он не показал каких-либо преимуществ по сравнению с пропранололом (возможно, вследствие относительно более высокой активности в отношении β -адренорецепторов), при этом уровень летальности оставался по-прежнему высоким. В прошлые годы также с успехом применялся коротко-действующий β -адреноблокатор эсмолол. Несмотря на поддержание стабильности гемодинамики на фоне введения препарата, концентрация катехоламинов в артериальной крови оставалась повышенной.

Внезапная остановка кровообращения является одним из характерных осложнений столбняка. Причина остается неясной, но возможные объяснения включают внезапную утрату симпатической стимуляции сердца, катехоламин-индуцированное повреждение миокарда и повышенный парасимпатический тонус или «вегетативная буря». Персистирующая блокада β -рецепторов может усугублять вышеуказанные нарушения в связи с отрицательным инотропным эффектом и вазоконстрикцией. Стечение этих обстоятельств воедино может вылиться в развитие острой сердечной недостаточности, особенно в условиях, когда симпатические



Рисунок 5. Спустя семь недель: проводились респираторная поддержка и введение магнезии.

кризы сопровождаются высоким системным сосудистым сопротивлением с нормальным или сниженным сердечным выбросом. В связи с этим, изолированное использование α -блокаторов длительного действия не рекомендуется.

Постганглионарные адренэргические блокаторы, такие как бетанидин, гуанетидин и фентоламин с успехом использовались в сочетании с пропранололом, а также прочими схожими препаратами, включая триметафан, феноксibenзамин и резерпин. К недостаткам этой группы препаратов относят трудно устранимую гипотензию, развитие тахикардии и синдром отмены, сопровождающийся гипертензией.

Также с переменным успехом у пациентов со столбняком перорально и парентерально использовался клофелин, относящийся к представителям α -адренэргических агонистов. Действуя на центральном уровне, препарат снижает симпатическую активность за счет уменьшения АД, ЧСС и выброса катехоламинов из мозгового вещества

надпочечников. На периферическом уровне клофелин подавляет высвобождение норадреналина из пресинаптических нервных окончаний. К прочим полезным эффектам препарата относятся седативное и анксиолитическое действие.

Магния сульфат использовался как для подавления вегетативных нарушений у пациентов, находящихся на ИВЛ, так и для купирования спазмов у больных с сохраненным спонтанным дыханием. Рекомендуемая доза для взрослых составляет от 1,0 до 2,5 грамм в час путем медленного введения.

Поддерживающая терапия

Потеря веса является типичным нарушением, развивающимся при столбняке. В снижении веса играют роль такие факторы, как нарушения глотания, вегетативные нарушения функции желудочно-кишечного тракта, повышение уровня метаболизма (в связи с повышением температуры и мышечной активностью), а также длительный и тяжелый характер заболевания. Таким образом, необходимо обеспечить как можно более раннее начало нутритивной поддержки. Энтеральное питание сопровождается меньшим риском осложнений и дешевле парентеральных форм. Кормление через назогастральный зонд должно быть начато настолько рано, насколько это возможно. При наличии соответствующего опыта более удобный путь для введения питательных смесей может обеспечивать чрескожная гастростомия.

Инфекционные осложнения, свойственные в целом для любого длительного критического нарушения, включая вентилятор-ассоциированную пневмонию, также типичны при столбняке. Логичными шагами на пути к уменьшению риска этого осложнения при столбняке представляются ранняя защита дыхательных путей, а также профилактика аспирации и сепсиса. Поскольку ИВЛ часто затягивается на несколько недель, после интубации выполняется трахеостомия. В опытных руках особенно ценным для пациентов со столбняком представляется ме-

тод дилатационной трахеостомии. Эта манипуляция выполняется на месте и позволяет избежать транспортировки больного в операционную, что является дополнительным фактором, провоцирующим нестабильность вегетативных реакций. Предупреждение респираторных осложнений также должно включать тщательный уход за полостью рта, дыхательную физиотерапию и регулярную санацию дыхательных путей, что особенно актуально на фоне значительного усиления саливации и секреции мокроты. Перед выполнением этих мероприятий жизненно необходима адекватная седация в связи с риском неконтролируемых спастических реакций или вегетативных кризов. Баланс между созданием условий для физиотерапии и достаточным уровнем седации не всегда легко достигим.

К прочим важным мероприятиям по уходу за больными со столбняком (как и в случае любого другого продолжительного критического нарушения) относят профилактику тромбоэмболических осложнений, желудочно-кишечных кровотечений и пролежней. Нельзя недооценивать важность психологических сторон ухода и лечения.

Поддержание венозного доступа может стать серьезной проблемой после многодневного введения диазепама в периферическое венозное русло. Плановое выполнение катетеризации центрального венозного русла улучшает условия для общего ухода и исходы лечения.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Осложнения могут развиваться как вследствие самого заболевания (например, ларингоспазм, гипоксия), так и в результате проводимого лечения (кома, как следствие седации, аспирация или апноэ, вентилятор-ассоциированная пневмония (ВАП), осложнения трахеостомии, острый респираторный дистресс-синдром). Осложнения со стороны ЖКТ включают гастростаз (застой желудочного содержимого), кишечную непроходимость, диарею и кровотечение. Сердечно-

сосудистые нарушения могут протекать в виде тахикардии, брадикардии, гипер- и гипотензии, асистолии. Также встречаются поли- и олигурическая форма почечной недостаточности, тяжелый сепсис и тромбоэмболические осложнения.

ЛЕТАЛЬНОСТЬ И ИСХОДЫ

Уровень летальности и причины смерти могут широко варьировать, что связано с различным уровнем оснащения и лечебных возможностей в разных лечебных учреждениях. Разворачивание классической программы интенсивной терапии вне всяких сомнений ведет к снижению частоты летальных исходов при столбняке. В слаборазвитых странах, где оснащение не соответствует требованиям продолжительной интенсивной терапии и ИВЛ, уровень смертности при тяжелом столбняке достигает 50%, при этом основными причинами нежелательного исхода являются обструкция дыхательных путей, дыхательная недостаточность и повреждение почек. В развитых странах приемлемой считается частота смертельных исходов в 10%. Методы современной интенсивной терапии позволяют предупредить смерть вследствие острой дыхательной недостаточности, при этом на первое место в структуре летальных исходов выходят тяжелые вегетативные нарушения. До создания отделений интенсивной терапии около 80% пациентов погибали в результате острой дыхательной недостаточности. Важными осложнениями терапии, проводимой в условиях ОИТ, являются нозокомиальные инфекции (пневмония), сепсис, тромбоэмболические нарушения и желудочно-кишечное кровотечение. Уровень летальности зависит от возраста пациента. В США смертность у пациентов младше 30 лет стремится к нулю, в то время как у больных старше 60 лет частота летальных исходов достигает 52%. В Африке, в условиях, где невозможно проведение ИВЛ, смертность при столбняке новорожденных составляет 80%.

Тяжелые формы столбняка требуют госпитализации пациента в ОИТ на срок около

3–5 недель. Можно ожидать полного восстановления с репарацией нервной системы. У некоторых пациентов, перенесших столбняк, сохраняются устойчивые физические и психологические нарушения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на возможность полного предотвращения путем вакцинации, столбняк остается важной проблемой здравоохранения во всем мире. В развитых странах каждый год регистрируется несколько случаев заболевания среди лиц пожилого возраста и иммунизированного населения. Уровень летальности в этих случаях остается высоким. При столбняке требуется продолжительная интенсивная терапия, хотя большинство лечебных мероприятий имеют ограниченную степень доказательности. Основные проблемы ведения больных связаны с развитием вегетативных нарушений и предупреждением осложнений длительной интенсивной терапии. Для развивающихся стран столбняк остается тяжелым заболеванием, сопровождающимся высоким уровнем летальности

во всех возрастных группах. Использование магния сульфата является обнадеживающим методом терапии, позволяющим избежать ИВЛ, но требует дальнейших исследований. У выживших пациентов в большинстве случаев наблюдается полное восстановление функциональной активности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Cook TM, Protheroe RT, Handel JM. Tetanus: a review of the literature. *British Journal of Anaesthesia* 2001; **87**: 477–487.
2. Attygalle D, Rodrigo N. Magnesium as first line therapy in the management of tetanus: a prospective study of 40 patients. *Anaesthesia* 2002; **8**: 778–817.
3. Ceneviva G, Thomas N, Kees-Folts D. Magnesium Sulfate for control of muscle rigidity and spasms and avoidance of mechanical ventilation in pediatric tetanus. *Pediatric Critical Care Medicine* 2003; **4**: 480–484.
4. James MFM, Manson EDM. The use of magnesium sulphate infusions in the management of very severe tetanus. *Intensive Care Medicine* 1985; **11**: 5–12.

Смерть мозга

Нираж Ниранжан* и Майк Даффи

* e-mail: niraj.niranjan@yahoo.co.uk

Содержание

В разных странах практические подходы к установлению смерти варьируют. Установление факта неврологической смерти может быть особенно важным, когда встает вопрос о целесообразности продолжения лечения или возможности забора донорских органов. В главе приведены клинические признаки и основы диагностики смерти ствола мозга.

ВВЕДЕНИЕ

В этой главе представлены принципы диагностики смерти мозга в Великобритании. Установленные определения и критерии позволяют применить концепцию в целях прекращения интенсивной терапии, когда она обречена на неудачу. Подтверждение смерти мозга также позволяет забрать органы у пациентов с работающим сердцем, когда нет надежды на восстановление неврологических функций.

Вместе с тем, практические подходы к диагностике смерти мозга не являются международно принятыми и требуют времени для своей разработки. Неврологическая смерть в течение длительного времени оставалась и все еще является сложной с точки зрения определения концепций. Существуют и другие концептуальные определения смерти, которые более рациональны. Концепция «соматической смерти», которая бесспорна в

связи с разрушением тканей тела или катастрофического повреждения, такого как декапитация, проста для восприятия. «Сердечно-сосудистая смерть», при которой бесспорно отсутствует любая форма сердечной деятельности или кровообращения, также не является предметом сомнений. Вместе с тем, «неврологическая смерть» представляет собой немалую проблему. Обсуждение концепции смерти мозга было начато еще в конце 50-х годов, когда прогресс в области интенсивной терапии поставил врачей ОИТ перед необходимостью принимать решение в отношении пациентов, имеющих тяжелое повреждение мозга с отсутствием перспектив восстановления, но поддерживающих жизнеспособность благодаря ИВЛ.

Культура западных стран позволяет согласиться, что смерть мозга равносильна смерти личности, по-

Niraj Niranjan

Consultant Anaesthetist, University Hospital of North Durham, North Road, Durham, DH1 5TW, UK

Mike Duffy

Consultant in Anaesthesia and Intensive Care, Raigmore Hospital, Inverness, Scotland, IV2 3UJ, UK

скольку подразумевает необратимую утрату способности дышать или восстановить сознание.

Вместе с тем, под смертью мозга может пониматься либо смерть всего мозга или же лишь его ствола. В практике США и многие европейские страны следуют принципу «смерти всего мозга». В отличие от Великобритании, где принято оперировать концепцией смерти ствола мозга, в этих странах требуется подтвердить утрату всех видов мозговой деятельности.

Хотя реальные клинические тесты, используемые с этой целью, одни и те же, различия заключаются в прочих, подтверждающих исследованиях. Тогда как человек со смертью ствола мозга может быть признан мертвым в Великобритании, наличие электрической активности коры или интракраниального кровотока при церебральной ангиографии не позволит вынести этот диагноз в США. Не нужно повторять, что в отношении этих концепций все еще бытует ряд противоречий.

В этой главе мы обсуждаем практические аспекты проблемы, основанные на опыте Великобритании в соответствии с критериями, предложенными на конференции Королевского колледжа в 1976 году.

АНАТОМИЯ

Мозг состоит из трех основных эмбриологических сегментов:

1. Передний мозг (*prosencephalon*) — полушария мозга, таламус и гипоталамус.
2. Средний мозг (*mesencephalon*).
3. Задний мозг (*rhombencephalon*) — мост, продолговатый мозг и полушария мозжечка.

Ствол мозга представляет собой связующее звено между корой полушарий и спинным мозгом и состоит из собственно среднего мозга, моста и продолговатого мозга. В нем располагаются ядра большинства черепно-мозговых нервов. Кроме того, что имеет непосредственное отношение к нашей теме, в

мосте мозга располагается активирующая ретикулярная формация, которая обеспечивает пробуждение коры мозга и восстановления сознания, тогда как в продолговатом мозге расположены центры, контролирующие кардиореспираторные функции.

Физиология и патофизиология повреждения мозга

Мозг высоко восприимчив к повреждениям. Он обладает высокими метаболическими потребностями, расходуя до 20% всего кислорода, и получает около 15% сердечного выброса.

Поврежденный мозг отекает и эффект отека и набухания утяжеляется из-за расположения головного мозга в фиксированном объеме черепной коробки. Последующий рост внутричерепного давления противостоит церебральному перфузионному давлению и ограничивает доставку кислорода к мозгу. В свою очередь, эта цепь событий ведет ко вторичному повреждению мозга, которое мы и пытаемся ограничить при проведении интенсивной терапии.

При повышении до соответствующего значения в течение определенного времени внутричерепное давление вызывает ишемию и смерть мозга. Это может сопровождаться вклиниванием, когда значимое повышение ВЧД ведет к смещению ствола мозга в большое затылочное отверстие.

Нервная ткань не может восстанавливаться и регенерировать, при этом лечебные воздействия направлены на предупреждение повреждения мозга — как первичного, так и вторичного.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ СМЕРТИ СТВОЛА МОЗГА

В дополнение к глубокому снижению уровня сознания существуют специфические признаки смерти ствола мозга.

Повреждение ядер черепно-мозговых нервов, расположенных в стволе мозга, может сопровождаться специфическими неврологическими признаками (обозначаемые как оча-

говые признаки). Ложно очаговые признаки описывают паралич третьей или шестой пар (отличается длинным интракраниальным ходом), что обусловлено растяжением нервов по пути их вперед — по направлению к главному яблоку. Глазодвигательный нерв подвержен повреждению вследствие грыжевого выпячивания в области крючка височной доли или другого типа распространенного повреждения, поскольку он пересекает свободный край намета мозжечка. Таким образом, нарушения глазодвигательных реакций являются вторичным проявлением повышенного внутричерепного давления, нежели результатом прямого повреждения ствола мозга (и, таким образом, обозначаются как ложные).

По мере компрессии ствола головного мозга, сдавление и ишемия его отделов вызывают все больше системных изменений. На начальном этапе ишемия вазомоторных зон в стволе мозга вызывает системную гипертензию, направленную на восстановление перфузии головного мозга. Гипертензивная стимуляция барорецепторного рефлекса вызывает брадикардию (признак Кушинга). Это может сопровождаться разнообразными нарушениями ритма сердца и изменениями на ЭКГ, обусловленными аномальной симпатической стимуляцией, производимой стволом мозга и гипотензией, связанной с системной вазодилатацией.

Недостаточность гипоталамуса и гипофиза ведет к снижению синтеза и секреции тиреоидного гормона, что вносит свой вклад в сердечно-сосудистые нарушения, в то время как недостаток выработки антидиуретического гормона ведет к краниогенному (центральному) несахарному диабету. Может также наблюдаться нарушение терморегуляции, обычно выражающееся в гипотермии.

ДИАГНОСТИКА СМЕРТИ МОЗГА

В Великобритании не существует судебного определения смерти. После того, как в 1976 г. на Конференции Королевского Колледжа были предложены критерии смерти

мозга, суды Англии и Северной Ирландии приняли их в качестве определения смерти. Рекомендации Департамента Здравоохранения Великобритании определяют смерть, как «необратимая утрата сознания, сопровождающаяся необратимой утратой способности дышать» Это определение, которое в общих чертах относится к смерти ствола мозга, является эквивалентом смерти человека.

ИСХОДНЫЕ УСЛОВИЯ ДЛЯ ОЦЕНКИ НА ПРЕДМЕТ СМЕРТИ МОЗГА

1. Должна иметь место установленная, интра- или экстракраниальная причина, вызывающая непоправимое повреждение головного мозга.
2. У пациента должно полностью отсутствовать сознание.
 - а. Необходимо исключить гипотермию в качестве причины бессознательного состояния. Температура тела пациента должна быть выше 34 °С.
 - б. Не должно быть признаков того, что состояние пациента связано с действием подавляющих препаратов. К ним относятся наркотики, гипнотики и транквилизаторы, а также миорелаксанты. Должен быть собран детальный лекарственный анамнез, при этом может потребоваться мониторинг концентрации препаратов или использование их антагонистов.
 - в. Как причина длительного бессознательного состояния должны быть исключены потенциально обратимые циркуляторные, метаболические и эндокринные нарушения. Некоторые из этих нарушений могут развиваться как следствие первичного поражения, нежели как причина бессознательного состояния, и, таким образом, не являются препятствием к диагностике смерти ствола мозга.
3. У пациента должно быть апноэ, требующее ИВЛ. Это состояние не должно быть результатом действия седативных пре-

паратов или нейромышечного блока. Для выявления апноэ может потребоваться тестирование при помощи нейростимуляции для подтверждения того, что нейромышечная передача интактна. Как альтернатива, проявление сухожильных рефлексов также подтверждает интактное проведение нервного сигнала.

ПОДТВЕРЖДЕНИЕ СМЕРТИ МОЗГА

В Великобритании тесты должны проводиться двумя врачами, получившими полную регистрацию. Общим медицинским советом более пяти лет тому назад, один из которых должен работать в ранге консультанта. Оба специалиста должны обладать должным клиническим опытом в интерпретации полученных результатов и ни один из них не должен являться членом бригады трансплантологов (бригады забора органов для трансплантации).

Для исключения ошибки весь комплекс тестов должен быть повторен дважды. Оба врача могут проводить обследование вместе или по раздельности, и, хотя не существует регламентированного интервала времени, который должен пройти между тестами, он должен иметь достаточную длительность для успокоения и убеждения родственников пациента.

