



UPDATE IN ANAESTHESIA

Журнал для интернов, ординаторов
и молодых анестезиологов



СОДЕРЖАНИЕ UPDATE IN ANAESTHESIA № 11 (РУССКОЕ ИЗДАНИЕ) (Включает избранные статьи журналов Update In Anaesthesia № 16, 17 и 18)

От редактора английского издания	2
От редактора русского издания	2
Кислотно-щелочное равновесие и интерпретация газового состава крови	3
Анестезия при электросудорожной терапии	7
Седация у пациентов отделений интенсивной терапии	9
Отравление ядом змей	14
Принципы периоперационного назначения стероидов	21
Анестезия при трансуретральной резекции простаты	23
Основы искусственной вентиляции легких в отделении интенсивной терапии	29
Ожоги	34
Анестезия при печеночной недостаточности	38
Послеоперационная тошнота и рвота	44
Методы интубации трахеи	50
Гипертензивные расстройства у беременных	57
Анестезия при операции устранения косоглазия	63
Ведение пациентов с заболеваниями сердца	65
Калий и анестезия	70
Лечение боли в родах – обзор литературы	74
Анестезия при хронической почечной недостаточности	81
Интенсивная терапия отравлений	86
Торакальная анестезиология	91
Индукция анестезии в педиатрической практике	96
Циркумцизия под местной анестезией	102
Анестезия при протезировании тазобедренного сустава	104
Аспекты миокардиальной физиологии	110
Обструкция верхних дыхательных путей у детей	114

Контактная информация:

Редактор: Иан Вильсон (Великобритания)

Помощники редактора: Фрэнк Уолтерс, Ребекка Джэкоб, Барри Николлс, Роб Лоу (Великобритания)

Координатор русского издания: Андрей Варвинский (Великобритания)

Русский перевод: Д. Уваров, Е. Черепанова, Е. Непорада, Д. Борисов, Е. Суборов, А. Сметкин, М. Киров, К. Паромов, В. Антушев, В. Кузьков (Архангельск, Россия)

Редактор русского издания: проф. Э.В. Недашковский (Архангельск, Россия; arsgmu@atnet.ru)

Верстка: В. Кузьков (Архангельск, Россия; vkuzkov@atnet.ru)

Сайт английского издания: <http://www.nda.ox.ac.uk/wfsa>

Сайт русского издания: <http://www.anaesthesia.nm.ru/> и <http://www.ua.arh.ru/>

Контактные адреса:

Dr. I. H. Wilson

Anaesthetics Dept., Royal Devon and Exeter Healthcare NHS Trust,
Barrack Road, Exeter, EX2 5DW, UK.

E-mail: iain.wilson5@virgin.net

Кафедра анестезиологии и реаниматологии

Северный Государственный Медицинский Университет (СГМУ)

Троицкий проспект 51, г. Архангельск, 163000, Россия

Тел.: +(8182) 27.64.33

E-mail: arsgmu@atnet.ru

ОТ РЕДАКТОРА АНГЛИЙСКОГО ИЗДАНИЯ

Мы рады представить Вам издания Update in Anaesthesia №№ 16, 17 и 18. Большое спасибо за отзывы, посвященные нашему изданию. Мы всегда будем рады и далее получать комментарии и идеи наших читателей посредством простой или электронной почты. В эти издания, например, включены статьи по вопросам интенсивной терапии, интересующих наших читателей.

Недавно нам посчастливилось получить поддержку со стороны Королевского Колледжа Анестезиологов Великобритании (Royal College of Anaesthetists of Great Britain) и Ассоциации Анестезиологов Великобритании и Ирландии (Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland), которые любезно предоставили нам право на публикацию некоторых из материалов, представленных на национальных конференциях этих организаций. Мы также получили разрешение на использование абстрактов журнала Anaesthesia и хотели бы в этой связи выразить благодарность за поддержку главному редактору этого издания профессору Хармеру. Ассоциация анестезиологов присудила нам значимый образовательный грант, который позволит нам выпустить компакт-диски с предыдущими изданиями Update in Anaesthesia и разнообразные материалы, посвященные вопросам анестезиологии и интенсивной терапии. Рассылка электронной версии читателем была начата с конца 2003 г. Мы хотели бы также выразить благодарность за помощь в нашей деятельности Президенту Ассоциации Доктору Питеру Уоллесу.

Читатели, желающие получить копии предшествующих изданий Update in Anaesthesia, могут приобрести подписку, включающую 6-12 выпуски журнала в подразделении TALC Всемирной Организации Анестезиологов.

TALC (Teaching Aids at Low Cost):

PO Box 49, St. Albans, Herts, AL1 5TX, UK.

Телефон: +44(0) 1727 853869

Факс: +44(0) 1727 846852

E-mail: talc@talcuk.org

Др. Иан Вильсон

Iain.Wilson@rdehc-tr.swest.nhs.uk

ОТ РЕДАКТОРА РУССКОГО ИЗДАНИЯ

Уважаемые читатели!

До настоящего времени выпуски русской версии "Update in Anaesthesia" отставали по времени на три издания от оригинала. По предложению и при поддержке главного редактора Иана Вильсона мы подготовили дайджест, включающий наиболее актуальные, на наш взгляд, статьи последних трех выпусков журнала на английском языке (№№ 16, 17 и 18). Тем не менее, на сайте русского издания журналы будут представлены в полнотекстовом варианте без сокращений. Таким образом, мы надеемся, что начиная с 2005 года выпуски русской версии журнала будут выходить 2 раза в год одновременно с появлением английской версии.

От имени российских читателей журнала "Update in Anaesthesia" мы искренне благодарим издательский комитет Всемирной Организации Обществ Анестезиологов (WFSA), главного редактора Иана Вильсона и помощника главного редактора Фрэнка Уолтерса, а также координатора русского издания Андрея Варвинского за постоянное внимание и поддержку.

Профессор, д.м.н.,

Заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии

Северного Государственного Медицинского Университета

Недашковский Э.В.

КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ И ИНТЕРПРЕТАЦИЯ ГАЗОВОГО СОСТАВА КРОВИ

Др. Д. Г. Барретт (Эмпангени, Южная Африка)

Введение

Нарушения кислотно-щелочного состояния (КЩС) являются в большинстве случаев следствием серьезного патологического нарушения и редко имеют самостоятельное значение. Исследование газового состава артериальной крови (ГАК) – незаменимый метод диагностики у пациентов с подозрением на респираторную патологию или метаболические нарушения. Повторный анализ ГАК позволяет отслеживать течение основного заболевания и контролировать эффект проводимой терапии. Результаты исследования ГАК должны рассматриваться параллельно с оценкой клинического состояния пациента. Метод имеет ограничения, поскольку позволяет исследовать только жидкость внеклеточного компартмента и не дает информации о рН и газовом составе внутриклеточной жидкости.

Многие клиницисты сталкиваются с трудностями при интерпретации газового состава крови. В этом обзоре даются базовые сведения о газовом и кислотно-основном гомеостазе и принципы пошагового подхода к интерпретации их нарушений. Раздел, посвященный физическим аспектам, направлен на углубленное изучение рассматриваемого вопроса; при желании его можно пропустить и перейти непосредственно к клиническому приложению.

Основы физики

Показатель рН представляет собой отрицательный десятичный логарифм концентрации ионов водорода (H^+). При показателе рН = 7,0 концентрация H^+ составляет 10^{-7} или $1/10^7$. При этом значении рН среда является нейтральной, поскольку концентрации OH^- и H^+ равны.



При рН = 1, концентрация H^+ составляет 10^{-1} или $1/10$, среда при этом является очень концентрированной кислотой.

рН 7,0 = нейтральная среда
 рН > 7 = щелочная среда
 рН < 7 = кислая среда
 рН 7,4 = физиологическое значение рН внеклеточной жидкости (нормальные значения колеблются от 7,35 до 7,45)

В связи с особенностями логарифмического исчисления незначительные изменения рН соответствуют выраженным изменениям концентрации H^+ . При падении показателя с 7,4 до 7,0, кислотность среды (концентрация ионов водорода) повышается в 2,5 раза.

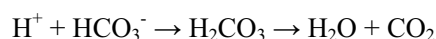
- Обычно рН измеряют прямым методом при помощи специального стеклянного электрода, который

рН	Концентрация H^+
7,4	1/25.118.864
7,3	1/19.952.623
7,2	1/15.848.931
7,1	1/12.589.254
7,0	1/10.000.000

имеет мембрану, проницаемую для H^+ .

- Концентрация ионов бикарбоната – HCO_3^- измеряется бикарбонатным электродом или может быть получена расчетным путем.
- CO_2 обычно измеряется прямым методом при помощи CO_2 -электрода.

Существуют разнообразные физиологические буферные системы, которые помогают предотвратить внезапные скачки внутриклеточного значения рН (такие, как бикарбонатная, лактатная, фосфатная, аммонийная, гемоглобиновая, белковая и прочие). Бикарбонатная система участвует в регуляции рН всех компартментов внутренней среды, обладая возможностью вмешиваться в кислотно-щелочное состояние на двух уровнях: концентрация HCO_3^- регулируется почками, а CO_2 – легкими.



Точное значение рН среды может быть рассчитано при помощи уравнения Гендерсона-Хассельбаха:

$$pH = pK + \log \frac{[\text{основание}]}{[\text{кислота}]} = pK + \log \frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]}$$

pK представляет собой специфичную для данного буфера константу (например, для бикарбонатной системы при 37°C pK составляет 6,1).

Поскольку концентрация HCO_3^- регулируется почками, а выведение CO_2 – легкими, уравнение принимает следующий вид:

$$pH = \text{константа ПОЧКИ} / \text{ЛЕГКИЕ}$$

Терминологические замечания: ацидоз/ацидемия и алкалоз/алкалемия

Суффикс «емия» («aemia») означает «определяемый в

Сокращения, используемые при описании кислотно-щелочного состояния:	
p	Отрицательный log («р» малое)
P	Парциальное давление («Р» большое)
PA	Альвеолярное парциальное давление («А» большое)
Pa	Артериальное парциальное давление («a» малое)
Pv	Венозное парциальное давление

крови».

При описании суммарного кислотно-щелочного состояния крови корректным является использование терминов ацидемия или алкалемия. Определяющую роль в этом случае играет исключительно значение рН. При этом не учитываются прочие моменты: носит ли первичное нарушение метаболический либо респираторный характер и каковы механизмы его компенсации.

При описании влияния метаболических или респираторных нарушений на состояние крови и прочих физиологических жидкостей используется суффикс «оз» («osis»). Например, при метаболическом ацидозе с неполной респираторной компенсацией отмечается снижение рН – данное состояние будет носить название ацидемия.

Клиническое значение

Бикарбонатная буферная система играет наиболее важную роль в поддержании постоянства кислотно-щелочного состояния и может быть оценена при анализе газового состава крови. Легкие способны регулировать выведение CO_2 , а почки экскрецию или задержку HCO_3^- . Это взаимодействие позволяет с высокой точностью поддерживать и регулировать соотношение кислот и оснований в организме.

Дыхательная система способна осуществлять быструю компенсацию нарушений КЩС (в течение нескольких минут). Метаболическая компенсация (почки, система бикарбоната) запускается в течение часов или нескольких дней. Взаимодействие этих компенсаторных систем позволяет точно регулировать КЩС. Их цель состоит в поддержании внеклеточного значения рН на уровне 7,4, который является оптимальным для протекания большинства метаболических процессов, например, химических реакций, ката-

лизуемых ферментами, и переноса веществ через клеточные мембраны.

Патологические процессы, такие, как тканевая гипоксия, почечная недостаточность, гиповентиляция ведут к нарушению кислотно-щелочного баланса. При нарушении со стороны одной из регуляторных систем другая будет пытаться компенсировать изменения КЩС и привести рН к оптимальному значению.

Нарушения КЩС и некоторые их причины представлены в таблице 1.

Компенсаторные механизмы пытаются вернуть рН к нормальному значению, несмотря на сохранение отклонений $[\text{HCO}_3^-]$ и PCO_2 до коррекции первичного нарушения. Компенсация нарушений КЩС не должна носить характер избыточной. Например, при метаболическом ацидозе наблюдается падение значения рН < 7,4. При адекватной респираторной компенсации рН будет стремиться к нормальному значению, но не превысит 7,4.

Вот несколько подсказок, которые помогут Вам дифференцировать первичное нарушение и компенсаторный эффект.

Первичное нарушение (метаболического или респираторного характера) по типу параллельно отклонению рН: при снижении рН имеет место ацидотическое нарушение, при повышении рН развивается алкалоз. Компенсаторный эффект (респираторный или метаболический) имеет противоположное направление. Механизмы компенсации будут отклонять рН в сторону нормального значения, при этом полная компенсация достигается редко (восстановление нормального исходного значения), а избыточная компенсация – никогда.

К примеру, если Вы обнаружили сочетание метаболического ацидоза и респираторного алкалоза, значение рН подскажет, какое из нарушений носит первичный,

Таблица 1. Нарушения кислотно-щелочного состояния

Респираторный ацидоз	PaCO_2 повышено	Развивается при неадекватной вентиляции, когда продукция CO_2 превышает его элиминацию. Возможные причины: обструкция дыхательных путей, депрессия дыхания (вследствие действия препаратов, ЧМТ, заболеваний дыхательной системы и т.д.)
Респираторный алкалоз	PaCO_2 снижено	Возникает при гипервентиляции. Гипервентиляция может быть следствием ответа на гипоксемию и включения гипоксического респираторного драйва. Способность легких к выведению CO_2 значительно выше, чем к абсорбции O_2 , в связи с чем при заболеваниях легких часто наблюдается гипоксемия на фоне нормального или пониженного уровня CO_2 . Причиной респираторного алкалоза может быть ИВЛ с высоким минутным объемом вентиляции.
Метаболический ацидоз	HCO_3^- снижен (дефицит оснований)	Множество этиологических факторов: <ul style="list-style-type: none"> • Потери бикарбоната через ЖКТ или хроническое поражение почек (нормальный анионный интервал) • Поступление дополнительных количеств неорганических кислот, например, при диабетическом кетоацидозе, лактат-ацидозе, связанном с тканевой гипоксией, передозировка салицилатов, отравление этиленгликолем и прочими ядами, снижение экскреции кислот при почечной недостаточности (повышение анионного интервала).
Метаболический алкалоз	HCO_3^- повышен (избыток оснований)	Возникает при потерях желудочного содержимого (например, пилоростеноз) и терапии диуретиками. Метаболический алкалоз часто сопровождается снижением хлоридов (Cl^-) сыворотки.
Смешанный ацидоз	PaCO_2 повышено, HCO_3^- снижено	Крайне опасное нарушение. Может развиваться при таких тяжелых расстройствах, как септический шок, полиорганная недостаточность, остановка кровообращения.

а какое – компенсаторный характер. Если значение pH снижено, первичным дефектом является метаболический ацидоз с респираторной компенсацией. При повышении pH в роли первичного нарушения выступает респираторный алкалоз с метаболической компенсацией.

Для дальнейшего чтения:

1. Update in Anaesthesia №8 (английское издание №13)
2. Alan Grugono представил прекрасное руководство, посвященное нарушениям КЩС.
3. См. также: <http://www.acid-base.com/>

Нормальные значения газового состава крови

Показатель	Границы нормы	Единицы	Примечания
pH	7,35 – 7,4 – 7,45		(относительная величина)
PaCO ₂	4,8 – 5,3 – 5,9 36 – 40 – 44	кПа мм рт. ст.	
PaO ₂	11,9 – 13,2 90 – 100	кПа мм рт. ст.	На уровне моря FiO ₂ = 21%, становится ниже с повышением высоты, повышается при кислородотерапии
HCO ₃ ⁻ (актуальный бикарбонат – АВ)	22 – 24 – 26	ммоль/л	Нормальные значения могут варьировать при изменении PCO ₂
Стандартный бикарбонат (SB)	22 – 24 – 26	ммоль/л	[HCO ₃ ⁻] после его стандартизации (эквивалент) по значению CO ₂ 40 мм рт. ст. (5,3 кПа)
Избыток оснований (BE)	-2,0 – +2,0	ммоль/л	При отрицательном значении BE говорят о дефиците оснований

Каково значение показателей КЩС и ГЭК?

pH	Общие кислотно-щелочные свойства среды. Указывает, имеется ли у пациента ацидемия или алкалемия.
PCO ₂	Респираторный компонент
PO ₂	Характеризует оксигенацию и не имеет отношения к КЩС. В общих чертах является маркером тяжести заболеваний легких, но не поддается интерпретации при неизвестном значении FiO ₂ . PO ₂ может быть выше 650 мм рт. ст. (85 кПа) при нормальной функции легких на фоне FiO ₂ = 100%. Прогнозируемый уровень PaO ₂ при нормальной функции легких может быть рассчитан при помощи уравнения альвеолярного газа. В грубом приближении значение прогнозируемого PaO ₂ может быть рассчитано как FiO ₂ (%) × 6 мм рт. ст. (например, при вентилиции пациента с FiO ₂ = 40% PaO ₂ должно составить 6 × 40 = 240 мм рт. ст.). Если реальное значение ниже расчетного, имеет место внутрилегочное шунтирование крови (кровь не проходит через вентилируемые альвеолы и поступает в аорту неоксигенированной.). Чем тяжелее поражение легких, тем ниже будет значение PaO ₂ при данном уровне FiO ₂ .
HCO ₃ ⁻ (актуальный бикарбонат)	Ренальный компонент компенсации.
Стандартный бикарбонат	Дополнительный показатель, характеризующий ренальный (метаболический) компонент в нарушениях КЩС. Имеет большую ценность, чем актуальный бикарбонат, поскольку скорректирован по отношению к измененному значению PCO ₂ .
Избыток оснований	Соответствует количеству сильной кислоты (или основания в случае дефицита оснований), необходимому для титрования 1 литра крови и возвращении значения pH к значению 7,4 при PCO ₂ = 5,3 кПа и температуре 37°C. Дополнительный показатель, характеризующий ренальный (метаболический) компонент нарушения. Информационная ценность близка к таковой стандартного бикарбоната (нормальное значение около 0 ммоль/л, для стандартного бикарбоната – 24 ммоль/л).

Пошаговая интерпретация газового состава крови

1	Общая картина без отклонений, имеется ацидемия или алкалемия?	pH < 7,35 = ацидемия [... перейдите к шагу 2] pH > 7,45 = алкалемия [... перейдите к шагу 5]
2	Если наблюдается ацидемия: Характер первичного нарушения: метаболический, респираторный или смешанный?	СО ₂ повышен = респираторный ацидоз [... шаг 3] Бикарбонат снижен, значение ВЕ отклонено в отрицательном направлении = метаболический ацидоз [... шаг 4]
3	Если имеет место респираторный ацидоз: Имеется метаболическая компенсация?	СО ₂ повышено (респираторный ацидоз), но метаболический компонент изменяется в противоположном направлении (ВЕ или стандартный бикарбонат (SB) повышены, как при метаболическом алкалозе), что говорит о метаболической компенсации первичных нарушений КЩС.
4	Если имеет место метаболический ацидоз: Имеется ли респираторная компенсация?	Значение ВЕ принимает отрицательное значение (метаболический ацидоз); респираторный компонент изменяется в противоположном направлении (СО ₂ снижен – респираторный алкалоз), что говорит о респираторной компенсации.
5	Если наблюдается алкалемия: Характер первичного нарушения: метаболический или респираторный?	Первичное нарушение имеет то же направление, что и изменения pH (в сторону алкалоза). Респираторный алкалоз сопровождается снижением СО ₂ . При метаболическом алкалозе СО ₂ повышается и значение ВЕ становится положительным.
6	При наличии респираторного или метаболического алкалоза: Есть ли элементы компенсации?	Изменения равнозначны вышеуказанным.
7	Обратите внимание на оксигенацию	Соответствует ли значение РаО ₂ установленному FiO ₂ ? Уровень оксигенации ниже прогнозированного может указывать на заболевание легких, шунтирование крови или ошибочный забор образца венозной крови (в последнем случае РаО ₂ обычно < 40 мм рт. ст., сатурация < 75%). Способность легких к элиминации СО ₂ превышает их резерв в отношении оксигенации. В связи с этим заболевания легких часто сопровождаются гипоксемией на фоне нормального или сниженного значения РСО ₂ . Значительное повышение СО ₂ сопровождается параллельным снижением О ₂ .
8	Суммируйте Ваши наблюдения	Например: наблюдается метаболический ацидоз (поскольку pH снижен, ВЕ имеет отрицательное значение) с респираторной компенсацией (поскольку параллельно снижено значение РСО ₂).
9	Попытайтесь установить причину нарушений	

АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ЭЛЕКТРОСУДОРОЖНОЙ ТЕРАПИИ

Т. Нирмала Деви (Мадурай, Индия)

Введение

Электросудорожная терапия вызывает развитие генерализованного судорожного припадка. Она является весьма эффективным методом в комплексе лечения некоторых психических расстройств и заболеваний, таких как депрессия, маниакальные состояния, кататоническая шизофрения и другие психозы. При выполнении процедуры обычно требуется проведение общей анестезии.

Особенности анестезии

Пациенты. Наиболее часто, это – пожилые люди с сопутствующими хроническими соматическими заболеваниями.

Взаимодействия препаратов. Все больные, как правило, получают психотропные препараты. Ниже упомянуты наиболее важные их взаимодействия со средствами для проведения анестезии.

Ингибиторы моноаминоксидазы (ИМАО), такие как фенелзин и транилципрамин, при взаимодействии с быстродействующими препаратами, типа эфедрина и петидина, могут вызвать опасный для жизни гипертензивный криз.

Трициклические антидепрессанты: увеличение концентрации катехоламинов может вести к повышенной потребности в анестетиках и симпатoadреналовому кризу.

Препараты лития, взаимодействуя с суксаметонием, продлевают апноэ, в связи с чем они должны быть отменены, по меньшей мере, за 24 часа до проведения электросудорожной терапии.

Необходимо исключить прием антиконвульсантов.

Повторные анестезии. Электросудорожная терапия обычно проводится сеансами дважды или три раза в неделю в течение нескольких недель.

Место проведения процедуры. Во многих больницах электросудорожная терапия проводится в специально отведенных местах далеко от операционных. Это подразумевает, что при возникновении каких-либо трудностей или неожиданных проблем, помощь может опоздать или быть недоступной.

Анестетики. Тошнота является наиболее частым побочным эффектом анестезии. Возникновение после процедуры миалгии связано не столько с использованием суксаметония, сколько с процедурой.

Эффекты электросудорожной терапии

Центральная нервная система: механизм действия электрошока при лечении психиатрической патологии не ясен. Через электроды, определенным образом расположенные на голове пациента, наносится короткий электрический разряд (0,5–0,8 А), при котором пациент теряет сознание или у него возникают генерализованный судорожный припадок. При этом возрастает

внутричерепное давление и потребление кислорода, повышается внутричерепное и внутриглазное давление.

Некоторое время после сеанса электросудорожной терапии пациент может быть неадекватен и возбужден. Нередко все это сопровождается амнезией, пациент может жаловаться на сильную головную боль.

Костно-мышечная система. Бесконтрольные клонико-тонические мышечные сокращения могут стать причиной травмы пациента (или медперсонала). При прохождении электрического разряда резко сокращаются мышцы нижней челюсти, что может привести к травме зубов или мягких тканей ротовой полости. Из-за высокой мышечной активности возрастает потребление кислорода, что может привести к десатурации и появлению цианоза.

Сердечно-сосудистая система: изначально испытывает активные парасимпатические влияния, что сопровождается риском развития брадикардии и гипотонии, с последующим симпатическим возбуждением и возникновением тахикардии, артериальной гипертензии и аритмий.

Желудочно-кишечный тракт. Повышается внутрижелудочное давление, появляется гиперсаливация, тошнота и рвота.

Анестезиологическое пособие

Цели:

- Обеспечение безопасности процедуры;
- Создание благоприятной обстановки для пациента, особенно в условиях многократных сеансов терапии;
- Быстрое засыпание и ослабление гипердинамических реакций;
- Минимальное влияние на судорожную активность;
- Контроль характера судорожной активности и уменьшение выраженности судорог при опасности возникновения осложнений и получения травмы;
- Быстрое восстановление самостоятельного дыхания и сознания.

Предоперационная подготовка

Она строится на основании анализа истории болезни пациента, данных физического осмотра и, при необходимости, дополнительных инструментальных и лабораторных методов обследования.

При наличии времени перед процедурой постарайтесь компенсировать течение имеющейся у пациента сопутствующей патологии.

Получение информированного согласия является весьма важным для проведения процедуры. Однако, в силу тяжести течения основной патологии и возможной некритичности к своему состоянию, некоторые

больные могут категорически отказываться от проведения ЭСТ. В случае отказа пациента от лечения на местах руководствуются специальными инструкциями и рекомендациями по оказанию психиатрической помощи.

Контакт с больным может быть затруднен. Примите дополнительные меры предосторожности и, особенно, проследите отказ от приема пищи и воды пациентом перед процедурой.

Премедикация

Не назначайте седативных препаратов в премедикацию, поскольку это замедлит восстановление после процедуры. Бензодиазепины повышают судорожный порог, в связи с чем старайтесь избегать их назначения. Антихолинергические препараты (атропин 0,6 мг в/м или в/в или гликопирролат 0,2 мг в/м или в/в) назначаются с целью профилактики брадикардии и уменьшения саливации. Однако нет необходимости применять их у каждого пациента.

Мониторинг

Обеспечьте максимально возможный мониторинг. Пульсоксиметрия обеспечивает контроль за частотой сердечных сокращений и эпизодами десатурации, которые могут возникать во время процедуры. Также полезными могут быть регистрация ЭКГ и неинвазивное измерение артериального давления. Для контроля над проводимой процедурой психиатрическая бригада может использовать электроэнцефалограмму.

Индукция

При наличии кислорода проведите преоксигенацию. Для индукции в анестезию используется любой из перечисленных препаратов: метогекситал, пропофол, тиопентал или этомидат. Поддерживая проходимость дыхательных путей, используйте вентиляцию 100% кислородом методом «тугой маски».

Миорелаксация

Для мониторинга эффекта процедуры вводится небольшая доза суксаметония, вызывающая неполную нервно-мышечную блокаду. Полная миорелаксация маскирует мышечные проявления электросудорожной терапии и затрудняет оценку продолжительности судорог во время сеанса. Начинают с дозы 20-50 мг, т.е. 0,3-0,5 мг/кг. Следите за проходимость дыхательных путей. Вентиляция 100% кислородом через маску проводится до полного восстановления самостоятельного дыхания. Не забудьте о съемных зубных протезах! После введения суксаметония и окончания миофасцикулярной, прежде чем разрешить психиатру выполне-

ние процедуры, для исключения травмы зубов и тканей полости рта установите орофарингеальный воздуховод или роторасширитель.

При выполнении разряда тщательно контролируйте степень вызванного введением суксаметония мышечного блока. Достаточным уровнем блокады является незначительные фибрилляции мускулатуры лица и конечностей. Если же не замечено никаких движений, вероятно, что доза суксаметония была слишком велика. Признаки успешно выполненного разряда включают дорсальное сгибание больших пальцев стоп, расширение зрачков и появление гусиной кожи.

Отметьте в истории болезни дозу анестетика и суксаметония, а также характер течения анестезии – это позволит при последующих процедурах, в случае необходимости, скорректировать дозы препаратов (например, увеличение дозы суксаметония уменьшит проявления судорожного приступа).

Адекватность электрошока оценивается продолжительностью судорог. Судорожная активность контролируется при непосредственном наблюдении за пациентом, при помощи методики изолированного предплечья или, если это доступно, по данным электроэнцефалограммы. Если на ЭЭГ определяется характерные изменения продолжительностью 25-30 секунд, считается, что разряд выполнен адекватно. При отсутствии возможности снятия ЭЭГ диагностическим критерием служит длительность судорожного синдрома, которая должна быть 15 секунд. Она обычно на 30% короче, чем электроэнцефалографические изменения. Длительный приступ (120 секунд по данным электроэнцефалограммы или 90-секундные судороги) может быть опасен для пациента и должен быть купирован внутривенным введением тиопентала, метогекситаля, лоразепема, диазепамы или мидазолама.