Время смерти регистрируется после окончании первой серии тестов, указывающей на смерть мозга.

Эти правила могут быть приложены к детям в возрасте старше двух месяцев и не могут быть применены к новорожденным, появившимся на свет ранее 37 недели гестации. В редких случаях представляется возможным использовать эти критерии у детей в промежуточной возрастной группе (от 37 недель гестации до 2 месяцев).

ПРОБЫ

1. **Фиксированный размер зрачков.** Зрачки не должны реагировать на яркий свет (черепно-мозговые нервы II и III пар).

2. **Отсутствие роговичного рефлекса.** При проверке следует избегать повреждения роговицы! (Черепно-мозговые нервы V, VII).

3. **Отсутствие вестибуло-окулярных рефлексов.** При медленном введении (в течение одной минуты), по меньшей мере, 50 мл холодной воды в каждый из слуховых ходов должны отсутствовать движения глаз. В норме нормальной реакцией на такую пробу является отклонение глаз в сторону, противоположную стимуляции. Доступ к барабанной перегородке должен быть подтвержден посредством отоскопии. Иногда вследствие повреждения или заболевания тест не может быть выполнен с обеих сторон, что не снижает его ценности (черепно-мозговые нервы VIII, III).

4. **Отсутствие моторного ответа в области иннервации черепно-мозговыми нервами в результате стимуляции любой соматической зоны.** В ответ на давление в надглазничной области не должно происходить движение конечностей (пары V, VII).

5. **Отсутствие рвотного рефлекса** в ответ на стимуляцию задней стенки глотки шпателем (пара IX).

6. **Отсутствие кашля или прочих рефлексов в ответ на бронхиальную стимуляцию** аспирационным катетером, проведенным через эндотрахеальную трубку (пара X).

7. **Отсутствие дыхательных движений в ответ на отсоединение от респиратора («апнойный тест»).** При проведении этого теста следует предотвратить гипоксию посредством преоксигенации и последующей инсuffляции кислорода через трахеальный катетер. Эта проба стимулирует дыхание за счет повышения парциального давления углекислого газа в артериальной крови до допустимого уровня в 50 мм рт. ст. (6,65 кПа), подтвержденного в газовом составе крови.

ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТА С ПОДТВЕРЖДЕННОЙ СМЕРТЬЮ МОЗГА

Родственники, партнеры и опекуны должны обладать информацией о состоянии пациента в сострадательной форме и том виде, который позволит преодолеть сомнения. Стандартный набор медицинских мероприятий должен осуществляться в течение периода, пока смерть ствола мозга не подтверждена достоверно и пробы могут быть продолжены. Это необходимо для надлежащего сохранения внутренних органов для последующего забора. Может потребоваться поддержание водно-электролитного баланса или гемодинамических параметров.

Перевод на ИВЛ пациентов с неизлечимым повреждением мозга, у которых остановка дыхания развивается еще до возможности проведения диагностики смерти мозга, оправдан только, если он несет какие-либо преимущества для жизни пациента. Перевод на ИВЛ для сохранения функции органов является незаконным.

ДОНОРСТВО ОРГАНОВ

Необходимо на раннем этапе связаться с местным координатором трансплантации органов при выявлении потенциального донора. Как только установлен факт смерти ствола головного мозга, приоритетные позиции занимает сохранение и оптимизация состояния органов, потенциально пригодных для пересадки.

Необходимо продолжить респираторную поддержку, поддерживать нормальный газовый состав крови, но вместе с тем следует максимально ограничить вредные эффекты вентиляции с положительным давлением (следует избегать избыточного ПДКВ и FiO_2).

Гипотензия является частым следствием смерти ствола мозга и может компрометировать перфузию потенциально пригодных для трансплантации органов. Снижение давления может быть следствием сниженного симпатического тонуса, несахарного диабета, холодового диуреза или дисфункции сердца. В зависимости от генеза для лече-

ния гипотензии используют инфузионную нагрузку, вазопрессин или препараты инотропного ряда.

Необходимо поддерживать нормотермию в соответствии с локальными стандартами интенсивной терапии, поскольку снижение температуры может вносить свой вклад в развитие коагулопатии, ацидоза, нарушений ритма сердца и поддержание избыточного темпа диуреза. Для снижения потребности в инотропных препаратах и отсрочки остановки кровообращения также может потребоваться эндокринная поддержка. Могут быть использованы вазопрессин, инсулин, тригидтиронин и метилпреднизолон — по отдельности или в различных комбинациях.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ДОНОРСТВУ ОРГАНОВ

1. Положительные результаты на ВИЧ, гепатит В или С, вирус Т-лейкоцитов человека (*HTLV*), сифилис или малярию.
2. Признаки болезни Крейтцфельда–Якоба (губчатая энцефалопатия).
3. Прогрессирующее неврологическое заболевание неизвестного происхождения (например, болезнь Альцгеймера, Паркинсона, поражение моторных нейронов).
4. Некупированные системные проявления септического процесса.
5. Неконтролируемая гипотензия или поражение органов мишеней на фоне гипотензии или сахарного диабета.
6. Злокачественное новообразование.
7. Потенциальный донор в прошлом подвергался пересадке органов и получает иммуносупрессивную терапию.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Statement by the Honorary Secretary of the Conference of Medical Royal Colleges and their Faculties in the UK on 11 Oct 1976; Diagnosis of Brain Death. *British Medical Journal* 1976; **2**:1187–1188
2. Department of Health; A Code of Practice for the Diagnosis of Brain Stem Death. *HMSO*, London 1998.

Раздел X

Прочее

1. Диабетический кетоацидоз	427
2. Острые отравления	437
3. Абдоминальная гипертензия и компартмент-синдром	451
4. Умиравший больной и культуральные особенности отношения к смерти	457

Диабетический кетоацидоз

Клэр Приди и Уильям Инглиш*

* e-mail: englishwilliam@hotmail.com

Содержание

Диабетический кетоацидоз остается частым угрожающим жизни осложнением сахарного диабета 1-го типа. В последнее национальное руководство Великобритании по лечению данного состояния были внесены некоторые поправки, и эта глава отражает передовую практику терапии кетоацидоза на данный момент.¹

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Диабетический кетоацидоз (ДКА) является неотложным состоянием и характеризуется следующей триадой признаков:

- Кетонемия (3 ммоль/л и выше) или выраженная кетонурия (более чем 2+ на стандартных тест-полосках).
- Концентрация глюкозы в крови выше 11 ммоль/л или сахарный диабет в анамнезе.
- Концентрация бикарбоната (HCO_3^-) менее 15 ммоль/л и/или pH венозной крови менее 7,3.

Основной дифференциальный диагноз проводится с гиперосмолярным гипергликемическим синдромом, также известным как гиперосмолярный некетацидотический синдром. Несмотря на значительное сходство между этими двумя состояниями, в этой главе мы затронем только ДКА.

В связи с тем, что лечение у взрослых и детей отличается, каждая группа будет рассмотрена отдельно.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Диабетический кетоацидоз (ДКА) возникает, в основном, у пациентов с 1-м типом сахарного диабета, но встречается также и у больных с сахарным диабетом 2-го типа.² Истинную частоту этого состояния оценить трудно, однако по данным популяционных исследований она составляет 4,6–8 случаев на 1000 пациентов с диабетом.³

Диабетический кетоацидоз может быть первым проявлением диабета или возникать вследствие провоцирующего фактора. Чаще всего это инфекция, хотя во многих случаях причину найти не удастся (таблица 1).

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И СМЕРТНОСТЬ

Более ясное понимание патофизиологии, тщательный мониторинг и коррекция электролитных нарушений снизили общую смертность при ДКА за последние 20 лет с 7,96% до 0,67%. Смертность по-прежнему

Claire Preedy
Anaesthesia trainee
William English
Consultant in Intensive Care, Royal Cornwall Hospitals, NHS Trust, Truro, UK

Таблица 1. Наиболее частые причины развития диабетического кетоацидоза.

Причина	Частота (%)
Инфекции (особенно мочевыделительной системы)	30
Несоблюдение рекомендаций по лечению	15
Впервые выявленный сахарный диабет 1-го типа	5–15
Прочие стрессы (ИБС, алкоголь, панкреатит, лекарства)	5
Причина не выявлена	до 40

остается высокой в развивающихся странах и у негоспитализированных пациентов.

Наиболее частой причиной смерти при ДКА, особенно у детей и подростков, является отек мозга. У взрослых основные причины смерти включают тяжелую гипокалиемию, острый респираторный дистресс-синдром и сопутствующие заболевания, такие как пневмония, острый инфаркт миокарда и сепсис.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Диабетический кетоацидоз — это нарушение обмена веществ, характеризующееся гипергликемией, ацидозом и кетонемией. Он возникает вследствие полного или частичного дефицита инсулина и сопровождается повышением секреции контринсулярных гормонов: глюкагона, кортизола, гормона роста и катехоламинов. Такой гормональный дисбаланс снижает поглощение глюкозы клетками периферических тканей и усиливает гликогенолиз и глюконеогенез в печени, что приводит к тяжелой гипергликемии. Усиленный липолиз увеличивает расщепление триглицеридов до свободных жирных кислот. В дальнейшем, путем β -окисления свободных жирных кислот синтезируется значительное количество кетонов. Кетоны включают в себя ацетон, ацетоацетат и 3- β -гидроксипутират. Преобладающим кетоном является 3- β -гидроксипутират.

Вследствие первичных расстройств развиваются метаболический ацидоз и осмотический диурез. Метаболический ацидоз

возникает при диссоциации кетокислот с образованием ионов H^+ . Накопление кетокислот ведет к повышению анионного интервала, что является важным признаком ДКА.

При ДКА существует несколько механизмов дегидратации. Они включают в себя осмотический диурез, рвоту и, в конечном счете, уменьшение потребления жидкости вследствие снижения уровня сознания. Первоначально, при увеличении концентрации глюкозы в крови происходит перераспределение жидкости из внутриклеточного во внеклеточное пространство с последующим разведением. Но когда концентрация глюкозы в крови превышает почечный порог для глюкозы, составляющий примерно 12 ммоль/л, возникает глюкозурия. Развивается осмотический диурез с потерей жидкости из внеклеточного пространства. Снижение концентрации электролитов является, отчасти, следствием осмотического диуреза. Одновременно с потерей глюкозы и жидкости с мочой теряются кетоны, натрий, калий и фосфаты. При осмотре у таких пациентов часто выявляются симптомы тяжелой дегидратации с выраженными электролитными нарушениями.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Тяжесть состояния пациентов с ДКА сильно варьирует. Классическими клиническими симптомами являются жажда и полиурия, хотя они могут отсутствовать. Сахарный диабет может быть ранее не диагностирован.

К другим симптомам относятся:

- Слабость и сонливость.
- Тошнота и рвота.
- Боли в животе.
- Потеря веса.

При осмотре выявляются:

- Признаки дегидратации.
- Тахикардия и гипотензия.
- Дыхание Куссмауля (глубокое, шумное дыхание для респираторной компенсации метаболического ацидоза).

- Кетонное дыхание (фруктовый запах изо рта вследствие наличия кетонов в выдыхаемом воздухе).
- Температура обычно нормальная или снижена даже при наличии сопутствующей инфекции.⁶
- Нарушения сознания.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

Целью первичных диагностических мероприятий является подтверждение диагноза, оценка тяжести ДКА и выявление его причины.

Глюкоза крови

Как правило, концентрация глюкозы в крови пациента при поступлении резко повышена. В редких случаях уровень гликемии может быть нормальным или умеренно повышенным, если лечение ДКА было начато до поступления, что может привести к снижению концентрации глюкозы в крови, но не корригировать ацидоз. Это так называемый нормогликемический диабетический кетоацидоз.

При поступлении необходимо взять анализ капиллярной и венозной (для отправки в лабораторию) крови на содержание глюкозы. Важно помнить, что результаты экспресс-диагностики уровня глюкозы в крови могут быть крайне неточными, сильно завышая показатели. В последующем концентрацию глюкозы в крови следует измерять каждый час. Оценка уровня глюкозы в лаборатории необходима только до тех пор, пока концентрация глюкозы не вернется в диапазон, который способны измерить прикроватные аппараты для экспресс-диагностики.

Кетоны

Становятся доступными портативные кетонометры, измеряющие содержание кетонов (3-β-гидроксibuтират) у постели больного. Разрешение ДКА зависит от подавления кетонемии, поэтому измерение концентрации кетонов в крови на данный момент представляет собой передовую практику мониторинга терапевтического ответа.

Концентрация кетонов в моче может быть измерена с помощью тест-полосок.

Мочевина и электролиты сыворотки

Должны быть забраны при поступлении и, в идеале, контролироваться каждый час из пробы венозной крови или образца для исследования газового состава.

Натрий

Как было сказано выше, гипергликемия вызывает дилюционную гипонатриемию. Концентрацию натрия в плазме можно корригировать, добавляя 1,6 ммоль/л натрия на каждые 5,5 ммоль/л глюкозы свыше 5,5 ммоль/л. Формула для коррекции:

$$\text{Корректированный Na}^+ = \text{измеренный Na}^+ + 0,4 \times (\text{глюкоза (ммоль/л)} - 5,5).$$

В электронном виде: <http://www.strs.nhs.uk/resources/pdf/guidelines/correctedNA.pdf>

Калий

При ДКА развивается значительный дефицит калия. Тем не менее, из-за ацидоза и дегидратации концентрация калия в плазме вначале может быть в пределах нормы или повышена. Необходимо регулярно оценивать концентрацию калия в плазме, так как коррекция ацидоза и введение инсулина могут привести к стремительному снижению концентрации калия в связи с его перемещением внутрь клеток.

Мочевина и креатинин

При поступлении может быть выявлено повреждение почек. Повышенная концентрация ацетоацетата может вызвать ложное повышение концентрации креатинина, если при его измерении используется калориметрический метод.

Осмолярность плазмы

Осмолярность рассчитывается следующим образом:

$$(2 \times \text{Na}^+) + \text{глюкоза} + \text{мочевина}.$$

Если пациент с ДКА с осмолярностью менее чем 330 мосм/л находится в коме, следует искать другие причины комы.

Газовый состав венозной и артериальной крови

Для анализа газового состава при поступлении подходит как венозная, так и артериальная кровь. Заборы осуществляют через 60 минут, через два часа и в дальнейшем — каждые два часа до, по меньшей мере, 6 часов от начала лечения.

Повышение анионного интервала является ключевым признаком ДКА. Анионный интервал рассчитывается по формуле:

$$(\text{Na}^+ \text{ плазмы} + \text{K}^+ \text{ плазмы}) - (\text{HCO}_3^- \text{ плазмы} + \text{Cl}^- \text{ плазмы})$$

Нормальное значение: 8–12 ммоль/л

Общий анализ крови

Повышение количества лейкоцитов до $10\text{--}15 \times 10^9/\text{л}$ характерно для ДКА и не является показателем инфекции. Однако лейкоцитоз выше $25 \times 10^9/\text{л}$ должен вызывать подозрение относительно инфекции.

Амилаза

Активность амилазы часто повышена, несмотря на отсутствие панкреатита. Это может вызвать трудности в постановке диагноза, особенно при наличии болей в животе.

Дополнительные исследования

Дополнительные исследования необходимы для выяснения причины и мониторинга осложнений и включают следующие тесты:

- Посевы крови.
- ЭКГ.
- Рентгенография грудной клетки.
- Анализ средней порции мочи.

С целью контроля инфузионной и лекарственной терапии детей необходимо взвесить. Если это невозможно, следует рассчитать предсказанную массу тела.

Исчерпывающие рекомендации и постер можно найти на www.diabetes.org.uk. Следуйте по ссылкам: About us > Our policy views > Care recommendations > The management of diabetic ketoacidosis in adults

ТЕРАПИЯ ДКА У ВЗРОСЛЫХ

Первичная оценка и инфузионная терапия

Пациенты с ДКА могут находиться в тяжелом состоянии и коме. Первичные мероприятия включают быструю оценку по алгоритму *A–B–C–D*, кислородотерапию и подтверждение диагноза. Необходимо как можно быстрее обеспечить венозный доступ, выполнить лабораторные исследования и посевы крови и начать лечение с введения жидкости, а в дальнейшем инсулина (см. ниже). Обязательно проведение полного физикального осмотра, после которого выполняются описанные выше исследования. Должны быть выявлены причины ухудшения и назначено соответствующее лечение.

Согласно современным представлениям лечение ДКА должно быть направлено на устранение метаболических нарушений (кетонемии), что упрощает терапию пациентов с нормогликемическим диабетическим кетоацидозом.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ДКА

- Быстрое восстановление адекватного кровообращения и перфузии с помощью внутривенных изотонических растворов.
- Постепенная регидратация и устранение электролитных нарушений.
- Инсулинотерапия для устранения кетоза и гипергликемии.
- Тщательный и регулярный мониторинг клинических симптомов и лабораторных данных для своевременного выявления и лечения осложнений.

Инфузионная терапия

Ключевой принцип начальной терапии ДКА состоит в адекватном возмещении дефицита жидкости, за чем следует введение инсулина. Возмещение жидкости преследует следующие цели:

- Восстановление циркулирующего объема.
- Выведение кетонов с мочой.
- Коррекция электролитных нарушений.

К типичным дефицитам относятся:

- Вода 100 мл/кг.
- Натрий 7–10 ммоль/кг.
- Хлориды 3–5 ммоль/кг.
- Калий 3–5 ммоль/кг.

Таким образом, взрослый пациент с ДКА весом 70 кг может иметь дефицит до 7 литров жидкости.

Целью введения первых нескольких литров жидкости является коррекция гипотензии, восстановление внутрисосудистого объема, противодействие эффектам осмотического диуреза и коррекция электролитных нарушений.

В начале лечения инфузионная терапия направлена на возмещение внутрисосудистого объема, что достигается болюсным введением 0,9% раствора NaCl. Пациентам с кардиогенным и септическим шоком требуется назначение вазоактивных препаратов и мониторинг гемодинамики. В качестве руководства по инфузионной терапии после первоначального восполнения 0,9% раствором NaCl предлагается использовать схему, представленную в таблице 2.

Очень важно помнить, что приведенный режим инфузии весьма приблизителен. Инфузионная терапия должна назначаться с учетом регулярной клинической оценки пациента, включающей оценку артериального давления, диуреза и неврологического статуса. Определенные группы больных, такие как пожилые, беременные, молодые люди в возрасте 18–25 лет (см. отек мозга), пациенты с сердечной или почечной недостаточностью,

а также любые пациенты с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, требуют особого подхода.

Что выбрать для проведения инфузионной терапии — 0,9% раствор хлорида натрия или раствор Хартмана?

В последнее время ведутся активные дискуссии об относительных достоинствах этих двух растворов.^{7,8,9} Введение 0,9% раствора хлорида натрия может вызвать гиперхлоремический метаболический ацидоз и, как следствие, вазоконстрикцию почечных артериол, что приводит к олигурии и снижению скорости коррекции ацидоза. В то время как использование раствора Хартмана может помочь избежать этой проблемы, он имеет несколько других потенциальных физиологических недостатков, хотя их клиническая значимость дискутируется. Потенциально негативные эффекты раствора Хартмана, связанные с ДКА, обусловлены содержащимся в нем лактатом, который может повышать концентрацию глюкозы и калия в крови, чего стоит избегать у пациентов с гиперкалиемией. Несмотря на то, что пациенты, как правило, нуждаются в большем объеме калия, чем 5 ммоль/л, которые содержатся в растворе Хартмана, практика добавления калия в раствор Хартмана не лицензирована. В связи с тем, что 0,9% раствор хлорида натрия с содержанием 20 или 40 ммоль/л калия широко доступен, он был рекомендован в качестве раствора для инфузионной терапии при данном состоянии.

Когда концентрация глюкозы в крови снижается до 14 ммоль/л, необходимо сменить инфузионный раствор на 10% раствор глюкозы. Это позволит продолжить введение инсулина, подавляя кетогенез и одновременно избегая гипогликемии. Для коррекции сохраняющего дефицита ОЦК может быть целесообразным параллельное введение 0,9% раствора NaCl. Следует продолжать введение раствора глюкозы до тех пор, пока пациент не начнет принимать пищу и жидкость в обычном режиме.

Таблица 2. Стандартная схема возмещения дефицита жидкости.

Раствор	Объем
0,9% р-р NaCl	1000 мл за первый час
0,9% р-р NaCl с KCl	1000 мл за следующие 2 часа
0,9% р-р NaCl с KCl	1000 мл за следующие 2 часа
0,9% р-р NaCl с KCl	1000 мл за следующие 4 часа
0,9% р-р NaCl с KCl	1000 мл за следующие 4 часа
0,9% р-р NaCl с KCl	1000 мл за следующие 6 часа

Инсулинотерапия

Рекомендуется внутривенное введение инсулина с постоянной скоростью из расчета 0,1 Ед/кг/час. Стандартный раствор для внутривенного введения готовится добавлением 50 единиц Актрапида к 50 мл 0,9% раствора хлорида натрия. Если пациент ранее получал инсулин длительного действия (например, Лантус, Левемир), его подкожные введения необходимо продолжить в обычное время в той же дозе.

Введение болюсной дозы инсулина для быстрой коррекции гликемии в начале терапии ДКА более не рекомендуется. Даже простое внутривенное введение жидкости снижает концентрацию как глюкозы, так и контринсулярных гормонов в крови за счет разведения. Избыточное введение инсулина вызывает неприемлемо быстрое снижение содержания глюкозы в крови и сопровождается риском тяжелой гипокалиемии.

Необходимо снижать концентрацию глюкозы крови на 3 ммоль/л в час. Если содержание глюкозы в крови снижается слишком медленно, скорость введения инсулина должна удваиваться каждый час до достижения требуемого темпа снижения. Если концентрация глюкозы уменьшается слишком быстро, можно снизить скорость введения инсулина до 0,05 Ед/кг/ч, но только на непродолжительное время, поскольку скорость в 0,1 Ед/кг/ч необходима, чтобы ограничить образование кетонов.

Если гипогликемия возникает до полного разрешения метаболического кетоацидоза, не следует прекратить введение инсулина! Вместо этого необходимо увеличить объем вводимой глюкозы.

Возмещение дефицита калия

При ДКА в организме развивается значительный дефицит калия. Несмотря на это, при поступлении нередко выявляется легкая или умеренная гиперкалиемия. Содержание калия в плазме снизится с началом введения инсулина и инфузионных сред. Часто необходимо дополнительное введение ка-

лия, что осуществляется назначением внутривенных растворов, содержащих 20–40 ммоль/л КСl. Следует поддерживать концентрацию калия в плазме в интервале 4,0–5,0 ммоль/л. Если изначально концентрация калия в плазме низкая (< 3,3 ммоль/л), введение инсулина следует временно приостановить. При условии, что на раннем этапе интенсивной терапии было введено менее 1 литра инфузионных сред, как правило, в первый литр 0,9% раствора NaCl соли калия не добавляются. При концентрации выше 5,3 ммоль/л добавлять калий в растворы не требуется, а его концентрацию необходимо проверять каждые два часа.

Бикарбонат натрия

Назначение бикарбоната натрия редко, если вообще когда-либо, необходимо. Нежелательные эффекты, связанные с его введением могут включать гипокалиемию, отек мозга и снижение насыщения тканей кислородом, обусловленное влиянием на кривую диссоциации оксигемоглобина. Ацидоз регрессирует по мере продолжающейся инфузии жидкости и инсулина. Сохраняющийся ацидоз обычно свидетельствует о недостаточном объеме инфузионной терапии. Вопрос о введении бикарбоната натрия следует рассмотреть у пациентов с глубоким ацидозом (рН < 6,9) и сосудистой недостаточностью, резистентной к введению инотропов.

Последующая терапия

Консультация эндокринолога

Доказано, что ведение пациента совместно с эндокринологом сокращает время госпитализации и увеличивает безопасность лечения.¹ Время его вовлечения в процесс лечения индивидуально. Необходимо привлекать специалиста для выяснения причины ДКА, коррекции терапии, во время выписки и последующего наблюдения. Эндокринолог должен оценить объем знаний пациента о его заболевании, а также необходимость дальнейшего обучения в школе диабета и изменения образа жизни.

Таблица 3. Схема введения инсулина у пациентов с диабетическим кетоацидозом при концентрации глюкозы в крови менее 10 ммоль/л.

Глюкоза (ммоль/л)	Инсулин (Ед/ч)	Дополнительные действия
Менее 4	0,5	Увеличить скорость введения глюкозы. Повторить измерения спустя 30 мин
4,0–6,0	1	
6,1–8,0	2	
8,1–10,0	4	
Более 10,0	6	Сообщить врачу, если концентрация превышает 10 ммоль/л после следующего измерения

Место проведения лечения

За состоянием пациентов с ДКА требует- ся тщательное наблюдение персонала. Та- ким образом, наиболее подходящим местом проведения лечения становится отделение интенсивной терапии. Обеспечение артери- ального или венозного доступа, давая воз- можность регулярного мониторинга дефи- цита оснований (*BE*), уровня электролитов и особенно глюкозы, упрощает лечение па- циентов с тяжелым ДКА. Обязательно про- ведение динамической клинической оценки пациента с целью коррекции объема инфузии и обеспечения адекватной терапии шока.

Переход на дробное и подкожное введение инсулина по схеме

Постоянное внутривенное введение ин- сулина необходимо продолжать до тех пор, пока концентрация кетонов в крови превы- шает 0,3 ммоль/л, а значение pH сохраняется на уровне ниже 7,3. В дальнейшем следует перейти с внутривенного на подкожное ве- дение инсулина по схеме (пример представ- лен в таблице 3).

Пациент должен начать принимать пищу, как только это будет возможно. Подкожное введение инсулина может быть начато, как только больной стал способен принимать пищу самостоятельно, а лабораторные по- казатели стабилизировались (концентра- ция кетонов менее 0,3 ммоль/л, значение pH выше 7,3). В идеале, после введения инсулина короткого действия дается пища, а внутри- венное введение инсулина прекращается че- рез час.

Антибиотикотерапия

Скрытая инфекция — частая причина развития ДКА (таблица 1), что делает необ- ходимым активный поиск ее признаков. Ис- следования должны включать посевы крови и мочи, а также общий анализ мочи (тест- полоски). При подозрении на бактериальную инфекцию следует проводить антибиотико- терапию. Значение антибиотикопрофилак- тики у пациентов с ДКА остается предметом дискуссий. Авторы не поддерживают этот подход, хотя практикующие врачи должны действовать согласно рекомендациям их ле- чебного учреждения.

Тромбопрофилактика

Диабетический кетоацидоз повышает опасность тромбоэмболических осложне- ний, что оправдывает профилактическое назначение гепаринов. Следует продолжать введение гепарина до тех пор, пока пациент не начнет активно двигаться, не исчезнут признаки дегидратации или не будет достигнуто снижение осмолярности. Для профи- лактики подходят как нефракционирован- ный, так и низкомолекулярные гепарины.

Назогастральный зонд

Следует рассмотреть вопрос о необходи- мости постановки назогастрального зон- да у всех пациентов с ДКА. Диабетический кетоацидоз вызывает застой содержимого желудка. При возникновении рвоты на фоне снижения уровня сознания может развить- ся аспирационный пневмонит. Постановка зонда у пациентов с выраженным нарушени- ем сознания обязательна.

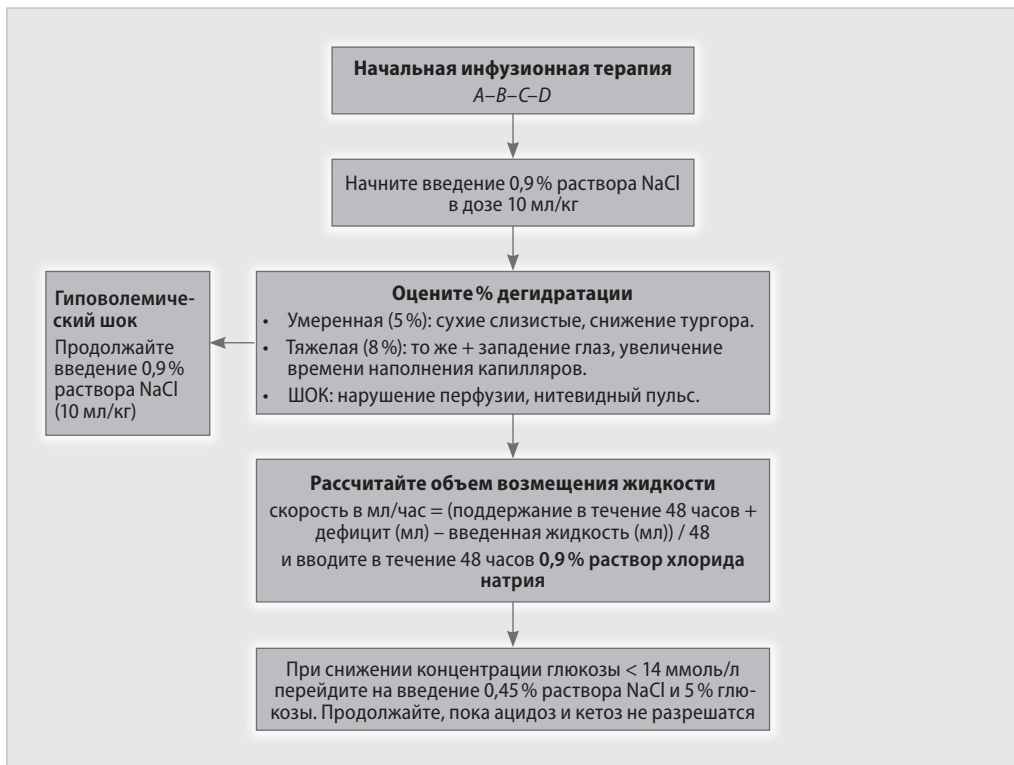


Рисунок 1. Общий план лечения диабетического кетоацидоза у детей (с дополнениями из: *Glaser N. S. et al. Pediatr Diabetes 2007; 8: 28–43*).

Мочевой катетер

При лечении ДКА необходим строгий контроль за гидробалансом. Катетеризация мочевого пузыря упрощает подсчет диуреза.

ЭКГ-мониторинг

Показан при выраженной сопутствующей кардиальной патологии, значительной гиперили гипокалиемии или тяжелом ДКА.

Регистрация данных

Крайне необходима четкая регистрация регулярных клинических осмотров пациента и результатов лабораторных исследований. Использование реанимационных карт и бланков для динамического представления анализов крови упрощает этот процесс. При наличии можно использовать специальную документацию для больных с ДКА.

ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Подробное описание лечения ДКА у детей не входит в рамки этой главы. Хотя патофизиология ДКА у детей не отличается от взрослых, есть важные особенности, о которых необходимо помнить.

За информацией по лечению пациентов младше 18 лет обращайтесь к руководству Британского общества эндокринологии и диабета (*BSPED*): <http://www.bsped.org.uk/clinical/docs/DKAGuideline.pdf>

Особенности течения ДКА у детей

- Малые размеры тела требуют более точного расчета объема вводимой жидкости и электролитов.
- Отек мозга у детей возникает чаще, достигая 1% от общего числа пациентов.

Смертность в этом случае достигает 25%. По сравнению с взрослыми у детей необходимо использовать менее агрессивную инфузионную терапию.

- Дефицит жидкости возмещается за 48 часов и рассчитывается по уравнению:

Потребность в жидкости в течение 48 часов = поддержание (за 48 часов) + дефицит – жидкость, которая уже введена,

где дефицит (в мл) = масса тела (кг) × % дегидратации × 10.

- Следует избегать введения инсулина в первый час инфузионной терапии. Назначения бикарбоната натрия следует избегать вовсе, а скорость, с которой происходит снижение глюкозы в крови, необходимо тщательно контролировать.

Помните, что переоценка потерь жидкости крайне опасна! При проведении расчетов никогда не допускайте, что степень дегидратации превышает 8%.

ОСЛОЖНЕНИЯ ЛЕЧЕНИЯ

Отек мозга

Контроль признаков отека мозга должен начинаться с момента поступления пациентов и продолжаться, по меньшей мере, в течение первых 12 часов. Отек мозга, как правило, развивается в первые 2–24 часа от начала лечения ДКА. Ранние признаки включают головную боль, дезориентацию и раздражительность. К поздним признакам относятся снижение уровня сознания и судороги.

В связи с тем, что отек мозга обычно возникает в первые часы после начала лечения, предполагали, что его развитие ятрогенного генеза. Этот довод начал оспариваться после демонстрации наличия субклинического отека мозга до начала лечения. Недавние исследования показывают, что механизмом может служить гипоперфузия вещества мозга с последующей реперфузией.¹

При подозрении на отек мозга, связанном с изменением уровня сознания, следует в первую очередь исключить гипогликемию. Необходимо немедленно ввести маннитол

внутривенно (1 г/кг или 5 мл/кг 20% раствора маннитола). Следует ограничить введение жидкости до $\frac{1}{3}$ расчетного объема, а дефицит жидкости возместить в течение 78 часов. Пациенты должны быть переведены в отделение интенсивной терапии для интубации и ИВЛ. Требуется выполнение срочной РКТ головы. При наличии отека мозга следует обсудить с нейрохирургом необходимость использования мониторинга внутричерепного давления.

Гипогликемия

После коррекции кетоацидоза существует вероятность резкого снижения концентрации глюкозы в крови с развитием гипогликемии. Это может привести к повторному возникновению кетоза, вызванного контринсулярными гормонами, что, как было показано в исследованиях, увеличивает длительность лечения. Кроме того, развитие тяжелой гипогликемии может вести к нарушениям ритма сердца, повреждению мозга и смертельному исходу. Лечение гипогликемии состоит в увеличении объема вводимой глюкозы. Может потребоваться временное уменьшение скорости введения инсулина. Не следует прекращать введение инсулина до разрешения метаболического ацидоза и кетонурии, так как это замедлит излечение.

Гипокалиемия

Необходимо часто контролировать концентрацию калия в анализе газов артериальной или венозной крови. При возникновении гипокалиемии проводится стандартное лечение. Растворы с содержанием калия в концентрации более 40 ммоль/л следует вводить в центральную вену с параллельным проведением ЭКГ мониторинга.

Гипофосфатемия

Гипофосфатемия встречается нередко, но редко требует лечения — концентрация фосфатов восстановится сама, когда пациент начнет принимать пищу. Введение фосфатов не улучшает исход при ДКА. Однако при нарушениях сердечной деятельности, анемии

или дыхательной недостаточности можно вводить растворы калия фосфата.

БЕРЕМЕННОСТЬ

Во время беременности ДКА развивается быстрее и протекает на фоне более низкой концентрации глюкозы в плазме. Как правило, ДКА возникает во втором и третьем триместрах в связи с повышением резистентности к инсулину. По некоторым данным антенатальная смертность достигает 30%, возрастая до 60% у рожениц с ДКА, находящихся в коме.¹¹ На фоне улучшения помощи пациентам с диабетом, в некоторых странах этот показатель снизился до 9%. Профилактика, ранняя диагностика и активная терапия являются ключевыми мероприятиями, направленными на снижение антенатальной смертности. Очевидно, что эндокринологи и акушеры должны совместно вести всех беременных с ДКА, при необходимости привлекая врачей отделения интенсивной терапии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Диабетический кетоацидоз — угрожающее жизни осложнение сахарного диабета, адекватное лечение которого основано на понимании патофизиологии. Первичный осмотр включает быструю оценку (A–B–C–D). Необходимо обеспечить адекватный венозный доступ. Исследования должны подтвердить диагноз и выявить причину декомпенсации. Выделяют следующие ключевые принципы лечения ДКА:

- Быстрое восстановление адекватного кровообращения и перфузии при помощи введения изотонических внутривенных растворов.
- Постепенная регидратация и коррекция электролитных нарушений.
- Введение инсулина для подавления кетоза и снижения гипергликемии.
- Динамический мониторинг клинической картины и лабораторных данных для выявления и лечения осложнений.
- Целевая скорость снижения глюкозы в крови 3–4 ммоль/л/ч.