Ведение после сеанса ЭСТ

- Головная боль купируется неопиоидными анальгетиками или интраназальным спреем суматриптана.
- Наблюдайте пациента до полного восстановления сознания и двигательной активности.
- После сеанса ЭСТ у пациента возможно появление возбуждения, неадекватности и развитие агрессивного поведения. Они могут быть уменьшены созданием тихой и спокойной обстановки в период восстановления. При наличии показаний могут быть назначены небольшие дозы бензодиазепинов (мидазолам) или галоперидола.

(Я выражаю благодарность нашим психиатрам – докторам Сельвамани и Каманану за помощь в подготовке данной статьи).

СЕДАЦИЯ У ПАЦИЕНТОВ ОТДЕЛЕНИЙ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Др. Г. Верретт (Плимут, Великобритания)

Введение

Седация является важным компонентом лечения пациентов отделений интенсивной терапии. Она необходима для уменьшения дискомфорта и беспокойства у пациента при выполнении таких процедур, как интубация трахеи, вентиляция легких, санация трахеобронхиального дерева и физиотерапия. Седативная терапия позволяет свести к минимуму чувство тревоги, а также обеспечить хороший отдых и сон. Обезболивание является почти универсальным требованием для пациентов ОИТ.

Адекватная седация и обезболивание улучшают метаболический ответ на оперативное вмешательство и травму. Избыточная или недостаточная седация и обезболивание могут стать причиной повышения частоты осложнений. Например, избыточная седация может вызвать гипотензию, задержку перевода на спонтанное дыхание, кишечную непроходимость, тромбоз глубоких вен нижних конечностей (ТГВ), тошноту, иммуносупрессию и увеличение сроков выздоровления. Недостаточная седация может стать причиной гипертензии, тахикардии, увеличения потребления кислорода, ишемии миокарда, ателектазов, непереносимости интубационной трубки и инфекционных осложнений.

Уровень седации в ОИТ широко варьирует от полного отсутствия сознания и обездвиженности до состояния бодрствования и комфорта. Идеальный режим седативной терапии содержит много компонентов, но к ключевым элементам относятся: уменьшение тревоги и восприятия боли, амнезия, сон и мышечная релаксация.

Основой седации является фармакотерапия, однако другие составляющие также важны:

- Общение и доверительные отношения между пациентом и персоналом;
- Благоприятный микроклимат (влажность, освещение, температура, шум);
- Объяснение пациенту сущности предстоящей процедуры;
- Устранение чувства жажды и голода, опорожнение толстого кишечника и мочевого пузыря;
- Разнообразная обстановка – например, посещение родственников, радио, возможность вымыться/побриться;
- Нормальный суточный ритм – синхронизировать с чередованием дня и ночи.

Оценка уровня сознания

Дозировка обычно используемых седативных и болеутоляющих препаратов широко варьирует между пациентами вследствие различий в метаболизме и фармакодинамике. Методика оценки уровня седации должна обеспечивать возможность проведения строго индивидуальной седативной терапии. Любая система оценки

должна быть простой, быстро выполнимой, неинвазивной и, что наиболее важно, воспроизводимой.

С этой целью использовался мониторинг физиологических изменений, измерение концентрации препаратов в сыворотке крови, нейрофизиологические методики, такие как ЭЭГ, мониторинг спонтанной биоэлектрической активности мозга и сократимости нижнего отдела пищевода, но все они являются как дорогостоящими, так и ненадежными методами оценки уровня седации.

Самые лучшие системы основаны на клинической оценке. Одной из наиболее распространенных является шкала Ramsay, согласно которой выделяют шесть уровней седации:

1. Возбужден, взволнован;
2. Адекватен, ориентирован и спокоен;
3. Отвечает только на устные команды;
4. Спит, но быстро отвечает на громкие слуховые стимулы или легкое постукивание по переносице;
5. Спит, но медленно отвечает на громкие слуховые стимулы или легкое постукивание по переносице;
6. Спит, не отвечает.

Оценка уровня седации должна выполняться ежедневно, но если состояние пациента стабилизируется, частоту исследования можно уменьшить. Для пациентов ОИТ приемлемыми считаются от 2 по 5 из предложенных уровней седации.

При увеличении количества баллов врач должен провести дифференциальный диагноз между избыточной седацией, снижением уровня сознания вследствие неврологических/биохимических расстройств и ОИТ-ассоциированной депрессией.

Как правило, целью седации для большинства пациентов является состояние сонливости, но с возможностью легкого пробуждения и взаимодействия с персоналом. Это позволяет ускорить перевод пациента на спонтанное дыхание с использованием режима SIMV и триггерной вентиляции легких (например, поддержкой давлением). Глубокая седация (при необходимости с применением миорелаксантов) показана в случае тяжелой ЧМТ, критическом нарушении оксигенации (уменьшает работу дыхания и улучшает грудной комплайнс) и некоторых других заболеваниях, например, столбняке.

Препараты, используемые для седации

«Идеальный» седативный препарат должен обладать следующими качествами:

- Сочетание седации и обезболивания;
- Минимальное побочное влияние на сердечно-сосудистую систему;
- Управляемые побочные эффекты на дыхательную систему;
- Быстрое начало и окончание действия;

- Отсутствие аккумуляции при почечной/печеночной дисфункции;
- Неактивные метаболиты;
- Дешевизна;
- Отсутствие взаимодействия с другими препаратами, применяемыми в ОИТ.

Такого препарата нет, поэтому обычно приходится использовать комбинации традиционных лекарственных средств. Седативные препараты можно применять в виде инфузии и болюсного введения. Как правило, при различных процедурах поддерживающая инфузия предпочтительней болюсного введения, хотя она приводит к более высокой совокупной дозе.

Бензодиазепины

Бензодиазепины являются особенно полезными препаратами для седативной терапии, так как обладают анксиолитическим и противосудорожным действием, обеспечивают амнезию и, кроме гипнотического эффекта, вызывают умеренную миорелаксацию. Эти эффекты опосредованы депрессией повышенной возбудимости лимбической системы за счет связывания препарата с гамма-аминомасляная кислота-(ГАМК)-бензодиазепиновым рецепторным комплексом. Бензодиазепины характеризуются минимальным угнетающим действием на сердечно-сосудистую и дыхательную системы, а также синергичны с опиоидами. Однако быстрое болюсное введение может вызвать как гипотензию, так и остановку дыхания. Все бензодиазепины метаболизируются в печени. Наиболее распространенными представителями этого класса являются диазепам, мидазолам и лоразепам.

Популярность диазепама уменьшается, так как он имеет активные метаболиты (особенно нордесметил-диазепам) с длительным периодом полувыведения и способностью к аккумуляции, преимущественно у пожилых людей и пациентов с нарушением функции печени. Диазепам безопасен при разумном дозировании в виде одиночных болюсных введений.

Мидазолам жирорастворим при pH = 7 и водорастворим при pH = 4. Существование водорастворимой формы позволяет избежать использования специальных растворителей и тем самым уменьшить раздражающее действие в месте инъекции. Мидазолам имеет 3 метаболита, один из которых (1-гидроксимидазолам) может аккумулировать у критических больных. В норму период полувыведения составляет 2 часа, но может достигать нескольких дней при длительной седации критически больных пациентов.

Лоразепам подвергается глюкуронированию, имеет неактивные метаболиты и поэтому может более широко использоваться, особенно при заболеваниях печени.

Передозировку или аккумуляцию бензодиазепинов можно купировать флумазенилом, антагонистом бензодиазепиновых рецепторов. Он должен вводиться дробно, так как большие дозы могут вызвать судороги. Флумазенил имеет период полувыведения 1 час, поэтому может потребоваться длительная инфузия препарата.

Сила действия, эффективность и фармакокинетика бензодиазепинов широко варьирует между пациента-

ми, следовательно доза препарата должна титроваться по уровню седации.

При длительном введении бензодиазепинов доза препарата должна быть постепенно уменьшена, а при выходе из под седации (появление бессонницы, тревоги, дисфории и потливости) дозировку препарата необходимо увеличить.

Пропофол (2,6-диизопропилфенол)

Пропофол также действует через ГАМК-рецепторы, но в отличии от бензодиазепинов месте. Первоначально пропофол разрабатывался как внутривенный анестетик. Он имеет быстрое начало действия, метаболизируется как в печени, так и внепеченочным путем. По своим свойствам пропофол безупречен для постоянной инфузии. Пробуждение обычно наступает через 10 минут, но при длительном использовании препарат может накапливаться, особенно у тучных пациентов. Пропрофол используется в виде эмульсии, его введение может вызвать болезненность и тромбофлебит, поэтому желательно, чтобы инфузия препарата проводилась через крупную периферическую или центральную вену. Длительная инфузия пропофола может привести к увеличению уровня триглицеридов и холестерина. Более того, препарат не разрешен для использования у детей, так как именно нагрузкой жирами объясняются некоторые случаи летального исхода. Теоретическая максимальная рекомендуемая доза составляет 4 мг/кг/час.

К недостаткам препарата относится угнетающее действие на сердечно-сосудистую и дыхательную системы, особенно при сепсисе, гиповолемии и у пожилых пациентов. При инфузии пропофола моча может окраситься в зеленый цвет.

Кетамин

Кетамин воздействует на N-метил-D-аспартат (NMDA) рецепторы. В субанестетических дозах кетамин вызывает седацию и анальгезию. Однако с этой целью препарат обычно не используется, так как он может привести к повышению АД, ВЧД и частоты сердечных сокращений. Также кетамин вызывает возникновение галлюцинаций, которых можно избежать при одновременном назначении бензодиазепинов. Кетамин не аккумулирует и, благодаря своим бронхорасширяющим свойствам, может играть важную роль при тяжелой астме.

Этомидат

Этомидат ранее использовался в ОИТ в виде инфузии, но в настоящее время от его применения отказались, так как было выявлено, что препарат вызывает угнетение функции надпочечников даже после однократного введения.

Барбитураты

Барбитураты (например, тиопентал) использовались преимущественно в лечении пациентов с ЧМТ и судорожным синдромом. Барбитураты вызывают значительное угнетение сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также аккумулируют при постоянной инфузии, что приводит к длительному периоду вос-

становления. В настоящее время тиопентал обычно используется при выраженном повышении ВЧД, для индукции «барбитуровой комы», а также для купирования неуправляемой судорожной активности.

Бутирофеноны и фенотиазины

Препараты этой группы классифицируют как большие транквилизаторы. Они продолжают использоваться в ОИТ, особенно у пациентов с тревогой/делирием. «Скользкий» режим дозирования галоперидола особенно полезен у пациентов с делирием. Повторные введения препарата (при отсутствии эффекта в течение 15 минут) продолжают, пока не будет достигнут достаточный уровень седации. Галоперидол характеризуется минимальным угнетением дыхания и оказывает меньшее α -блокирующее (а следовательно, гипотензивное) действие в сравнении с аминазином. К другим побочным эффектам относятся удлинение интервала QT (соблюдать осторожность при сочетании с эритромицином), экстрапирамидные эффекты и злокачественный нейролептический синдром.

Клофелин

Клофелин является наиболее известным из α_2 -агонистов, кроме того он имеет свойства α_1 -агониста. Дексмететомидин относится к более специфичным α_2 -агонистам, но он дорого стоит и редко есть в наличии. Клофелин особенно полезен у пациентов с симпатической гиперактивностью (например, при отмене алкоголя, столбняке), так как он ингибирует высвобождение катехоламинов. Кроме того, клофелин синергичен с опиоидами и ингибирует ноцицептивные импульсы в спинном мозге, обеспечивая обезболивающий эффект. Клофелин противопоказан при гиповолемии, может вызвать гипотензию, брадикардию и сухость во рту.

Хлорметиазол

Хлорметиазол является производным витамина B₁ и широко используется для лечения тремора при делирии. Он не вызывает депрессии дыхания и является антиконвульсантом.

Хлоралгидрат

Хлоралгидрат обычно используется в педиатрической практике в качестве дополнения к бензодиазепинам, например, мидазолему. Он метаболизируется в печени с образованием активного соединения (трихлорэтанол). Метаболиты могут накапливаться при почечной дисфункции.

Ингаляционные анестетики

Изофлюран в концентрации, близкой к 0,6%, обеспечивает хорошую длительную седацию с минимальными побочными эффектами на сердечно-сосудистую и дыхательную системы, а также быстрое пробуждение пациентов. Загрязнение помещения отработанными газами и их удаление затрудняют использование ингаляционных препаратов, также как и необходимость включения испарителя в дыхательный контур аппарата ИВЛ. При метаболизме метоксифлюрана образуются ионы фтора, которые могут вызвать почечную не-

достаточность. Более новый препарат десфлюран показал свою эффективность и быстрое окончание действия при проведении седативной терапии.

Препараты, используемые для аналгезии (в комбинации с седацией)

Опиоиды являются основой лечения и кроме выраженного обезболивающего действия обладают седативным, противокашлевым (подавляют кашель) и гипнотическим эффектами. Они воздействуют на опиоидные рецепторы, классифицированные в 80-е годы на ОП₁ (раньше дельта), ОП₂ (раньше каппа) и ОП₃ (раньше мю). Большинство из благоприятных эффектов опосредованы через ОП₃ рецепторы. Негативные эффекты включают желудочно-кишечный стаз и угнетение дыхания. Более новые опиоиды имеют мало побочных эффектов, а также меньше аккумулируют. Однако следует помнить и о других методах обезболивания, например нестероидных противовоспалительных препаратах (НПВП), парацетамоле, регионарной аналгезии (особенно эпидуральная инфузия у послеоперационных больных/при травме нижних конечностей).

Морфин. Это наиболее часто используемый препарат. Все другие опиоиды оцениваются относительно морфина, хотя некоторые более новые препараты имеют специфические преимущества. Необходимая для обезболивания доза сильно варьирует и может обеспечиваться как периодическими болюсными введениями (существуют недостатки пикового и остаточного действия препарата, но меньше аккумулирует), так и в виде постоянной инфузии.

Морфин метаболизируется главным образом в печени на два основных продукта: морфин-3-глюкуронид и морфин-6-глюкуронид. Оба метаболита выделяются почками и могут накапливаться при почечной недостаточности. Морфин-6-глюкуронид обладает самостоятельной длительной седативной активностью. Морфин оказывает минимальное действие на сердечно-сосудистую систему за исключением случаев болюсного введения большой дозы препарата пациенту с гиповолемией или при высвобождении гистамина. Морфин относительно противопоказан при бронхиальной астме и почечной недостаточности, а также должен вводиться с осторожностью при неустранимой гиповолемии. Однако при почечной недостаточности препарат можно использовать, увеличив интервалы между болюсными введениями или уменьшив скорость инфузии. В норме длительность действия морфина после однократного введения составляет около 2 часов. При печеночной недостаточности необходимо соблюдать осторожность в дозировании морфина (как и всех других опиоидов).

Фентанил. Фентанил является сильным синтетическим опиоидом, полученным из петидина. Он относится к препаратам короткого действия и характеризуется быстрым наступлением эффекта. Однако при длительной инфузии фентанила продолжительность действия препарата соответствует морфину, хотя фентанил и не аккумулирует при почечной недостаточности. Он не вызывает высвобождения гистамина и подходит для обезболивания гемодинамически неста-

бильных пациентов.

Альфентанил. Альфентанил является одним из новых синтетических опиоидов. Вследствие малого объема распределения альфентанил начинает действовать примерно в пять раз быстрее, чем фентанил, несмотря на меньшую жирорастворимость. Также альфентанилу не свойственна аккумуляция. Он безопасен при почечной недостаточности. Продолжительность действия альфентанила приблизительно в три раза короче фентанила. Он характеризуется минимальным действием на сердечно-сосудистую систему и обладает сильным противокашлевым эффектом. Хотя альфентанил оказывает незначительное седативное действие, он обладает многими из качеств, желательных для идеального анальгетика в ОИТ. Альфентанил является относительно дорогостоящим препаратом.

Петидин. Не подходит для использования в виде инфузии, так как его метаболит (норпетидин) может накапливаться и вызывать судороги.

Ремифентанил. Является опиоидом ультракороткого действия и метаболизируется неспецифическими эстеразами в крови и тканях. Он имеет быстрое начало действия и не аккумулирует после инфузии даже при органной дисфункции. Однако ремифентанил очень дорогой препарат и может вызывать значительную брадикардию.

Налоксон. Является специфическим антагонистом ОП₃ (раньше мю) рецепторов и полностью устраняет соответствующие эффекты всех опиоидов. Из-за риска вызвать у некоторых пациентов аритмию или судороги, титровать налоксон следует постепенно.

Препараты, используемые для мышечной релаксации

У некоторых пациентов появляется необходимость дополнить седацию и анальгезию мышечной релаксацией. Показания к этому включают:

- Реанимационные мероприятия (включая интубацию трахеи);
- Рефрактерная гипоксемия (например, ОРДС) – уменьшается потребление кислорода и улучшается комплайнс грудной стенки;
- Повышенное внутричерепное давление – предотвратить кашель и сопротивление пациента вентилиции легких;
- Эпилептический статус или столбняк;
- Транспортировка пациента;
- Инверсированное отношение вдох:выдох и вентилиция легких на животе.

Необходимо помнить, что миорелаксанты не влияют на уровень сознания или комфорта пациента и поэтому их следует по возможности избегать. Стандартной клинической методики мониторинга уровня сознания у обездвиженных больных нет, поэтому необходимо применять достаточно большие дозы седативных препаратов. В Великобритании использование миорелаксантов снизилось с 90% в 80-х годах до 10% в 90-х годах.

Некоторые применяемые в анестезиологии релаксанты (такие как кураре) мало подходят для ОИТ, потому что вызывают гипотензию и высвобождение гистами-

на. Суксаметоний преимущественно используется для экстренной интубации трахеи, однако он повышает уровень калия в сыворотке крови и поэтому его нельзя применять при почечной недостаточности. Через 48 часов после получения обширных ожогов или травмы спинного мозга также возникает чрезмерное высвобождение калия. Панкуроний характеризуется длительным действием, но может вызвать нежелательную тахикардию и накапливается при почечной недостаточности. Векуроний является аналогом аминостероида панкурония, но оказывает минимальные побочные эффекты на сердечно-сосудистую систему. Он подходит для интубации и для инфузии (болюсная доза 0,1 мг/кг, инфузия 1-2 мкг/кг/мин), но может накапливаться при почечной недостаточности. Атракурий (бензилизохинолин) метаболизируется элиминацией Хоффмана (спонтанной) и гидролизом неспецифическими эстеразами. Его метаболиты не активны и не накапливаются при почечной или печеночной дисфункции. При болюсном введении иногда возникает высвобождение гистамина. Восстановление нервно-мышечной проводимости происходит в пределах 1 часа независимо от длительности инфузии. Доза для интубации трахеи 0,5 мг/кг, инфузии 4-12 мкг/кг/мин.

В идеале должен проводиться мониторинг нервно-мышечной проводимости стимулятором периферического нерва (например, TOF-режим). Также необходимо оценивать реакцию сердечно-сосудистой системы на ноцицептивные стимулы. Необходимость создания полной «хирургической» миорелаксации возникает редко.

Проблемы, связанные с миорелаксацией:

- Пациенты могут получать неадекватную седацию и находиться в сознании. Прекратив на время введение релаксантов можно восстановить мышечную функцию и оценить уровень седации;
- Аккумуляция миорелаксантов, особенно аминостероидов, при ОПН;
- Сохранение длительной миоплегии после отмены миорелаксантов (вследствие аккумуляции);
- Развитие тяжелой миопатии у критических больных с полинейропатией (особенно если использовались стероиды);
- Потеря защитных рефлексов;
- Тенденция к избыточной седации;
- Усиление миорелаксации вследствие других факторов у пациентов ОИТ, например, гипокалиемия, аминогликозидные антибиотики, гипофосфатемия.

Рекомендации

Пациенты без ИВЛ. Боль должна купироваться опиоидными анальгетиками путем титрования до желаемого уровня. Способность пациента к сотрудничеству с персоналом позволяет использовать положительные качества пациент-контролируемой анальгезии. У отдельных больных идеальным выбором являются регионарные методики. Необходимо использовать комбинации с простыми анальгетиками и выявлять другие причины болевого синдрома, например, полный

Препарат	Доза	Комментарий
Пропофол	0,5-4 мг/кг/ч Болюс 5-50 мг	Не разрешен для седации у детей в ОИТ. Соблюдать осторожность при гиповолемии. Быстрое окончание действия.
Мидазолам	0,5-10 мг/ч. Болюс 2-4 мг Дети: 5 мг/кг растворенные в 50 мл. Инфузия 1-2 мл/ч	Дешевый. Сохраняет стабильность в различных разведениях. Подходит для длительной седации. Может сохраняться длительная седация после прекращения инфузии, особенно у пожилых пациентов.
Морфин	1-5 мг/ч. Болюс 2-5 мг Дети: 0,5 мг/кг в 50 мл физ. раствора. Инфузия 1-4 мл/ч	Аккумулирует, особенно при почечной недостаточности. Высвобождает гистамин.
Фентанил	1-3 мкг/кг/ч. Болюс 50-100 мкг Дети: 50 мкг/кг до 50 мл физ. раствора. Инфузия 1-4 мл/ч	Меньше аккумулирует при почечной недостаточности. Меньше высвобождает гистамин.
Альфентанил	1-5 мг/ч Болюс 0,5-1 мг в дополнение	Препарат короткого действия. Дорогой.
Галоперидол	5-10 мг болюсы	Минимальное воздействие на дыхание.
Кетамин	Болюс 1-2 мг/кг с последующей инфузией 10-45 мкг/кг/мин	Может использоваться при тяжелой бронхиальной астме. Сохраняет стабильность в различных разведениях. Опасность развития делирия.
Тиопентал	50-250 мг/ч	Используется при эпилепсии/повышении ВЧД. Большая продолжительность действия.

мочевой пузырь.

Послеоперационная/кратковременная механическая вентиляция легких. Если есть возможность, можно использовать комбинацию альфентанила и пропофола. Эта методика позволяет при необходимости быстро разбудить пациента, однако она действительно выгодна, если продолжительность седации менее 72 часов. Иногда большая стоимость короткодействующих препаратов может быть противопоставлена более высокой скрытой цене замедленного отлучения от ИВЛ/продленного нахождения в ОИТ. Альтернативной комбинацией препаратов для седации является сочетание бензодиазепинов и морфина.

Длительная механическая вентиляция легких. При длительной ИВЛ использовать препараты ультракороткого действия нелогично, а препараты длительного действия неизбежно затягивают процесс перевода на спонтанное дыхание.

Недавнее рандомизированное слепое контролируемое исследование показало, что при ежедневных перерывах в инфузии седативных препаратов у критически больных уменьшается продолжительность механической вентиляции легких и длительность нахождения в ОИТ. Инфузия прекращалась до тех пор, пока пациент не приходил в сознание и не начинал выполнять инструкции, либо появлялись тревога и дискомфорт. В этом исследовании использовались морфин с мидазоламом или пропофолом. Ежедневное пробуждение пациентов позволяет предотвратить чрезмерное введение этих препаратов. Необходи-

димо помнить, что избыточная седация приводит к увеличению продолжительности нахождения в ОИТ. Возможность применения предложенной методики перерыва в седации должна рассматриваться ежедневно у всех пациентов.

В некоторых центрах используют более новую методику седативной терапии – контролируемая пациентом седация. При этом проводится титрование дозы пропофола по аналогии с морфином/фентанилом/петидином в случае контролируемой пациентом анальгезии. Это очень эффективная методика у проснувшихся и ориентированных больных. Она уменьшает потребность в уходе, безопасна и управляется пациентом. Однако для контролируемой пациентом седации требуется специализированное дорогое оборудование. Кроме того, данная методика не подходит для большинства пациентов ОИТ.

Заключение

Достаточный уровень седации можно достигнуть простыми комбинациями препаратов. Избыточная седация широко распространена, но использование специализированных шкал и адекватное обеспечение средним медицинским персоналом позволяет уменьшить ее встречаемость. Седативная терапия должна ежедневно обсуждаться, точно также как вазопрессорная/инотропная поддержка. Седация должна назначаться на индивидуальной основе, так как потребность в ней широко варьирует. В некоторых случаях бывает достаточно одной анальгезии.

ОТРАВЛЕНИЕ ЯДОМ ЗМЕЙ

Др. Шаши Киран, Др. Т.А. Сентхилнатхан (Рохтак, Индия)

Отделение анестезиологии и интенсивной терапии, Постдипломный Институт Медицинских Наук, Рохтак – 124001, Индия
 Адрес для корреспонденции: Dr. Shashi Kiran, 42/9J, Medical Enclave, Rohtak– 124001. INDIA.
 E-mail: gupta3@vsnl.com

Введение

Из более чем 3000 видов змей, обитающих в мире, только одна десятая может представлять угрозу для человека. Существует три больших семейства ядовитых змей:

- *Elapidae* (сухопутные змеи, такие как кобра, крайт (*Bungarus*) и королевский аспид). Змеи этого семейства имеют короткие фиксированные клыки с ядоносным каналом. Их тело обвивает узор в виде трехцветной ленты (черная, красная и желтая/белая). У змей этого семейства отсутствуют лауреальные щитки (щиток на латеральной части головы разделяющий щитки вокруг глаз и щитки, прилежащие к ноздрям).
- *Viperidae* (гадюка Рассела, бамбуковые змеи). Они далее делятся на гремучих (ямкоголовых) змей и собственно гадюк (*Viperinae*). Они имеют длинные и подвижные клыки. Зрачки эллиптически вытянуты в вертикальном направлении. Вентральные чешуйки идут каудальнее ануса в один ряд. Эти змеи имеют чувствительные к теплу ямки, которые представлены в виде небольших углублений на боковых сторонах головы и служат для локализации добычи.
- *Hydrophiladae* (Морские змеи). Характерной чертой этого семейства является уплощенный хвост.

Эпидемиология

Представляя значимую проблему общественного здравоохранения во многих странах, эпидемиология поражений в результате укусов змей остается фрагментарной, что большей частью связано с недостатком статистических данных. Подобная ситуация связана с тем, что большинство жертв проживает в сельских районах, вне зоны досягаемости доступных лечебных учреждений. По приблизительной оценке число змеиных укусов может достигать 5 миллионов случаев в год, из которых примерно у 100.000 пострадавших развиваются тяжелые нарушения. Частота поражений также указывает на четкий сезонный характер: большее число укусов случается в летнее время и во время сезона дождей, когда рептилии покидают свои убежища. Эпидемические вспышки поражений отмечены в Пакистане, Индии и Бангладеш при резком и одновременном увеличении численности населения и популяции змей в одной местности. Поражения вследствие змеиных укусов наблюдаются во всех возрастных группах, большинство случаев (90%) относится к возрасту от 11 до 50 лет. Мужчины становятся жертвами в два раза чаще, чем женщины. Большинство случаев имеет место между полночью и ранним утром. Большое число жертв сталкивается со змеями в полях, где заметить их среди высокой травы или посевов представляется затруднительным. К счастью, не каждый укус ведет к развернутой интоксикации: большинство пострадав-

Таблица 1. Змеи, имеющие медицинское значение

Код	Регион	Типы
I	Северная Америка	Восточная алмазная гремучая змея (<i>Crotalus adamanteus</i>) Западная алмазная гремучая змея (<i>C. atrox</i> , <i>C. viridis</i>) Американская копьеголовая змея (<i>Bothrops atrox</i> – fer-de-lance)
II	Центральная и Южная Америка	Копьеголовая змея (<i>Bothrops jararaca</i>) и тропическая гремучая змея
III	Британия	Европейская (обыкновенная) гадюка (<i>Vipera berus</i>)
IV	Европа	Длинноногая гадюка (<i>V. ammodytes</i>)
V	Африка	Жабья гадюка (<i>Causus species</i>) Африканская (шумящая) гадюка (<i>Bitis arietans</i>) Мамбы (4 вида древесных змей)
VI	Африка и Азия	Кобра (<i>Naja species</i>) Эфа (<i>Echis carinatus</i>)
VII	Часть Азии	Гадюка Рассела (<i>V. russelli</i>) Малайская гремучая змея (<i>Agkistrodon rhodostoma</i>) Остроносая гремучая змея/Китайский щитомордник (<i>A. acutus</i>) Гремучая змея Мамуши (<i>A. halys</i>) Гадюка Халиу/Куфия (<i>Trimeresurus Flavoviridis</i>) Крайт (<i>Bungarus coeruleus</i> , <i>B. multicinctus</i>)
VIII	Тихоокеанская зона и Австралия	Австралийская тигровая змея (<i>Notechis scutatus</i>) Гадюкообразная смертельная змея (<i>Acanthophis antarcticus</i>) Тайпан (<i>Oxyuranus scutellatus</i>) Папуасская черная змея (<i>Pseudechis Papuanus</i>) Коричневый король или Мулга (<i>Pseudechis australis</i>)

ших спасаются, избегав тяжелого поражения. Однако, если при укусе было введено достаточное для развития тяжелой интоксикации количество яда, уровень смертности может быть высоким.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Змеиный яд является очень сложным и многокомпонентным токсином, содержащим в среднем от 5 до 15 ферментов и 3-12 прочих протеинов и пептидов, а также соли металлов и углеводы. Все эти соединения оказывают токсическое воздействие на кожу, кровеносную, нервную, дыхательную и сердечно-сосудистую системы (таблица 2). Яд различных видов варьирует по содержанию вышеперечисленных компонентов. Картина интоксикации может усложняться при высвобождении эндогенных медиаторов, таких как гистамин, брадикинин и аденозин. Таким образом, яд змей не может быть классифицирован как изолированно «нейротоксичный» или «кардиотоксичный», хотя один из специфичных эффектов может преобладать. Тем не менее, для удобства токсины могут быть произвольно классифицированы на вазотоксичные (гадюки), нейротоксичные (сем. *Elapidae*, напр. кобры) и миотоксичные (морские змеи).