Отек мозга является потенциально смертельным осложнением, связанным с чрезмерной инфузионной терапией или слишком быстрым снижением концентрации глюкозы в крови. Ранние признаки отека мозга включают головную боль, раздражительность и дезориентацию. Быстрое выявление и надлежащее лечение могут улучшить прогноз.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Savage *et al.* Joint British Diabetes Societies Inpatient Care Group. The Management of Diabetic Ketoacidosis in Adults. March 2010.
2. Wittlesey CD. Case study: Diabetic ketoacidosis complications in type 2 Diabetes. *Clin Diab* 2000; **18**: 88–90.
3. Faich GA, Fishbein HA, Ellis SE. The epidemiology of diabetic ketoacidosis: a population-based study. *Am J Epidemiol* 1983; **117**: 551–558.
4. Lin SF, Lin JD, Huang YY. Diabetic ketoacidosis: comparisons of patient characteristics, clinical presentations and outcomes today and 20 years ago. *Chang Gung Med Journal* 2005; **28**: 24–30.
5. Hamblin PS *et al.* Deaths associated with diabetic ketoacidosis and hyperosmolar coma, 1973–1998. *Med J of Australia* 1989; **151**: 439–444.
6. Kitabaci AE *et al.* Hyperglycaemic crises in adult patients with diabetes. A consensus statement from the American diabetes association. *Diabetes Care* 2006; **29**: 2739–2748.
7. Dhatariya K. Editorial. Diabetic Ketoacidosis. *Brit Med J* 2007; **334**: 1284–1285.
8. NPSA Patient Safety Alert 22. Reducing the risk of hyponatraemia when administering intravenous infusions to children. London 2007.
9. Patient Safety Alert. Potassium solutions: risk to patients from errors occurring during intravenous administration. London 2007.
10. Glaser NS *et al.* Frequency of sub-clinical cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. *Pediatr Diabetes* 2007; **8**: 28–43.
11. Kyle GC. Diabetes and pregnancy. *Ann Intern Med* 1963; **59**: 1–8.
12. American Diabetes Association. Report on the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1999; **22 (Suppl 1)**: S5.

Острые отравления

С. Хейкал*, А. Аппельбоам, Р. Аппельбоам

* e-mail: sarah.heikal@gmail.com

Содержание

В главе рассмотрены ключевые аспекты лечения больных с острыми пероральными отравлениями, при этом широко распространенные интоксикации описаны более подробно. В рекомендации по лечению отравлений парацетамолом для Великобритании недавно были внесены изменения, ставящие своей целью упростить алгоритм терапии и сделать назначение ацетилцистеина более безопасным.

ВВЕДЕНИЕ

Передозировка и острые отравления лекарственными средствами являются важной проблемой здравоохранения. Ежегодно, в Великобритании количество больных, требующих госпитализации по поводу отравлений, достигает 120 000 (около 1% от общего числа поступивших), что создает серьезную нагрузку на приемные отделения. Всемирная организация здравоохранения подсчитала, что за 2004 год во всем мире в результате непреднамеренных отравлений умерло 346 000 человек. Смерть миллиона людей, в значительном числе случаев связанная с отравлениями, наступила в результате намеренного нанесения вреда своему здоровью. Наиболее частым способом намеренного самоповреждения является передозировка лекарственных веществ, что может осложнить терапию. Вместе с тем, большинство таких пациентов мо-

лоды, относительно здоровы и при адекватном лечении полностью восстанавливаются.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ

При передозировке многие лекарственные препараты (например, опиаты, трициклические антидепрессанты и бензодиазепины) могут вызвать депрессию сознания и кардиореспираторные нарушения. Неотложная терапия должна включать быструю оценку и восстановление проходимости дыхательных путей, дыхания и кровообращения. Тщательный сбор анамнеза и осмотр во многих случаях позволяют оценить вероятную тяжесть передозировки и определить тактику последующей терапии. Основные принципы лечения направлены на снижение поступления и ускорение выведения токсина и включают мероприятия общего ухода, а при необходимости

Sarah Heikal
Specialist Trainee in
Emergency Medicine
Andrew Appelboam
Consultant in Emer-
gency Medicine,
Royal Devon and
Exeter NHS Founda-
tion Trust, Exeter, EX2
5DW, UK

и доступности — использование специфических антидотов. При наличии сомнений в определении степени риска или тактики лечения настоятельно рекомендуется обращаться в Центр острых отравлений. В Великобритании с ним можно круглосуточно связаться по телефону или найти требуемую информацию на сайте www.toxbase.org.

АНАМНЕЗ

Необходимо собрать подробную и достоверную информацию о принятом препарате или препаратах. Она должна включать название, количество, лекарственную форму, время приема препарата и выяснение факта совместного употребления алкоголя или наркотических веществ, что может влиять на состояние пациента или скорость выведения препарата. Должно быть отмечено наличие таблеток в рвотных массах вскоре после отравления, но это не исключает выраженной интоксикации.

Социальный, психиатрический анамнез, анамнез жизни и знание принимаемых больным лекарственных средств поможет выявить пациентов высокого риска и определить тактику дальнейшего лечения.

В связи с тем, что пациенты могут быть не критичны к тяжести своего состояния или неспособны дать соответствующую информацию, необходимо параллельно собирать подтверждающие данные из доступных источников, таких как упаковка препарата, показания бригады скорой помощи, свидетелей, записка больного при попытке суицида. Цветной указатель *MIMS (Monthly Index of Medical Specialties)*, Британский национальный формуляр (*BNF, British National Formulary*) или компьютерная система *"TICTAC"* могут помочь в определении лекарственных препаратов, извлеченных из упаковки.

ОСМОТР

Первоочередной задачей является оценка проходимости дыхательных путей, дыхания и кровообращения и проведение соответствующей терапии. При нарушении прохо-

димости дыхательных путей или дыхания необходимо проведение мероприятий, направленных на поддержание проходимости дыхательных путей — применение воздуховодов, вспомогательная ИВЛ или интубация трахеи. Уровень сознания пациента может указывать на степень передозировки, риск для дыхательных путей и объем необходимой респираторной поддержки. Его можно оценить по шкале *AVPU* или шкале Глазго (хотя она и не предназначена для этой цели, шкала Глазго, тем не менее, дает результат пригодный для оценки состояния в динамике). Сумма баллов равная или меньше 8 (или только наличие ответа на болевые раздражители) говорит о высоком риске нарушений со стороны дыхательных путей. В данном случае, если не ожидается быстрое улучшение состояния пациента, показана интубация трахеи.

Следует уделять повышенное внимание состоянию дыхательной функции, особенно при отравлении седативными средствами. Необходимо оценивать частоту дыхания, дыхательный объем и SpO_2 . Низкая частота дыхания со снижением сатурации могут указывать на гиповентиляцию, но следует помнить, что нормальная сатурация не исключает гиперкапнию или истинную гипоксию при отравлении угарным газом. При любых сомнениях следует оценить газовый состав артериальной крови. Тахипноэ наблюдается при метаболическом ацидозе (например, трициклические антидепрессанты (ТАД), метанол), беспокойстве, передозировке психостимуляторов и в качестве раннего симптома при отравлении салицилатами (респираторный алкалоз). Следует с первых этапов терапии обеспечить инсuffляцию кислорода через лицевую маску в соответствии с показаниями пульсоксиметра (принимая во внимание указанные выше ограничения).

Многие лекарственные препараты при передозировке кардиотоксичны (например, ТАД, β -блокаторы, дигоксин, соли лития), что может проявляться гипотензией и на-

рушением ритма сердца. Следует наладить мониторинг ЧСС, АД и ЭКГ, обеспечить венозный доступ и адекватную инфузионную терапию.

Общий осмотр может подтвердить прием внутрь значительного количества препарата или дать подсказки при отравлении неизвестным веществом. Многие лекарственные средства (селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, ТАД, фенотиазины) имеют серотонинергические или антихолинергические эффекты, проявляющиеся расширением зрачка, экстрапирамидными нарушениями, в то время как прием опиоидов приводит к седации и развитию миоза (точечные зрачки).

Следует также измерить температуру тела, концентрацию глюкозы (будет низкой при отравлении β -блокаторами, этанолом) и массу тела. Знание массы тела важно при расчете токсической дозы лекарственного препарата и может использоваться при назначении терапии, например, при передозировке парацетамола.

Осмотр поможет выявить наличие травм (случайных или преднамеренных), которые могут потребовать лечения, или факт принятия некоторых веществ, например алкоголя. Если позволяет состояние пациента, следует провести оценку психического статуса.

ДАЛЬНЕЙШЕЕ ЛЕЧЕНИЕ

Дополнительные исследования

В минимальный список лабораторных биохимических анализов должны входить концентрация мочевины, электролиты и глюкоза крови. Анализ газового состава крови позволит быстро выявить наличие нарушений КЩР, а также оценить адекватность вентиляции у пациентов со сниженным уровнем сознания. При подозрении на наличие рабдомиолиза или серотонинового синдрома необходимо измерить активность креатинфосфокиназы (КФК).

При наличии показаний следует взять на анализ кровь для оценки содержания лекар-

ственных веществ (например, парацетамол, салицилаты, литий) с указанием времени забора. В случае отравления парацетамолом при наличии любой возможности необходимо оценить концентрацию этого препарата в крови, это относится ко всем пациентам без сознания. Во многих приемных отделениях концентрация парацетамола исследуется у всех пациентов с подозрением на отравление, так как данное отравление не имеет ранних клинических признаков. Нет необходимости рутинно измерять концентрацию салицилатов у пациентов в сознании, которые отрицают прием препаратов, содержащих салицилаты, и у которых нет признаков отравления данными соединениями. Концентрацию салицилатов следует исследовать у пациентов без сознания или при подозрении на отравление препаратом данной группы.

Лечение

Терапия кардиореспираторных и неврологических нарушений проводится в ОИТ.

Провоцировать рвоту более не рекомендуется и противопоказано в случае летучих и едких веществ. Всасывание лекарственных веществ может быть уменьшено путем применения активированного угля, назначаемого перорально или через назогастральный зонд. Однократная доза (50 г у взрослых, 1 г/кг у детей) вводится, если прошло не более часа с момента принятия внутрь значительного количества токсина (т. е. количества, способного вызвать среднее или тяжелое отравление). Спустя данный временной интервал адсорбция снижается. Для адсорбции и более эффективной элиминации некоторых токсинов следует рассмотреть назначение нескольких доз активированного угля (см. ниже). Однако ряд веществ (включая спирты, соли железа и литий) плохо адсорбируется на активированном угле, в связи с чем его применение не показано.

Незащищенные дыхательные пути — абсолютное противопоказание к назначению активированного угля в связи с риском возникновения аспирационного пневмонита.

1. Токсины, при которых показано многократное введение активированного угля

- Карбамазепин.
- Дапсон.
- Дигоксин.
- Паракват.
- Фенобарбитал.
- Хинин.
- Препараты с замедленным высвобождением, такие как теофиллин.
- Бледная поганка.
- В случае угрожающей жизни передозировки некоторыми лекарственными средствами (например, ТАД) может потребоваться многократное введение активированного угля.

На данный момент в существующей литературе недостаточно доказательств для использования промывания желудка. Следует рассмотреть необходимость промывания у пациентов с экспозицией токсина не более 1 часа, принявших достаточное количество вещества с высоким риском летального исхода. **Промывание желудка противопоказано при незащищенных дыхательных путях, а также при отравлении углеводородами (риск аспирации и химического пневмонита) и едкими веществами!**

Если, несмотря на коррекцию гипоксии и адекватную инфузионную терапию, после отравления сохраняется стойкий метаболический ацидоз, следует рассмотреть вопрос о внутривенном введении бикарбоната натрия. **Быстрая коррекция ацидоза особенно важна при наличии удлинения интервалов QRS или QT на ЭКГ.** У взрослых может быть введена начальная доза бикарбоната натрия 50 ммоль с возможностью повторного введения (под контролем анализа газового состава артериальной крови).

В случае тяжелого отравления может быть показано проведение гемодиализа для экстракорпорального удаления токсина и те-

рапии острой почечной недостаточности.⁶ Первоначальным лечением судорожного синдрома является внутривенное назначение диазепама (10–20 мг у взрослых; 0,25 мг/кг массы тела у детей) или мидазолама (1–5 мг у взрослых; 0,05–0,1 мг/кг массы тела у детей).

ОТРАВЛЕНИЕ ОТДЕЛЬНЫМИ ЯДАМИ

Алкоголь

Концентрация этанола в крови может говорить о времени экспозиции, но ее нельзя назвать надежной в связи с индивидуальными особенностями метаболизма. Кроме того, нельзя исключить наличие отравления несколькими веществами или травму головы в качестве причины симптомов. Таким образом, интерпретировать концентрацию этанола в крови следует с осторожностью.

Клинические признаки

С повышением концентрации в крови симптомы прогрессируют, начиная с атаксии, дизартрии и нистагма, достигая гипотермии, гипотензии, оглушения и комы. В тяжелых случаях, особенно у детей, могут развиваться судороги, депрессия дыхания, нарушения ритма сердца и ацидоз.

Специфические опасности

Включают аспирацию рвотных масс, гипогликемию (особенно в детском возрасте) и рабдомиолиз (в особенности вслед за периодом потери сознания).

Лечение

Алкоголь быстро всасывается из кишечника, что делает методы удаления из ЖКТ практически бесполезными.

Для предотвращения развития энцефалопатии Вернике следует ввести пациентам с хронической алкогольной болезнью тиамин (витамин В₁) внутривенно. Это необходимо сделать до назначения глюкозы для коррекции гипогликемии.

Гипогликемию необходимо купировать настолько возможно быстро путем перо-

рального введения глюкозы, если пациент в сознании, или внутривенной инфузией 5% или 10% растворов.

Необходимо рассмотреть возможность гемодиализа при концентрации этанола в крови выше 5 г/л, рН артериальной крови ниже 7,0 и при ухудшении состояния пациента, несмотря на все проводимые мероприятия.

Парацетамол

В терапевтических дозах основной путь метаболизма парацетамола — конъюгация с образованием неактивных метаболитов. Окисление ферментами цитохрома P₄₅₀ с образованием N-ацетил-p-бензохинонимина (NAPQI) является запасным путем метаболизма. NAPQI ковалентно связывается с сульфгидрильными группами (-SH) глутатиона с образованием нетоксичных соединений. При принятии больших доз парацетамола образуется значительное количество NAPQI, при этом запасы глутатиона в печени истощаются и NAPQI связывается с клеточными белками печени, приводя к повреждению клеток.

Принятие внутрь даже 150 мг/кг (75 мг/кг у пациентов высокого риска) потенциально смертельно. Обратите внимание, что у пациентов с ожирением (с весом > 110 кг) токсическая доза в мг/кг должна рассчитываться, используя цифру 110 кг, нежели их реальную массу тела.

Клинические признаки

Клинические проявления часто отсутствуют. Могут развиваться легкая тошнота, рвота и отсутствие аппетита, но, как правило, первые четыре часа после приема парацетамола течение носит бессимптомный характер. Спустя 24–36 часа развивается боль в правом подреберье, желтуха, рвота и острая печеночная недостаточность. Дезориентация и энцефалопатия могут манифестировать спустя 36–72 часа.

Специфические опасности

Гепатоцеллюлярный некроз достигает максимума на 3–4 сутки после принятия

2. Интоксикация парацетамолом: пациенты высокого риска

Повышенный риск токсического действия парацетамола наблюдается в следующих ситуациях:

- Пониженное питание с нарушением трофического статуса и/или хронические заболевания со склонностью к дефициту глутатиона, например, у больных с острым или хроническим голоданием, расстройствами пищевого поведения, муковисцидозом, ВИЧ-инфекцией, алкоголизмом, гепатитом С, у детей с задержкой развития.
- Индукция ферментов печени или симптомы повреждения печени, например, при длительном лечении препаратами, индукторами P₄₅₀ (фенитоин, фенобарбитал, карбамазепин, примидон, рифампицин, рифабутин, эфавиренз, зверобой), злоупотреблении алкоголем. Помните, что индукция ферментов может развиваться через несколько дней после принятия алкоголя или лекарственного средства.

парацетамола и может сопровождаться гипогликемией, кровотечениями, энцефалопатией и вести к летальному исходу.

Лечение

Антидотом выбора является ацетилцистеин (АЦЦ), вводимый внутривенно. Для максимальной эффективности необходимо начать введение в течение 8 часов после отравления, однако есть указания, что ацетилцистеин может улучшить исход даже у пациентов с энцефалопатией. Следует рассмотреть вопрос о назначении АЦЦ у больных с экспозицией более 8 часов. Жизненно важной является информация о времени введения и кратности — однократное, многократное, этапное (принятие через час после первого или позднее). Лечение зависит от массы тела пациента (ее необходимо измерить, так как расчетные показатели часто неточны) и концентрации парацетамола в плазме для одномоментных передозировок. Ацетилцистеин особенно эффективен

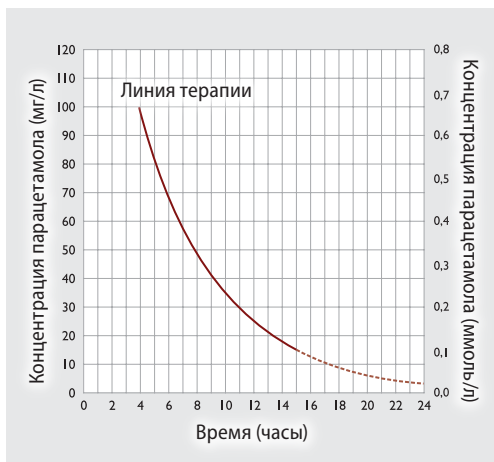


Рисунок 1. Номограмма концентрации при передозировке парацетамола.

(Размещено с разрешения College of Emergency Medicine (Великобритания)).

в первые 8 часов после отравления и должен использоваться при любых подозрениях на принятие парацетамола в токсической дозе. Специфическая терапия передозировки парацетамола зависит от времени, прошедшего с момента отравления.

Если с момента отравления прошло менее 8 часов

Назначьте активированный уголь, если больной за последний час принял внутрь более 150 мг/кг парацетамола.

Через 4 часа после отравления возьмите венозную кровь для определения концентрации парацетамола, а также основных биохимических показателей и коагулограммы (включая МНО). Не следует измерять концентрацию парацетамола при экспозиции менее 4 часов, так как результат анализа будет ненадежным.

Если пациент находится в группе риска исходя из графика «концентрация парацетамола в плазме-время после отравления» (рисунок 1), начните введение ацетилцистеина в соответствии с подходящей схемой дозирования.

Если пациент находится вне группы риска в соответствии с подходящей линией терапии, лечения не требуется. Таблицы рекомендованных доз ацетилцистеина для взрослых и педиатрических пациентов можно найти по адресу: <http://www.collemergencymed.ac.uk/Shop-Floor/Clinical%20Guidelines/Clinical%20Guidelines/Paracetamol%20Overdose/>. Обратите внимание, что по рекомендациям *College of Emergency Medicine* (Великобритания) первое введение АЦЦ необходимо проводить в течение первого часа (а не 15 мин, как ранее).

У детей до 6 лет при абсолютной уверенности в однократном приеме дозы менее 150 мг/кг массы тела (или 75 мг/кг в группе высокого риска) необходимость в измерении плазменной концентрации парацетамола (в соответствии с рекомендациями *NPIS*) «может быть признана нецелесообразной, а ребенок выписан».

Если с момента отравления прошло от 8 до 24 часов

Не следует дожидаться результатов исследования плазменной концентрации парацетамола! Немедленно начните введение ацетилцистеина при отсутствии уверенности, что принятая доза была менее 150 мг/кг массы тела (или 75 мг/кг в группе высокого риска). В течение этого периода эффективность ацетилцистеина для предупреждения гепатотоксичности быстро уменьшается.

- Экстренно выполните анализ крови на концентрацию парацетамола, АЛТ, креатинина и МНО.
- Если пациент не входит в группу риска — концентрация парацетамола, МНО, креатинин и трансаминазы плазмы в норме, при этом пациент не имеет симптомов отравления, введение АЦЦ можно прекратить.
- Если риск повреждения печени подтвержден, продолжайте введение ацетилцистеина и проводите динамическое наблюдение за пациентом.

Если с момента отравления прошло 24–36 часов

При отсутствии уверенности, что принятая доза была менее 150 мг/кг массы тела (или 75 мг/кг в группе высокого риска) немедленно начните введение ацетилцистеина.

Исследуйте концентрацию креатинина, АЛТ, МНО, концентрацию парацетамола и газовый состав венозной крови. Спустя 24 часа после отравления парацетамол в плазме практически невозможно обнаружить, даже при тяжелой передозировке. Если спустя это время концентрация повышена, можно думать о крайне тяжелой передозировке, о неверном времени момента отравления или растянутом во времени принятии парацетамола.

Если у пациента есть признаки повреждения печени или повышена концентрация парацетамола, продолжайте введение ацетилцистеина и динамическое наблюдение.

Если с момента отравления прошло более 36 часов

При отсутствии болезненности в области печени или желтухи, дождитесь результатов лабораторных исследований до начала лечения (нет данных, что отсрочка с назначением ацетилцистеина на непродолжительное время влияет на исход у пациентов с передозировкой более 36 часов назад).

Исследуйте креатинин плазмы, АЛТ, МНО, концентрацию парацетамола и газы венозной крови.

Если у пациента есть признаки повреждения печени или повышена концентрация парацетамола, продолжайте введение ацетилцистеина, динамическое наблюдение и обсудите дальнейшую тактику лечения с токсикологом и гастроэнтерологом.

Дополнительные указания

- В случае неодномоментной передозировки риск серьезного повреждения минимален, если за 24 часа было принято менее 150 мг/кг массы тела (75 мг/кг за 24 часа в

группе высокого риска). Для всех пациентов, превысивших эту дозу, рассмотрите необходимость введения ацетилцистеина. Концентрация парацетамола в плазме в этом случае не показательна и не может использоваться для решения о необходимости терапии.

- В рекомендациях для Великобритании (основанных на исследовании 1979 г.) говорится, что если МНО превышает 1,3, а активность трансаминаз выросла более чем в два раза по сравнению с начальными значениями, необходимо продолжить введение ацетилцистеина в дозе 100 мг/кг в течение 16 часов до тех пор, пока лабораторные данные не придут в норму.
- Тяжелое повреждение печени вследствие отравления парацетамолом может сопровождаться почечной недостаточностью. Изолированная почечная недостаточность встречается редко, в основном, у пациентов с изначальным недостатком глутатиона, дегидратацией, у тех, кто имеет в анамнезе почечную недостаточность, а также тех, кто в комбинации с парацетамолом принимал нефротоксичные препараты.
- Альтернативным антидотом при отравлении парацетамолом является метионин, но его использование рекомендуется, только если ацетилцистеина нет в наличии и при невозможности быстрой транспортировки в больницу (исследования на животных показали, что он менее эффективен).
- Ацетилцистеин обычно вызывает тошноту и рвоту и может провоцировать развитие анафилактической реакции. Практически все побочные эффекты могут быть купированы прекращением введения и симптоматической терапией антигистаминными средствами и ингаляцией β_2 -агонистов. Как только симптомы купированы, требуется продолжить введение до достижения необходимой дозы (с более медленной скоростью).

3. Серотониновый синдром

- Побочное действие лекарственных средств, возникающее в результате как преднамеренного отравления, так и при плановом приеме препарата или вследствие непредсказуемых лекарственных взаимодействий).
- Развивается из-за избытка 5-гидрокситриптамина в синаптических окончаниях (5-НТ).

Характеризуется наличием следующей триады признаков:

- Изменения в неврологическом статусе (дезориентация, возбуждение, беспокойство, делирий, галлюцинации, сонливость, кома).
- Нервно-мышечная гиперактивность (миоклонус, гиперрефлексия, ригидность мышц, тремор).
- Расстройства со стороны вегетативной нервной системы (гипертермия, потливость, тахикардия, гипер- или гипотензия, диарея, рвота).

Угрожающие жизни осложнения включают кому, судороги, рабдомиолиз, ДВС-синдром.

Симптомы развиваются в промежутке от минут до часов.

Лечение — симптоматическое и включает инфузионную терапию, седацию бензодиазепинами при возникновении делирия, охлаждение, гемодиализ/гемодиализацию при необходимости.

При рефрактерной гипертермии может быть назначен **дантролен** (1 мг/кг).

5НТ₂-агонисты **ципрогептадин** и **хлорпромазин** использовались для лечения серотонинового синдрома, но для подтверждения эффективности их использования не было проведено ни одного контролируемого исследования.

Дифференциальный диагноз проводится со **злокачественным нейролептическим синдромом** (при этом состоянии от времени возникновения до времени исчезновения симптомов проходит обычно от нескольких дней до недель, наблюдается пластическая ригидность («свинцовая труба»), а рабдомиолиз и метаболический ацидоз встречаются чаще).

Трициклические антидепрессанты (ТАД)

Клинические признаки

Токсическое действие ТАД обусловлено антихолинергическим влиянием на нервные окончания вегетативной нервной системы и мозга, блокадой натриевых каналов и α_1 -адренергических рецепторов. Симптомы интоксикации включают тахикардию, сухость кожи, сухость во рту и расширение зрачков. Со стороны нервной системы наблюдаются атаксия, нистагм, судороги, сонливость и кома. Могут также отмечаться повышение мышечного тонуса и гиперрефлексия. На ЭКГ выявляются удлинение интервалов PR, QRS и/или QT, что вместе с наличием метаболического ацидоза повышает риск развития желудочковых аритмий. В редких случаях возникают волдыри на коже, которые следует лечить как ожоги. Может развиваться серотониновый синдром (см. выше).

Рекомендации по лечению

- Введение активированного угля (50 г) перорально или через назогастральный зонд показано у пациентов, поступивших в течение первого часа после отравления. Вопрос о введении второй дозы активированного угля следует рассмотреть спустя 1–2 часа у пациентов с симптомами интоксикации при условии надлежащей защиты дыхательных путей.
- Пациенты без симптомов отравления с отсутствием изменений на ЭКГ спустя 6 часов после приема препарата не склонны к развитию поздних осложнений.
- Первоначальное лечение аритмий должно сводиться к коррекции гипоксии и нарушений кислотно-основного состояния.
- Введение бикарбоната натрия изменяет связывание ТАД с миокардом. Взрослому пациенту с изменениями на ЭКГ или

аритмией показано введение 50 ммоль раствора NaHCO_3 внутривенно, даже при отсутствии ацидоза.

- Если кардиотоксическое действие ТАД рефрактерно к бикарбонату натрия, следует рассмотреть вопрос о введении жировой эмульсии (Интралипида). Как у детей, так и у взрослых, первоначально внутривенно болюсно вводится доза 1,5 мг/кг 20% Интралипида с последующей инфузией со скоростью 0,25–0,5 мл/кг/мин в течение 30–60 минут до максимального объема в 500 мл. Введение можно повторить при сохраняющейся сердечно-сосудистой недостаточности или развитии асистолии.
- Судорожный синдром следует купировать назначением диазепама или лоразепама, **но НЕ фениитоина**, так как последний, как и ТАД, блокирует натриевые каналы и потенцирует развитие кардиотоксичности.
- Рассмотрите возможность внутривенного введения 1 мг глюкагона с повторением этой дозы каждые три минуты стойкой гипотензии и депрессии миокарда.

Салицилаты

Прием внутрь в дозе 500 мг/кг потенциально смертельно. Механизм токсического действия салицилатов сложен и включает прямую стимуляцию дыхательного центра, ингибирование цикла Кребса, разобщение окислительного фосфорилирования и усиление метаболизма жирных кислот.

Клинические признаки

При легком отравлении могут возникать тошнота, рвота, шум в ушах, сонливость и головокружение (обычно пероральный прием менее 125 мг/кг массы тела). При отравлении средней тяжести (более 250 мг/кг массы тела) развиваются обезвоживание, беспокойство, потливость, вазодилатация и гипервентиляция. Реже возникают рвота кровью, почечная недостаточность, гипертермия. Наличие симптомов со стороны ЦНС, таких как дезориентация, кома, судороги говорит о тяжелом отравлении, но чаще встречается у детей.

Специфические опасности

У взрослых обычно развивается респираторный алкалоз и метаболический ацидоз. У детей младше 4 лет наблюдается метаболический ацидоз, который облегчает прохождение салицилатов через гематоэнцефалический барьер.

Оценка тяжести отравления

Концентрация салицилатов в плазме более 350 мг/л указывает на отравление. Большинство смертельных исходов у взрослых связано с концентрацией более 700 мг/л. Факторы риска летального исхода включают возраст (младше 10 и старше 70 лет), ацидоз, симптомы со стороны ЦНС, позднее поступление и наличие/развитие отека легких.

Рекомендации по лечению

- Назначьте активированный уголь, если пациент принял салицилаты внутрь в дозе превышающей 125 мг/кг в течение последнего часа.
- При употреблении в дозе более 125 мг/кг исследуйте концентрацию салицилатов в плазме как минимум через два (при наличии симптомов) или четыре часа (у пациентов без симптомов) после отравления. Повторный анализ (спустя два часа) может быть необходим у больных с подозрением на тяжелое отравление, так как абсорбция может продолжаться.
- Следует выполнить исследование газового состава артериальной крови. Если присутствует метаболический ацидоз, а концентрация калия в норме, введите внутривенно бикарбонат натрия как описано ниже для коррекции ацидоза и ощелачивания мочи, что повысит скорость выведения салицилатов. Если концентрация калия снижена, корригируйте ее до того, как назначать бикарбонат.
- При концентрации салицилатов в плазме взрослых более 500 мг/л (3,6 ммоль/л) введите 1,5 л 1,26% раствора бикарбоната натрия (или 225 мл 8,4% раствора) в течение двух часов.

- При концентрации салицилатов в плазме ребенка (до 5 лет) > 350 мг/л (2,5 ммоль/л) назначьте 8,4% бикарбонат из расчета 1 мл/кг со скоростью 2–3 мл/кг/ч, разведенный в 0,5 л 5% раствора глюкозы.
- Необходимо добиться значения рН мочи 7,5–8,5, повторяя введения бикарбоната для снижения уровня салицилатов в плазме.
- Не стоит использовать форсированный щелочной диурез, так как его применение значительно повышает риск развития отека легких.
- При тяжелом отравлении с развитием сердечной или почечной недостаточности методом выбора является гемодиализ.

Этиленгликоль (антифриз, охлаждающая жидкость, тормозная жидкость)

Этиленгликоль представляет собой прозрачную вязкую жидкость со сладковатым вкусом. Он быстро всасывается из кишечника, при этом пик концентрации в плазме достигается в период от 1 до 4 часов после употребления. Смертельная доза для взрослого весом 70 кг составляет 100 г. Вдыхание и абсорбция через кожу не представляют серьезной опасности для здоровья. Токсичность обусловлена гликолевой, глиоксильной и щавелевой кислотами, которые являются продуктами метаболизма этиленгликоля. Гликолевая кислота в значительной степени обуславливает метаболический ацидоз, наблюдаемый при тяжелых отравлениях. Раннее назначение антидота предотвращает образование токсичных метаболитов и сводит к минимуму развитие осложнений.

Клинические признаки

Возникновение начальных симптомов очень быстрое. В первые 12 часов после употребления состояние пациента схоже с опьянением, но от него не пахнет алкоголем. Появляются тошнота, рвота, атаксия и дизартрия, следом за которыми развиваются судороги, кома и тяжелый метаболический ацидоз. Между 12 и 24 часами после упо-

требления прогрессируют сердечная недостаточность, артериальная гипертензия, дыхательная недостаточность и почечная недостаточность с олигурией. При отсутствии лечения смерть наступает вследствие полиорганной недостаточности между 24 и 36 часами после отравления.

Специфические опасности

Кристаллы оксалата кальция выпадают в осадок, приводя к отеку мозга и почечной недостаточности (обнаружение кристаллов оксалата кальция в моче является диагностическим признаком отравления этиленгликолем). В связи с повышенным потреблением кальция развивается гипокальциемия.

Так как этиленгликоль всасывается в течение первых нескольких часов, повышается осмолярный интервал. Затем, в то время как этиленгликоль метаболизируется до кислот, осмолярный интервал уменьшается, а анионный интервал растет на фоне усиления ацидоза. Пациент с тяжелым отравлением, поступивший сразу после приема этиленгликоля, может иметь нормальное значение рН и неизменный анионный интервал, хотя осмолярный интервал будет повышен.

Рекомендации по лечению

Рассмотрите вопрос о промывании желудка, если пациент поступил в течение одного часа после отравления. Введение активированного угля не показано, так как он не способен адсорбировать значительное количество этиленгликоля.

Концентрацию этиленгликоля можно измерить, но поскольку данный анализ часто недоступен в рутинной практике, определить ее на раннем этапе часто не удастся. Тем не менее, как минимум, через два часа после отравления необходимо забрать и отослать в лабораторию кровь, так как результат анализа может помочь при выработке тактики дальнейшего лечения.

При решении вопроса о начале лечения следует руководствоваться клинической оценкой и наличием метаболического аци-

Таблица 1. Режимы дозирования антидотов при отравлении этиленгликолем.

	Этанол	4-метилпиразол
Нагрузочная доза	2,5 мл/кг 40 об. % раствора перорально за 30 минут или 10 мл/кг 10 об. % раствора внутривенно за 30 минут	15 мг/кг внутривенно за 30 минут
Поддержание	0,375 мл/кг/ч 40 об. % раствора перорально или 1,5 мл/кг/ч 10 об. % раствора внутривенно	10 мг/кг внутривенно за 30 минут каждые 12 часов для последующих 4 введений. Затем 15 мл/кг внутривенно каждые 12 часов
Примечания	Выше приведены дозы для среднестатистического взрослого. Дозы изменяются у детей, людей страдающих алкоголизмом, пациентов, находящихся на гемодиализе	Вышеприведенные дозы подходят и для детей. У пациентов, находящихся на гемодиализе, требуется продленная инфузия

доза с высоким осмолярным или анионным интервалом.

Механизм действия обоих антидотов этиленгликоля — этанола и 4-метилпиразола состоит в конкурентном взаимодействии с этиленгликолем за алкогольдегидрогеназу, которая отвечает за превращение этиленгликоля в его токсичные метаболиты (таблица 1). Оба также являются антидотами при отравлении метанолом.

Антидотная терапия показана в следующих случаях:

- Существуют подозрения, что было принято любое количество этиленгликоля, при этом имеются объективные признаки

токсичного воздействия, например, метаболический ацидоз с высоким анионным интервалом, осмолярным интервалом >10 мосмоль/кг (в отсутствии другой вероятной причины).

- Высока вероятность, что в течение последних 12 часов было принято более 10 г этиленгликоля (для взрослых) или 0,1 г/кг (для детей). Терапия назначается до получения результатов анализа на содержание этиленгликоля.

Следует продолжить введение антидота до снижения концентрации этиленгликоля в плазме до 50 мг/л.

4-метилпиразол не вызывает изменений в психическом состоянии пациента, гипогликемии или дыхательной недостаточности и может быть предпочтительнее этанола у беременных или у больных с нарушением функции печени. Главным недостатком является стоимость.

Этанол дешевле, более доступен и может быть назначен перорально или внутривенно. Тем не менее, побочные эффекты включают гипогликемию (особенно у детей и истощенных больных), депрессию дыхательной и нервной систем и клинические признаки алкогольной интоксикации, что может нарушить взаимодействие с пациентом.

Корректируйте метаболический ацидоз внутривенным введением бикарбоната натрия.