Яд гадюк. Преобладает токсическое воздействие на сосудистое русло (вазо- или васкулотоксин). После введения наступает быстрый отек области укуса. Местный некроз и как следствие – сухая гангрена носят преимущественно ишемический характер и возникают на фоне тромботического процесса в локальном сосудистом русле. Системная абсорбция происходит через лимфатические сосуды. Яды некоторых видов, например, *Vipera berus* (Европейская гадюка) вызывают рвоту, боли в животе, профузную диарею и шок, возникающие через несколько минут после укуса. Эти симптомы спонтанно разрешаются в течение получаса. Персистирующее шоковое состояние может завершиться фатально. Токсины некоторых видов гадюк приводят к возникновению внутричерепных кровоизлияний вследствие прямого повреждающего действия на эндотелий компонента яда с условным названием «геморрагин», который, однако не оказывает влияния на систему свертывания. Напротив, яды некоторых видов гадюк (*Crotalus*, *Bothrops*) нарушают коагуляцию. Даже малая доза таких токсинов может привести к полному потреблению циркулирующего фибриногена.

Данный признак также может быть положен в основу классификацию ядов гадюк, что помогает в назначении соответствующей антитоксической терапии.

Яд змей семейства *Elapidae*. Местный некроз приводит к картине, напоминающей влажную гангрену с характерным гнилостным запахом, который связан с прямым цитолитическим действием яда. Системная абсорбция происходит через венозное русло. С этой особенностью связано первично «нейротоксическое» действие яда, выраженное в нейромышечной блокаде мышц глаз, языка, глотки и груди. В случае тяжелого отравления перечисленные нарушения ведут к дыхательной недостаточности.

Яд морских змей. Токсины обладают как миотоксическим, так и нейротоксическим эффектами, которые проявляются клиническими и патологическими изменениями, характерными для сегментарных миопатических повреждений скелетных мышц. При отсутствии лечения мышечные боли могут длиться месяцы после укуса.

ХАРАКТЕРНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ЗМЕИНЫХ УКУСОВ

Клинические проявления змеиных укусов зависят от размера и вида змеи, количества и локализации укусов и объема введенного яда. В 30% случаев укусы гремучих змей и в 50% укусы *Elapidae* не сопровождаются интоксикацией. В таких случаях они иногда носят название «сухие укусы». Ядоносный канал открывается выше кончика клыка, в связи с чем количество введенного яда может уменьшаться при неглубоком или касательном укусе: в этом случае яд вытекает через поверхность кожи и одежду. При многократных укусах запасы яда у змеи также снижаются. Также большое значение в отношении клинических признаков играют возраст и исходное состояние здоровья пострадавшего. Однако, независимо от того, является ли змея действительно ядовитой или нет и независимо от типа введенного яда, наиболее распространенным симптомом укуса является «страх», который может привести к вазовагальному эпизоду (обморок).

Обычно у большей части пострадавших, получивших достаточную для развития системной интоксикации дозу яда, к моменту оказания медицинской помощи уже развиваются явные признаки отравления. В связи с этим дифференцирование отравления ядом гадюк от укусов *Elapidae* становится очевид-

Таблица 2. Компоненты яда змей и их действие

Компонент	Гремучая змея	Королевский аспид	Эффект
Энзимы:			
Протеиназы	Много	Минимум	Разрушение тканей, коагуляционный или антикоагуляционный эффект
Гиалуронидаза	Немного	Немного	Гидролиз стромы соединительной ткани
Холинэстераза	Следы	Много	Катализатор гидролиза ацетилхолина
Фосфолипаза А	Много	Нет	Гемолиз и потенцирование эффектов нейротоксинов
Фосфоместераза	Следы	Много	Эффект не изучен
Фосфодистераза	Немного	Немного	Гипотензия
Прочие:			
Нейротоксины	Следы	Много	Вялый паралич
Кардиотоксины	Следы	Много	Деполяризация

ным уже при простом клиническом обследовании. Персистирующие кровянистые выделения в области следов от укуса позволяют сделать предположение о содержании в яде змей антикоагулянтов. В трудных случаях помогает такой признак как присутствие боли, распространяющейся за пределы укуса, что подразумевает наличие яда. Для укусов неядовитых змей, членистоногих (многоножки, пауки), бактериального фасциита и мионекроза характерна умеренная боль, сосредоточенная только в месте укуса.

Местные проявления

В течение нескольких минут после укуса возникает местный отек. Могут возникнуть трудности с обнаружением следов укуса. Сначала развивается местная боль с зоной иррадиации/напряжения и маленький красноватый волдырь в месте укуса. Вслед за этим развивается отек, набухание, появляются буллы, которые могут быстро развиваться и распространяться. В большинстве случаев укусов гадюк в области укуса появляются парестезии; может развиваться покалывание и онемение языка, слизистых ротовой полости и скальпа. В месте укуса может формироваться некроз и гангрена. Имеются данные, что при укусе гадюки Рассела может развиваться синдром Рейно и гангрена конечности с противоположной от места укуса стороны. Укус может сопровождаться присоединением вторичной инфекции, включая столбняк и газовую гангрену. В связи с тем, что яды преимущественно абсорбируются лимфатической системой, уже на ранней стадии могут возникать признаки лимфангита. При действии некоторых токсинов с антикоагулянтными свойствами могут возникать петехиальные высыпания и пурпура. Большую клиническую ценность имеет динамика этих симптомов: к примеру, если известно, что после укуса змеи вида *Crotalid* в течение нескольких часов наблюдения у пострадавшего не отмечается местных симптомов, он может быть выписан из больницы, поскольку значимая интоксикация маловероятна. Напротив, при укусе змей семейства *Elapidae* выраженность локальных изменений минимальна.

Системные проявления

После укуса кобры или гадюки симптомы возникают спустя срок, колеблющийся от нескольких минут до нескольких часов. Укус морских змей практически всегда сопровождается миотоксическими явлениями в течение 2 часов, в связи с чем, при отсутствии очевидных симптомов по истечению этого периода интоксикацию можно исключить. Хотя основанная на преобладающем свойстве токсина классификация змей делит их на преимущественно нейротоксических, вазотоксических (геморрагических) и миотоксических, укус змеи любого типа может сопровождаться разнообразными проявлениями.

Укусы гадюк. В 75% случаев возникает интоксикация, носящая у 35% пострадавших характер умеренной, у 15% – тяжелой. Яд гремушей змеи может поражать практически все системы и органы. Тошнота и

рвота являются частыми симптомами и при возникновении на ранней стадии указывают на тяжелый характер интоксикации. Могут развиваться слабость, потливость, лихорадка, ознобы, головокружение и обморочные состояния. Некоторые пострадавшие предъявляют жалобы на мятный, резиновый или металлический привкус во рту и повышение слюноотделения. Покалывание или онемение языка, скальпа, лица и пальцев, а также фасцикуляции мышц лица, шеи, спины или укушенной конечности являются признаками интоксикации средней или тяжелой степени. Системный антикоагуляционный эффект может приводить к кровотечению из десен и носа, кровохарканью, гематурии, рвоте кровью и появлению ректального кровотечения (мелена). Могут развиваться внутричерепное или внутрибрюшное кровотечение. Расстройства зрения могут быть связаны с кровоизлиянием в сетчатку. Наблюдается как тахи-, так и брадикардия; отсроченное развитие шокового состояния может быть связано с обширной кровопотерей и гемолизом. Тяжелая интоксикация может сопровождаться отеком легких, связанным с разрушением эндотелиального слоя легочного сосудистого русла и депонированием крови в малом круге кровообращения. В формировании почечной недостаточности играет роль ряд факторов: собственно действие токсина, гипотензия, а также отложение депозитов гемоглобина, миоглобина и фибрина в почечных канальцах.

Укусы *Elapidae*. Яд сухопутных змей этого семейства обладает преимущественно нейротоксическим эффектом, который проявляется в виде селективной нейромышечной блокады (подобно блоку при использовании d-тубокурарина), приводящей к вялому параличу мышц. Птоз и следующее сразу за ним двоение в глазах являются наиболее ранними проявлениями дисфункции черепно-мозговых нервов. Далее паралич прогрессирует с вовлечением глотательных мышц, хотя строгого порядка развития поражения не существует.

Обычно раньше поражаются мышцы, иннервируемые черепно-мозговыми нервами. Чувствительность зрачков к свету, однако, сохраняется вплоть до терминальной стадии отравления. Мышцы груди вовлекаются в процесс относительно поздно; диафрагма наиболее устойчива к действию токсина. В связи с этим паралич дыхания часто является проявлением терминальной стадии интоксикации. Несмотря на это, еще до развития дыхательной недостаточности к внезапной смерти может привести обструкция дыхательных путей вследствие рвоты или накопления секретов.

В большинстве случаев рефлекторная активность не затрагивается – глубокие сухожильные рефлексы сохраняются вплоть до поздней стадии отравления. Симптомы, указывающие на тяжелую интоксикацию, включают повторную рвоту, расплывчатость зрения, парестезии вокруг рта, гиперракузию (повышенная чувствительность к звукам), головные боли, головокружение, а также признаки активации вегетативной нервной системы. Могут развиваться

тахикардия и гипотензия с изменениями на ЭКГ. При тяжелом отравлении ядом кобр описаны случаи тетанической остановки сердца.

Морские змеи. Наиболее частым проявлением являются мышечные боли. Некроз мышц может привести к миоглобинурии. Тяжелая интоксикация приводит к миоглобинурии и дыхательной недостаточности в течение нескольких часов. Коагулопатия не характерна для укусов королевского аспида.

При тяжелых системных проявлениях отравления ядом гадюк или *Elapidae* ЭКГ может показать инверсию зубца Т и отклонение сегмента ST. При укусах морских змей ЭКГ имеет особую ценность, так как позволяет заподозрить гиперкалиемию, возникающую в результате мионекроза. Высокие, заостренные зубцы Т могут появляться в течение нескольких часов после укуса и служат ранним предвестником надвигающейся смерти или острой почечной недостаточности.

Нетипичные проявления отравлений ядом змей

- Вид *Naja nigricollis* (плюющаяся кобра) может выбрасывать яд с дистанции 1,5-3,5 метров. Токсин нацелен на глаза жертвы и при попадании вызывает конъюнктивит и изъязвление роговицы. В результате попадания может развиваться передний увеит и гипопион. Тупая головная боль может сохраняться более 3 суток после интоксикации.
- Иногда недавно убитая змея или змеи с несколькими головами могут укусить человека, неосторожно обращающегося с предполагаемым трупом.
- В редких случаях отмечается рекуррентное течение интоксикации. Спустя часы и даже дни после успешного лечения антитоксической сывороткой проявления интоксикации могут возникать вновь. Причиной этого феномена может быть продолжающаяся абсорбция токсина из места укуса.

ЛЕЧЕНИЕ ПОСТРАДАВШИХ

Терапия отравлений ядом змей остается спорным и сложным вопросом. В целом, ведение пострадавших может быть разделено на первую и догоспитальную помощь, специфическую антитоксическую терапию и поддерживающую (симптоматическую) терапию.

Первая и догоспитальная помощь

Первостепенную значимость имеют утешение пациента, иммобилизация пораженной конечности и скорейшая доставка в лечебное учреждение. Наложение давящих повязок с целью замедления абсорбции и распространения яда оправдано при транспортировке ужаленных в конечности пострадавших. Прочная, но не тугая лигатура может быть наложена непосредственно над местом укуса, при этом она правильно натянута, если пропускает под собой один палец. Подобная повязка затрудняет лимфоотток, но не препятствует кровотоку по артериям или глубоким венам. Повязка не должна ослабляться до введения

антитоксической противозмеиной сыворотки. При отекающей конечности повязка должна сдвигаться в проксимальном направлении. Однако не следует оставлять повязку в течение длительного времени, поскольку это создает риск венозной тромбоэмболии и дистальной ишемии. Также сообщалось об усилении признаков местной интоксикации после снятия повязки. Наложение венозных или артериальных жгутов (турникетов) противопоказано.

Место укуса должно быть протерто и покрыто носовым платком или перевязочным материалом. Надрез и механическое отсасывание крови из места укуса (раскрытие колотой раны необходимо для более эффективного удаления токсина) может нести положительный эффект при условии выполнения здоровым человеком в течение нескольких минут после укуса у пострадавшего, который не может быть доставлен до лечебного учреждения раньше, чем через 30-60 минут. Разрез должен идти параллельно оси конечности и быть длиной 6мм и глубиной 3 мм. Следует избегать крестообразных и множественных разрезов. Использование механического отсоса («экстрактор» в наборе первой помощи Соьера (Sawyer)) предпочтительнее, чем отсасывание яда ртом, поскольку позволяет избежать контаминации раны ротоглоточной флорой и возможной интоксикации лица, оказывающего помощь (возможно всасывание яда через травмы слизистой полости рта). Для достижения максимального эффекта отсасывание должно продолжаться в течение 30-60 минут. Следует обратить внимание на возможное повреждение сосудов, сухожилий и нервов.

Применявшееся ранее охлаждение места укуса с помощью льда или криотерапии не подтвердило своей эффективности и в настоящее время не рекомендуется.

При укусах змей должен обязательно использоваться противостолбнячный анатоксин. Вопрос использования лекарственных препаратов на этапе первой помощи остается спорным. Было высказано предположение, что НСПВП (аспирин) может уменьшать локальные болевые явления. С другой стороны, эти препараты могут провоцировать кровотечение, особенно при вазотоксическом характере действия яда. Может иметь смысл применение парацетамола или кодеина. Четких показаний к использованию седативных препаратов нет.

Если змея была убита, ее следует предоставить в лечебном учреждении для идентификации. В противном случае, преследование и попытки убить ее сопряжены с риском повторных укусов: змею необходимо просто оставить в покое. Со змеей, которая считается убитой, следует обращаться крайне осторожно – еще в течение часа после декапитации отрубленная голова змеи может кусать!

Обследование пациента

Обследование должно быть начато с оценки состояния дыхательных путей, дыхания и кровообращения. Каждому пациенту должна быть начата ингаляция

кислорода, а в неповрежденную конечность установлен внутривенный катетер большого диаметра. Проводится инфузия физиологического раствора или раствора Рингер-лактата. При возможности показано проведение кардиомониторинга и пульсоксиметрии. Необходимо выявить, был ли пострадавший укушен действительно ядовитой змеей. Если так, следует оценить тяжесть интоксикации (таблица 3).

При проведении начального обследования необходимо отметить несколько участков пораженной конечности (на уровне укуса и по крайней мере два уровня проксимальнее) и измерять их окружность каждые 15 минут, пока прогрессирование отека не остановится. Далее измерение повторяется каждые 1-4 часа. Конечность должна находиться в застланной мягким материалом шине, по меньшей мере, в течение суток.

Лабораторное обследование

Хотя диагностическая значимость лабораторных тестов при укусах змей невелика, они могут оказаться полезными для мониторинга состояния пациента, принятия решения о необходимости специальных методов лечения и суждения о прогнозе. Лабораторные исследования должны включать развернутый анализ крови, электролиты, сахар, креатинин, амилазу сыворотки, креатинфосфокиназу (КФК), протромбиновое время (ПВ), активированное частичное протромбиновое время (АЧТВ), концентрацию фибриногена и продуктов его деградации. Обычно, особенно на фоне паралича мускулатуры, наблюдаются гиперкалиемия, гипоксемия и респираторный ацидоз. При исследовании мочи могут быть выявлены гематурия, протеинурия, гемоглобинурия или миоглобинурия. Для оценки динамики системной интоксикации в острую фазу заболевания необходимо повторное, с частыми интервалами исследование газового состава крови и контроль общего анализа мочи. Изменения в картине крови включают анемию, лейкоцитоз и тромбоцитопению. При анализе периферической крови могут быть выявлены признаки гемолиза, что особенно специфично для укусов гадюк. Может отмечаться удлинение времени свертывания и ПВ, а также снижение концентрации фибриногена. При первом же заборе крови необходимо определить ее групповую и резус принадлежность. Это необходимо сделать как можно раньше, так как непосредственный эффект токсина и антитоксической сыворотки могут исказить результаты перекрестных проб на групповую совместимость. В некоторых специализированных центрах возможно определение видовой принадлежности токсина.

Возможно появление неспецифических изменений

на ЭКГ, включающих брадикардию и атриовентрикулярный блок, а также изменения сегмента ST и зубцов T. Недавно появились сообщения о наличии изменений ЭЭГ у многих пострадавших. Последние могут проявляться в течение нескольких часов после укуса и не сопровождаются клиническими признаками энцефалопатии.

Антитоксическая терапия: использование противозмеиных сывороток

Противозмеиные сыворотки (ПЗС) производятся путем иммунизации лошадей ядом ядовитых змей, после чего у животных забирается и очищается сыворотка. Согласно директиве ВОЗ, международным консультативным центром по производству и тестированию ПЗС назначена Школа тропической медицины в Ливерпуле. Антитоксины могут быть видоспецифичными (моновалентные) или нейтрализовать яды нескольких видов змей (поливалентные) (таблица 4).

Корректное применение ПЗС является ключевым компонентом госпитальной терапии отравлений ядом змей. Не всякий случай интоксикации, даже при укусе явно ядовитой змеи, заслуживает использования этих иммунных препаратов. Назначение ПЗС должно носить селективный характер и основывается на тяжести клинических проявлений. Главными подводными камнями эмпирического использования антитоксинов являются высокий риск аллергических реакций, относительный недостаток этих препаратов в некоторых центрах и высокая стоимость. Более того, в исследовании отравлений ядом *Elapidae* все пострадавшие, у которых отмечался паралич мускулатуры, выжили и без применения каких-либо антитоксических препаратов. Shamesh и соотр. выполнили предварительную оценку эффективности сниженной дозы антитоксина или полного отказа от его использования при укусах некоторых видов змей. Ученые пришли к заключению, что практически у половины включенных в исследование пострадавших не отмечалось признаков системной интоксикации и, следовательно, не было показаний к использованию ПЗС. На следующем этапе был исследован эффект антитоксической терапии, применявшейся на фоне явных системных проявлений интоксикации. Эффект специфической терапии был положительным, а необходимая доза антитоксина была ниже рекомендуемой расчетной. Уменьшение дозировки снижало частоту сывороточной болезни у пострадавших.

Назначение антитоксической сыворотки

ПЗС должна назначаться в течение 4-6 часов после

Таблица 3. Оценка тяжести интоксикации

Нет интоксикации	Отсутствуют локальные или системные реакции, следы от укуса +/-
Легкая интоксикация	Следы от укуса +, умеренная боль, минимальный местный отек (0-15 см), эритема + и экхимоз +/-, нет системных проявлений
Умеренная интоксикация	Следы от укуса +, выраженная боль, умеренный местный отек (15-30 см), эритема и экхимоз +, общая слабость, потливость, обморочные состояния, тошнота, рвота, анемия или тромбоцитопения
Тяжелая интоксикация	Следы от укуса +, выраженная боль и тяжелый местный отек (> 30 см), эритема и экхимоз +, гипотензия, парестезии, кома, отек легких, дыхательная недостаточность

Таблица 4. Типы противозмеиных антитоксинов

Название антитоксина	Виды змей
Поливалентный АТ [Antivenin (corticalidae) polyvenom], Wyeth Labs, США	Все североамериканские гремучие змеи
АТ к яду королевской кобры	Королевская кобра (<i>Ophiophagus hannah</i>)
Поливалентный АТ к яду обычной кобры (<i>Naja naja</i>), ПЗС CRI, Каусали, Индия	Гадюка Рассела (<i>Vipra russelli</i>) Обычный крайт (<i>Bungarus ceruleus</i>) Эфа (<i>Echis carinatus</i>)
Моноспецифичный АТ к яду эфы, Индия	Индийские виды
АТ к яду тигровой змеи, Австралия	Морские змеи и Афро-азиатские <i>Elapidae</i>
АТ к яду зеленой гремучей змеи	Куфии (<i>Trimeresurus albolabris, monticola</i>)
АТ к яду Bothrops, Бразилия	
Моноспецифическая ПЗС Южно-Африканского Института Медицинских Проблем (SAIMR), Северная Нигерия	Эфы (<i>Echis pyramidum leakeyi</i>)
Полиспецифичные Немецкие и Французские ПЗС	

Хранение ПЗС: Жидкая – +20-+80°C, лиофилизированная – в прохладном сухом месте.

укуса, при этом необходимая доза препарата варьирует в зависимости от тяжести интоксикации. Необходимо проверить чувствительность к ПЗС путем подкожного введения тест-дозы 0,2 мл. При развитии тяжелой реакции в течение 15 минут после введения тест-дозы введение ПЗС противопоказано. На случай реакций умеренной тяжести, которая может возникнуть и при отрицательном тесте на чувствительность, необходимо иметь заранее подготовленный шприц с адреналином. Начальная доза антитоксина зависит от предполагаемой тяжести интоксикации и введенного токсина (таблица 5). Однако верхней границы дозы не существует: описаны случаи введения до 45 доз ПЗС одному пострадавшему! У детей и взрослых с небольшим весом (< 40 кг) доза ПЗС должна до 50% превышать расчетную, что объясняется необходимостью нейтрализации относительно высокой концентрации токсина.

ПЗС вводится внутривенно в неразведенном виде со скоростью не более 1 мл/мин, либо в разведенной форме. В последнем случае сыворотка разводится в 500 мл раствора для в/в введения и вводится с максимальной скоростью, которую пострадавший может переносить в течение 1-2 часов. Дополнительные введения, включающие 5-10 доз препарата (50-100 мл) должны вводиться повторно до прекращения прогрессирования отека в зоне укуса и исчезновения системных проявлений и симптомов интоксикации. Инфильтрация ПЗС тканей в области укуса не рекомендуется. После проведения специфической терапии могут развиваться отсроченные реакции, частота которых пропорциональна дозе введенного антитоксина. Таким образом, все пациенты, у которых была использована ПЗС, должны находиться под наблюдением в течение нескольких дней.

Роль ингибиторов холинэстеразы

Яд *Elapidae* оказывает первично нейротоксический эффект, связанный с селективной (аналогичной д-тубокурарину) блокадой, при этом в результате постсинаптического действия токсина развиваются патофизиологические изменения, напоминающие по своей картине тяжелую миастению (*myasthenia gravis*). Это натолкнуло некоторых исследователей на идею

использования антихолинэстеразных агентов, таких как неостигмин, в комплексе с традиционным лечением ПЗС. Подобная тактика дала хорошие результаты, однако, использование ингибиторов холинэстеразы было рекомендовано и в качестве монотерапии (без ПЗС). Неостигмин может назначаться в дозе 50-100 мг/кг каждые 4 часа или в виде постоянной ин-

Таблица 5. Дозирование ПЗС

Интоксикация	Дозировка
Легкая	5 доз (флаконов) (50 мл)
Умеренная	5-10 доз (50-100 мл)
Тяжелая	10-20 доз (100-200 мл) или более

фузии. Также может быть использован эдрофоний в дозе 10 мг (взрослые) или 0,25 мг/кг (дети); введение выполняется не быстрее, чем за 2 минуты. При получении положительного эффекта от введения эдрофония можно перейти к использованию длительно действующих препаратов, таких, как неостигмин. Тем не менее, для полного подтверждения эффективности неостигмина (вместе или без ПЗС) необходимы дальнейшие проспективные исследования. Перед введением неостигмина может быть использован гликопирролат в дозе 0,2 мг, поскольку в отличие от атропина он не проникает через гематоэнцефалический барьер.

Поддерживающая (симптоматическая) терапия

Пациенты должны быть переведены в соответствующее их состоянию отделение больницы. В случае тяжелых отравлений пострадавшие госпитализируются в ОИТ. В случае развития компартмент-синдрома необходимо выполнить фасциотомию; некротические ткани должны быть иссечены. Коагулопатия корректируется с помощью свежезамороженной плазмы и переливанием тромбоцитарной массы. Для замещения кровопотери, связанной с кровотечением и гемолизом, проводятся гемотрансфузии. В случае тяжелой интоксикации, которая может сопровождаться дыхательной или почечной недостаточностью, может потребоваться ИВЛ и гемодиализ.

Эффективность кортикостероидов не доказана: фактически, их назначение может уменьшать эффект ПЗС. Тем не менее, стероиды могут быть использованы при реакциях гиперчувствительности к ПЗС. Эффективность профилактического назначения антибиотиков также не подтверждена. При развитии инфекционных осложнений необходимо использовать препараты широкого спектра действия, такие как цiproфлоксацин и клиндамицин.

Внутривенное введение иммуноглобулинов было также использовано в комплексе лечебных мероприятий, при этом отмечалось уменьшение явлений коагулопатии, но не нейротоксических проявлений. Результаты некоторых исследований показывают, что внутривенное введение иммуноглобулинов может снижать потребность в повторном введении ПЗС на фоне отравлений, протекающих с явлениями коагулопатии.

Было также показано, что выделенное из индийского растения анатамул (anatumul – *Hemidesmus indicus* R.Br.) и очищенное соединение (2-гидрокси,4-метоксибензойная кислота) обладает мощным противовоспалительными, антипиретическими и антиоксидантными свойствами. Эффект особенно выражен при отравлении ядом гадюки Рассела.

Необходимо обезболить пострадавшего – могут потребоваться опиоидные анальгетики.

ПРОЧИЕ ОТРАВЛЕНИЯ

Отравление ядом скорпионов

В мире существует более 1400 видов скорпионов, но число этих ракообразных, имеющих медицинское значение, ограничено. Яд арizonского скорпиона *C. exilicauda* содержит по меньшей мере 5 различных нейротоксинов, которые стимулируют деполяризацию нейромышечного соединения и вегетативной нервной системы путем высвобождения ацетилхолина, норадреналина и адреналина. Токсин может также обладать кардиотропным действием.

В большинстве случаев укусы несерьезны, хотя у детей может развиваться тяжелая интоксикация. После укуса развивается интенсивная локальная боль с явлениями гиперестезии (повышение чувствительности кожи к прикосновению), но местный отек и экхимоз отсутствуют. Системные проявления отражают возбуждение симпатической и парасимпатической систем, а также гиперстимуляцию нейромышечной активности. После начального беспокойства и тревоги следует развитие тахипноэ, респираторный дист-

ресс, стридор, мышечные подергивания и спазмы. Могут развиваться судороги, паралич, непроизвольное мочеиспускание/дефекация, приапизм (персистирующая эрекция) и беспокойство. Прочие системные проявления могут включать гипертензию, суправентрикулярную тахикардию и гипертермию.

В большинстве случаев укусы лечатся с помощью слабых анальгетиков и наложением холодного компресса. В случае тяжелой интоксикации необходимо провести комплекс общих неотложных мероприятий и назначить симптоматическую терапию. В Аризоне доступен антитоксин, производимый на основе козлиной сыворотки. Большинство взрослых могут получать лечение в амбулаторном порядке; дети должны быть госпитализированы. Во всех случаях укуса скорпионом ребенка в возрасте до 1 года показана госпитализация пострадавшего в ОИТ.

Для дальнейшего чтения:

1. Hawgood BJ, Hugh AR. Investigation and treatment of snakebite. *Toxicon* 1998;**36**:431-46.
2. Theakston RDG, An Objective Approach to Antivenom Therapy and Assessment of First Aid Measures in Snakebite. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology* 1997;**91**:857-65.
3. Iyaniwura TT: Snake venom constituents: biochemistry and toxicology (parts I & II). *Vet Hum Toxicol* 1991;**33**:468-80.
4. Reid HA, Theakston RDG. The management of snake bite. *Bulletin of World Health Organization* 1986;**61**:885-95.
5. Zamudio KR, Hardy DJ, Martins M, Greene HW. Fang tip spread, puncture distance and suction for snakebite. *Toxicon* 2000;**38**:723-28.
6. Sailor JG, Sagerman SD, Geller RJ, Eldridge JC, Fleming LL Venomous snakebite: current concepts of treatment. *Orthopaedics* 1994;**17**:707-14.
7. Reid HA. Diseases due to infection and Infestation. In: Sir Ronald Bodley Scott (ed.). *Price's Textbook of Practice of Medicine*. 12th edition: Oxford Medical Publications, London. 1978;242-6.
8. Norris RL. Envenomations. In: Rippe JM, Irwin RS, Alpert JS, Fink MP. (eds.) *Intensive Care Medicine*. 2nd edition. Little, Brown and Company, London. 1985;1266-78.
9. Shemesh IY, Kristal C, Langerman L, Bourvin A. Preliminary evaluation of viper a palaestinae snakebite treatment in accordance to the severity of the clinical syndrome. *Toxicon* 1998;**36**:867-73.

ПРИНЦИПЫ ПЕРИОПЕРАЦИОННОГО НАЗНАЧЕНИЯ СТЕРОИДОВ

Др. Н. Ло, Др. М. Ахертон (Виррал, Великобритания)

Введение

Прошло уже 50 лет после сообщения о первом случае развития периоперационного шока, обусловленного вторичной недостаточностью кортикостероидных гормонов. С тех пор разработаны рекомендации, посвященные заместительной кортикостероидной терапии, необходимой для предупреждения гемодинамических нарушений в периоперационном периоде. Тем не менее, споры о корректной дозировке этих препаратов продолжаются. Одни придерживаются мнения о том, что дозировки кортикостероидов должны быть физиологичными, другие считают, что они эффективны лишь при многократном превышении физиологической дозы.

Физиология секреции кортизола

Длительное время терапия стероидами при таких хронических заболеваниях, как астма, использовалась для подавления гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы. Исследования показывают, что у здоровых пациентов при выраженном стрессе, вызванном травмой или хирургическим вмешательством, гипоталамо-гипофизарно-адреналовая система активируется и, соответственно, повышается системный уровень кортизола. После какого-либо повреждения этот пик повышения длится в течение 72 часов и, таким образом, как полагают, оказывает противовоспалительный эффект и предотвращает развитие гипотонии и шока. Снижение уровня кортизола может вызвать интраоперационную или послеоперационную нестабильность гемодинамики.

Установлено, что продукция кортизола у взрослого человека во время обширного оперативного вмешательства составляет 75-150 мг в день и 50 мг во время небольших вмешательств (уровень секреции кортизола повышается в зависимости от длительности и объема оперативного вмешательства) [1].

Побочные эффекты при передозировке стероидов

Подтвержденными негативными эффектами при

применении больших доз стероидов являются: гипергликемия, иммуносупрессия, катаболизм белка, замедление заживления ран, гипертония, гиперволемия, психозы и асептический некроз головки бедренной кости. Следовательно, нецелесообразно назначать повышенные дозы стероидов, когда нет клинических признаков их недостаточности.

Показания к дополнительному назначению стероидов

Исследования последних 20 лет показали, что большинство пациентов на продленной терапии глюкокортикоидами подверглись оперативным вмешательствам без осложнений на обычной принимаемой дозе стероидов.

Периоперационная нестабильность гемодинамики менее чем в 1% случаев может быть объяснена недостаточностью глюкокортикоидов. Тем не менее, проблема остается актуальной [2]. Риск оперативного вмешательства и анестезии у таких пациентов зависит от продолжительности и объема операции и подобранной дозы стероидов.

Золотым стандартом для оценки функции гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы является тест толерантности к глюкозе, но более короткий цинатовый тест дешевле и менее неприятный.

В экспериментальных исследованиях, оценивающих уровень активности гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы, почти все пациенты, принимающие менее 10 мг преднизолона, показали клинически нормальный уровень физиологической активности [1]. Эти пациенты не нуждались в дополнительном применении стероидов сверх их обычной дозы. Препарат должен быть принят до операции, и терапия продолжается сразу, как только становится возможным пероральный прием препарата.

Пациенты, находящиеся на продленной терапии стероидами и получающие более 10 мг преднизолона, или его эквивалента в день (или те, кто получал та-

Таблица 1. Поддерживающие режимы терапии стероидами

ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ, КОТОРЫЕ ПОЛУЧАЛИ РЕГУЛЯРНО В ТЕЧЕНИЕ ТРЕХ ПОСЛЕДНИХ МЕСЯЦЕВ БОЛЕЕ 10 МГ ПРЕДНИЗОЛОНА ИЛИ ЕГО ЭКВИВАЛЕНТА В ДЕНЬ	
Малый объем хирургического вмешательства (грыжесечение, хирургия кисти)	25 мг гидрокортизона во время индукции
Средний объем хирургического вмешательства (гистерэктомия)	До операции – обычный режим приема +25 мг гидрокортизона во время индукции +100 мг гидрокортизона в день операции
Большой объем хирургического вмешательства (тяжелая травма, продленные операции или при исключении возможности перорального применения препарата)	До операции – обычный режим приема +25 мг гидрокортизона во время индукции +100 мг гидрокортизона в течение 2-3 дней <i>Возобновление обычного режима перорального приема препарата при восстановлении функции желудочно-кишечного тракта.</i>

Все остальные пациенты не нуждаются в дополнительной терапии стероидами.

Таблица 2. Эквивалентные дозы гормонов (*British National Formulary*, март 2003 года)

ПРЕДНИЗОЛОН 10 МГ	Бетаметазон 1,5 мг
	Кортизона ацетат 50 мг
	Дексаметазон 1,5 мг
	Гидрокортизон 40 мг
	Дефлазакорт 12 мг
	Метилпреднизолон 8 мг

кую дозу в течении последних трех месяцев), продолжают получать заместительную терапию в обычном режиме. Перед операцией подавление адреналовой системы исключается путем проведения биохимических исследований. Тем не менее, во многих клиниках такие исследования не проводятся. В таких случаях стероидная терапия назначается в соответствии с режимами, приведенными в таблице 1.

Режимы заместительной терапии основываются на физиологических потребностях при стрессовых ситуациях. У пациентов с доказанной недостаточностью надпочечников заместительная терапия низкими дозами стероидов приводит к повышению уровня

кортизола в крови по сравнению со здоровыми пациентами, что является достаточным для предотвращения интраоперационной нестабильности гемодинамики [3].

Продленная инфузия более предпочтительна, так как исключено выраженное повышение содержания препарата в крови как при болюсной инъекции [1]. Тем не менее, проведение продленной инфузии может сопровождаться техническими сложностями. По данным некоторых исследований, адекватной терапией является четверть дневной дозы, назначаемая через 6 часов.

Литература

1. Nicholson G, Burrin JM, Hall GM. Perioperative steroid supplementation. *Anaesthesia* 1998;**53**:1091-1104.
2. Salem M, Tainsh RE, Bromberg J, Loriaux DL, Chernow B. Perioperative glucocorticoid coverage: A Reassessment 42 years after emergence of a problem. *Annals of Surgery* 1994;**219**:416-425.
3. Symreng T, Karlberg BE, Kagedal B, Schildt B. Physiological cortisol substitution of long-term steroid-treated patients undergoing major surgery. *British Journal of Anaesthesia* 1981;**53**:949-954.

АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ТРАНСУРЕТРАЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ ПРОСТАТЫ

Брюс МакКормик (Бристоль, Великобритания)

Марк Портер (Бат, Великобритания)

Введение

Трансуретральная резекция простаты (ТУРП) является цистоскопической процедурой, используемой для облегчения симптомов обструкции мочевыводящих путей, причиной которой, обычно, является доброкачественная гипертрофия простаты (ДГП). ДГП поражает 60% мужчин после 60 лет и 90% мужчин старше 85, в связи с чем ТУРП является наиболее частой операцией у пожилых людей – контингента с высокой частотой кардиальной, респираторной и почечной патологии. Летальность при данной операции составляет 0,2-6%, при этом наиболее частой причиной смерти является инфаркт миокарда. Безопасность анестезии зависит от ранней диагностики и степени компенсации сопутствующих заболеваний, от оценки относительного риска и определения преимуществ региональной или общей анестезии для каждого пациента.

Оперативное вмешательство проводится под контролем зрения, с использованием диатермии. Ток подводится по проволочной петле на конце резектоскопа, который вводится в пузырь пациента через уретру. Это дает возможность фрагментировать и удалить ткань гипертрофированной простаты, используя проточное промывание. Для проточного промывания наиболее часто применяется 1,5% раствор глицина, который представляет собой оптически прозрачную среду и не является электролитом (то есть, не проводит электрический ток). Осмолярность раствора глицина 200 мОсм/л, что значительно меньше осмолярности крови, в связи с чем большое количество гипотонического раствора для проточного промывания, используемого при процедуре, может быть адсорбировано в системный кровоток через сосуды ложа простаты. Это может вызвать серьезные осложнения, которые будут описаны далее.

Предоперационный осмотр

Должны быть определены функциональный остаточный резерв организма и степень поражения отдельных органов. Если представляется возможным компенсировать состояние пациента до операции, то ТУРП может быть отложена.

Выбор анестезии при данной операции (общая или региональная) зависит от преимуществ и недостатков каждого метода в каждом отдельном случае. Для некоторых пациентов риск анестезии и операции может превышать пользу от такой процедуры выбора, как ТУРП.

Анамнез и осмотр

Сердечно-сосудистая система. У пациентов часто встречается гипертония, ишемическая болезнь сердца (ИБС) и различные виды аритмий (в основном,

мерцательная аритмия). Самый высокий риск интраоперационной летальности имеют пациенты, у которых в анамнезе есть недавние или не скорректированные сердечные нарушения. Наличие основных факторов риска ИБС (гипертония, диабет, курение, гиперхолестеринемия и семейный анамнез) повышают вероятность развития бессимптомной периперационной ишемии миокарда.

Дыхательная система. Выраженное снижение функциональной активности (например, невозможность преодолеть один лестничный пролет) позволяет предположить наличие тяжелого заболевания. Неспособность лежать на горизонтальной поверхности из-за возникающей одышки респираторной или кардиальной этиологии делает спинальную анестезию плохо переносимой.

Нервная система. Беспокойные пациенты не смогут лежать во время спинальной анестезии.

Костно-мышечная система. Дегенеративные изменения позвоночника могут привести к трудностям при выполнении субарахноидальной блокады (САБ). В протезированных суставах или суставах, пораженных артритом, возможны повреждение или дислокация при литотомическом положении во время выполнения процедуры.

Нарушение функции почек. Возможно наличие почечной недостаточности, возникающей на фоне обструктивной уропатии.

При планировании проведения спинальной анестезии проводится подробный анестезиологический осмотр (с оценкой трудности интубации) на случай неадекватности пациента или неудачи при проведении региональной анестезии.

Медикаментозный анамнез

Большинство пожилых пациентов принимает сердечно-сосудистые препараты. Бета-блокаторы подавляют компенсаторную тахикардию при развитии гипотонии, ассоциированной с субарахноидальным блоком, или кровотечении, но их прием должен быть продолжен для предотвращения развития периперационной ишемии миокарда. Ингибиторы АПФ ограничивают развитие ренин-ангиотензин опосредованного ответа на гиповолемию, которая усугубляется при развитии субарахноидального блока, поэтому анестезиолог должен отменить эти препараты за 24 часа до операции. Наиболее приоритетными и часто применяемыми препаратами для лечения доброкачественной гиперплазии простаты являются альфа-блокаторы. Комбинированный гипотензивный эффект этих препаратов может вызвать тяжелую гипотонию после развития субарахноидального блока. Примене-

ние варфарина должно учитываться как анестезиологом (в связи с выполнением спинальной анестезии), так и хирургом (вероятность интра- и послеоперационных кровотечений). Если МНО выше 1,4, то процедура должна быть отложена до нормализации этого показателя.

Обследование

Так как большинство пациентов пожилые люди, то в стандарт обследования должны входить:

- Анализ красной крови или уровень гемоглобина;
- Креатинин и электролиты – это позволит определить нарушение функции почек, которое может быть вторичным вследствие обструктивной уropатии;
- ЭКГ для пациентов с кардиологической симптоматикой и в обязательном порядке – для всех пациентов старше 60 лет;
- Определяется группа крови и подбирается совместимая донорская кровь для пациентов с выраженной анемией и для пациентов с большими размерами гиперплазированной простаты по данным УЗИ-исследования.

Остальные исследования могут быть проведены по особым показаниям:

- Состояние системы свертывания крови (протромбиновое время при применении варфарина);
- Анализ газов крови и функциональные дыхательные тесты (на наличие тяжелого респираторного заболевания);
- Рентгенография грудной клетки (подозрение на кардиальную или легочную патологию, выявление метастазирования);
- Анализ мочи с определением уровня глюкозы, белка, эритроцитов и лейкоцитов;
- Уровень глюкозы в крови;
- Тест для выявления серповидно-клеточной анемии или другого вида гемоглобинопатии проводится избирательно для пациентов из Африканских стран и Средиземноморья.

Выбор анестезии

В Англии 75% операций ТУРП проводится в условиях региональной анестезии. Хотя проведение региональной анестезии с сохранением сознания пациента имеет ряд преимуществ, таких, как ранняя диагностика ТУР-синдрома (описан далее), ТУРП может быть так же успешно выполнена при использовании техники общей анестезии. Длительность периода заболевания, восстановления и уровень летальности не зависит от выбора техники анестезии. Резекция производится после индивидуальной клинической оценки состояния пациента и детального обсуждения преимуществ и недостатков той или иной техники.

Преимущества техники региональной анестезии:

- Ранняя диагностика осложнений, таких как ТУР-синдром или перфорация мочевого пузыря;
- Снижение кровопотери до уровня, требующего как можно меньшего объема переливаемой крови;

- Исключено влияние общей анестезии на патологию легких;
- Хороший уровень послеоперационной аналгезии;
- Снижение риска послеоперационной ТЭЛА и тромбоза глубоких вен конечностей;
- Меньшая стоимость.

Преимущества техники общей анестезии:

- Пациенты с патологией органов грудной клетки в данном случае не должны терпеть положение лежа или сдерживать кашель;
- Операция не ограничена по длительности, хотя, по возможности, процедура должна быть проведена как можно быстрее;
- Может быть снижена вероятность возникновения гемодинамических нарушений, по сравнению с проведением субарахноидального блока у пациентов с кардиальной патологией, такой как аортальный стеноз (и другими нарушениями, связанными с уменьшением фракции выброса);
- Возможен лучший контроль уровня CO_2 , что может уменьшить кровотечение из ложа удаленной железы;
- Желание пациента.

Техника анестезии:

Премедикация

- Анальгетики – обеспечение упреждающей аналгезии (парацетамол с НПВП – если не выявлено противопоказаний).
- Седация – при наличии показаний назначается бензодиазепины короткого действия. У пожилых пациентов эти препараты могут вызвать беспокойство в послеоперационном периоде.

Все пациенты должны быть обеспечены полным мониторингом, включающим измерение артериального давления, пульсоксиметрию и ЭКГ при выполнении субарахноидального блока и капнографию, уровень летучих анестетиков и давление в дыхательных путях в случае проведения общей анестезии. По возможности, вена катетеризируется канюлей большого размера (14-16G).

Субарахноидальный блок / спинальная анестезия

- Перед проведением выявляются противопоказания (таблица 1).
- Перед операцией проводится инфузия в объеме 500-1000 мл физиологического раствора или раствора Гартмана, так как велика вероятность, что пациенты перед операцией дегидратированы из-за применения диуретиков и ограничения приема жидкости накануне операции. Это является предоперационной компенсацией развивающейся после САБ вазодилатации и гиповолемии и обеспечивает небольшую нагрузку натрием для предотвращения гипонатриемии, которая часто развивается после ТУРП (что обсуждается далее).
- Для начала операции требуется подтверждение блока на уровне T_{10} (уровень пупка). Для его достижения требуется от 2,5 до 3 мл 0,5% бупивакаина

на (простого или гипербарического – *heavy*), который обеспечивает развитие четкого сенсомоторного блока длительностью до 3 часов. Такой уровень блокады обычно не вызывает выраженной гипотонии, но для немедленного введения должны быть готовы вазопрессоры (эфедрин 3-6 мг или метараминол 0,5-1 мг). Рекомендуется введение эфедрина, если ЧСС менее 60 в минуту и метараминола – если более.

- Лидокаин – *heavy* 5% в объеме 1,2-1,4 мл также может использоваться, хотя маловероятно развитие четкого блока более, чем на 90 минут. Не используйте лидокаин из мультидозированных ампул, так как препарат содержит потенциально опасные консерванты. Добавление 0,2 мг адреналина к раствору гипербарического лидокаина увеличивает длительность блока.
- Для получения САБ так же подходит 2% изобарический раствор обычного лидокаина в дозе 2-2,5 мл (с добавлением 0,2 мг адреналина для продления блока).
- Для встревоженных и беспокойных пациентов возможна интраоперационная седация (например, внутривенно 0,5-1 мг мидазолама по потребности). Нужно помнить, что беспокойство может быть ранним признаком ТУР-синдрома (см. ниже).
- В идеале, для диагностики и предотвращения гипотермии, вызванной введением холодных растворов и охлаждающего эффекта проточного промывания, нужны термометр, подогревающее одеяло и теплые инфузионные растворы.
- Все пациенты нуждаются в дополнительной оксигенации.

Общая анестезия

- Выбор любой техники – или на спонтанном дыхании с применением лицевой или ларингеальной маски, или с применением миорелаксантов – зависит от пациента.
- Возрастные пациенты очень чувствительны к гипотензивному эффекту препаратов для индукции и поддержания анестезии, у них снижена потребность в летучих анестетиках.
- Потребность в анальгетиках обычно может быть обеспечена предоперационным назначением парацетамола или НПВП с последующим добавлением опиоидов, таких как фентанил, альфентанил или морфин. В дальнейшем, в период восстановления, дополнительное введение морфина требуется редко.
- Необходимо помнить о функциональном состоя-

нии почек пациента при назначении препаратов, которые экскретируются с мочой (например, морфин и недеполяризующие миорелаксанты, кроме атракуриума).

Прочие положения

- Вслед за объемом начальной инфузии, внутривенное поступление растворов должно компенсировать кровопотерю. Затем во время всей процедуры, промывная жидкость адсорбируется в системный кровоток и поддерживающей инфузии не требуется.
- Обычно урологи просят провести профилактику развития бактериемии, вызванной грамотрицательными микроорганизмами. С этой целью возможно однократное внутривенное введение гентамицина в расчетной дозе 3-4 мг/кг.
- Если представляется возможным, то желательно проведение инвазивного мониторинга артериального давления у пациентов с тяжелой кардиальной патологией.

ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ТУРП

Гипотония. Главным осложнением, связанным с анестезией, является гипотония, которая является результатом симпатической блокады при развитии САБ. При уровне блока T₁₀, это осложнение развивается нечасто, но при неудачном высоком блоке может развиваться резистентная гипотония и брадикардия при блокаде кардиальных волокон (уровень T₁-T₄). Терапия заключается в увеличении объема и темпа инфузионной терапии, назначении вазопрессоров и/или инотропов, о чем говорилось ранее.

ТУР-синдром. Это осложнение развивается в 8% случаев в легкой форме; тяжелая форма синдрома развивается в 1-2% случаев. Резекция ткани простаты обнажает разветвленную сеть венозных синусов, через которые промывная жидкость абсорбируется в системный кровоток. Последствия развиваются во время операции или в палате пробуждения.

Объем всосавшейся жидкости зависит от:

1. Длительности процедуры (длительность зависит от величины железы);
2. Уровня емкости с промывной жидкостью над пациентом (при поднятии емкости повышается гидростатическое давление, стимулирующее внутривенное поступление жидкости);
3. Кровоснабжения железы.

Во время резекции адсорбируется от 10 до 30 мл жидкости в минуту, достигая объема 1800 мл в час.

Таблица 1. Противопоказания к проведению субарахноидального блока

- Отказ пациента
- Инфекция – как локальный очаг, так и генерализованная (например, сепсис)
- Повышенное внутричерепное давление
- Гиповолемия или шок любой этиологии
- Коагулопатия: количество тромбоцитов менее $80-100 \times 10^9/\text{л}$ или МНО менее 1,5
- Исходное неврологическое заболевание – послеоперационное обострение болезни может быть ошибочно связано с проведением САБ

Глицин – содержащая промывная жидкость слегка гипосолеарна (200 мОсм/л) и поэтому классическая триада осложнений, составляющих ТУР-синдром, включает:

1. *Гипонатриемия разведения.* При снижении уровня натрия менее 120 ммоль/л возможно развитие энцефалопатии и припадков. Вероятно развитие отека мозга.
2. *Перегрузка жидкостью.* Влечет за собой отек легких и нарушения сердечной деятельности.
3. *Инттоксикация глицином.* Являясь тормозящим нейротрансмиттером глицин вызывает депрессию сознания и зрительные галлюцинации при достижении токсического уровня в крови.

Симптомы и признаки ТУР-синдрома:

1. Тахикардия;
2. Тошнота и рвота – вызваны гипонатриемией и отеком головного мозга
3. Беспокойство и дезориентация – вызваны гипонатриемией и отеком головного мозга;
4. Гипертензия (перегрузка жидкостью), а затем гипотензия (сердечная недостаточность);
5. Транзиторное кровотечение – вследствие токсичности глицина;
6. Стенокардия;
7. Одышка и гипоксия, вызванные отеком легких;
8. Сердечно-сосудистый коллапс и аритмии;
9. Конвульсии;
10. Кома (при $\text{Na}^+ < 100$ ммоль/л).

Если пациент находится под общей анестезией, все симптомы и некоторые признаки нивелируются, могут присутствовать только тахикардия и гипотония неясной этиологии.

Факторы, повышающие риск развития ТУР-синдрома:

- Существовавшие до операции гипонатриемия и отек легких;
- Размер простаты более 60-100 г;
- Неопытный или медленно работающий хирург;
- Длительность операции более 1 часа;
- Гидростатическое давление более 60 см вод. ст. (уровень емкости с жидкостью над пациентом);
- Пониженное венозное давление (дегидратация);
- Использование большого количества гипотоничных растворов для внутривенного введения, таких как 5% глюкоза.

Трудно с точностью определить объем жидкости, адсорбированной в системный кровоток во время операции. Ранняя диагностика возникших проблем зависит от осведомленности о высоком риске ситуации и постоянного отслеживания признаков и симптомов ТУР-синдрома. При этом надо стремиться удержать время хирургического вмешательства в рамках одного часа. В некоторых странах промывная жидкость содержит небольшое количество алкоголя, что позволяет определить количество адсорбированной жидкости путем измерения уровня алкогольных

паров в выдыхаемом воздухе.

Обследование: низкий уровень натрия в крови подтверждает диагноз. Уровень ниже 120 ммоль/л характеризуется однообразной симптоматикой, наиболее вероятно развитие характерных признаков ТУР-синдрома при быстром падении уровня натрия. ЭКГ проявлениями гипонатриемии являются расширение комплекса QRS, элевация сегмента ST и инверсия зубца T, которые появляются при снижении уровня натрия до 115 ммоль/л. Гипераммониемия является частой находкой, так как аммоний является побочным продуктом метаболизма глицина. Наконец, может быть снижена осмолярность сыворотки со значительным анионным интервалом (таблица 2), вызванным наличием глицина.

Тактика ведения больного при развитии ТУР-синдрома

- Вначале нужно проконтролировать состояние дыхательных путей, дыхательную функцию и кровообращение. Возможно, проснувшиеся пациенты будут нуждаться в седации и вентиляции, когда анестезированные пациенты на спонтанном масочном дыхании должны быть интубированы и вентилироваться с ПДКВ.
- Поставьте в известность хирурга. Необходимо закончить операцию, как только это позволит состояние гемостаза.
- Начальные действия после диагностики перегрузки жидкостью и гипонатриемии включают: прекращение внутривенной инфузии и ограничение ее введения (например, 800 мл/сутки позволяют повысить уровень натрия на 1,5 ммоль/л/сутки). Для стимуляции диуреза внутривенно вводится 40 мг фуросемида.
- Гипонатриемия вызывает развитие энцефалопатии, требующей интенсивной коррекции состояния, которую невозможно компенсировать только ограничением жидкости и стимуляцией диуреза. В идеале такие пациенты должны наблюдаться в отделении интенсивной терапии с полным мониторингом. Для увеличения уровня натрия в крови, со скоростью примерно 1 ммоль/л/час, используются гипертонические (1,8%, 3% и 5%) растворы, но повышение осмолярности должно составлять не более чем 20 ммоль/л в течение первых 48 часов. Уровень натрия должен контролироваться каждые 2-3 часа. Терапия гипертоническими растворами должна быть прекращена при регрессе симптоматики или достижении уровня натрия 124-132 ммоль/л. Быстрая коррекция может стать причиной центрального понтинного миелинолиза, который ведет к необратимым изменениям в головном мозге.
- Конвульсии должны быть немедленно купированы применением бензодиазепинов (например, диазепам 5-10 мг) или небольшими дозами тиопентала (25-100 мг). При резистентных к терапии припадках уровень натрия может быть скорректирован быстрее – с повышением до 8-10 ммоль/л/час в течение первых 4 часов терапии.

Таблица 2. Анионный интервал

Термином «анионный интервал» обозначают диагностическое понятие, использующееся для описания концентрации всех нечисляемых анионов в плазме.

Приведенная формула используется для подсчета анионного интервала:

$$\text{Анионный интервал} = [\text{Na}^+] - [\text{Cl}^-] - [\text{HCO}_3^-] = 140 - 105 - 25 = 10 \text{ ммоль/л}$$

Нормальное значение 4-12 ммоль/л. В обычных обстоятельствах основное количество анионов – это отрицательно заряженные белки плазмы. Любое повышение нечисляемых анионов (таких как глицин) вызывают «увеличение анионного интервала». Типичным примером такой ситуации является метаболический ацидоз, при котором накапливаются кислые анионы, такие как лактат и кетоновые анионы (которые в обычной ситуации не учитываются), которые и составляют избыток нечисляемых анионов – «повышенный анионный интервал».

Большинство из них используется для постановки диагноза ацидоза и дифференциальной диагностики причины развития метаболического ацидоза. Анионный интервал увеличивается при ацидозе вследствие накопления органических анионов при развитии лактат- и кетоацидоза. Однако, количество анионов остается неизменным при ацидозе, обусловленном потерей бикарбонатов или повышением концентрации ионов хлора.