4. Расчет осмолярного интервала

Осмолярный интервал — расхождение между измеренной и расчетной осмолярностями плазмы, используемое для оценки наличия осмотически активных веществ в плазме крови. Показатель рассчитывается следующим образом:

Осмолярный интервал = (измеренная осмолярность) – (расчетная осмолярность).

Расчетная осмолярность = (2 × Натрий) + (Калий) + (Мочевина) + (Глюкоза).

Все величины выражаются в ммоль/л. В норме осмолярный интервал составляет около 10 мосм/кг.

Гипокальциемия должна быть скорректирована внутривенным введением 10–20 мл (0,2–0,3 мл/кг) 10 % глюконата кальция только при удлинении интервала QT на ЭКГ или наличии судорожного синдрома. Рутинная коррекция гипокальциемии может усилить образование кристаллов оксалата кальция.

При тяжелом отравлении с развитием сердечной или почечной недостаточности терапией выбора является проведение гемодиализа.

Монооксид углерода (угарный газ, CO)

Токсичность угарного газа, прежде всего, обусловлена нарушением доставки кислорода и последующей клеточной гипоксией. Монооксид углерода соединяется с гемоглобином с образованием карбоксигемоглобина, снижая кислородную емкость крови и сдвигая кривую диссоциации оксигемоглобина влево. Период полураспада карбоксигемоглобина при дыхании воздухом составляет 320 минут. При дыхании 100 % кислородом период полураспада сокращается до 80 минут.

Клинические признаки

Обусловлены в основном тканевой гипоксией в результате нарушенной способности гемоглобина связывать кислород. Вследствие этого развиваются головная боль, тошнота, раздражительность, возбуждение и тахипноэ, прогрессирующие до нарушения сознания и дыхательной недостаточности. При тяжелом отравлении может развиваться метаболический ацидоз, отек головного мозга и полиорганная недостаточность.

Хронические отравления угарным газом труднее диагностировать. Обычно они происходят у более чем одного члена семьи и связаны с использованием газовых плит в плохо проветриваемых помещениях. У таких больных выявляются головная боль и гриппоподобные симптомы.

Специфические опасности

К поздним осложнениям у пациентов, подвергшихся острому отравлению, отно-

сятся возникающие спустя недели психические нарушения и паркинсонические двигательные расстройства.

Рекомендации по лечению

- Прекратить дальнейшее отравление, изолировав пациента от источника угарного газа.
- Дать кислород в наиболее высокой концентрации, чтобы уменьшить период полураспада карбоксигемоглобина и, следовательно, улучшить доставку кислорода к тканям. При отравлении угарным газом показания пульсоксиметра ненадежны, так как он завышает показатель SpO₂.
- После начала оксигенотерапии метаболический ацидоз обычно уменьшается. Однако если ацидоз тяжелый или сохраняется, он может быть скорректирован введением бикарбоната натрия.
- Если пациент подвергся воздействию угарного газа из-за пожара, следует рассмотреть возможность одновременного отравления цианидами и назначить необходимое лечение.
- Назначьте соответствующую терапию при наличии повышенного внутричерепного давления.
- Целесообразность использования гипербарической оксигенации необходимо обсудить с национальным/региональным центром острых отравлений. В Великобритании NPIS в настоящее время не рекомендует использование гипербарической оксигенации, так как «доказательная база недостаточна, чтобы рекомендовать транспортировку таких больных на большие расстояния».

Фосфорорганические соединения

Фосфорорганические соединения (ФОС) представляют собой разнородную группу химических веществ, используемых с различными целями, в том числе в качестве инсектицидов, нервно-паралитических газов и антигельминтных лекарственных средств. Отравления ФОС остаются серьезной проблемой в развивающихся странах — во всем

мире ежегодно насчитывается 300 000 смертельных случаев.

Клинические признаки

Фосфорорганические соединения могут попадать в организм через кожу, легкие или при проглатывании. Отравление вызывает никотиновые (мышечная слабость, фасцикуляции и слабость дыхательной мускулатуры) и мускариновые (гиперсекреция, бронхоспазм, рвота и понос, недержание мочи) эффекты и нарушения со стороны центральной нервной системы (раздражительность, судороги, кома).

Рекомендации по лечению

- Избегайте попадания токсинов на кожу. При контакте с большим надевайте защитную одежду.
- Предотвратите дальнейшее всасывание яда путем удаления его источников, включая загрязненную одежду.
- Проведите обработку пациента водой с мылом.
- Рассмотрите вопрос о промывании желудка при отравлении в течение прошлого часа.
- При необходимости интубации избегайте назначения сукцинилхолина вследствие пролонгации его действия.
- Вводите атропин (2 мг для взрослых, 0,02 мг/кг для детей) внутривенно каждые 10–30 минут до достижения адекватной атропинизации. Можно использовать непрерывное введение атропина в дозах 0,02–0,8 мг/кг/ч, титруя до наступления эффекта.
- Потребность в атропине максимальна в первый день и уменьшается в течение следующих нескольких дней. При улучшении состояния пациента, дозу следует медленно снизить в течение последующих суток. Из-за жирорастворимости ФОС может развиваться синдром рикошета.
- Оксимы (пралидоксим, обидоксим) реактивируют фосфорилированную ацетилхолинэстеразу до наступления деактивации

и используются для реверсии нейромышечного блока (атропин не влияет на нейромышечный синапс). Всемирная организация здравоохранения рекомендовала болюсное введение 30 мг/кг пралидоксима хлорида с последующей инфузией со скоростью 8 мг/кг/ч. Хотя доказательная база для этого ограничена, назначение оксимов по-прежнему рекомендуется у пациентов со средним и тяжелым отравлением фосфорорганическими соединениями.

- Для купирования возбуждения и судорог следует назначить бензодиазепины.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Острые отравления являются серьезной проблемой здравоохранения и нередким способом преднамеренного нанесения вреда своему здоровью. Лечение следует сосредоточить на поддерживающих мероприятиях с реализацией алгоритма А–В–С и проведении мероприятий, направленных на снижение всасывания и ускорение выведения токсина. При необходимости проводится антидотная терапия. Когда это возможно, следует обращаться к рекомендациям национального центра острых отравлений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. National Poisons Information Service Annual Report 2010/2011.
2. The global burden of disease: 2004 update. World Health Organization 2008.
3. Albertson TE, Owen KP, Sutter ME, Chan AL. Gastrointestinal decontamination in the acutely poisoned patients. *Int J Emerg Med* 2011; **4**: 65.
4. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. *J Toxicol Clin Toxicol* 1999; **37**: 731–751.
5. Vale JA. Position Statement: gastric lavage. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. *J Toxicol Clin Toxicol* 1997; **35**: 711–719.

6. Fertel BD, Nelson LS, Goldfarb DS. Extracorporeal removal techniques for the poisoned patient: a review for the intensivist. *J Intensive Care Med* 2010; **25**: 139.
7. Smilkstein MJ, *et al.* Efficacy of oral N-acetylcysteine in the treatment of acetaminophen overdose. page 260 Update in Anaesthesia | www.anaesthesiologists.org Analysis of the national multicenter study (1976 to 1985). *N Engl J Med* 1988; **319**: 1557–1562.
8. Keays R, Harrison PM, Wendon JA, *et al.* Intravenous acetylcysteine in paracetamol induced fulminant hepatic failure: a prospective controlled trial. *BMJ* 1991; **303**: 1026–1029.
9. Prescott LF *et al.* Intravenous N-acetylcysteine: the treatment of choice for paracetamol poisoning. *BMJ* 1979; **2**: 1097–1100.
10. Jones AF, Vale JA. Paracetamol poisoning and the kidney. *J Clin Pharm Ther* 1993; **18**: 5–8.
11. Pakravan N *et al.* Renal injury at first presentation as a predictor for poor outcome in severe paracetamol poisoning referred to a liver transplant unit. *Eur J Clin Pharmacol* 2009; **65**: 163–168.
12. Boobis AR *et al.* Freshly isolated hepatocytes as a model for studying the toxicity of paracetamol. *Food Chem Toxicol* 1986; **24**: 731–736.
13. Sandilands EA, Bateman DN. Adverse reactions associated with acetylcysteine. *Clin Toxicol* 2009; **47**: 81–88.
14. Jamarty C, Bailey B, Larocque A, *et al.* Lipid emulsions in the treatment of acute poisoning: a systematic review of human and animal studies. *Clin Toxicol* 2010; **48**: 1–27.
15. Velez LI *et al.* Inhalational methanol toxicity in pregnancy treated twice with fomepizole. *Vet Hum Toxicol* 2003; **45**: 28–30.
16. Buckley NA, Eddleston M, Szinicz L. Oximes for acute organophosphate pesticide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; **1**: CD005085.
17. Roberts DM, Aaron CK. Managing acute organophosphorus pesticide poisoning *BMJ* 2007; **334**: 629–634.

Абдоминальная гипертензия и компартмент-синдром

Уильям Инглиш

e-mail: englishwilliam@hotmail.com

Содержание

Абдоминальный компартмент-синдром (синдром внутрибрюшной гипертензии) относится к критическим состояниям и сопровождается высокой частотой летальных исходов. В главе представлена история болезни пациента с внутрибрюшной гипертензией, обсуждается патофизиология, диагностика и лечение этого состояния.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Негативные последствия повышения **внутрибрюшного давления (ВБД)** признаются на протяжении многих лет.¹ Однако термин **абдоминальный компартмент-синдром (АКС)** не обсуждался до 1984 года, когда *Kron* и соавт. опубликовали свое наблюдение за послеоперационными пациентами, у которых они измеряли ВБД.² Недавно определения **внутрибрюшной гипертензии (ВБГ)** и АКС были стандартизированы.³

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Внутрибрюшное давление является результатом отношения между объемом брюшной полости и податливостью (комплайansom) брюшной стенки, и оказывает прямое влияние на внутригрудное давление. Отношение между давлением в брюшной полости и ее объемом не является линейным (рисунок 1). COMPLAINTS брюшной стенки зависит от скорости

увеличения объема брюшной полости, о чем свидетельствуют незначительные изменения внутрибрюшного давления при беременности. Нормальное значение ВБД составляет около 6 мм рт. ст. Хроническая ВБГ может возникать у ряда пациентов, например, страдающих ожирением или имеющих выраженный асцит.

Этиология острого повышения ВБД всегда многофакторна. Можно выделить следующие причины абдоминальной гипертензии:

- Травма / внутрибрюшное или забрюшинное кровоотечение.
- Абдоминальные вмешательства (в том числе эндоскопические).
- Перитонит.
- Грыжесечение при больших послеоперационных грыжах.
- Массивная инфузионная терапия (более 5 литров за 24 часа).

William English
Consultant in Intensive Care, Royal Cornwall Hospital, Truro, UK

Клинический случай

Исходно здоровый 26-летний молодой человек был сбит автомобилем. При поступлении выявлены переломы ребер, разрыв селезенки и нестабильный перелом костей таза. После выполнения лапаротомии и спленэктомии, а также внешней фиксации костей таза больной был переведен в ОИТ. Расчетная кровопотеря превысила 4 литра, по поводу чего выполнена трансфузия эритроцитарной массы, свежемороженой плазмы и тромбоцитов. При поступлении в ОИТ наблюдались метаболический ацидоз, умеренная коагулопатия, анемия легкой степени и гипотермия, в связи с чем было решено продолжить ИВЛ.

За ночь коагулопатия, анемия и гипотермия были компенсированы. Вместе с тем параметры вентилиции стали более жесткими: при поддержании приемлемого дыхательного объема давление на вдохе выросло с 22 до 38 см вод. ст. Живот пациента стал напряженным и увеличился в объеме. Кроме того, отмечался выраженный дефицит оснований (BE) –8 ммоль/л, а темп диуреза составил менее 0,5 мл/кг/час, несмотря на проводимую инфузионную терапию.

После измерения внутрибрюшного давления с помощью мочевого катетера был подтвержден абдоминальный компартмент-синдром: внутрибрюшное давление составило 28 см вод. ст. После обсуждения с хирургами было решено выполнить декомпрессию релапаротомии (лапаростомию). После вмешательства пиковое давление в дыхательных путях сразу же снизилось. Были выявлены большая внутрибрюшная и забрюшинная гематомы, хотя источник кровотечения не был обнаружен. Внутрибрюшная гематома была эвакуирована, однако ушить брюшную стенку наглухо не удалось. Временное закрытие брюшной стенки было выполнено за счет швирования в образовавшийся дефект части стерильного пакета от внутривенной инфузионной среды.

Пациент был вновь переведен в ОИТ, после чего удалось прекратить респираторную поддержку. На седьмой день было выполнено закрытие дефекта брюшной стенки. Через два дня выполнена внутренижная фиксация его тазовых переломов. Спустя две недели пациент был выписан домой.

Незначительные изменения ВБД, как правило, хорошо переносятся, но при прогрессирующем его нарастании начинает страдать органный кровоток и ухудшается тканевая

перфузия. Внутрибрюшная гипертензия часто связана с системным воспалительным ответом и полиорганной недостаточностью. Нарушается функция почек, сердечно-сосудистой и дыхательной систем, кишечника, центральной нервной и иммунной систем.

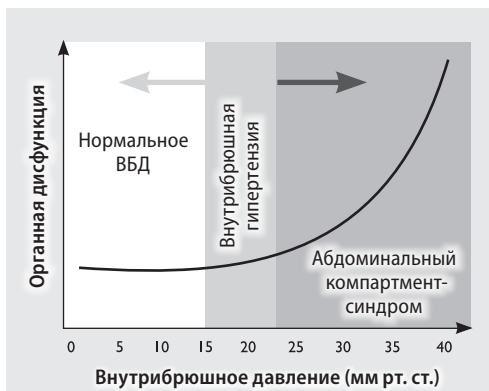


Рисунок 1. Взаимосвязь между внутрибрюшным давлением и органной дисфункцией.

Влияние АКС на функцию почек

Нарушение функции почек, наблюдаемое при АКС, вызвано увеличением почечного сосудистого сопротивления вследствие компрессии почечных вен. Другим причинным фактором может быть снижение сердечного выброса. Значения ВБД, способные вызвать развитие почечной дисфункции, неизвестны, но ряд авторов говорит об уровне выше 15 мм рт. ст. Редукция темпа диуреза отмечается у 65 % пациентов с острой травмой и ВБД более 25 мм рт. ст. и у 100 % больных при ВБД выше 35 мм рт. ст.⁴ Сопутствующие заболевания почек усиливают риск нарушений.

Внутрибрюшной гипертензией (ВБГ) считается повышение внутрибрюшного давления до 12 мм рт. ст. и более.

Абдоминальный компартмент-синдром (АКС) — повышение внутрибрюшного давления выше 20 мм рт. ст. в сочетании с признаками дисфункции органов / систем или их недостаточности.

Абдоминальный компартмент-синдром делится на **первичный, вторичный и рецидивирующий**.

Первичный АКС обусловлен нарушением, развивающимся в брюшно-тазовой области.

Вторичный АКС никак изначально не связан с патологией брюшной полости. Возникает при сепсисе и повышении капиллярной проницаемости, ожогах и других состояниях, требующих массивной инфузионной терапии.

Рецидивирующий АКС — состояние, при котором АКС повторяется после лечения первичного или вторичного АКС.

Для предупреждения почечной дисфункции наряду с контролем ВБД необходимо поддерживать нормальное перфузионное давление.

Влияние АКС на сердечно-сосудистую систему

При повышении ВБД снижается сердечный выброс. Это происходит в результате уменьшения преднагрузки (сдавление нижней полой вены и печеночных вен), а также за счет уменьшения комплайенса левого желудочка в ответ на увеличение внутригрудного давления. Несмотря на снижение сердечного выброса, увеличение внутригрудного давления приводит к повышению центрального венозного давления, давления в правом предсердии и давления заклинивания легочных капилляров. Важно отметить, что при мониторинге этих показателей может создаться ложное впечатление о гиперволемии при имеющемся у пациента дефиците жидкости.

Влияние АКС на систему дыхания

Влияние ВБД на дыхание носит в основном механический характер. Высокое стояние диафрагмы приводит к нарушениям вентиляции из-за снижения дыхательного объема и комплайенса легких. Вследствие ателектазирования прогрессируют вентиляционно-перфузионное несоответствие и гипоксемия. Если пациент дышит самостоятельно, дыхание быстро становится поверхностным. У пациентов на ИВЛ возникают сложности с подбором параметров, развиваются гипоксемия с гиперкапнией.

Другие эффекты АКС

Среди прочих возможных побочных эффектов ВБГ необходимо выделить ухудшение висцеральной перфузии с вторичной транслокацией бактериальной микрофлоры, замедленное заживление лапаротомной раны, внутричерепную гипертензию у больных с травмой и возможное усиление цитокинового выброса.⁵

ДИАГНОСТИКА АБДОМИНАЛЬНОГО КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМА

Для выявления ВБГ недостаточно стандартного клинического обследования. Ранняя диагностика у пациентов с имеющимся риском требует активного измерения внутрибрюшного давления. Выделяют следующие показания к мониторингу ВБД:⁶

- Любые формы пареза ЖКТ с редуцией диуреза, снижением АД и нарушениями вентиляции.
- Открытая или тупая травма живота.
- Ожоговая травма и активная инфузионная терапия.