Кровотечение. Во время данной операции очень трудно измерить кровопотерю. Она зависит от объема резецированной железы, длительности процедуры и опыта оперирующего хирурга. На практике, клинические определения, основанные на длительности операции, массе удаленной железы, витальных показателях пациента и связи с хирургом недостоверны. В действительности, только уровень гематокрита является индикатором потребности в трансфузии. На следующий день должны быть определены уровень гемоглобина и электролиты для исключения развития субклинической анемии и гипонатриемии.

Тяжелая кровопотеря во время операции ТУРП имеет место у менее чем 1% пациентов. Это может быть результатом патологии свертывающей системы, вызванной высвобождением активатора тканевого плазминогена из простаты, что наиболее вероятно при малигнизации железы. В данном случае для уменьшения кровотечения возможно внутривенное применение ингибиторов фибринолиза, таких, как транексамовая кислота и аprotинин.

Перфорация мочевого пузыря. Перфорация осложняет 1% операций ТУРП. Большинство перфораций являются экстраперитонеальными и приводят к появлению болей в надлобковой, паховой или околопупочной области после пробуждения пациента. Во время операции хирург может отметить уменьшение возврата промывной жидкости из пузыря. Интраперитонеальная перфорация встречается менее часто, но является более тяжелым осложнением. В этом случае абдоминальная боль принимает генерализованный характер, при этом пациент может жаловаться на иррадиацию боли в плечо. В зависимости от стороны перфорации в клинике может присутствовать: бледность, потливость, симптомы перитонизма, тошнота, рвота и гипотензия. Перфорация может проявиться в виде внезапного развития гипотонии под общей анестезией. Тактика состоит в незамедлительной лапаротомии и ушивании дефекта.

Гипотермия. Гипотермия развивается у возрастных пациентов как следствие использования инфузионных растворов комнатной температуры, большого объема промывной жидкости и как побочный эффект общей анестезии. Вся жидкость, используемая для проточного промывания, должна быть подогрета до температуры тела. Послеоперационный озноб может вызвать значительное увеличение потребности мио-

карда в кислороде, уменьшение сердечного выброса и развитие коагулопатии.

Бактериемия и сепсис. Картина септицемии может развиваться у 6-7% всех пациентов. Септический шок после ТУРП развивается редко, но уровень летальности достигает 75%. Поэтому в качестве антибактериальной профилактики целесообразным представляется назначение однократной дозы гентамицина в количестве 3-4 мг/кг веса. С этой целью также могут использоваться цефалоспорины.

Положение на операционном столе. Литотомическое положение может вызвать компрессию нервов (часто поражается общий малоберцовый нерв из-за сдавления его фиксирующим ремнем), дислокацию протезированного тазобедренного сустава, компартмент-синдром в дистальных отделах конечностей и декомпенсацию заболеваний легких (уменьшение функциональной остаточной емкости легких).

Эрекция. Это осложнение может быть результатом хирургической стимуляции при недостаточном уровне анестезии и затруднять выполнение цистоскопии. Обычно эрекция регрессирует при углублении анестезии, а если она сохраняется, могут быть использованы небольшие дозы кетамина.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

В палате пробуждения могут появиться гипотермия, гипотония, кровотечение, септицемия и признаки ТУР-синдрома. У пациента может развиваться острая гипотензия после устранения литотомического положения, что связано с уменьшением венозного возврата. Персистирующая гипотензия, резистентная к инфузионной терапии, при отсутствии большой кровопотери может указывать на перфорацию мочевого пузыря. Нужно также учесть, что симптомы перфорации нивелируются остаточными явлениями САБ.

Спазм мочевого пузыря – это болезненное непроизвольное сокращение, вызванное стимуляцией шейки пузыря постоянным катетером. Отток промывной жидкости через катетер уменьшен, что предотвращает полное опорожнение пузыря и усиление болей. Небольшие дозы бензодиазепинов, например, диазепам (2,5-5 мг внутривенно), эффективно снимают спазм. Также можно использовать гиоцина бромид (Букопан) 20 мг внутривенно, медленно.

Закупорка тромбом. Тромб из мочевого пузыря может блокировать отток жидкости по катетеру, вызы-

Клинический случай – ТУР-синдром

Пациенту 75 лет, с гипертензией и стабильной стенокардией в анамнезе планируется проведение ТУРП. Осмотр перед операцией выявил хорошую толерантность к нагрузке без признаков сердечной недостаточности. Также в анамнезе – выкуривание 20 сигарет в день в течение 30 лет. Анализ крови, ЭКГ и рентгенограмма легких – без особенностей.

В операционной был налажен стандартный мониторинг и введен спинальный анестетик после предварительной инфузионной нагрузки в объеме 500 мл. Кислород подавался через маску Хадсона. Операция началась после развития блока до уровня T₈.

Через 6 минут после начала процедуры пациент стал жаловаться на тошноту, внутривенно был введен ондансетрон 4 мг. В дальнейшем отмечалось увеличение ЧСС до 106 ударов в мин. Уровень артериального давления оставался в пределах нормы. Еще через 15 минут пациент начал беспокоиться, сорвал с себя маску и сделал попытку уйти с операционного стола. Без подачи кислорода уровень оксигенации быстро понизился. Результаты срочного анализа газового состава крови: рН = 7,33, рСО₂ = 42 мм рт. ст., рО₂ = 66 мм рт. ст., ВЕ = -2,8 ммоль/л, Na⁺ = 109 ммоль/л, Hb = 92 г/л. На основании развития гипонатриемии был поставлен диагноз ТУР-синдрома. Развился респираторный дистресс-синдром с неспособностью пациента поддерживать уровень сатурации кислорода при высоком потоке поступающего кислорода. По клиническим признакам поставлен диагноз отека легких. Пациент был заинтубирован; начата ИВЛ. Хирургическое вмешательство было прекращено. Внутривенно введено 40 мг фуросемида. Пациент был срочно переведен в отделение интенсивной терапии.

По прибытии в отделение реанимации температура пациента составила 33,8°C. Были установлены артериальный и центральный венозный катетеры и начато согревание пациента горячим воздухом. На рентгенограммах выявлено увеличение границ сердца с развитием отека легких. Гипонатриемия корректировалась 3% гипертоническим раствором через центральный венозный катетер с начальной скоростью 100 мл/час. Через час уровень натрия в крови был 116 ммоль/л. Инфузия 3% раствора была сменена на 1,8% раствор со скоростью 50 мл/час. В течение 24 часов уровень натрия поднялся до 127 ммоль/л. Отек легких разрешился на фоне болюсного назначения фуросемида. Спустя 36 часов ИВЛ уровень рО₂ = 94,5 мм рт. ст. при FiO₂ = 30%. Пациент был экстубирован без осложнений. Через 48 часов после начала интенсивной терапии уровень натрия составил 132 ммоль/л. Пациент был переведен в палату до полного восстановления.

Основные моменты:

- Быстрая оценка состояния по алгоритму ABC позволяет начать немедленную терапию ТУР-синдрома;
- При развитии осложнения хирургическое вмешательство должно быть прекращено;
- Назначение гипертонических солевых растворов требуется только пациентам с очень низким уровнем натрия и выраженными признаками нарушений со стороны центральной нервной системы;
- Введение гипертонических солевых растворов производится под контролем уровня натрия в сыворотке.

вая болезненное растяжение стенок пузыря. Если тромб не может быть удален с помощью активного промывания через трехходовой катетер, то это может быть показанием для наложения эпицистостомы.

Альтернативные технологии

Открытая простатэктомия может стать операцией выбора как при малигнизации железы, так и при

слишком больших ее размерах (более 100 г), чтобы удалить ее трансуретрально. Она проводится через подлобковый (более распространенный доступ) или надлобковый доступ через разрез по Пфаненштилю. Кровопотеря в этом случае больше, чем при выполнении ТУРП и, возможно, понадобится переливание совместимой крови. Наилучшим способом послеоперационной анальгезии является эпидуральная. Длительность вмешательства и госпитализации, частота осложнений и продолжительность восстановительного периода при открытом способе значительно больше, что делает ТУРП более предпочтительным оперативным методом.

Лазерная простатэктомия является новой технологией, которая заключается в использовании для резекции гольмий-YAG лазера вместо диатермии. При этой методике частота таких осложнений, как кровотечение, значительно ниже, чем при традиционной методике.

Выводы

- ТУРП является процедурой, проводимой преимущественно у пациентов пожилого возраста с высокой частотой сопутствующей патологии. В связи с этим проведение анестезии представляет собой сложную задачу для анестезиолога. Риск летального исхода составляет 0,2-6%.
- Тщательный предоперационный осмотр очень важен в выявлении пациентов группы высокого риска и помогает в выборе способа анестезии. СМА широко распространена как наиболее подходящая техника для проведения ТУРП, тем не менее, общая анестезия характеризуется теми же показателями летальности и осложнений.
- Субарахноидальный блок до уровня T₁₀ обеспечивает достаточный уровень анестезии без выраженной гипотензии.
- ТУР-синдром является редким, но потенциально летальным осложнением операции ТУРП. Необходима ранняя диагностика и незамедлительное лечение ТУР-синдрома.
- При этой операции трудно учесть кровопотерю, которая может быть достаточно большой. Внимательное наблюдение за состоянием пациента совместно с хирургом является залогом успешного проведения операции.

Для дальнейшего чтения:

1. Silemper A and Booke M. Anaesthesia and the elderly. *Current Opinion in Anaesthesiology* 2001;**14** (6):679-684.
2. Dodds C and Murray D. Preoperative assessment of the elderly. *BJA CEPD Reviews* 2001;**16**:181-184.
3. Arieff AI. Hyponatraemia. Chapter 8.2.2. In: Oxford Textbook of Critical Care. Oxford University Press 1999. Oxford, New York, Tokyo.
4. Munn J. Anaesthesia for Urology and Renal Surgery. Oxford Handbook of Anaesthesia. Eds.: Allman and Wilson. Oxford University Press 2002.

ОСНОВЫ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ В ОТДЕЛЕНИИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Фран О'Хиггинс (Бристоль, Великобритания)

Одной из основных задач отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) является обеспечение адекватной респираторной поддержки. В связи с этим, для специалистов, работающих в данной области медицины, особенно важно правильно ориентироваться в показаниях и видах искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

ПОКАЗАНИЯ К ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

Основным показанием для ИВЛ является наличие у больного дыхательной недостаточности. Прочие показания включают длительное пробуждение пациента после анестезии, нарушения сознания, отсутствие защитных рефлексов, а также усталость дыхательной мускулатуры. Главная цель ИВЛ – улучшить газообмен, уменьшить работу дыхания и избежать осложнений при пробуждении больного. Независимо от показаний к ИВЛ, основное заболевание должно быть потенциально обратимым, в противном случае невозможно отучение от ИВЛ.

Дыхательная недостаточность

Наиболее частым показанием для респираторной поддержки служит дыхательная недостаточность. Это состояние возникает в тех ситуациях, когда происходит нарушение газообмена, приводящее к гипоксемии. Гипоксемия может встречаться изолированно или сочетаться с гиперкапнией. Причины дыхательной недостаточности могут быть различными. Так, проблема может возникнуть на уровне альвеолокапиллярной мембраны (отек легких), дыхательных путей (перелом ребер) и т.д.

ПРИЧИНЫ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Неадекватный газообмен

- Пневмония, отек легких, острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС).

Неадекватное дыхание

- Повреждение грудной стенки (перелом ребер, флотирующий сегмент);
- Слабость дыхательной мускулатуры (миастения, полиомиелит, столбняк);
- Угнетение центральной нервной системы (психотропные препараты, дислокация ствола головного мозга).

Нарушение проходимости дыхательных путей

- Обструкция верхних дыхательных путей (эпиглоттит, круп, отек, опухоль);
- Обструкция нижних дыхательных путей (бронхоспазм).

В ряде случаев показания к ИВЛ трудно определить.

В этой ситуации следует руководствоваться клиническими обстоятельствами. Выделяют следующие основные показания к ИВЛ:

- Частота дыханий (ЧД) >35 или < 5 в мин;
- Усталость дыхательной мускулатуры;
- Гипоксия – общий цианоз, $\text{SaO}_2 < 90\%$ при дыхании кислородом или $\text{PaO}_2 < 8$ кПа (60 мм рт. ст.);
- Гиперкапния – $\text{PaCO}_2 > 8$ кПа (60 мм рт. ст.);
- Снижение уровня сознания;
- Тяжелая травма грудной клетки;
- Дыхательный объем (ДО) < 5 мл/кг или жизненная емкость легких (ЖЕЛ) < 15 мл/кг.

Прочие показания к ИВЛ

У ряда больных ИВЛ проводится в качестве компонента интенсивной терапии состояний, не связанных с патологией дыхания:

- Контроль внутричерепного давления при черепно-мозговой травме;
- Защита дыхательных путей (острые отравления);
- Состояние после сердечно-легочной реанимации;
- Период после длительных и обширных хирургических вмешательств или тяжелой травмы.

ВИДЫ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

Наиболее частым режимом ИВЛ является вентиляция с перемежающимся положительным давлением (intermittent positive pressure ventilation – IPPV). При этом режиме легкие раздуваются под действием положительного давления, генерируемого вентилятором, газоток доставляется через эндотрахеальную или трахеостомическую трубку. Интубацию трахеи выполняют, как правило, через рот. При продленной ИВЛ пациенты в ряде случаев лучше переносят назо-трахеальную интубацию. Тем не менее, назо-трахеальную интубацию технически сложнее выполнить; кроме того, она сопровождается более высоким риском кровотечений и инфекционных осложнений (синусит).

Интубация трахеи не только позволяет проводить IPPV, но и снижает объем «мертвого пространства»; кроме того, она облегчает туалет дыхательных путей. Однако, если пациент адекватен и доступен контакту, ИВЛ можно проводить неинвазивным способом через плотно подогнанную носовую или лицевую маску.

В принципе, в ОРИТ используются два типа вентиляторов – регулируемые по заранее установленному ДО и по давлению на вдохе. Современные аппараты ИВЛ обеспечивают различные типы ИВЛ; с клинической точки зрения важно подобрать тот вид ИВЛ, который наиболее подходит данному конкретному пациенту.

ТИПЫ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

- ИВЛ по объему осуществляется в тех случаях, когда вентилятор доставляет в дыхательные пути больного заранее установленный дыхательный объем независимо от выставленного на респираторе давления. Давление в дыхательных путях определяется податливостью (жесткостью) легких. Если легкие жесткие, давление резко повышается, что может вести к риску баротравмы (разрыва альвеол, который приводит к пневмотораксу и эмфиземе средостения).
- ИВЛ по давлению заключается в том, что аппарат ИВЛ достигает заранее заданный уровень давления в дыхательных путях. Таким образом, доставляемый дыхательный объем определяется податливостью легких и сопротивлением дыхательных путей.

РЕЖИМЫ ВЕНТИЛЯЦИИ

- Контролируемая ИВЛ (controlled mechanical ventilation – CMV). Данный режим ИВЛ определяется исключительно установками респиратора (давление в дыхательных путях, ДО, ЧД, отношение вдоха к выдоху – I:E). Этот режим не очень часто используется в ОРИТ, так как не обеспечивает синхронизации со спонтанным дыханием больного. В результате CMV не всегда хорошо переносится пациентом, что требует седатации или назначения миорелаксантов для прекращения «борьбы с вентилятором» и нормализации газообмена. Как правило, режим CMV широко применяется в операционной в ходе анестезиологического пособия.
- Вспомогательная вентиляция легких (assisted mechanical ventilation – AMV). Существует несколько режимов вентиляции, позволяющих поддерживать попытки спонтанных дыхательных движений больного. При этом вентилятор улавливает попытку вдоха и поддерживает ее. У данных режимов есть два основных преимущества. Во-первых, они лучше переносятся больным и снижают потребность в седативной терапии. Во-вторых, они позволяют сохранить работу дыхательных мышц, что предотвращает их атрофию. Дыхание больного поддерживается за счет заранее установленного давления на вдохе или ДО. Выделяют несколько разновидностей вспомогательной вентиляции.
- Перемежающаяся принудительная вентиляция (intermittent mechanical ventilation – IMV) является сочетанием спонтанных и принудительных дыхательных движений. Между принудительными вдохами больной может дышать самостоятельно, без вентиляторной поддержки. Режим IMV обеспечивает минимальную минутную вентиляцию, однако может сопровождаться значительными вариациями между принудительными и спонтанными вдохами.
- Синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция (synchronized intermittent me-

chanical ventilation – SIMV). При этом режиме принудительные дыхательные движения синхронизируются с собственными дыхательными попытками больного, что обеспечивает ему больший комфорт.

- Вентиляция с поддержкой давлением (pressure-support ventilation – PSV или assisted spontaneous breaths – ASB). При попытке собственного дыхательного движения в дыхательные пути подается заранее установленный по давлению вдох. Этот вид вспомогательной вентиляции обеспечивает больному наибольший комфорт. Степень поддержки давлением определяется уровнем давления в дыхательных путях и может постепенно снижаться в ходе отучения от ИВЛ. Принудительных вдохов не подается, и вентиляция целиком зависит от того, может ли больной осуществлять попытки самостоятельного дыхания. Таким образом, режим PSV не обеспечивает вентиляции легких при апноэ; в этой ситуации показано его сочетание с SIMV.

Положительное давление в конце выдоха (positive end expiratory pressure – PEEP) используется при всех видах IPPV. На выдохе поддерживается положительное давление в дыхательных путях, что обеспечивает раздувание спавшихся участков легких и предотвращает ателектазирование дистальных дыхательных путей. В результате улучшаются показатели оксигенации. Тем не менее, PEEP приводит к повышению внутригрудного давления и может снизить венозный возврат, что приводит к снижению артериального давления, особенно на фоне гиповолемии. При использовании PEEP до 5-10 см вод. ст. эти отрицательные эффекты, как правило, поддаются коррекции путем инфузионной нагрузки.

Постоянное положительное давление в дыхательных путях (continuous positive airway pressure – CPAP) эффективно в той же степени, что и PEEP, но применяется, главным образом, на фоне спонтанного дыхания.

НАЧАЛО ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

В начале ИВЛ ее основной задачей является обеспечение больного физиологически необходимыми ДО и ЧД; их величины адаптированы к исходному состоянию больного.

ОПТИМИЗАЦИЯ ОКСИГЕНАЦИИ

При переводе больного на ИВЛ, как правило, рекомендуют изначально устанавливать $FiO_2 = 1,0$ с последующим снижением этого показателя до той его величины, которая позволила бы поддерживать $SaO_2 > 93\%$. В целях профилактики повреждения легких, обусловленного гипероксией, необходимо избегать поддержания $FiO_2 > 0,6$ в течение длительного времени.

Одним из стратегических направлений по улучшению оксигенации без повышения FiO_2 может служить увеличение среднего давления в дыхательных путях. Этого можно добиться путем повышения

Начальные установки вентилятора	
FiO ₂	В начале ИВЛ 1,0, затем – постепенное снижение
PEEP	5 см вод. ст.
ДО	7-10 мл/кг
Давление на вдохе	20 см вод. ст. (на 15 см вод. ст. выше PEEP)
ЧД	10-15 в мин
Поддержка давлением	20 см вод. ст. (на 15 см вод. ст. выше PEEP)
I:E	1:2
Триггер потока	2 л/мин
Триггер давления	От -1 до -3 см вод. ст.
«Подвздохи»	Ранее предназначались для профилактики ателектазов, в настоящий момент их эффективность оспаривается

Эти установки изменяют в зависимости от клинического состояния и комфорта больного.

PEEP до 10 см вод. ст. или, при вентиляции, контролируемой по давлению, путем увеличения пикового давления на вдохе. Однако следует помнить о том, что при повышении этого показателя > 35 см вод. ст. резко возрастает риск баротравмы легких.

На фоне тяжелой гипоксии (ОРДС) может потребоваться применение дополнительных методов респираторной поддержки, направленных на улучшение оксигенации. Одним из таких направлений служит дальнейшее увеличение PEEP > 15 см вод. ст. Кроме того, может быть использована стратегия низких дыхательных объемов (6-8 мл/кг). Следует помнить, что применение этих методик может сопровождаться артериальной гипотензией, которая наиболее часто встречается у больных, получающих массивную инфузионную терапию и инотропную/вазопрессорную поддержку.

Еще одно из направлений респираторной поддержки на фоне гипоксемии – увеличение времени вдоха. В норме отношение вдоха к выдоху составляет 1:2, при нарушениях оксигенации оно может быть изменено до 1:1 или даже 2:1. Следует помнить, что увеличение времени вдоха может плохо переноситься теми пациентами, которые требуют седации. Снижение минутной вентиляции может сопровождаться повышением PaCO₂. Эта ситуация получила название «пермиссивная гиперкапния». С клинической точки зрения она не представляет особых проблем за исключением тех моментов, когда необходимо избежать повышения внутричерепного давления. При пермиссивной гиперкапнии рекомендуется поддерживать pH артериальной крови выше 7,2.

При тяжелом ОРДС может быть использовано положение на животе, позволяющее улучшить оксигенацию путем мобилизации спавшихся альвеол и улучшения соотношения между вентиляцией и перфузией легких. Однако это положение затрудняет мониторинг за пациентом, поэтому его необходимо применять достаточно осторожно.

Улучшение элиминации углекислого газа

Выведение углекислого газа можно улучшить за счет увеличения минутного объема вентиляции. Этого можно достичь путем увеличения ДО или ЧД.

Седация

Большинство пациентов, находящихся на ИВЛ, тре-

буют седации для того, чтобы адаптироваться к пребыванию эндотрахеальной трубки в дыхательных путях. В идеале должна назначаться лишь легкая седация, при этом пациент должен оставаться контактным и, в то же время, адаптированным к вентиляции. Кроме того, необходимо, чтобы на фоне седации больной был способен осуществлять попытки самостоятельных дыхательных движений, чтобы исключить риск атрофии дыхательных мышц.

ПРОБЛЕМЫ В ХОДЕ ВЕНТИЛЯЦИИ

«Борьба с вентилятором»

При десинхронизации с респиратором в ходе ИВЛ отмечается падение ДО, обусловленное повышением сопротивления на вдохе. Это приводит к неадекватной вентиляции и гипоксии. Различают несколько причин десинхронизации с респиратором:

- Факторы, обусловленные состоянием больного – дыхание, направленное против вдоха со стороны аппарата ИВЛ, задержка дыхания, кашель.
- Снижение податливости легких – патология легких (отек легких, пневмония, пневмоторакс).
- Увеличение сопротивления на уровне дыхательных путей – бронхоспазм, аспирация, избыточная секреция трахеобронхиального дерева.
- Дисконнекция вентилятора или дыхательного контура, утечка, неисправность аппаратуры, закупорка эндотрахеальной трубки, ее перекрут или дислокация.

Диагностика проблем с вентиляцией

- Высокое давление в дыхательных путях в результате обструкции эндотрахеальной трубки.
 - Пациент мог пережать трубку зубами – введите воздуховод, назначьте седативные препараты.
 - Обструкция дыхательных путей в результате избыточной секреции – проведите отсасывание содержимого трахеи и при необходимости лаваж трахеобронхиального дерева (5 мл физиологического раствора NaCl). Если необходимо, реинтубируйте больного.
 - Эндотрахеальная трубка сместилась в правый главный бронх – подтяните трубку назад.
- Высокое давление в дыхательных путях в результате внутрилегочных факторов:

Ведение пациента, который «борется с вентилятором»

- Есть ли у больного гипоксия? Если да, следуйте следующему алгоритму:
- Проверьте проходимость и правильность положения эндотрахеальной трубки. Если необходимо, реинтубируйте больного
- Обеспечьте подачу 100% кислорода путем вентиляции вручную с помощью дыхательного мешка
- Проверьте, насколько адекватно поднимается грудная клетка на вдохе
- Измерьте ЧСС и АД
- Проверьте вентилятор и дыхательную аппаратуру на предмет дисконнекции, утечки или неисправности

- Бронхоспазм? (хрипы на вдохе и выдохе). Убедитесь в том, что эндотрахеальная трубка не введена слишком глубоко и не стимулирует карину. Назначьте бронходилататоры.
- Пневмоторакс, гемоторакс, ателектаз, плевральный выпот? (неравномерные экскурсии грудной клетки, аускультативная картина). Проведите рентгенографию грудной клетки и назначьте соответствующее лечение.
- Отек легких? (Пенистая мокрота, с кровью, и крепитация). Назначьте диуретики, терапию сердечной недостаточности, аритмии и т.д.
- Факторы седатации/анальгезии:
 - Гипервентиляция вследствие гипоксии или гиперкапнии (цианоз, тахикардия, артериальная гипертензия, потоотделение). Увеличьте FiO_2 и среднее давление в дыхательных путях, используя РЕЕР. Увеличьте минутную вентиляцию (при гиперкапнии).
 - Кашель, дискомфорт или боль (повышение ЧСС и АД, потоотделение, выражение лица). Оцените возможные причины дискомфорта (нахождение эндотрахеальной трубки, полный мочевого пузыря, боль). Оцените адекватность анальгезии и седатации. Перейдите на тот режим вентиляции, который лучше переносится больным (PS, SIMV). Миорелаксанты следует назначать только в тех случаях, когда исключены все остальные причины десинхронизации с респиратором.

ОТУЧЕНИЕ ОТ РЕСПИРАТОРА

ИВЛ может осложняться баротравмой, пневмонией, снижением сердечного выброса и рядом других осложнений. В связи с этим, необходимо прекратить ИВЛ как можно быстрее, как только позволяет клиническая ситуация.

Отучение от респиратора показано в тех случаях, когда в состоянии пациента отмечается положительная динамика. Многие больные получают ИВЛ в течение короткого промежутка времени (например, после длительных и травматичных оперативных вмешательств). У ряда пациентов, напротив, ИВЛ проводится в течение многих дней (например, ОРДС). При длительной ИВЛ развиваются слабость и атрофия дыхательной мускулатуры, в связи с этим скорость отучения от респиратора во многом зависит от длительности ИВЛ и характера ее режимов. Для предотвращения атрофии дыхательных мышц рекомендованы вспомогательные режимы вентиляции и адекватная нутритивная поддержка.

Больные, восстанавливающиеся после критических состояний, относятся к группе риска по возникновению «полинейропатии критических состояний». Это

заболевание сопровождается слабостью дыхательной и периферической мускулатуры, снижением сухожильных рефлексов и сенсорными нарушениями. Лечение симптоматическое. Есть данные, свидетельствующие о том, что длительное назначение миорелаксантов из группы аминостероидов (векурониум) может вызвать персистирующий мышечный паралич. В связи с этим, векурониум не рекомендован для длительной нервно-мышечной блокады.

Показания для отучения от респиратора

Решение о начале отучения от респиратора часто является субъективным и основывается на клиническом опыте. Однако наиболее частыми показаниями к отучению от ИВЛ являются следующие состояния:

- Адекватная терапия и положительная динамика основного заболевания;
- Функция дыхания:
 - ЧД < 35 в мин;
 - $FiO_2 < 0,5$, $SaO_2 > 90\%$, РЕЕР < 10 см вод. ст.;
 - ДО > 5 мл/кг;
 - ЖЕЛ > 10 мл/кг;
- Минутная вентиляция < 10 л/мин;
- Отсутствие инфекции или гипертермии;
- Стабильность гемодинамики и ВЭБ.

Перед началом отучения от респиратора не должно быть признаков остаточной нервно-мышечной блокады, доза седативных препаратов должна быть сведена к минимуму, позволяющему поддерживать адекватный контакт с пациентом. В том случае, если сознание пациента угнетено, при наличии возбуждения и отсутствии кашлевого рефлекса, отучение от ИВЛ малоэффективно.

Режимы отучения от вентиляции

До сих пор остается неясным, какой из методов отучения от ИВЛ является наиболее оптимальным. Различают несколько основных режимов отучения от респиратора:

- Тест на спонтанное дыхание без поддержки аппарата ИВЛ. Временно отключают аппарат ИВЛ и подключают к интубационной трубке Т-образный коннектор или дыхательный контур для проведения СРАР. Периоды спонтанного дыхания постепенно удлиняют. Таким образом, пациент получает возможность для полноценной работы дыхания с периодами отдыха при возобновлении ИВЛ.
- Отучение с помощью режима IMV. Респиратор доставляет в дыхательные пути больного установленный минимальный объем вентиляции, который постепенно снижают, как только пациент в состоянии увеличить работу дыхания. Аппаратный вдох при этом может синхронизироваться с собственной попыткой вдоха (SIMV).

- Отучение с помощью поддержки давлением. При этом режиме аппарат подхватывает все попытки вдоха больного. Этот метод отучения предусматривает постепенное снижение уровня поддержки давлением. Таким образом, пациент становится ответственным за увеличение объема спонтанной вентиляции. При снижении уровня поддержки давлением до 5-10 см вод. ст. выше РЕЕР можно начать тест на спонтанное дыхание с Т-образным коннектором или СРАР.

Невозможность отучения от респиратора

В процессе отучения от ИВЛ необходимо пристально наблюдать за больным, чтобы своевременно выявить признаки усталости дыхательной мускулатуры или неспособности к отучению от респиратора. Эти признаки включают в себя беспокойство, одышку, снижение ДО и нестабильность гемодинамики, в первую очередь, тахикардию и артериальную гипертензию. В этой ситуации необходимо увеличить уровень поддержки давлением; часто на восстановление дыхательной мускулатуре требуются многие часы. Оптимально начать отучение от респиратора в утреннее время, чтобы обеспечить надежный мониторинг за состоянием больного в течение дня. При затянувшемся отучении от ИВЛ рекомендуют на ночной период увеличивать уровень поддержки давлением, чтобы обеспечить адекватный отдых пациента.

Трахеостомия в отделении интенсивной терапии

Наиболее частое показание к трахеостомии в ОРИТ – облегчение продленной ИВЛ и процесса отучения от

респиратора. Трахеостомия позволяет снизить уровень седации и таким образом улучшает возможность контакта с больным. Кроме того, она обеспечивает эффективный туалет трахеобронхиального дерева у тех пациентов, кто неспособен к самостоятельному дренажу мокроты в результате ее избыточной продукции или слабости мышечного тонуса.

Трахеостомия может проводиться в операционной, как и другая хирургическая процедура; кроме того, ее можно выполнять в палате ОРИТ у постели больного. Для ее проведения широко используется чрескожный метод, описанный в предыдущих выпусках Update in anaesthesia. Время для перехода с интубационной трубки на трахеостому определяется индивидуально. Как правило, трахеостомии осуществляют, если высока вероятность длительной ИВЛ или возникают проблемы с отучением от респиратора. Трахеостомия может сопровождаться рядом осложнений. К ним относятся блокада трубки, ее диспозиция, инфекционные осложнения и кровотечение. Кровотечение может непосредственно осложнить хирургическое вмешательство; в отдаленном послеоперационном периоде оно может носить аррозивный характер за счет повреждения крупных кровеносных сосудов (например, безымянной артерии). Прочие показания к трахеостомии – обструкция верхних дыхательных путей и защита легких от аспирации при угнетении гортанно-глоточных рефлексов. Кроме того, трахеостомия может выполняться как часть анестезиологического или хирургического пособия при ряде вмешательств (например, при ларингэктомии).

ОЖОГИ

Др. М. Милн (Бристоль, Великобритания)

Ожоговая травма

Ожоговая травма может произойти в результате многих причин, однако наиболее частыми являются:

- Термальное повреждение – от воздействия тепла или холода, включая ятрогенные тепловые повреждения и умышленные повреждения
- Химическое повреждение – от воздействия кислот или щелочей (например, люди, работающие с химикатами в домашних условиях, строители при работе с цементом)
- Электрическое повреждение – электромагистралли, от воздействия высокого напряжения, на железных дорогах, от разряда молнии.

Распространенность

Смертность в Англии и Уэльсе от повреждений, вызванных ингаляцией дыма или огнем, представлена ниже. Основная причина смертности – повреждения, вызванные вдыханием дыма.

	Женщины	Мужчины	Всего
2001	146	185	331
1997	174	262	436
1977	278	359	637
1968	337	454	791

Возрастные критерии

В младенчестве ожоги являются наиболее распространенной причиной травм. 70% детей, получивших ожоги – младенцы. В пожилом возрасте появляется тенденция к более тяжелым ожоговым повреждениям (например, у людей с нарушением подвижности, связанным с болезнью Паркинсона и эпилепсией).

К социальным факторам риска относятся бедность, психические заболевания, следовательно, наиболее тяжелые ожоговые повреждения встречаются у людей с отягощенным социальным анамнезом.

Оценка

ATLS (Advanced Trauma Life Support) & APLS (Advanced Pediatric Life Support) определяют «безопасный» подход для спасателей и комплекс мероприятий неотложной помощи. Алгоритм СЛР, остановка процесса горения, обеспечение внутривенного доступа, начало инфузионной терапии, адекватное обезболивание – краеугольные камни начальной терапии. Поражение дыхательных путей может быть установлено на основании анамнеза, наличия ожогов лица, пятен сажи вокруг ноздрей, подпаленных волос в ноздрях и т.д.

Для оценки степени тяжести важно определить, сколько процентов общей поверхности тела (%ОПТ) поражено. После 14 лет можно использовать «правило девяток», в то время как для оценки поражения %

ОПТ у младенцев и детей до 14 лет существует модифицированная диаграмма Лунда и Браудера (Lund & Browder). Площадь собственной ладони пациента (без учета площади пальцев) составляет 1% ОПТ.

Для планирования дальнейшей терапии необходимо знать степень ожога.

Эритема(1) не включается в оценку ожоговой области, эта область, чаще всего похожая на солнечный ожог, может быть болезненна, но образования пузырей не происходит, и, как правило, эритема не требует лечения.

Частичное поражение кожного покрова – поверхностное (2А) и глубокое (2Б), полное поражение кожного покрова (3) – те области, которые включаются в оценку области ожога. Различия в поверхностном и глубоком поражении кожи имеют значение, поскольку первое имеет лучшую перспективу заживления без образования рубцов.

Стоит отметить, что при неадекватной интенсивной терапии степень ожога может утяжеляться.

Комплексный ожог включает в себя, помимо кожного покрова подлежащие ткани, такие как сухожилия, мышцы и кости. Ожоги лица, дыхательных путей и промежности также могут быть отнесены к комплексным ожогам.

Если имеет место факт вдыхания дыма, можно предположить наличие у пострадавшего отравления угарным газом и цианидами. При обнаружении высокого уровня карбоксигемоглобина (>25%) следует не только использовать в схеме терапии инсуффляцию 100% кислорода и проведение ИВЛ, но и выполнить тесты на возможное отравление цианидами.

В проведенных контролируемых рандомизированных исследованиях не доказана эффективность использования ГБО при отравлениях угарным газом, особенно, если камера для проведения ГБО удалена от ожогового центра.

Компартмент-синдром и необходимость некрэктомии/фасциотомии

Ожоги 3 степени (полное поражение кожного покрова) могут вызывать ограничение экскурсии грудной клетки или гипоперфузию тканей, что в свою очередь может потребовать проведения некрэктомии. Выполнение эффективных послабляющих разрезов, достигающих глубины жизнеспособных и чувствительных тканей, должно выполняться в условиях анестезии. Эта операция обычно выполняется в ожоговом центре и очень редко в госпиталях по месту жительства и только после обсуждения с консультирующим хирургом. Потребность в фасциотомии воз-

никает намного реже, и, как правило, при поражениях электрическим током и при сопутствующем некрозе мышц.

Ожоги менее 10% ОПТ формально не требуют интенсивной терапии, хотя она допускается во время уточнения тяжести ожога, обезболивания и сбора анамнеза получения травмы, особенно, если пострадавшие – дети. Наличие же сопутствующих заболеваний требует оксигенотерапии и инфузионной терапии даже при ожогах менее 10% ОПТ, например, у детей с заболеваниями почек или с комплексным ожогом.

Ожоги 10%-30% ОПТ расцениваются как среднетяжелые и требуют проведения кислородотерапии, инфузионной терапии, анальгезии и зондового питания. При поражении около 30% ОПТ, даже при отсутствии какой-либо инфекции, возможно возникновение системного воспалительного ответа в виде гипертермии, лейкоцитоза, повышения уровня С-реактивного белка, но только в том случае, если ожог остается не иссеченным и только через 24-48 часов. Для менее тяжелых ожогов, особенно, если времени после поражения прошло немного, гипертермия и появление других признаков инфекции могут указывать на истинное инфицирование процесса. В этом случае необходимо произвести забор культуры для посева, провести осмотр раны перед тем, как начинать антибиотикотерапию. Если ранее больной страдал кожным заболеванием, то инфицирование может начаться раньше (включая синдром токсического шока в результате действия токсинов *Staphylococcus aureus*). Обстоятельства, сопутствующие ингаляции дыма и ожогам площадью 10%-30% ОПТ, обуславливают необходимость наблюдения больного в отделении интенсивной терапии.

Ожоги > 30% ОПТ представляют собой довольно обширное повреждение, при котором всегда возникает системный воспалительный ответ. При отсутствии оптимальной интенсивной терапии уровень смертности высок, особенно у пожилых пациентов. Интенсивная терапия таких ожогов должна включать в себя оксигенотерапию, инфузионную терапию, адекватное восполнение калорических потребностей и адекватную анальгезию, также необходим инвазивный мониторинг для оценки эффективности проводимой терапии и, в большинстве случаев, для проведения ИВЛ. Антибиотикотерапия с целью профилактики обычно не проводится, за исключением случаев назначения селективной деконтаминации ЖКТ у пациентов с обширными ожогами, находящихся на продленной ИВЛ.

Неотложные мероприятия

Цели:

1. Сохранение жизни;
2. Поддержание функции органов;
3. Снижение выраженности симптомов травмы;
4. Ограничение хирургического вмешательства необходимостью и функциональным восстановлением;
5. Ограничение психической травмы.

Режимы инфузионной терапии

Представленные ниже режимы могут быть подвергнуты различным изменениям. Все они требуют соответствующего мониторинга и индивидуализации для каждого конкретного больного. Наиболее часто используют формулу Паркленда. В нее входят точная оценка процента ожога, веса тела, помноженная на расчетный объем Рингер-лактата или раствора Гартмана.

2-4 мл × % площади ожога × масса тела (кг)

Этот объем жидкости необходимо дать больному в течение 24 часов после поражения, причем половина всего объема дается за первые 8 часов. Например, у мужчины весом 70 кг с ожогом 2А степени площадью 50% ОПТ объем инфузионной терапии составит 7-14 л. ($4 \times 50 \times 70 / 1000$) за первые 24 часа. Как подсказывает практика, пациенты с повреждением, вызванным ингаляцией дыма, требуют большего объема инфузии, нежели пациенты с обширными ожогами 2А степени.

Если медицинскую помощь пациенту оказали спустя несколько часов после травмы, то первая половина расчетного объема инфузии может быть дана перед основным ее объемом за короткое время (около двух часов), для того, чтобы наверстать время, прошедшее после травмы, во время которого больной не получал никакого лечения. Это важно, поскольку в противном случае инфузионная терапия будет неадекватна. Вводимые растворы должны быть подогреты для того, чтобы гипотермия не нарушила свертывание крови или не вызвала вазоконстрикцию.

Последствиями недостаточной инфузионной терапии могут быть **олигурия, гемоконцентрация и гипотензия**.

Адекватные церебральная функция, наполнение капилляров, артериальное давление и диурез в пределах 0,5-1 мл/кг/ч (1-2 мл/кг/ч у детей) говорят об адекватной инфузионной терапии.

При обширных ожогах и у пациентов с исходно имеющимися хроническими заболеваниями наиболее эффективно оценить адекватность проведенной инфузионной терапии поможет инвазивный мониторинг с измерением ЦВД или установкой флотационного катетера в легочной артерии. Мониторинг необходимо применять как можно раньше и прекращать до того, как произойдет инфицирование процесса. Достаточный опыт накоплен по применению чреспищеводной доплерографии как неинвазивной процедуры, использующейся вместе с измерением ЦВД и дополняющей его, для оценки эффективности мониторинга системного сосудистого сопротивления.

Известно, что обширные ожоги сопровождаются кардиодепрессией.

Если у больного присутствует **миоглобинурия**, то целью терапии будет достижение высокого уровня диуреза, который может быть достигнут путем назначения осмотических диуретиков (маннитол). На один литр инфузии может быть назначено до 12,5 грамм маннитола (по рекомендации ATLS). Это может давать ложное чувство безопасности, поскольку

при адекватном уровне диуреза у пациента сохраняется гиповолемия. При этих обстоятельствах необходим более осторожный мониторинг гидробаланса.

Необходимо также учитывать вес и возраст пациента при назначении инфузионной терапии. У маленьких детей после использования раствора Гартмана (Na^+ 131 ммоль/л), особенно при выраженной гиповолемии, использование 4% глюкозы/0,18% солевого раствора приведет к усилению гипонатриемии. Это может увеличить вероятность возникновения припадков. Значимая гипонатриемия может быть одним из проявлений токсического шока. При обширной ожоговой травме назначение инфузии энтерально с целью питания уменьшает тенденцию к снижению уровня натрия и сводит к минимуму потери мышечной массы при катаболическом ответе на протяжении всего периода травмы.

Применение формулы Паркленда допустимо и в следующие 24 часа проведения инфузионной терапии, в противовес методики, основанной на введении раствора Гартмана ($2 \text{ мл} \times \% \text{ площади ожога} \times \text{масса тела в кг}$) и альбумина ($0,5 \text{ мл} \times \% \text{ площади ожога} \times \text{масса тела в кг}$). После опубликования обзора по использованию альбумина этот компонент потерял свою прежнюю значимость и был заменен растворами крахмала. Также потеряли свою значимость режимы инфузионной терапии на основе гидроксиэтилкрахмала, рассчитываемые по формулам Мюра (Muir) и Баркляя (Barclay). До сих пор детскими анестезиологами и интенсивистами для инфузионной терапии и лечения сепсиса у маленьких детей с ожоговой травмой широко используется свежезамороженная плазма.

Анестезиологическое пособие

Цели раннего привлечения специалиста-хирурга к обследованию:

1. Повторная оценка % пораженной поверхности;
2. Обработка ожоговых ран (очищение и перевязка);
3. Полное иссечение зоны ожога 3 степени (если есть показания).

Повторное проведение анестезии может потребоваться для хирургической обработки и смены повязок. Последние необходимы до тех пор, пока не будет достигнута устойчивая эпителизация и заживление ожоговой раны.

Длительные анестезиологические пособия необходимы пациентам с обширными ожогами при первичной обработке и последующих ревизиях области ожоговой раны.

Анестезия и интенсивная терапия

На начальном этапе особое внимание необходимо уделить предоперационной оценке пациента. Имеют значение обстоятельства, приведшие к травме, последовавшие сразу за ней, рассказ самого пациента. Приоритетами становятся безопасность пострадавшего. Нельзя забывать о необходимости обеспечении венозного доступа и защите дыхательных путей.

Действие препаратов для анестезиологического по-

собия на организм пациента меняется в зависимости от его состояния. Часто анестезиолог может встретить пациента, которому проводилась инфузионная терапия, но с сохраняющейся гиповолемией; дыхательные пути такого пациента могут быть скомпрометированы за счет отека, причиной которого может быть как ожог, так и инфузия кристаллоидов. Сосудистый доступ у таких пациентов часто невозможен из-за ожога, возникает острый болевой синдром, включая острый нейропатический элемент.

Когда давность травмы большая, дыхательные пути могут быть скомпрометированы за счет образования рубцов и контрактур. Это делает невозможным проведение ларингоскопии. Введению газа и использованию техники спонтанного дыхания может помочь постановка ларингеальной маски или проведение фиброоптической интубации. Техника слепой интубации может применяться только опытными анестезиологами. Также возможно проведение интубации пациента в сознании.

Потенциально опасно использовать суксаметоний (дитилин), так как он вызывает гиперкалиемию. Она может развиваться в результате миграции чувствительных холинергических ионных каналов и накоплению калия в мышце вне двигательной концевой пластины. При необходимости суксаметоний может использоваться при быстрой последовательной индукции в начальный период травмы. Увеличение числа связывающих мест в мышечных клетках, а также изменения в метаболизме, повышает потребность в недеполяризующих миорелаксантах всех классов. Подобная толерантность может сохраняться на протяжении многих месяцев после ожоговой травмы.

Результаты

Совершенствование хирургической техники и перевязочных материалов означает, что при выживании пациентов после обширных ожогов, мы можем улучшить как функциональный, так и косметический исход. Лечение направлено на иссечение мертвых тканей для сведения к минимуму риска инфицирования. Те области, которые могут восстанавливаться, сохраняются и закрываются с помощью повязок, включая использование кожи трупов в роли биологического материала. Приоритетами становятся закрытие поверхности ожога и предотвращение инфицирования. Инфекционная колонизация ожоговой поверхности присутствует всегда и часто не требует лечения, при условии отсутствия системных осложнений. Наблюдение за микрофлорой дает нам ключ к решению вопроса о том, как происходит ухудшение состояния при соответствующем лечении.

Трансплантация – взятие тканей донора с необожженных участков, включая скальп. Участки, с которых брали ткани, должны быть осмотрены, как только они хорошо зажили. При обширных ожогах, когда необожженных участков остается мало, образование «родной» кожи происходит медленнее, несмотря на сетчатую технику и т.д.

Искусственные имплантаты и пересадка пациенту культуры эпителиальных клеток дает надежду на

Препараты	Часы	Дни	Недели
Анальгетики	В/в введение опиоидов. Например, морфин 30 мкг/кг по потребности.	ЭПА +/- инфузионная терапия. Парацетамол, НПВС при условии стабильного состояния пациента и кормления. Возможно применение адьювантов для купирования невропатического компонента и для уменьшения дозы опиоидов.	Если необходимо, назначают пероральные опиоиды. Возможно применение пероральных форм морфина, метадона, оксикодона, парацетамола, допускаются нестероидные анальгетики.
Препараты для индукции анестезии	В/в или ингаляционный путь. Кетамин 1-2 мг/кг, пропофол.	Старые препараты меньше подходят для повторного назначения, новые дают очень быстрое пробуждение.	Пациент приобретает опыт выбора метода анестезии. Попросите пациента показать, где вены!
Поддержание анестезии	ТВВА или ингаляционный путь.	Пропофол противопоказан для седации в условиях ОИТ у пациентов моложе 16 лет.	
Миорелаксанты	Деполяризирующие релаксанты (при условии сохранения проходимости дыхательных путей). Возможна ингаляционная индукция без релаксантов или интубация в сознании.	Деполяризирующие релаксанты опасно применять при ожогах более 10% ОПТ. Недеполяризирующие релаксанты менее эффективны, время действия коротче.	Деполяризирующие релаксанты используются при условии, что пациент подвижен, иннервация восстановлена. Толерантность к недеполяризирующим релаксантам постепенно проходит.
Адьюванты	Кетамин помогает избежать появления болевого синдрома. 0,1-0,15 мг/кг/ч могут снизить потребность в опиоидах.	Возможно применение габапентина и/или трициклических антидепрессантов /SSRI (Selective Serotonin Reuptake Inhibitor – блокаторы обратного захвата серотонина) для купирования невропатического компонента.	Зуд может сохраняться длительное время из-за восстановления роста нервов и появления корок.
Голодание	Не голодал.	Необходимо проводить нутритивную поддержку интубированного пациента. Кормить на ночь с отдыхом в дневное время. Кормить во время операции.	Раннее питание улучшает выживаемость и ускоряет реабилитацию.

восстановление кожного покрова без образования рубцовой ткани. Однако при развитии у пациента неконтролируемой инфекции культуры клеток и иммунологически неактивные трансплантаты разрушаются.

Что достижимо?

Чем обширнее ожог, тем больше усилий в борьбе за жизнь больного он требует. При обширных поражениях кожи, несмотря на заживление ожоговой по-

2. Ингаляция дыма;
3. Возраст > 65 лет (хронические заболевания, физиологические нарушения);
4. Возраст > 65 лет часто используется как своеобразный порог, однако и более молодые пациенты, имеющие значимые исходные физиологические нарушения, могли бы быть отнесены к этой категории, а старик, выигравший в 75 лет марафон – нет!

Количество факторов риска	Смертность
0	1/300
1	1/30
2	1/3
3	19/20

верхности, может наступить ухудшение состояния и смерть в результате вторичных причин. Наиболее часто причиной отсроченной летальности является сепсис. Нет однозначного мнения о том, при каком проценте пораженной поверхности тела выздоровление невозможно.

Традиционное отношение: % площади ожога + возраст = вероятный процент смертности, устарело.

Факторы риска летального исхода включают:

1. Процент пораженной поверхности;

Принятие решения о необходимости развертывания лечебных мероприятий требует рассмотрения каждого случая в отдельности, исходя из индивидуальных особенностей пациента, характера повреждения, потенциала для возможной реабилитации.

Список литературы

- www.statistics.gov.uk/health Black RG, Kinsella J. Anaesthetic management for burns patients. BJA CEPD Reviews Volume 1; Number 6; December 2001. In: Herndon DN. Total Burn Care WB Saunders 2nd Ed. 2002.
- www.update-software.com Cochrane Library Advanced Paediatric Life Support – The Practical Approach 2nd Ed. Published by: BMJ Publishing ISBN 0-7279-1069-8
- www.bmj.org

АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Др. Роберт Гинзбург (Лондон, Англия)

Перепечатано с разрешения Королевского Колледжа Анестезиологов и Ассоциации Анестезиологов Великобритании и Ирландии.

Клиническая картина заболеваний печени варьирует от скрытых субклинических форм до угрожающих терминальных стадий печеночной недостаточности с признаками полиорганной дисфункции. Анестезиологический и операционный риск всегда обусловлен выраженностью дисфункции печени, поэтому тщательная и всесторонняя предоперационная оценка пациента улучшает результаты хирургического лечения. Понимание патофизиологии печеночной недостаточности играет ключевую роль в оценке операционного риска.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИИ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Тяжесть печеночной дисфункции может различаться. Мы ограничимся обзором изменений, возникающих при тяжелой печеночной недостаточности. Характер симптомов всегда зависит от формы течения заболевания – острой или хронической. При хроническом течении заболевания симптомы могут быть неспецифичны и проявляться снижением аппетита, потерей веса и постоянным ощущением усталости. В последнее время представления об острой форме печеночной недостаточности в свете влияния лечения на выживаемость пациентов были тщательно пересмотрены. Впервые определение «фульминантной печеночной недостаточности» (ФПН) предложили Trey и Davidson, которые определили ее развитием энцефалопатии в течение восьми недель от момента появления желтухи. Рабочая группа Королевского Медицинского Колледжа выделяет три типа течения ФПН (см. таблицу 1). Вопреки ожиданию, лучшая выживаемость при лечении наблюдается при остром и молниеносном течении печеночной недостаточности. Детальный обзор, посвященный фульминантным формам печеночной недостаточности, был опубликован Gimson.

Нарушения функции печени

Печеночная недостаточность проявляется не только нарушением функции самой печени, но и обуславливает опосредованное развитие патологических изменений во многих органах и системах. Ряд сложных патогенетических механизмов приводит к гипогликемии, развитию лактат-ацидоза, гиперметаболизму, азотемии и нарушению синтеза мочевины. При пре-

вышении уровня билирубина в крови выше 35 мкмоль/л появляется желтуха. Нарушения в холестеровом обмене наряду с внутripеченочными холестатическими изменениями могут стать причиной нарушений продукции желчи и усвоения жиров и жирорастворимых витаминов. Снижается синтез белков, например альбумина, факторов свертывания крови, тиреоид-связывающего глобулина и псевдохолинэстеразы. Нарушения гормональной продукции, выработки регуляторных пептидов и уменьшение связи с белками приводит к повышению концентрации в крови таких гормонов, как инсулин, тироксин, Т₃, альдостерон и эстроген.

Нарушения гормональной модуляции, недостаточность детоксицирующей функции печени, активизация цитокинов и выброс поврежденной печенью вазоактивных веществ приводит к опосредованным изменениям во многих органах и системах.

Изменения в сердечно-сосудистой системе

Вазодилатация и сосудистое шунтирование всегда встречаются при фульминантной печеночной недостаточности. Снижение периферического сосудистого сопротивления ведет к увеличению сердечного выброса и высокому насыщению кислородом смешанной венозной крови. Может повышаться давление в малом круге кровообращения. Портальная гипертензия приводит к варикозному расширению вен пищевода и формированию портосистемных (портотальных или портосистемных) анастомозов. Низкая скорость кровотока в системе воротной вены может обуславливать развитие ее тромбоза. Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода всегда крайне опасно для жизни.

Изменения в дыхательной системе

Патологические изменения в системе дыхания носят как сосудистый, так и механический характер. Внутрileгочное шунтирование крови (гепатопульмональный синдром), гипоксическая вазоконстрикция и нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений приводят к артериальной гипоксемии. Экссудативный плеврит и асцит могут вызвать существенные механические затруднения дыхания и уменьшение функциональной остаточной емкости легких.

Изменения водно-электролитного баланса

Существует множество причин возникновения по-

Таблица 1. Печеночная недостаточность: симптоматика и выживаемость

Проявления	Энцефалопатия	Длительность желтухи (в днях)	Выживаемость (при лечении)
Хроническая	Нет	+/-	-
Подострая ФПН	Да	29-72	14%
Острая ФПН	Да	8-28	26%
Молниеносная ФПН	Да	<7	36%

Таблица 2. Причины развития печеночной недостаточности (Великобритания)

Хронические заболевания	Острые поражения
Инфекция <i>Вирусный гепатит</i> Обструкция желчных путей – врожденные аномалии – желчно-каменная болезнь Алкоголь Токсические изменения Лекарственные препараты Аутоиммунные заболевания Метаболические заболевания: – Болезнь Вильсона – Недостаточность альфа1-антитрипсина Обструкция печеночных вен (<i>Синдром Бадда—Киари</i>)	Инфекция (<i>Вирусные гепатиты А-Е, не А-Е</i>) Лекарственные препараты (<i>Парацетамол, рифампицин, фенитоин, фторотан</i>) Токсические причины (<i>Токсин бледной поганки</i>) Прочие: – <i>Жировая дистрофия печени у беременных</i> – <i>HELLP-синдром</i> – <i>Лимфомы</i> – <i>Сепсис</i> – <i>Синдром Рейе</i> – <i>Тепловой удар</i>

ченной дисфункции при печеночной недостаточности. Это и так называемый гепаторенальный синдром, и сепсис, и активизация ренин-ангиотензиновой системы. Характерно развитие гипоальбуминемии и отеков. При задержке жидкости и блокаде мембранной Na^+/K^+ АТФ-азы возникает гипонатриемия. Наличие гипوماгнемии и гипофосфатемии всегда диктует необходимость их коррекции.

Неврологические проблемы

К сожалению, механизмы, ведущие к углублению энцефалопатии, нарушению ауторегуляции мозгового кровотока, отеку мозга и смерти не совсем понятны. Параллельно возникает множество процессов, но все они могут условно быть суммированы и представлены как влияние проникающих через нарушенный гематоэнцефалический барьер нейротоксичных продуктов. В то же самое время, недостаток питательных веществ и кислорода может нарушать мозговой метаболизм и изменять синтез нейротрансмиттеров. Определенный интерес представляют исследования комплекса эндогенных бензодиазепинподобных субстанций, которые, как полагают, связываются с ГАМК-рецепторами. В некоторых случаях введением флумазенила удается временно восстановить сознание у пациента. Симптомы поражения ЦНС могут встречаться как при хронической, так и при острой печеночной недостаточности. Они могут иметь быстрое начало и прогрессировать при желудочно-кишечном кровотечении, избыточном поступлении белка с пищей или сепсисе. Седативные препараты и опиоиды могут усиливать сонливость.

Не следует осуществлять быструю коррекцию гипонатриемии, так как это может привести к осмотической демиелинизации и развитию центрального pontinного миелолиза.