ИЗМЕРЕНИЕ ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ

При стандартной методике измерения ВБД используется мочевого катетер Фолея. В мочевого пузырь вводят 25–50 мл изотонического раствора NaCl, после чего в положении пациента на спине оценивают внутрипузырное давление путем измерения высоты стол-

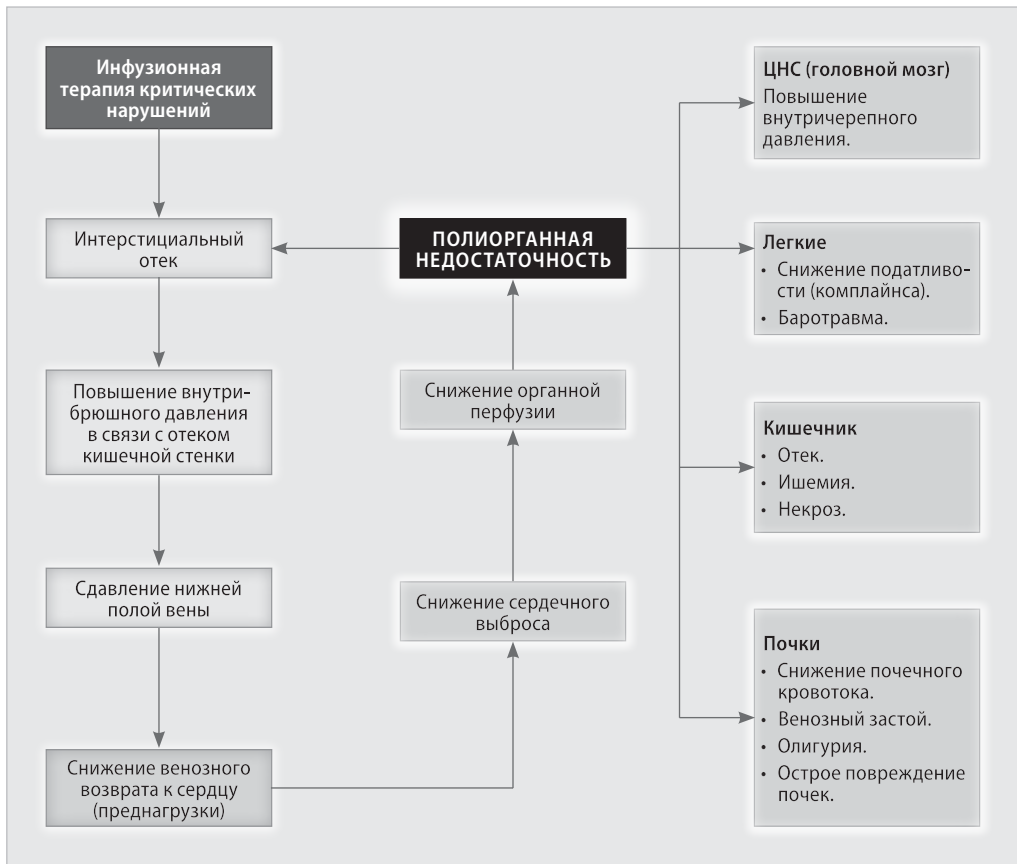


Рисунок 2. Влияние внутрибрюшной гипертензии на органые функции

ба жидкости в вертикально поднятой магистральной, соединенной с катетером. Также после введения раствора в мочевой пузырь можно зажать соединительную магистраль, а внутрипузырное давление измерить с помощью иглы, асептически введенной в аспирационный порт проксимальнее зажима и соединенной с манометром или трансдюсером давления. В случае с обоими методами равным нулю принимается уровень лобкового симфиза (или уровень средней подмышечной линии — *Прим. редактора*).

ТЕРАПИЯ АБДОМИНАЛЬНОГО КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМА

Задачей терапии АКС является снижение ВБД, при этом консервативная интенсивная

терапия имеет решающее значение для профилактики осложнений АКС. Важную роль играет своевременная коррекция нарушений со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем, поддержание внутрисосудистого объема, отказ от агрессивной инфузионной терапии и, при возможности, использование заместительной почечной терапии. Как правило, если хирургическая декомпрессия брюшной полости не может быть выполнена, требуется проведение ИВА с глубокой седацией и миорелаксацией. Не следует забывать и о таких простых способах снижения ВБД, как назогастральное зондирование и ретроградная санация кишечника. В ряде случаев возможно применение чрескожных методов дренирования.



Рисунок 3. **А** — Набор для измерения внутрибрюшного давления состоит из длинной прозрачной трубки с сантиметровой маркировкой, соединяющей мочевой катетер и приемный резервуар. **Б** — После введения в мочевой пузырь 50 мл стерильной воды, измеряется высота вертикального столба жидкости в трубке. За нулевое значение принимается лобковый симфиз или, как в представленном случае, большой вертел бедренной кости. Полученные значения внутрипузырного давления соответствуют внутрибрюшному.

Единого мнения относительно точных показаний и сроков хирургической декомпрессии при АКС до сих пор нет. Более важной является коррекция патофизиологических нарушений, чем ожидание, когда ВБД достигнет предельных значений.⁶ В настоящее время четких рекомендаций не существует, при этом у всех пациентов с повышенным ВБД и ухудшением органичных функций необходимо оценить возможность проведения декомпрессивной лапаростомии. Пример подобной тактики представлен выше — вмешательство было выполнено из-за ухудшения функции почек и проблем с вентиляцией. Своевременно выполненная операция восстанавливает органичные функции у 80% больных, но несмотря на это, выживаемость не превышает 53%.⁷ По мере развития представлений о патофизиологических изменениях, сопровождающих АКС мы стали все чаще и чаще использовать хирургическую декомпрессию для его лечения. Как представляется, это приносит значимый эффект, выражающийся в восстановлении функции поврежденных органов. Вместе с тем, на сегодняшний день рандомизированных исследований, подтверждающих влияние данной тактики на летальность, по-прежнему нет.



Рисунок 4. Закрытие живота новорожденного стерильным пакетом по боготскому способу в конце операции по коррекции гастрошизиса.

Если хирург пытается ушить брюшную полость наглухо, а у вас есть подозрение, что внутрибрюшное давление избыточно, необходимо измерить его сразу после ушивания или, по крайней мере, до момента перевода пациента из операционной. Анестезиологу отводится важная роль, состоящая в предупреждении хирурга об опасности ушивания брюшной полости при повышенном внутрибрюшном давлении.

Проведение анестезии у пациента с АКС всегда сопряжено с высоким риском. При транспортировке в операционную нередко сложно обеспечить адекватную вентиляцию. При декомпрессии брюшной полости часто отмечается внезапное снижение АД (несмотря на рост сердечного выброса), при этом требуется быстрое внутривенное введение жидкости. Быстрый рост комплайенса легких может привести к гипервентиляции, в связи с чем крайне желательно обеспечить мониторинг EtCO₂ или газового состава крови.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Абдоминальный компартмент-синдром характеризуется высокой частотой осложнений и летальностью. Мониторинг внутрибрюшного давления должен осуществляться у всех пациентов с риском его повышения, при этом значение этого показателя можно легко и надежно определить, используя методику введения жидкости в катетеризированный мочевой пузырь. В настоящее время не существует четких рекомендаций, определяющих роль и сроки проведения декомпрессивной лапаротомии. Каждый случай требует индивидуальной оценки и совмест-

ного обсуждения реанимационной и хирургической службой.

ДЛЯ ДАЛЬНЕЙШЕГО ЧТЕНИЯ

Cheatham ML, Safcsak K. Is the evolving management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome improving survival? *Crit. Care Med* 2010; **38**: 402–407.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Emerson H. Intra-abdominal pressures. *Arch Intern Med* 1911; **7**: 754–758.
2. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. Measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984; **199**: 28–30.
3. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A *et al*. Results from the international conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med* 2006; **32**: 1722–1732.
4. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, Francoise RJ, Sauaia A, Burch JM. Prospective characterisation and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg* 1997; **174**: 667–673.
5. Rezende-Neto JB, Moore EE, Melo de Andrade MV *et al*. Systemic inflammatory response secondary to abdominal compartment syndrome: stage for multiple organ failure. *J Trauma* 2002; **53**: 1121–1128.
6. Surgue M. Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2005; **11**: 333–338.
7. Surgue M, D'Amour S. Review of publications identifying outcomes after decompression in patients with ACS. *J Trauma* 2001; **51**: 419 (Letter).

Умиравший больной и культуральные особенности отношения к смерти

Сара–Кэтрин Кук* и Карол Педен

* e-mail: saracatrincook@hotmail.com

Содержание

На фоне старения населения и неуклонно возрастающих ожиданий относительно уровня терапии широкого круга заболеваний отделения интенсивной терапии становятся привычным местом госпитализации умирающих больных. Отношение родственников пациента и медицинского персонала к смерти значительно отличаются в разных странах, среди представителей различных культурных слоев и религиозных убеждений. В этой главе представлен обзор факторов, которые необходимо принимать во внимание при ведении умирающих пациентов, находящихся в терминальном состоянии.

ВВЕДЕНИЕ

Переход от жизни к смерти является событием, переживаемым каждым пациентом и его семьей исключительно индивидуально, и процесс этот находится под влиянием ряда различных факторов. Раса, этническая принадлежность, возраст, вероисповедание, верования и социально-экономический статус — все эти переменные оказывают влияние на пожелания и ожидания пациента от медицинской помощи, оказываемой в процессе ожидания смертельного исхода.¹ Применительно к отделению интенсивной терапии на оказание помощи умирающему могут влиять среди прочих подготовка персонала, желание улучшать качественные показатели работы и доступное финансирование. Существует очень широкий спектр показателей, влияющий на этот процесс, включая жизненные ценности, верования, привычки, обы-

чаи и традиции. Все аспекты важны и должны быть приняты во внимание для оказания сострадательной и персонализированной помощи каждому отдельно взятому умирающему пациенту.

Отделения интенсивной терапии становятся привычным местом умирания: в США 22,4% смертельных исходов развиваются после госпитализации в ОИТ.² На фоне стареющего населения и развития здравоохранения с технической стороны количество пациентов, умирающих в ОИТ, скорее всего, будет увеличиваться.^{2,3} Хотя персонал ОИТ обладает соответствующим опытом, необходимым для ухода за умирающим человеком, данные исследований показывают, что процесс ухода в ожидании смерти не всегда удовлетворителен.^{4–6} В последние несколько лет отмечается повышение внимания к ведению

Sara-Catrin Cook
Anaesthetic Registrar
Carol Peden
Consultant in
Intensive care, Royal
United Hospital
Bath, Somerset, UK

умирающих больных в отделениях интенсивной терапии. В этой главе мы рассмотрим некоторые из поднятых в этом отношении вопросов.

ПАЦИЕНТ И ЕГО СЕМЬЯ

Влияние культуры, религии и этнической принадлежности

Принцип автономии, который может быть описан, как право человека на самоопределение в вопросах, касающихся своих тела, образа жизни и здоровья,⁷ а также в отношении того, как их лечат, и информации относительно их состояния, является основополагающим в большинстве стран Запада.^{8,9} В ряде стран существует большое количество юридических документов и рекомендаций, касающихся принятия решения в отношении помощи, ведения умирающего пациента, которые согласуются с концепцией автономии личности. Вместе с тем нужно принимать во внимание, что «автономия» не является общепринятой ценностью, и раз так, может быть весьма естественной или даже отторгаться убеждениями пациентов и их семей, принадлежащим к другим культурам.¹⁰ Даже там, где автономия личности признается, культура, религиозные верования и этническая принадлежность весьма сильно влияют на то, сообщать ли самому пациенту, что он умирает, или об этом должен узнать кто-либо другой, а также на то, какое решение принято.

Этническая принадлежность

В исследовании, оценивающем различия в ведении пациентов различной расовой принадлежности, было выявлено, что умирающие чернокожие пациенты практически в два раза чаще выбирают проведение сердечно-легочной реанимации в случае смерти и в два раза реже выбирают прекращение терапии по сравнению с представителями прочих рас.¹¹ Shrank *et al.* выявили, что умирающие афроамериканцы чаще вовлекают широкий круг родственников, друзей и духовных наставников в процесс приня-

тия решения, при этом они уделяют особое внимание духовности, возможности «исцеления» и сохранения жизни любой ценой.¹² Лица европейского и латиноамериканского происхождения чаще ограничивали обсуждение их состояния ближайшими членами их семьи и больше внимания уделяли качеству жизни.¹²

Семьи пациентов латиноамериканского, китайского и пакистанского происхождения будут активно оберегать близкого от информации относительно летального прогноза.¹³ Вьетнамцы и русские верят, что не следует информировать пациента о том, что у него рак, и что обсуждение лечения онкологических заболеваний должно производиться только с семьей.¹⁰ Семьи, принадлежащие к этим культурам, традиционно верят, что их долг состоит в защите своих близких, оберегании их от тяжелого бремени и тревог, связанных с их диагнозом,¹³ и создании условий для того, чтобы они не потеряли надежду.¹⁰

Религия

Отношение к оказанию помощи умирающим, включая воздержание или прекращение медицинской помощи, широко варьирует в зависимости от религиозного учения.⁸ Для того, чтобы сохранить культуру чувств в отношении пожеланий пациента и должного направления дискуссии и ведения, все специалисты здравоохранения должны обладать некоторым опытом и знаниями в отношении ключевых религиозных групп, с которыми они могут столкнуться в своей работе. Однако важно принимать во внимание, что принятие решения в пределах даже одной религии может значимо варьировать.¹⁴ Несмотря на то, что пациенты могут быть и из одного культурного слоя, характер их иммиграции, уровень образования, степень культурной адаптации (модификация культуры группы людей в результате контакта с другой культурой), медицинские и прочие показатели могут сильно различаться, что влияет и делает индивидуальным процесс принятия решения.^{10, 15, 16}

Связанные с умиранием обычаи и ритуалы

Многие религии и культуры отличаются по своим обычаям и ритуалам, сопровождающим процесс умирания. Вместе с тем, они играют важную роль в подготовке и сопровождении процесса смерти как для самого пациента, так и для его близких.^{1, 15} Обычаи и ритуалы сильно варьируют. Мусульманские семьи могут желать, чтобы голова умирающего члена семьи была повернута в направлении Мекки.¹⁵ Жители тихоокеанских островов потребуют оставить открытым окно, когда член их семьи умирает, чтобы его душа могла покинуть больничную палату.¹ Семья индусов может просить, чтобы им разрешили самим омыть тело своего больного родственника.¹⁵ Во многих ОИТ персонал не привык к тому, чтобы иметь дело с разнообразием ритуалов, однако с определенными предосторожностями, в большинстве случаев можно идти навстречу духовным и религиозным потребностям членов семьи умирающего пациента.

Чтобы понимать то, как отдельно взятый пациент будет реагировать на процесс умирания, важно ценить и понимать отличия его культуры, религии, расы и этнической принадлежности.¹⁵ Важно обеспечивать индивидуализированный подход к терапии, чтобы пациент не воспринимался стереотипно по этническому или культурному признаку.^{16, 17} Этот процесс может быть существенно облегчен, если выяснить у пациента или его представителя его личные пожелания. Можно привести следующие примеры подобных вопросов:^{10, 15, 17}

- Как только диагноз будет установлен точно, хочет ли пациент узнать о нем, или же вместо этого он предпочтет, чтобы его обсудили с родственниками?
- Хочет ли пациент самостоятельно принимать решения, или же он желает, чтобы это было возложено на членов его семьи?
- Насколько «агрессивным», по желанию пациента, должно быть его лечение? Должно ли быть сделано все возможное?

- Каковы религиозные и духовные взгляды пациента и членов его семьи? Насколько они важны, и имеются ли какие-либо обычаи или ритуалы, которые должны быть соблюдены?

Важно задать все эти вопросы, чтобы обеспечить умирающему человеку помощь, соответствующую его ожиданиям и желаниям.^{10, 15}

Забота о членах семьи умирающего пациента

Сисилия Саундерс (*Cicely Saunders*), которая считается основателем движения за создания хосписов и лидером в развитии паллиативного ухода, является автором изречения: **«То, как человек умирает, остается в памяти тех, кто продолжает жить».**

Обеспечение терапии, учитывающей пожелания не только самого пациента, но и членов его семьи, несет с собой ряд преимуществ. Расширенное участие семьи,¹⁸ целью которого является улучшение взаимосвязи с ними^{18, 19}, а также их духовная и эмоциональная поддержка^{19, 20} увеличивает удовлетворенность близких умирающего принятыми решениями и интенсивной терапией в целом.²⁰ Кроме того, отмечается уменьшение психологических последствий, возникающих в результате наблюдения смерти близкого человека.¹⁸ Введение инициатив, направленных на улучшение качества помощи умирающим, подразумевающих участие семьи, таких как проведение конференций для улучшения взаимодействия по вопросам ухода за терминальными больными, ведет к значимому снижению длительности пребывания в ОИТ до наступления смерти.²¹

Ориентированный на семейные отношения подход, учитывающий благополучие как семьи, так и самого пациента, похоже, является идеальной моделью ведения умирающих, при этом **«уход за членами семьи умирающего является важной частью ухода за самим умирающим пациентом».**²² Усиление этого подхода как часть культуры ОИТ играет фундаментальную роль в улучшении

качества ухода за умирающим и поддерживается большинством обществ интенсивной терапии.¹⁴

ОТДЕЛЕНИЕ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Подготовка к ведению терминальных больных

Существует общепринятое мнение, что подготовка профессионалов здравоохранения в области ухода за умирающим по меньшей мере недостаточна,¹⁴ а также, что ведение таких пациентов «**требует столь же высокого уровня знаний и компетенции, как и все прочие направления практики ОИТ**».²² Необходима пересмотр отношения к этому вопросу, когда для врача будет понятно, что подготовка к уходу за умирающим столь же необходима, как обучение ведению больных с дыхательной недостаточностью. В частности, докторам нуждаются в повышении уровня обучения паллиативному ведению, что должно начинаться в медицинском ВУЗе и продолжаться в течении всего срока деятельности, при этом особое ударение должно быть сделано на улучшение коммуникационных навыков. Вместе с тем, специальное обучение ведению умирающих пациентов, важно для всех профессионалов здравоохранения. Благодаря этому любое лицо, вовлеченное в оказание помощи такому больному, может справиться с медицинским, социальным и психологическим аспектами проблемы.²³

Вариабельность процесса принятия решения в различных ОИТ: прекращение и воздержание от медицинской помощи

Решение о переходе от активного лечения к паллиативной помощи никогда не дается легко. Оно требует взвешенного рассмотрения, сопоставляющего риск излишней депрессии, дискомфорта и продления страданий против преимуществ, получаемых при воздержании от терапии либо ее прекращении, у пациента, который все еще может выжить.¹⁴ Большинство решений, касающихся ведения умирающих пациентов, могут быть приняты, руководствуясь этическими и

юридическими принципам, однако характер этих решений, то, как и когда они вступают в действие, а также степень, в которой в процесс принятия этих решений вовлечена семья и медицинский персонал, существенно варьируют у разных врачей, в разных ОИТ, в разных странах.