Гематологические изменения

Развитие анемии может быть обусловлено алиментарной недостаточностью, токсической депрессией костного мозга или кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода или эрозий желудочно-кишечного тракта. Тромбоцитопения и развивающийся дефицит факторов свертывания приводят к развитию коагулопатии. Снижение образования факторов свертывания связано, прежде всего, с нарушением всасывания витамина К, нарушением синтеза и внутрисосудистым потреблением. Достоверными

тестами определения свертывающей функции печени являются МНО и ПТИ.

Восприимчивость к инфекции

У пациентов с печеночной недостаточностью крайне высок риск возникновения септического процесса. У 80% пациентов с ФПН возникает бактериальный, преимущественно грамположительный сепсис. В 30% случаев основной причиной сепсиса становится грибковая флора. При выполнении любых манипуляций у этих больных особое внимание должно уделяться асептике и антисептике.

Фармакологические особенности

При медикаментозной терапии пациентов с печеночной дисфункцией многие препараты часто проявляют свои побочные и отрицательные эффекты. Вид и тяжесть патологии могут существенным образом влиять на фармакокинетику и фармакодинамику лекарственных средств. При холестазах уменьшается всасывание жирорастворимых препаратов при их пероральном назначении. В свою очередь, препараты с исходно низкой системной биодоступностью, обусловленной эффектом первичного печеночного прохождения, при наличии портосистемного шунтирования крови могут достигать высокой плазменной концентрации. Водно-электролитные изменения и нарушения связывания с белком влияют на объем распределения препаратов, их клиренс и перераспределение. Пациенты с печеночной дисфункцией могут быть высоко чувствительными к опиоидам и бензодиазепинам (см. «Неврологические проблемы»).

ПРИЧИНЫ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Основные причины острой и хронической печеночной недостаточности указаны в таблице 2. В Великобритании еще два года назад отравление парацетамолом было наиболее частой причиной развития острой печеночной недостаточности. При ограничении количества таблеток в упаковках парацетамола до 8 штук частота отравлений этим препаратом существенно снизилась. Сегодня на первый план во всем мире среди причин, вызывающих печеночную недостаточность, вышла вирусная инфекция, причем гепатит В и гепатит С вызывают до 75% ее случаев. Хронизация как гепатита В, так и С приводит к циррозу

Таблица 3. Шкала Child-Pugh

Клинические и биохимические показатели	Баллы оценки		
	1	2	3
Энцефалопатия	Отсутствует	1-2	3-4
Асцит	Отсутствует	Умеренный	Тяжелый
Билирубин	< 35 ммоль/л	36-60 ммоль/л	>60 ммоль/л
Альбумин	> 35 г/л	28-35 г/л	< 28 г/л
Протромбиновое время (сек)*	1-4 сек	4-6 сек	> 6 сек
МНО	< 1,7	1,7-2,3	> 2,3
<i>*Оценивается протромбиновое время или МНО</i>			
Класс А ≤ 6 баллов			
Класс В 7-9 баллов			
Класс С ≥ 10 баллов			

печени и повышенному риску развития гепатоцеллюлярной карциномы.

Отдельного внимания заслуживает вирусный гепатит С. Особенности возбудителя гепатита С заключаются в том, что при попадании в организм человека он способен изменять свои антигенные свойства. В результате этого и некоторых других механизмов не возникает должного иммунного ответа. Искажение иммунного ответа приводит к хронизации порядка 85% случаев острого гепатита С, в то время как острый гепатит В перетекает в хронические формы лишь в 5% случаев. Хронический гепатит С коварен. Проходит много времени с момента инфицирования до развития клиники печеночной недостаточности. Не только общая анестезия может представлять риск для больных хроническим бессимптомным гепатитом С и декомпенсировать течение заболевания, но и сами больные становятся реальной угрозой инфицирования как хирурга, так и анестезиолога.

Оценка риска и степени тяжести

В 1964 году Child и Turcotte определили группы риска среди пациентов с циррозом печени, подвергающихся с целью лечения портальной гипертензии операциям портокавального шунтирования. Pugh с группой сотрудников Больницы Королевского Колледжа предложили четкую систему оценки пациентов, подвергающихся эндоскопическим вмешательствам при кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода. В последующем эти две системы были объединены в одну шкалу. Тяжесть заболевания по ней оценивается на основании двух клинических и трех лабораторных показателей (см. таблицу 3).

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Классификация Child-Pugh является хорошим методом оценки тяжести печеночной декомпенсации. Но все же, несмотря на свое исходное хирургическое предназначение, она не подходит для оценки прогноза для жизни после операции и анестезии, поскольку **все пациенты групп В и С имеют высокую степень периоперационного риска.** Поэтому любые общехирургические оперативные вмешательства у них выполняются только по жизненным показаниям. При условии возможности проведения пересадки печени, чтобы выиграть время, необходимое для по-

иска донорского органа, могут быть выполнены так называемые подготовительные вмешательства.

Пациенты класса А имеют меньший риск развития печеночной декомпенсации и при должном внимании и подходе у них может быть выполнено большинство оперативных вмешательств.

Общеизвестно, что хронический гепатит В или С является наиболее частой причиной развития печеночно-клеточного рака. Заболеваемость им составляет от 800 до 2000 случаев на 100.000 страдающих хроническим вирусным гепатитом в год. Даже среди пациентов класса А операционная летальность при резекции печени по поводу опухоли достигает 5%-10%.

Для пациентов классов В и С характерен крайне высокий операционный риск и по возможности любые хирургические вмешательства у них должны быть исключены. Острая декомпенсация печеночной недостаточности и высокая смертность неизменно сопровождают даже незначительные операции и процедуры. Процедуры, которые могут быть выполнены у этих пациентов:

- Лапаротомия при перфорации или кровотечении.
- Наложение портосистемных анастомозов при портальной гипертензии: мезентерикокавального и дистального спленоренального шунта. Наиболее частым осложнением после операции является развитие энцефалопатии.
- Перитонеовенозное шунтирование при асците, устойчивом к медикаментозному лечению, и противопоказаниях к пересадке печени.

Операционная летальность среди пациентов групп В и С при резекции печени по поводу опухоли достигает 50%

АНЕСТЕЗИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

В зависимости от тяжести можно выделить три основные группы пациентов с печеночной недостаточностью:

1. Пациенты среднего риска – класс А по Child-Pugh;
2. Пациенты высокого риска – классы В и С по Child-Pugh;
3. Пациенты с кровотечением из варикозно расши-

ренных вен пищевода.

1. Анестезия у больных группы А

Все пациенты группы А по классификации Child-Pugh рассматриваются как «почти здоровые», поэтому выбор метода анестезии для непродолжительных и небольших по объему вмешательств определяется индивидуальным предпочтением анестезиолога. В то же время, обширные хирургические вмешательства у них должны тщательно планироваться. Несмотря на удовлетворительные показатели коагулограммы риск развития обширного кровотечения высок. У пациента должен быть обеспечен надежный венозный доступ и доступны препараты крови.

Как и у любого пациента, проводится тщательный предоперационный осмотр больного с изучением медицинской документации и данных дополнительных инструментальных и лабораторных методов исследования. Примерный подход к пациентам группы А представлен в таблице 4. Анестезиологу важно знать не только о причинах, вызвавших печеночную недостаточность, особенно в случаях вирусного гепатита или лекарственной идиосинкразии, но также и стадию процесса – хронический ли он, или пациент является реконвалесцентом после острого периода болезни. У пациентов с хронической печеночной недостаточностью на любом этапе периоперационного периода существует опасность обострения процесса с развитием энцефалопатии или кровотечения. Реконвалесценты после перенесенного острого токсического лекарственного гепатита могут еще иметь нарушения свертывающей системы или клиренса препаратов. Длительность действия препаратов с печеночным клиренсом, как например, векурониума и рокурониума будет увеличена.

Как во время операции, так и для послеоперационного обезболивания при отсутствии коагулопатии с успехом используются регионарные методы анестезии. Для индукции анестезии может быть использован пропофол. Для него, как и для атракуриума, характерен внепеченочный метаболизм. Изофлюран не влияет на печеночный кровоток. Хорошо зарекомендовали себя севофлюран и десфлюран. Поскольку большинство пациентов после операции госпитализируются в ОРИТ, преимущества от применения опиоидов короткого и ультракороткого действия diskutabelны. Успешно могут использоваться морфин и фентанил.

Таблица 4. Периоперационное ведение пациентов класса А по Child-Pugh

Предоперационный период	Причина патологии – вирусный гепатит, лекарственная идиосинкразия/токсический гепатит; Общий анализ крови и тромбоцитов; Оценка свертывающей системы; Оценка почечной функции; Предыдущие анестезии?
Интраоперационно	Биодоступность препаратов? Избегайте назначения препаратов, метаболизирующихся в печени; При нормальном времени кровотечения приемлемы методы регионарной анестезии.
Послеоперационный период	Мониторинг функции печени; Возможно увеличение времени действия опиоидов.

Для предупреждения нарушений системы гемостаза, контроля почечной функции, водно-электролитного баланса и профилактики респираторных осложнений все пациенты группы А после больших оперативных вмешательств должны быть госпитализированы в ОРИТ.

2. Анестезия у пациентов групп В и С

Пациенты этих групп имеют высокую степень как операционного, так и анестезиологического риска. Могут развиваться выраженные нарушения функции любого органа или системы. Аспекты периоперационного ведения подробно представлены в таблице 5. Лапаротомия в анамнезе и развитие спаечной болезни брюшной полости, наличие портальной гипертензии и коагулопатии значительно увеличивают риск развития кровотечения как в интраоперационном, так и послеоперационном периоде, что еще более утяжеляет состояние пациента. Всегда должны быть доступны от 8 до 12 единиц эритроцитарной массы (2-3 литра), свежемороженая плазма и тромбоконцентрат. К сожалению, мы не можем глубоко и полностью осветить вопросы анестезиологического обеспечения у пациентов групп В и С по Child-Pugh в этой статье, но все же основные ключевые моменты указаны ниже.

Премедикация

Не назначайте седативных препаратов пациентам с энцефалопатией. В премедикацию необходимо включить антагонисты H_2 -рецепторов и иногда антибиотики. Все пациенты рассматриваются как больные с полным желудком. При назначении лекарственных препаратов должны использоваться внутривенный или пероральный пути их введения. Исключите внутримышечные инъекции. Коагулопатия может потребовать коррекции свежемороженой плазмы и тромбоконцентратом. Нередко пациентам требуется проведение заместительной почечной терапии.

Индукция и интраоперационное ведение

Рекомендации по проведению анестезии у пациентов группы А относятся и к группам В и С. Поскольку большинство пациентов страдает определенной формой коагулопатии, польза от применения регионарной анестезии должна быть тщательно взвешена. Эпидуральная блокада может представлять дополнительный риск для больного. К прочим особенностям интраоперационного ведения пациентов групп В и С относятся:

Таблица 5. Периоперационное ведение пациентов классов В и С по Child-Pugh

Анамнез	Причина печеночной недостаточности. Были ли операции на брюшной полости? Течение предыдущих анестезий; Сердечно-сосудистая система: переносимость нагрузки, отеки, ортопноэ; Дыхательная система: одышка, асцит, плеврит; ЖКТ: кровотечение, рвота с кровью, мелена, геморрой; Сепсис / диурез; Препараты: диуретики / антибиотики.
Осмотр	Вес и мышечная масса, цианоз, температура; Сердечно-сосудистая система: ЧСС, ЦВД, АД, отеки; Дыхательная система: ЧД, кашель, характер мокроты; Брюшная полость: асцит, размеры селезенки, голова медузы; ЦНС: уровень сознания (см. ниже); ВЧД: кома; Венозный доступ (существующий + возможный).
Энцефалопатия	1 степень: легкая спутанность сознания, полностью ориентирован при контакте; 2 степень: выраженная спутанность сознания, сонливость, контакт затруднен, но возможен; 3 степень: сопор, речь бессвязная, сохраняется реакция на сильные раздражители, может быть возбуждение или агрессивность; 4 степень: кома, реакция на раздражители постепенно исчезает, признаки отека мозга;
Исследования	ЭКГ, рентгенография грудной клетки; Электролиты, сахар, альбумин, креатинин, газы крови, сатурация НbO ₂ , лактат, Нb, тромбоциты, МНО (ПТИ); Серологические реакции; УЗИ брюшной полости (печеночный кровоток и давление, наличие асцита) УЗИ сердца (размеры, наличие жидкости в перикарде) ; Эндоскопические и микробиологические исследования.

Сосудистый доступ обеспечивается установкой многоходового центрального венозного катетера, имеющего, по крайней мере, один канал большого диаметра (например, 8,5 F Swan Sheath). Обязательным является инвазивный мониторинг артериального и центрального венозного давления. У некоторых пациентов полезным будет исследование давления в легочной артерии, давления заклинивания легочных капилляров и сердечного выброса. Чреспищеводная эхокардиография и волюметрический мониторинг гемодинамики могут дать дополнительные данные о состоянии системной и органной гемодинамики пациента. И хотя данных, подтверждающих, что применение сложного мониторинга во время операции улучшает исход у этих пациентов, нет, доказано, что использование его после операции значительно уменьшает время пребывания больного в ОРИТ.

Коагулопатия и фибринолиз являются предметом особого внимания. Опасность развития наведенной гипотермии и холодовой тромбоцитопатии при проведении объемной гемотрансфузии диктует необходимость подогрева вводимых растворов и применена оценка МНО или ПТИ. Для адекватной оценки свертывающей системы во время операции также может быть использована тромбозластография.

Кровосберегающие технологии

В случаях перенесенного оперативного вмешательства на органах брюшной полости в анамнезе или наличия портальной гипертензии, т.е. ситуациях, при которых высок риск развития массивной кровопотери, рассмотрите вопрос применения селлсейвера.

Гепатопротекция

N-ацетилцистеин (АЦЦ) – серо-содержащее соединение со свойствами антиоксиданта. Его назначение показано всем пациентам с острой печеночной недостаточностью. АЦЦ улучшает доставку и потребление

кислорода и уменьшает дефицит оснований.

Функция почек

Пациенты с ФПН часто имеют признаки почечной недостаточности, в связи с чем им нередко требуется проведение заместительной почечной терапии. Несмотря на то, что допамин не снижает летальность у критических больных, применение его может быть полезным. Для стабилизации перфузионного давления может потребоваться инотропная поддержка.

Послеоперационное ведение

После оперативного вмешательства все пациенты должны быть переведены в ОРИТ. ИВЛ проводится до стабилизации показателей сердечно-сосудистой системы и гемостаза. Продолжается мониторинг, начатый в операционной, с регулярной оценкой уровня гемоглобина, коагулограммы, газов крови, биохимического профиля и гликемии. При необходимости проводится инфузия допамина и инотропных препаратов. К основным осложнениям после операции относятся: продолжающееся кровотечение, развитие сепсиса и декомпенсации печеночной дисфункции. Пациенты с продолжающимся кровотечением требуют проведения релапаротомии, гемостаза и санации брюшной полости. Обширная внутрибрюшная гематома может стать причиной развития преренальной формы почечной недостаточности и источником сепсиса. Кроме того, возникающая при распаде и всасывании крови белковая нагрузка на печень может привести к развитию энцефалопатии.

Анальгезия и седация

Лучшим способом обезболивания будет применение эпидуральной блокады в комбинации с легкой седацией. При наличии противопоказаний к нейроакси-

альным методам анальгезии могут использоваться постоянная инфузия морфина или фентанила с пропифолом или мидазоломом.

3. Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода

Методы лечения кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода хорошо известны. После оказания неотложной помощи по алгоритму ABC (защита дыхательных путей, внутривенное введение кровезаменителей, СЗП и эритроцитарной массы) могут быть выполнены следующие вмешательства:

1. Назначение вазоконстрикторов (вазопрессин, глипрессин или соматостатин) и применение баллонной тампонады зондом Сенгстейкена-Блэкмора. Установку зонда должен выполнять опытный специалист, так как его неправильное позиционирование может привести к крайне опасному осложнению – разрыву пищевода.
2. Эндоскопическая склеротерапия может использоваться как при остром кровотечении, так и в холодном периоде для профилактики его рецидива.
3. При неэффективности описанных методов выполняются ангиографическое исследование сосудов печени и брюшной полости.
4. При тромбозе верхней мезентериальной или воротной вены, что исключает применение шунтирующих операций, может быть использована хирургическая деваскуляризация (эндоскопическая чреспищеводная транссекция), заключающаяся в клипировании кровоточащих сосудов. Летальность при таких операциях невысока.
5. При проходимости описанных сосудов можно

попытаться наложить мезентерикокавальный или дистальный спленоренальный анастомоз. Летальность – около 40%. Альтернативным методом является формирование чрезвенозного внутрипеченочного портосистемного шунта. При этом между ветвями воротной вены и внутрипеченочными сосудами системной циркуляции устанавливаются металлические стенты.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ

Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода – опасное осложнение хронической печеночной недостаточности, возникающее на фоне имеющихся патологических изменений свертывания, тромбоцитопении, энцефалопатии и асцита. Летальность достигает 30% и более. Анестезиолог, как правило, участвует во всех описанных выше этапах лечения пациента. Основные принципы неотложной терапии и анестезиологического пособия представлены ниже:

- Защита дыхательных путей.
- Обеспечение венозного доступа.
- Восполнение объема циркулирующей крови – использование коллоидных препаратов, эритроцитарной массы, СЗП и тромбоконцентрата. Исключите введение кристаллоидных растворов.
- Коррекция коагулопатии. Назначение витамина К. Контроль фибринолиза и биохимии крови.

Все аспекты анестезиологического пособия и послеоперационного ведения пациентов с кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода сходны с таковыми у больных групп В и С по Child-Pugh.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ ТОШНОТА И РВОТА

Др. Гордон Йоил, Др. Карл Гвинетт (Манчестер, Великобритания)

Введение

Послеоперационная тошнота и рвота (ПОТР) относится к наиболее распространенным побочным эффектам, возникающим после хирургических операций, анестезии и анальгезии с применением опиоидов. После незначительного медицинского воздействия ПОТР может вызвать множество расстройств, привести к продлению времени пребывания в стационаре, увеличению затрат на лечение и уход. Этиология ПОТР мультифакториальна и включает физиологический, патологический и фармакологические факторы. ПОТР более распространена у пациентов женского пола и у больных молодого возраста. Трудно оценить встречаемость ПОТР: она колеблется от 60-70% (особенно когда используются «старые» анестетики) до, приблизительно, 30% при использовании таких анестетиков, как пропофол и изофлюран. Несмотря на применение этих анестетиков, распространенность ПОТР может оставаться высокой у некоторых пациентов группы риска.

Как нет никакой «волшебной пилюли», которая предотвратит ПОТР у всех пациентов, клиницисты должны пытаться идентифицировать и минимизировать провоцирующие факторы и использовать любые противорвотные методики, доступные им у пациентов с высоким риском развития ПОТР.

Цели этой статьи:

- Дать определение тошноте и рвоте.
- Осветить анатомию и физиологию ПОТР.
- Определить группу повышенного риска возникновения ПОТР.
- Рассмотреть фармакологические и другие методы, используемые для купирования ПОТР.

Определения

- *Тошнота* – субъективное ощущение позывов к рвоте.
- *Рвота* – форсированное изгнание содержимого желудочно-кишечного тракта через рот.

Анатомия и физиология

Общепринято, что компактная область, локализованная в ретикулярной формации продолговатого мозга, известная как центр рвоты, отвечает за контроль и согласованность тошноты и рвоты. Сложная цепь взаимодействий встречается здесь между ретикулярной формацией, *nucleus tractus solitarius* и некоторыми автономными ядрами, особенно ядром блуждающего нерва. Центр рвоты также получает широкий спектр афферентных импульсов (рисунок 1): от рецепторов желудочно-кишечного тракта, периферических болевых рецепторов (отвечающих за тошноту, которой может сопровождаться травма), *nucleus solitarius* (вовлеченного в рвотный рефлекс), вестибулярной системы (отвечающей за укачивание), от коры и триггерной хеморецепторной зоны (ТХЗ). Нейрохимическая структура рвотного центра сложна, состоит из приблизительно 40 нейромедиаторов. Два из них являются наиболее важными – ацетилхолин и гистамин; следовательно, препараты, которые являются их антагонистами, оказывают центральный эффект на ПОТР.

ТХЗ – группа клеток, расположенных вблизи от *area postrema* на дне четвертого желудочка. Эта область очень хорошо васкуляризирована и расположена вне гематоэнцефалического барьера, что делает ее чувствительной к циркулирующим препаратам и токсинам. Полагают, что это и оказывает основное воздей-

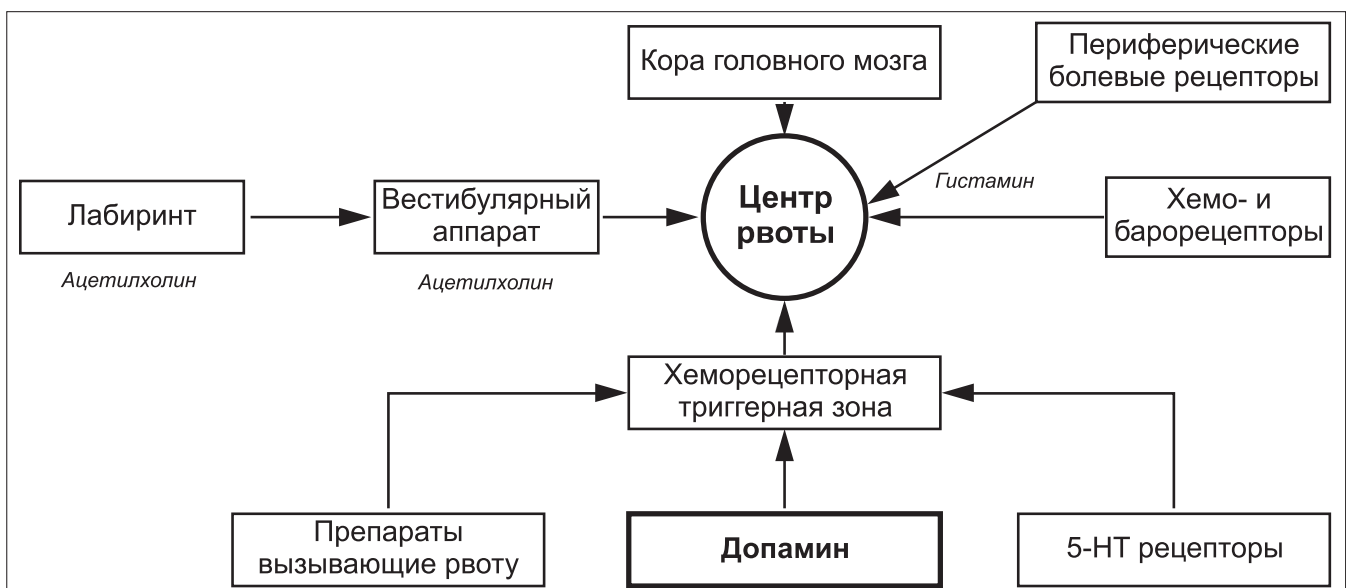


Рисунок 1. Анатомия и физиология рвотного центра и хеморецепторной триггерной зоны

ствие на активность рвотного центра. ТХЗ также чувствительна к системным раздражителям и связана с контролем артериального давления, питания и сна. Допамин и 5-гидрокситриптамин (5-НТ, серотонин) – два важнейших нейромедиатора ТХЗ. Их антагонисты опосредованно влияют на рвотный центр, подавляя развитие тошноты и рвоты (рисунок 1).

Таким образом, антагонисты четырех нейромедиаторов: ацетилхолина, гистамина, допамина и серотонина заслужили наибольший интерес в развитии фармакологического способа купирования тошноты и рвоты. Большинство используемых в настоящее время противорвотных препаратов – антагонисты одного из этих рецепторов.

Рвота – результат сложного рефлекторного взаимодействия вегетативного и двигательного отделов нервной системы, основанного на передаче эфферентной импульсации от рвотного центра до блуждающего нерва и мотонейронов мышц передней брюшной стенки. Рвотный процесс начинается с глубокого вдоха, волны обратной перистальтики (которая перемещает содержимое ЖКТ из верхних отделов тонкого кишечника в желудок) и увеличения слюноотделения. Голосовая щель закрывается, защищая дыхательные пути, дыхание задерживается, пищеводно-желудочный сфинктер расслабляется. Мышцы брюшной стенки и грудной клетки сокращаются, диафрагма энергично опускается, увеличивая внутрибрюшное давление. В результате содержимое желудка выбрасывается в пищевод и далее через рот – во внешнюю среду.

Кто подвержен риску развития ПОТР?

Как отмечалось выше, этиология ПОТР мультифакториальна. Специфические факторы, увеличивающие риск возникновения этого осложнения, касаются:

- Пациента;
- Типа выполненной операции;
- Использованного анестезиологического пособия.

Факторы со стороны пациента

У следующих групп был выявлен повышенный риск возникновения ПОТР и они больше других нуждались в противорвотных препаратах после операции:

- Пациенты женского пола;
- Пациенты, чувствительные к укачиванию;
- Пациенты с ПОТР в анамнезе;
- Некурящие пациенты.

Хирургические факторы

Следующие виды хирургического пособия сопровождаются повышенным риском развития ПОТР:

- Гинекологические операции;
- ЛОР-операции;
- Хирургическая коррекция косоглазия;
- Операции на органах грудной клетки;
- Лапароскопия;
- Лапаротомия;
- Трепанация черепа.

Факторы со стороны анестезиологического пособия

Следующие методы и компоненты анестезии связаны с повышенным риском возникновения ПОТР:

- Назначение опиатов во время и после операции;
- Использование закиси азота;
- Использование жидких испаряющихся ингаляционных анестетиков (например, эфира);
- Использование некоторых внутривенных анестетиков (например, кетамина и этомидата).

Боль, беспокойство, гипотензия и дегидратация также вносят вклад в развитие тошноты и рвоты в послеоперационном периоде.

Исходя из вышеизложенных факторов становится понятно, почему у женщин, подвергающихся гинекологическим процедурам, где опиаты используются как часть анестезиологического пособия, частота развития ПОТР одна из наибольших (до 70%)! Если исключить часть этих факторов с учетом доступности ресурсов, можно попытаться снизить риск развития ПОТР.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ПОТР

Следует обратить внимание, что среди противорвотных препаратов, используемых в терапии ПОТР, некоторые имеют больший эффект в купировании тошноты и меньший в отношении рвоты, а другие – наоборот.

Фармакологическая терапия ПОТР является распространенной, используется широкий спектр препаратов, но с различной эффективностью. Препараты группируются согласно типу рецептора, на который они действуют, обычно, как антагонисты нейромедиаторов.

Ниже описываются различные группы препаратов, традиционно используемых в терапии ПОТР, и противопоказания к их применению. Дозы и пути введения отмечены в таблице 1.

Антихолинергические препараты

Антихолинергические препараты, которые проникают через гематоэнцефалический барьер, будут действовать непосредственно на рвотный центр и проявлять противорвотные свойства. Это самая старая группа препаратов из применяемых для лечения тошноты и рвоты, хотя первоначально они использовались в других целях. Атропин использовался, чтобы блокировать вагусные эффекты при использовании хлороформа и для снижения саливации во время эфирного наркоза. Впоследствии атропин стал заменяться гиосцином (скополамином). Оба препарата используются и в настоящее время для лечения тошноты и рвоты, причем скополамин является более мощным и эффективным. Эти препараты наиболее эффективны при укачивании, лабиринтных расстройствах, вестибулярных нарушениях, после операций на задней черепной ямке и при использовании опиоидов. Однако, в результате антимукариноподобного действия побочные эффекты включают седативный эффект, ксеростомию, паралич аккомодации.

ции и задержку мочи; все эти эффекты более характерны для скополамина. Противопоказанием к применению антихолинэстеразных средств является закрытоугольная глаукома.