В исследовании, выполненном в Канаде, было выявлено, что на решение о прекращении лечения оказывают влияние такие характеристики врача, как стаж работы, город и провинция, в которых осуществляется профессиональная деятельность специалиста, коечная емкость ОИТ, а также учет возможного решения их коллег в данной ситуации.²⁴

В исследовании *ETHICUS*, охватившем 37 ОИТ в 17 Европейских странах было показано, что большинство смертей в ОИТ Европы происходит уже после принятия решения об ограничении терапии.²⁵ Вместе с тем, в пределах данной Европейской выборки решение об ограничении терапии, поддерживающей жизнь, сильно различалось, в зависимости от страны, региона, длительности пребывания пациента в ОИТ, диагноза и возраста больного.²⁵ В странах Северной Европы отмечалась большая склонность врачей к ограничению лечения, при этом процесс принятия таких решений занимал меньший период времени, чем в ОИТ Центральной и Южной Европы.²⁵ Врачи из числа атеистов, протестантов и католиков с большей частотой ограничивали терапию по сравнению с врачами, принадлежащими к Греческой православной церкви, врачами-иудеями и мусульманами.²⁵ *Miccinesi et al.* выявили, что религия является фактором, определяющим отношение врача к принятию решения относительно умирающих больных, на что также влияют такие показатели как возраст, пол и наличие опыта работы с данной категорией пациентов.²² Однако наиболее сильное влияние на принятие решения оказывала страна, где врач работал.²⁶

Было выявлено, что между странами существует большое число различий, касаю-

щихся подходов к уходу за умирающим пациентом. В США врачи с наибольшей долей вероятности привлекают к процессу принятия решения специалистов по этике и судебные органы. Врачи Японии, Турции, США, стран Южной Европы и Бразилии более склонны продолжать лечение умирающего пациента, находящегося в вегетативном состоянии, не имеющего семьи и не высказавшего, будучи в сознании, пожеланий в отношении своего лечения. В Северной и Центральной Европе, Австралии и Канаде дела обстоят противоположным образом.⁷ В частности, в странах Северной и Центральной Европы врачи чаще привлекают сестер к принятию решений в отношении ведения умирающих больных, тогда как в Южной Европе, Японии, Бразилии и США вероятность такого сценария минимальна.²⁷ По результатам исследования *ETHICUS*, сестры были вовлечены в процесс в 78%, но инициировали обсуждение лишь в 2% случаев. Вместе с тем, несогласие между медицинскими работниками наблюдалось лишь в 0,6% случаев.²⁷ Привлечение медицинских сестер к принятию решений представляется довольно важным аспектом для обсуждения.¹⁴ Сестры могут быть исключены из этого процесса^{27,28}, но нужно помнить, что именно у них завязываются наиболее близкие отношения с пациентами и их семьями, они с наибольшей долей вероятности будут знакомы с их ценностями, верованиями и пожеланиями.

Процесс принятия решения может иметь два полярных, крайних состояния, от **патернализма**, когда все решения принимаются врачом, до полной **автономии** пациента, когда пациент либо доверенный его представитель принимают на себя ответственность за принятие решений, а врач играет лишь информационную роль.²⁹ Патерналистический подход несет в себе опасность расхождения с пожеланиями пациента, тогда как решения, принятые пациентом или его родственниками самостоятельно, могут стать для них источником чрезвычайных волнений и стресса.^{18,31}

Исследование *SUPPORT* показало, что большинство врачей незнакомы с предпочтениями их пациентов в отношении ухода и что многие умирающие не получают того лечения, которое желают получить.⁴ К сожалению, менее 5% пациентов ОИТ сохраняют способность к принятию решений.³⁰ Этот факт подчеркивает важность вовлечения в этот процесс тех лиц, которые наиболее близки к пациенту, как гарантия того, что семья и друзья больного, который не в состоянии выразить свою волю, направят терапию в нужном пациенту направлении.¹⁹ Однако, как уже отмечалось выше, такой подход имеет свою цену. В ряде исследований было показано, что те, кто оказывается вовлеченным в решения относительно лечения своих умирающих близких, могут пострадать от этого. Многие после этого проявляют симптомы беспокойства, депрессии и посттравматического стресса.^{18,31}

Во многих исследованиях было показано, что пациенты предпочитают видеть в качестве принимающих решение членов своей семьи^{32,33}, в некоторых — что больные не хотели вовлекать своих близких³⁴ или предпочитали совместное принятие решений членами семьи и врачами^{35,36} Согласно мнению международных обществ интенсивной терапии оправдывает именно смешанный, разделенный поход к принятию решений.¹⁴ Это означает, что члены семьи не должны полностью взваливать на себя все бремя принятия решений в отношении ухода за их умирающим близким, представляя медицинским работникам возможность давать семье информацию и разъяснять профессиональные аспекты лечения. Кроме того, разделенное принятие решений позволяет членам семьи донести, каковы по их ощущению желания и ценности их близкого, что также будет реализовано медицинскими работниками в виде соответствующих рекомендаций и решений.²⁹

Влияние на медицинский персонал

Как сестринский, так и врачебный персонал, работающий в сфере интенсивной тера-

пии, имеет высокий риск выгорания (эмоциональное состояние, характеризующееся усталостью, утратой интереса к работе или эмоциональными срывами, влияющими на работоспособность).^{37, 38} Риск этого состояния особенно повышается, когда врач думает, что лечение, которое он осуществляет, не является надлежащим.³⁹ Лечение и принятие решений в отношении умирающих больных являются значимыми факторами, вносящими вклад в риск синдрома выгорания.^{37, 39} Кроме того, на тяжесть этого состояния влияют персональные и профессиональные ценности и верования врача.⁴⁰

В недавнем исследовании, посвященном оценке адекватности лечения сестрами и врачами ОИТ, было выявлено, что такие факторы, как сотрудничество врачей и медсестер, а также вовлечение сестер в совместное принятие решений, ведет к снижению частоты субъективной неудовлетворенности персонала.³⁹ В выводах исследования указывается, что руководители должны развивать культуру отношений в ОИТ, включая «самооценку, доверие, открытую коммуникацию и разделенное принятие решений... с целью улучшения благополучия отдельно взятых врачей и, таким образом, повышение качества ухода за пациентом».

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Обеспечение лечения и ухода за погибающими является ключевой составляющей высококачественной интенсивной терапии и является предметом нарастающего интереса медицинской общественности. Ключевые аспекты ухода за умирающим подразумевают и гарантируют избавление пациента от боли и страданий, поддержку членов его семьи, а также продвижение и развитие разделенных решений. Все врачи ОИТ должны стараться обеспечивать высочайшие стандарты лечения умирающих, для чего необходимы дальнейшие исследования, образование, реализация инициатив по улучшению качества с учетом и пониманием культурных потребностей больных и их семей.

ДЛЯ ДАЛЬНЕЙШЕГО ЧТЕНИЯ

- Sprung CL, Cohen SL, Sjobqvist P *et al.* ETHICUS study group. End of life practices in European intensive care units: the ETHICUS study. *JAMA* 2003; **290**: 790–297.
- Sprung CL, Maia P, Bulow HH *et al.* ETHICUS study group. The importance of religious affiliation and culture on end-of-life decisions in European intensive care units. *Intensive Care Medicine* 2007; **33**: 1732–1739.
- Curtis JR, Vincent J–L. Ethics and end-of-life care for adults in the intensive care unit. *Lancet* 2010; **376**: 1347–1353.
- Carey SM, Cosgrove JF. Cultural issues surrounding end-of-life care. *Current Anaesthesia and Critical Care* 2006; **17**: 263–270.
- Schaefer KG, Block SD. Physician communication with families in the ICU: evidence-based strategies for improvement. *Current Opinion in Critical Care* 2009; **15**: 569–577.
- Curtis JR, Treece PD, Nielsen *et al.* Integrating palliative and critical care: evolution of a quality-improvement intervention. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; **178**: 269–275.
- Lautrette A, Darmon M, Megarbane B *et al.* A communication strategy and brochure for relatives of patients dying in the ICU. *NEJM* 2007; **356**: 469–478.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Mazanec P, Tyler MK. Cultural considerations in end-of-life care. *The American Journal of Nursing* 2003; **103**: 50–59.
2. Angus DC, *et al.* on behalf of the Robert Wood Johnson Foundation. ICU End-of-life Peer Group Use of Intensive Care at the end of life in the United States: An epidemiologic study. *Critical Care Medicine* 2004; **32**: 638–643.
3. Nelson JE *et al.* End-of-life care for the critically ill: A national intensive care unit survey. *Critical Care Medicine* 2006; **34**: 2547–2553.
4. The SUPPORT principal investigators. A controlled trial to improve care for seriously ill hospitalized patients: the study to understand prognoses and preferences for outcomes and risks of treatments (SUPPORT). *JAMA* 1995; **274**: 1591–1598.

5. Desbiens NA, Wu AW, Broste SK *et al.* Pain and satisfaction with pain control in seriously ill hospitalized adults: Findings from the SUPPORT research investigations. *Critical Care Medicine* 1996; **24**: 1953–1961.
6. Somogyi–Zaloud E, Zhong Z, Lynn J *et al.* Dying with acute respiratory failure or multiple organ system failure with sepsis. *Journal of the American Geriatrics Society* 2000; **48**: S140–S5.
7. O'Brien J, Chantler C. Confidentiality and the duties of care. *Journal of Medical Ethics* 2003; **29**: 36–40.
8. Bulow H–H, Sprung CL, Reinhart K *et al.* The world's major religions' points of view on end-of-life decisions in the intensive care unit. *Intensive Care Medicine* 2008; **34**: 423–430.
9. Pauls M and Hutchinson RC Bioethics for clinicians: Protestant Bioethics. *Canadian Medical Association Journal* 2002; **166**: 339–343.
10. Candib LM. Truth telling and advance planning at the end of life: Problems with autonomy in a multicultural world. *Families, Systems & Health* 2002; **20**: 213–228.
11. Johnson RW, Newby LK, Granger CB *et al.* Differences in level of care at the end of life according to race. *American Journal of Critical Care* 2010; **19**: 335–343.
12. Shrank WH, Kutner JS, Richardson T *et al.* Focus group findings about the influence of culture on communication preferences in end-of-life care. *Journal of General Internal Medicine* 2005; **20**: 703–709.
13. Searight HR and Gafford J Cultural diversity at the end of life: issues and guidelines for family physicians. *American Family Physician* 2005; **71**: 515–522.
14. Carlet J, Thijs LG, Antonelli M *et al.* Challenges in end-of-life care in the ICU. Statement of the 5th International Consensus Conference in Critical Care: Brussels, Belgium, April 2003. *Intensive Care Medicine* 2004; **30**: 770–784.
15. Carey SM and Cosgrove JF. Cultural issues surrounding end-of-life care. *Current Anaesthesia and Critical Care* 2006; **17**: 263–270.
16. Crawley LM. Racial, cultural and ethnic factors influencing end-of-life care. *Journal of Palliative Medicine* 2005; **8**: S58–69.
17. Koenig BA and Gates–Williams J. Understanding cultural difference in caring for dying patients. *The Western Journal of Medicine* 1995; **163**: 244–249.
18. Lautrette A, Darmon M, Megarbane B *et al.* A communication strategy and brochure for relatives of patients dying in the ICU. *The New England Journal of Medicine* 2007; **356**: 469–478.
19. Gries CJ, Curtis JR, Wall RJ *et al.* Family member satisfaction with end-of-life decision making in the ICU. *Chest* 2008; **133**: 704–712.
20. Wall RJ, Engelberg RA, Gries CJ *et al.* Spiritual care of families in the intensive care unit. *Critical Care Medicine* 2007; **35**: 1084–1090.
21. Curtis JR, Patrick DL, Shannon SE *et al.* The family conference as a focus to improve communication about end-of-life care in the intensive care unit: Opportunities for improvement. *Critical Care Medicine* 2001; **29**: N23–N26.
22. Truog RD, Campbell ML, Curtis JR *et al.* Recommendations for end-of-life care in the intensive care unit: A consensus statement by the American College of Critical Care Medicine. *Critical Care Medicine* 2008; **36**: 953–963.
23. Leadbetter C and Garber J. Dying for change. Available at: http://www.demos.co.uk/files/Dying_for_change_-_web_-_final_1_.pdf?1289561872. Accessed: 22/12/11.
24. Cook DJ, Guyatt GH, Jaeschke R *et al.* Determinants in Canadian health care workers of the decision to withdraw life support from the critically ill. *JAMA* 1995; **273**: 703–708.
25. Sprung CL, Cohen SL, Sjøkvist *et al.* End-of-life practices in European intensive care units: The ETHICUS Study. *JAMA* 2003; **290**: 790–797.
26. Miccinesi G, Fischer S, Paci E *et al.* Physicians' attitudes towards end-of-life decisions: a comparison between seven countries. *Social Science and Medicine* 2005; **60**: 1961–1974.
27. Benbenishty J, Ganz FD, Lippert A *et al.* Nurse involvement in end-of-life decision making: the ETHICUS study. *Intensive Care Med* 2006; **32**: 15–17.
28. Yaguchi A, Truog RD, Randall Curtis J *et al.* International difference in the end-of-life attitudes in the intensive care unit. *Archives Internal Medicine* 2005; **165**: 1970–1975.

29. White DB, Malvar G, Karr J *et al.* Expanding the paradigm of the physician's role in surrogate decision-making: an empirically derived framework. *Critical Care Medicine* 2010; **38**: 743–750.
30. Prendergast TJ, Luce JM. Increasing incidence of withholding and withdrawal of life support from the critically ill. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 1997; **155**: 15–20.
31. Azoulay E, Pochard F, Kentish–Barnes N *et al.* Risk of post-traumatic stress symptoms in family members of Intensive Care Unit patients. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 2005; **171**: 987–990.
32. Singer PA, Choudhry S, Armstrong J. Public opinion regarding consent to treatment. *Journal of the American Geriatrics Society* 1993; **41**: 112–116.
33. Roupie E, Santin A, Boulme R *et al.* Patients' preferences concerning medical information and surrogacy: results of a prospective study in a French emergency department. *Intensive Care Medicine* 2000; **26**: 52–56.
34. Azoulay E, Pochard F, Chevret *et al.* Half the family members of intensive care unit patients do not want to share in the decision making process: a study in 78 French Intensive Care Units. *Critical Care Medicine* 2003; **32**: 1832–1838.
35. Heyland DK, Rocker GM, O'Callaghan CJ *et al.* Dying in the ICU: perspectives of family members. *Chest* 2003; **124**: 392–397.
36. Heyland DK, Cook DJ, Rocker GM *et al.* Decision-making in the ICU: perspectives of the substitute decision maker. *Intensive Care Medicine* 2003; **29**: 75–82.
37. Poncet MC, Toullic P, Papazian L *et al.* Burnout syndrome in critical care nursing staff. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; **175**: 698–704.
38. Embriaco N, Azoulay E, Barrau K *et al.* High level of burnout in Intensivists — Prevalence and associated factors. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; **175**: 686–692.
39. Piers RD, Azoulay E, Ricou B *et al.* Perceptions of appropriateness of care among European and Israeli Intensive Care Unit nurses and physicians. *JAMA* 2011; **306**: 2694–2703.
40. Altun I. Burnout and nurses' personal and professional values. *Nursing Ethics* 2002; **9**: 269–278.

Update in Anaesthesia

Education for anaesthetists worldwide

Практическое руководство

I	Организация интенсивной терапии	13
II	Мониторинг	51
III	Общие вопросы ведения больных ОИТ	97
IV	Травматические поражения	163
V	Сепсис	255
VI	Нарушения кровообращения	291
VII	Нарушения дыхания	315
VIII	Повреждение почек	357
IX	Неврологические расстройства	393
X	Прочее	425

ЧИТАЙТЕ ON-LINE ВЕРСИЮ:

www.arsgmu.ru

ISBN 978-5-91378-075-1

Кафедра анестезиологии
и реаниматологии,
Северный государственный
медицинский университет

Адрес: 163000 г. Архангельск,
Троицкий проспект, 51

Тел. / Факс: 8 (8182) 63-27-30

E-mail: arsgmu@mail.ru

WWW: <http://arsgmu.ru/>

UPDATE CONTACTS

Russian Edition: *Vsevolod V. Kuzkov*
Northern State Medical University,
Anaesthesiology Department,
Troitsky Prospekt 51,
163000 Arkhangelsk, Russian Federation
E-mail: vkuzkov@atknnet.ru

Mandarin Edition: *Jing Zhao*
Department of Anaesthesia,
Peking Union Medical College Hospital
No 1 Shuai Fu Yuan, Beijing 100730,
Peoples Republic of China
E-mail: zhaojing@hotmail.com

French Edition: *Franco Carli*
Department of Anaesthesia
D10.144, 1650 Cedar Ave, Montreal,
Quebec H3G 1A4, Canada
E-mail: franco.carli@mcgill.ca

Portuguese Edition: *Teresa Schwalbach*
Rua Francisco Barreto N. 46,
Postal Code 1102, Maputo, Mozambique
E-mail: Teresa.schwalbach@gmail.com

Spanish Edition: *Gustavo Adolfo Elena*
Pellegri 947, 2144 TOTORAS, Argentina
E-mail: gapelena@lq.com.ar

SPONSORED BY

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

Correspondence to editor

Dr. B. McCormick, Anaesthetics Department, Royal Devon & Exeter NHS Foundation Trust,
Barrack, Road, Exeter, EX2 5DW, UK

DISCLAIMER

World Anaesthesia takes all reasonable care to ensure that the information contained in Update is accurate. We cannot be held responsible for any errors or omissions and take no responsibility for the consequences of error or for any loss or damage which may arise from reliance on information contained.