Антигистаминные препараты

Эта группа препаратов подобна описанным выше в действии на рвотный центр, блокируя H_1 -гистаминовые рецепторы. Они эффективно устраняют укачивание, лабиринтные расстройства и купируют побочные эффекты опиоидов. В Великобритании из этой группы наиболее часто используемое лекарственное средство – циклизин, альтернатива ему – прометазин. Побочные эффекты включают умеренный седативный эффект наряду с антимускариноподобными эффектами. Циклизин противопоказан при остром инфаркте миокарда, поскольку может усугубить тяжелую сердечную недостаточность и уменьшить эффект опиоидов. Седативный эффект антигистаминных препаратов добавляется к таковому у анестетиков, поэтому должен приниматься во внимание при использовании этих средств. У прометазина отмечается слабый анальгетический эффект.

Антагонисты допамина. Существует широкий спектр препаратов из группы антагонистов допамина (антагонисты D_2 -рецепторов ТХЗ) проявляющих противорвотные свойства: фенотиазины, бутирофеноны, метоклопрамид и домперидон.

Фенотиазины. Прохлорперазин (Stemetil) в Великобритании чаще используется в качестве противорвотного средства, чем хлорпромазин вследствие наличия у последнего более выраженного седативного эффекта. Оба препарата могут вызвать экстрапиримидные побочные эффекты и острые окулогирные кризы при использовании больших доз и длительном лечении. При использовании прохлорперазина отмечался злокачественный нейролептический синдром (кататония, нестабильность гемодинамики, гипертермия и миоглобинемика – летальность свыше 10%).

Бутирофеноны. Эта группа препаратов была первоначально разработана для лечения психозов и прочих реактивных состояний (например, шизофрении) и включает галоперидол и дроперидол. Последний

широко использовался как компонент нейролептаналгезии, но может вызывать неблагоприятные побочные эффекты, включающие экстрапиримидные симптомы, гипотензию, гипотермию и неприятные галлюцинации. Однако, при пероральном или внутривенном введении в значительно меньших дозах дроперидол, как оказалось, обладает эффективным противорвотным действием. К сожалению, он больше не производится для использования в Великобритании. Дроперидол фармакологически несовместим с тиопенталом и метогекситалом.

Метоклопрамид. В дополнение к влиянию на ТХЗ, метоклопроамид оказывает прокинетиическое действие на кишечник, поддерживает эвакуаторную функцию желудка и увеличивает пороговое давление нижнего пищеводного сфинктера (примерно до 17 мм рт. ст.). Хотя препарат широко используется в качестве противорвотного средства, свидетельства о его эффективности в профилактике ПОТР немногочисленны. Возможная причина в том, что препарат больше подходит для использования до операции в тех случаях, когда есть признаки снижения эвакуаторной функции желудка или у пациентов с желудочно-пищеводным рефлюксом. Могут встречаться экстрапиримидные побочные эффекты. Метоклопрамид не рекомендуется при операциях на ЖКТ с наложением анастомозов, его применение также связано с опасностью развития злокачественного нейролептического синдрома.

Домперидон. Подобен метоклопрамиду, но не проникает через гематоэнцефалический барьер и поэтому не обладает седативным эффектом и экстрапиримидными побочными эффектами. Не эффективен против укачивания. В больших дозах может вызывать аритмии.

Антагонисты рецепторов к серотонину

Это наиболее новая (и поэтому наиболее дорогая) группа доступных противорвотных препаратов. Считалось, что они в основном должны блокировать рецепторы к серотонину, которые в высокой концентрации обнаружены в ТХЗ, однако они также могут проявлять периферический эффект. Ондансетрон наиболее часто используется и проявляет эффектив-

Таблица 1. Противорвотные препараты; дозировки и пути введения

Препарат	Группа	Дозировка, путь и частота введения
Атропин	Антихолинэргическое	0,3-0,6 мг в/м или в/в, за 30-60 минут до операции
Скополамин	Антихолинэргическое	0,2-0,4 мг п/к или в/м через 6 часов; 1 мг в трансдермальной терапевтической системе, эффективность до 72 часов
Циклизин	Антигистаминное	50 мг <i>per os</i> , в/в или в/м через 8 часов
Прометазин	Антигистаминное	25 мг <i>per os</i> . Максимум – 100 мг/сут
Прохлорперазин	Антагонист D_2 -рецепторов	12,5 <i>per os</i> или в/м через 6 часов 25 мг <i>per rectum</i> в качестве начальной дозы 3 мг – система для введения через слизистую полости рта
Дроперидол	Антагонист D_2 -рецепторов	0,5-1,25 мг в/в через 8 часов 2,5-5 мг <i>per os</i> через 8 часов
Метоклопрамид	Антагонист D_2 -рецепторов	10 мг в/м или в/в через 6 часов
Домперидон	Антагонист D_2 -рецепторов	10-20 мг <i>per os</i> максимум 60 мг/сут 60 мг <i>per rectum</i> через 4-8 часов
Ондансетрон	Антагонист 5-НТ ₃ рецепторов	4-8 мг <i>per os</i> , в/м или в/в максимум 24 мг/сут 16 мг <i>per os</i> за 1 час до операции однократно
Гранисетрон	Антагонист 5-НТ ₃ рецепторов	1 мг в/в, максимум 2 мг/сут
Дексаметазон	Кортикостероид	6-10 мг в/в, предпочтительнее в комбинации (см. текст)

ность при назначении перорально до операции и внутривенно для предупреждения ПОТР. Он хорошо переносится, имеет немного побочных эффектов; наиболее часто из которых отмечается головная боль. Препарат больше влияет на рвоту, чем на тошноту. Недавно выпущенные более мощные антагонисты рецепторов к серотонину применялись главным образом для купирования тошноты и рвоты, индуцированной химиотерапией, но гранисетрон доказал свою эффективность в лечении ПОТР.

Другие препараты, используемые для купирования тошноты и рвоты

Дексаметазон проявляет противорвотные свойства в дозе 10 мг для взрослых. Наиболее полезен в комбинации с антагонистом рецепторов к серотонину, дополняя или даже проявляя синергизм в действии.

Какое лекарственное средство использовать?

При использовании препаратов для профилактики или лечения ПОТР необходимо узнать, какие препараты доступны, затем решить, когда и как использовать.

Первым делом необходимо узнать, что доступно для использования. Например, дроперидол удаляется из рецептурного справочника в Великобритании, а антагонисты рецепторов к серотонину слишком дороги, чтобы рекомендовать их использовать во многих странах.

Отмечено, что ондансетрон столь же эффективен, как и дроперидол, и что оба более эффективны, чем метоклопрамид. Однако назначение антагониста одного рецептора уменьшит вероятность развития ПОТР только на 30%, а комбинация противорвотных средств (обычно антагониста рецепторов к серотонину с дроперидолом или дексаметазоном) позволяет снизить вероятности развития ПОТР на 90%. Какой препарат использовать, также будет зависеть от того, что вы лечите. Ондансетрон более эффективно купирует рвоту, чем тошноту, антагонисты рецепторов к допамину имеют больший эффект против тошноты, чем против рвоты.

Когда препараты должны быть назначены? Показано, что число больных, которых «необходимо лечить» (ЧБНЛ) противорвотными средствами (то есть количество пациентов, которым нужно назначить терапию, до тех пор, пока эффект не проявится у одного из них) колеблется от 5 для ондансетрона до более, чем 10 при приеме метоклопрамида. Таким образом, если бы каждый получил профилактику противорвотными препаратами, у 80% пациентов сохранилась бы опасность ПОТР. Польза профилактики должна быть уравновешена с потенциальными побочными эффектами.

Отмечается, что профилактика и лечение ПОТР с использованием только медикаментов не особенно эффективна. Возникает необходимость выделять пациентов с высоким риском ПОТР и в первую очередь использовать анестезиологическое пособие или анестетики, которые в меньшей степени способствуют возникновению тошноты и рвоты и подкреплять

их противорвотными препаратами при необходимости.

Использование противорвотных препаратов у беременных

Использование противорвотных препаратов у беременных спорно из-за риска тератогенного влияния на плод, особенно в течение первого триместра. К сожалению, частота встречаемости тошноты и рвоты у беременных чрезвычайно высока (тошнота появляется у 75-85% женщин, а рвота – приблизительно у 50%). В наиболее тяжелой форме, неукротимая рвота беременных может привести к дегидратации, гипонатриемии, гипокалиемии, метаболическому гипохлоремическому алкалозу, кетонурии и потере веса. Хотя начальная терапия включает внутривенное введение жидкости и возмещение электролитов, часто необходимо добавление противорвотных средств.

Доказательная медицина полагает, что пиридоксин (витамин В₆), антигистаминные препараты (блокаторы H₁-рецепторов), фенотиазины, экстракт имбирного корня и иглоукальвание безопасны для использования у беременных, но не всегда эффективны. Метоклопрамид, дроперидол и ондансетрон могут быть эффективны, но нет точных данных за безопасность их применения, чтобы рекомендовать их в качестве терапии первого ряда.

Анестезия как причина тошноты и рвоты на практике обычно является ассоциированной со снижением АД, при достижении центрального нервного блока. В этой ситуации тошнота и рвота часто являются признаком недостаточной перфузии мозга вследствие системной гипотензии. Она обычно купируется повышением артериального давления до нормальных цифр при помощи болюсного введения жидкости или применения вазоконстрикторов, таких как эфедрин или фенилэфрин. Хирургическая техника также может внести вклад, особенно выведение матки из полости малого таза или чрезмерная тяга за кишечник или брыжейку. Хотя атропин может помочь, ответ на причину тошноты и рвоты в руках хирурга!

НЕФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОТР

Имбирный корень – общепризнанное противорвотное средство, но систематизированные поиски доказательств этого показали, что он также эффективен как метоклопрамид, а эффект незначительно отличается от плацебо.

Иглоукальвание в 6-ю точку перикарда (5 см проксимальнее запястья, на ладонной поверхности, между сухожилиями лучевого сгибателя кисти и длинного сгибателя большого пальца) как оказалось, эффективно в терапии ранней ПОТР, с ЧБНЛ равном 5.

Послеоперационный гипноз продемонстрировал свою эффективность после операций на грудной клетке.

Выбор анестезиологической тактики в профилактике ПОТР

Как сказано выше, со стороны анестезии также существуют факторы, предрасполагающие к развитию

ПОТР. Из приведенного выше списка следует, что идеальная анестезиологическая тактика подразумевает избегание опиоидов, закиси азота и испаряющихся жидких анестетиков, а также требует эффективной аналгезии, купирования тревожности, профилактики гипотензии или дегидратации!

- **Исключение закиси азота.** Пятнадцать процентов пациентов, получающих закись азота, испытывают тошноту и рвоту в послеоперационном периоде, а исключение закиси азота из схемы общей анестезии, как было доказано в трех систематизированных обзорах, уменьшает риск возникновения ПОТР. Наиболее отчетливо это проявлялось у пациентов с высоким риском ПОТР (ЧБНЛ = 5).
- **Исключение декураризации.** Неостигмин вызывает гиперсаливацию, повышает тонус нижней трети пищевода и желудка, кислотность желудочного сока и моторику нижних отделов ЖКТ, таким образом может провоцировать тошноту и рвоту. Исключение антихолинэстеразных препаратов в конце операции может уменьшить вероятность развития ПОТР. Однако, при этом возрастает сопутствующий риск остаточного нервно-мышечного блока со всеми сопровождающими это состояние осложнениями.
- Оказалось, что **пропофолу** присущи противорвотные свойства, возможно из-за антагонизма к D₂-допаминовым рецепторам. Он применялся при лечении рефрактерной тошноты и рвоты у пациентов, получающих химиотерапевтические препараты. Снижение риска развития ПОТР наблюдается при использовании пропофола для индукции и поддержания анестезии с ЧБНЛ, равным 5. Использование его только для индукции не вызывает этого эффекта. Тотальная внутривенная анестезия с пропофолом – дорогое удовольствие и в смысле стоимости самого пропофола, и в смысле необходимого оборудования.
- **Эфир** – один из наиболее провоцирующих рвоту ингаляционных анестетиков. ПОТР, ассоциированная с его применением, встречается у более

80% пациентов. Частота ПОТР повышается при использовании высоких концентраций эфира во вдыхаемой смеси или при его использовании на продолжительных операциях. Таким образом, применения эфира следует избегать, или использовать его кратковременно и в небольших концентрациях.

- **Региональные блокады** – полезная методика для предупреждения ПОТР. Когда региональная анестезия используется как основной метод обезболивания, можно избежать применения опиатов и таким образом снизить риск возникновения ПОТР. Если используется длительная анестезия с использованием катетеров (например, эпидуральных), то опиатов также можно избежать и в послеоперационном периоде. При использовании региональной блокады в комбинации с общей анестезией, также возникает возможность избежать применения как опиатов, так и закиси азота, и таким образом обеспечить меньший риск ПОТР, чем при использовании общей анестезии с опиатами. При использовании региональной анестезии, в особенности любой формы центральной нервной блокады, важно избегать гипотензии и поддерживать гидробаланс, иначе тошнота и рвота в послеоперационном периоде может возникнуть.

Анестезиологическая тактика, которая снижает тревожность перед операцией, используя подходящий анестетик для премедикации наряду с доверительным разговором при дооперационном посещении, обеспечивает отсутствие боли и избегание опиатов, применение альтернативных методов обезболивания (например, местной или регионарной анестезии, или заменой наркоза закисью азота и жидкими испаряющимися анестетиками на тотальную внутривенную анестезию), отсутствие обратимой нервно-мышечной блокады, создает «теплого», хорошо гидратированного гемодинамически стабильного пациента, была бы идеальна для минимизации частоты ПОТР, особенно у пациентов из группы риска.

Рентабельность противорвотных средств

Исследования соотношения цена-эффективность показали, что лечение пациентов с ПОТР ондансетроном более рентабельно, чем профилактика ондансетроном всех пациентов. Однако, приоритетное лечение пациентов из группы риска дроперидолом рентабельно и ведет к большему удовлетворению пациентов.

Разработки

Будущее у противорвотных препаратов основывается на исследовании нейрокинин-1 (NK-1) рецептора, к которому субстанция Р является естественным лигандом. Этот рецептор найден как в *nucleus tractus solitarius* и *area postrema*, так и в периферической нервной системе. Ранние исследования антагонистов NK-1 рецепторов показали хорошие результаты, особенно в комбинации с ондансетроном.

Развитие анестезиологических методик без исполь-

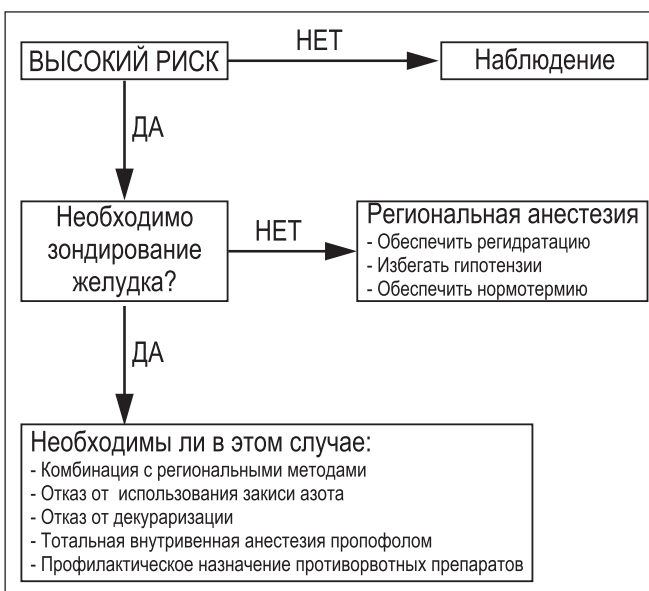


Рисунок 2. Предупреждение ПОТР

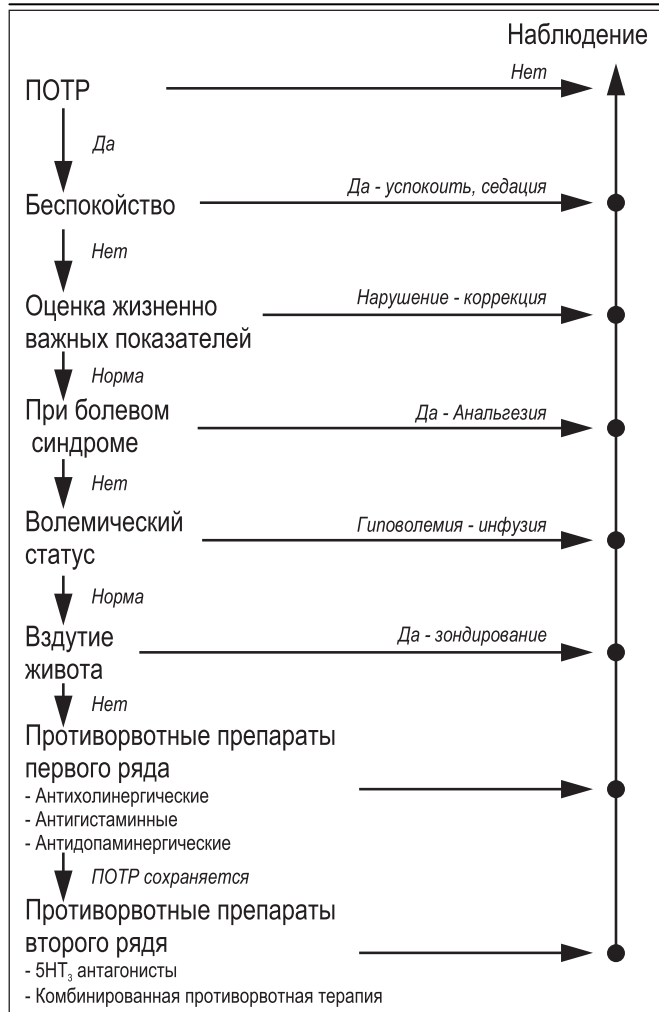


Рисунок 3. Терапия ПОТР

зования опиатов поможет снизить частоту ПОТР в будущем.

Заключение

Несмотря на снижение частоты встречаемости ПОТР благодаря применению современных фармакологических средств и улучшению методик анестезии, все еще нет никакого золотого стандарта. Как пациентов, так и исследователей заботит, что новая стратегия купирования тошноты и рвоты не имеет идеала, с которым можно было бы ее сравнить. Таким образом, мы имеем множество подходов к данной проблеме без однозначного удовлетворительного реше-

ния. При рассмотрении проблемы в мировом масштабе, когда средства ограничены, первостепенной задачей оказывается определение пациентов группы риска. Как только эти пациенты определены, анестезиологическая тактика должна быть направлена на то, чтобы избежать провоцирующих рвоту факторов, а также использовать с целью профилактики ПОТР комбинированную лекарственную терапию. Таким образом, обеспечивается сбалансированная тактика (рисунок 2). Оказывается, что для пациентов с низким риском ПОТР наиболее эффективная в плане затрат выжидательная тактика, а лечение назначается при необходимости (рисунок 3).

Литература

1. Calvey NT, Williams NE. Premedication and antiemetic drugs. In Calvey NT, Williams NE. Principles and practice of pharmacology for anaesthetists. Third Edition. Oxford: Blackwell Science. 1997:448-479.
2. Jewell D, Young G. Interventions for nausea and vomiting in early pregnancy (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 3, 2002. Oxford: Update Software.
3. Magee LA, Mazzotta P, Koren G. Evidence-based view of safety and effectiveness of pharmacologic therapy for nausea and vomiting of pregnancy (NVP). *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2002;**185**:S256-61.
4. Neal MJ. Drugs used in nausea and vertigo (antiemetics). In: Neal MJ. Medical pharmacology at a glance. Third edition. Oxford: Blackwell Science 1997:66-7.
5. Sasada M, Smith S. Drugs in Anaesthesia and Intensive care. Second Edition. Oxford University Press. 1997.
6. Tong J, Gan MB. Postoperative nausea and vomiting – can it be eliminated? *JAMA* 2002;**287**:1233-6.
7. Tramer MR. A rational approach to the control of postoperative nausea and vomiting: evidence from systematic reviews. Part 1. Efficacy and harm of antiemetic interventions, and methodological issues. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;**45**:4-13.
8. Tramer MR. A rational approach to the control of postoperative nausea and vomiting: evidence from systematic reviews. Part 2. Recommendations for prevention and treatment, and research agenda. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;**45**:14-19.

МЕТОДЫ ИНТУБАЦИИ ТРАХЕИ

Др. Сасанка С. Дхараб (Тасмания, Австралия)

Выполнение интубации трахеи для защиты дыхательных путей до настоящего времени остается золотым стандартом анестезиологии и интенсивной терапии. В большинстве случаев привычная оротрахеальная или назотрахеальная интубация выполняется при помощи ларингоскопа с прямым или изогнутым клинком. Существуют методы, облегчающие интубацию, например, внешнее надавливание на гортань, а также вспомогательный инструментарий: бужы, стилеты и щипцы Мэйджилла.

Возникающие во время интубации сложности могут быть следствием ряда факторов. Кроме того, сложная интубация может быть трудно прогнозируемой. В подобной ситуации нужно иметь готовую тактику действий и уметь пользоваться необходимым оборудованием. Грамотный подход к проблеме трудной интубации помогает предотвратить летальный исход, осложнения и/или сердечно-сосудистые нарушения, возникающие вследствие гипоксии

Анестезиолог должен владеть общими элементами алгоритма действий в случае «сложных дыхательных путей» («СДП»). Основные моменты этого алгоритма включают:

- Распознавание случая «СДП»;
- Придания пациенту оптимального для манипуляций в области дыхательных путей положения;
- Тактика при случае «СДП» у пациента под общей анестезией;
- Тактика ведения пациента, которого невозможно как интубировать, так и вентилировать;
- Подтверждение положения эндотрахеальной трубки;
- Экстубация или смена эндотрахеальной трубки у пациента с «СДП».

В течение многих лет предпринимались попытки оценки различных факторов, приводящих к трудной интубации, что в результате привело к развитию ряда вспомогательных методов. Из предложенных техник лучше всего выбирать ту, которая наилучшим образом подходит к условиям Вашей работы.

Оротрахеальная интубация с помощью прямой ларингоскопии

После установки внутривенного доступа и преоксигенации выполняется индукция в анестезию. Необходимо иметь источник кислорода и принадлежности для масочной вентиляции. При потере сознания может развиваться обструкция дыхательных путей; ниже представлены основные механизмы ее развития:

- Релаксированное мягкое небо опускается на заднюю стенку глотки;
- Расслабление мышц диафрагмы рта позволяет

языку опускаться на заднюю стенку глотки (западение языка);

- Надгортанник закрывает вход в гортань.

Для предупреждения механической обструкции дыхательных путей могут быть использованы различные приспособления:

- *Ротоглоточный (орофарингеальный воздуховод)*. Весьма эффективен, хотя следует соблюдать осторожность при его введении, чтобы избежать повреждения зубов и мягких тканей полости рта пациента.
- *Носоглоточный (назофарингеальный воздуховод)*. В период пробуждения после общей анестезии может переноситься пациентом лучше, чем ротоглоточный. Менее выражены саливация и кашель. Введение этого воздуховода может осложниться носовым кровотечением.
- *Ларингеальная маска (ЛМА)*. Может быть использована для первичного восстановления проходимости дыхательных путей у пациента без сознания. Применяется для неотложного восстановления проходимости дыхательных путей, однако, не защищает от регургитации и аспирации желудочного содержимого.
- *Ротоглоточный воздуховод с манжетой (The Cuffed Oropharyngeal Airway – СОРА)*. Представляет собой модифицированный ротоглоточный воздуховод, снабженный надувной манжетой, расположенной на дистальном его конце.
- *Ларингеальная трубка (ЛТ)*. Короткая S-образная трубка с двумя манжетами: маленькой пищеводной манжетой на дистальном конце, которая блокирует вход в пищевод и снижает риск раздутия желудка во время вентиляции, и большой фарингеальной манжетой, стабилизирующей положение трубки и obtурирующей носо- и ротоглотку. Между двумя манжетами расположено вентиляционное отверстие, находящееся в проекции входа в гортань. ЛТ устанавливается вслепую при помощи специальных «зубных меток».

При необходимости интубации следует приготовить:

- Подушку или надувное кольцо, с помощью которых можно поднять голову на 8-10 см над поверхностью стола. Этот прием помогает совместить геометрические оси гортани и глотки, что облегчает интубацию. У беременных или пациентов, страдающих ожирением, подушка может подкладываться под плечи и межлопаточную область, что позволяет поднять верхнегрудной отдел позвоночного столба, улучшая визуализацию гортани во время прямой ларингоскопии.
- Исправный ларингоскоп с двумя клинками.

- Надежную систему отсасывания.
- Интубационный стилет и резиновый буж Эшмана (Eschmann).
- Два зажима Мэйджилла.
- Спрей для местной анестезии и увлажняющий гель для смазывания трубки (лубрикант).
- Пластырь или полоску ткани для фиксации эндотрахеальной трубки.
- Стетоскоп (для подтверждения правильного положения интубационной трубки).
- Принадлежности для тампонады глотки в случае оперативных вмешательств в области носовых ходов, полости рта, языка и глотки.
- Средства мониторинга.
- Необходимо иметь ассистента, который оказывает помощь при интубации. Помимо того, что ассистент подает ларингоскоп, эндотрахеальную трубку или отсос, его помощь может понадобиться при необходимости внешнего давления на гортань или отведения правого угла рта для улучшения визуализации голосовой щели. Надавливание на гортань производится в проекции щитовидного хряща и может быть направлено как назад, так и вперед, что помогает визуализировать голосовую щель. Не следует путать этот прием с перстневидной компрессией (прием Селлика).

Некоторые из распространенных причин трудностей при прямой ларингоскопии:

- Неправильное положение пациента. Избыточное переразгибание шеи ведет к трудностям при визуализации голосовой щели. Избыточное сгибание затрудняет введение ларингоскопа в полость рта.
- Недостаточная миорелаксация.
- Положение клинка ларингоскопа. Язык не должен проследиваться с правой стороны клинка.
- Идентификация анатомических структур. Визуализация надгортанника является ключом к выведению голосовой щели.
- Положение кончика клинка. Если кончик клинка недостаточно глубоко введен в valleculu, визуализация гортани будет ближе к III степени сложности; если введен слишком глубоко (в пищевод) – визуализация гортани становится полностью невозможной. Последняя ситуация типична при интубации новорожденных.
- Избыточные усилия при выполнении давления на перстневидный хрящ затрудняют ларингоскопию.
- Лучшее всего позиционирование гортани для интубации может выполнить только сам врач, осуществляющий интубацию. Попросите ассистента установить пальцы на нужную область шеи, а далее сами управляйте его рукой. По достижении наилучшей визуализации ассистент продолжает давить на гортань.

Дополнительные средства/оборудование для облегчения интубации:

Рукоятки для ларингоскопов. Использование корот-

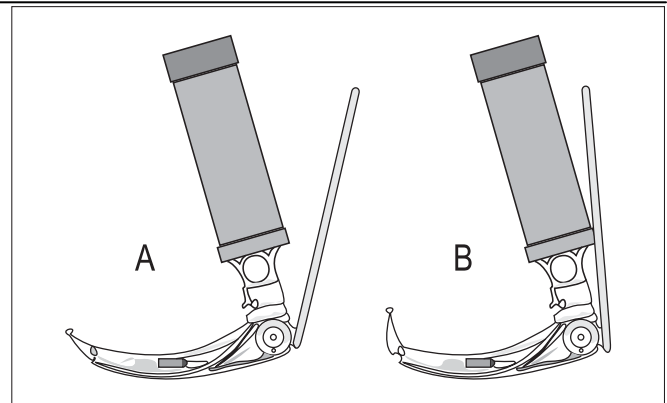


Рисунок 1. Ларингоскоп МакКоя

кой рукоятки облегчает введение клинка в полость рта в случаях, когда рукоятку обычной длины использовать неудобно, например, у пациентов с увеличенными молочными железами, беременностью или ожирением.

Клинки. Наиболее часто у взрослых применяется клинок Макинтоша. Прямой клинок Миллера обычно используется у детей. Полио-клинок был создан для интубации пациентов, находящихся на кирасной ИВЛ («железное легкое» – «iron lung»); на данный момент его использование может оказаться полезным в случаях трудной интубации на фоне больших, «нависающих» молочных желез.

Адаптеры. Эти приспособления устанавливаются

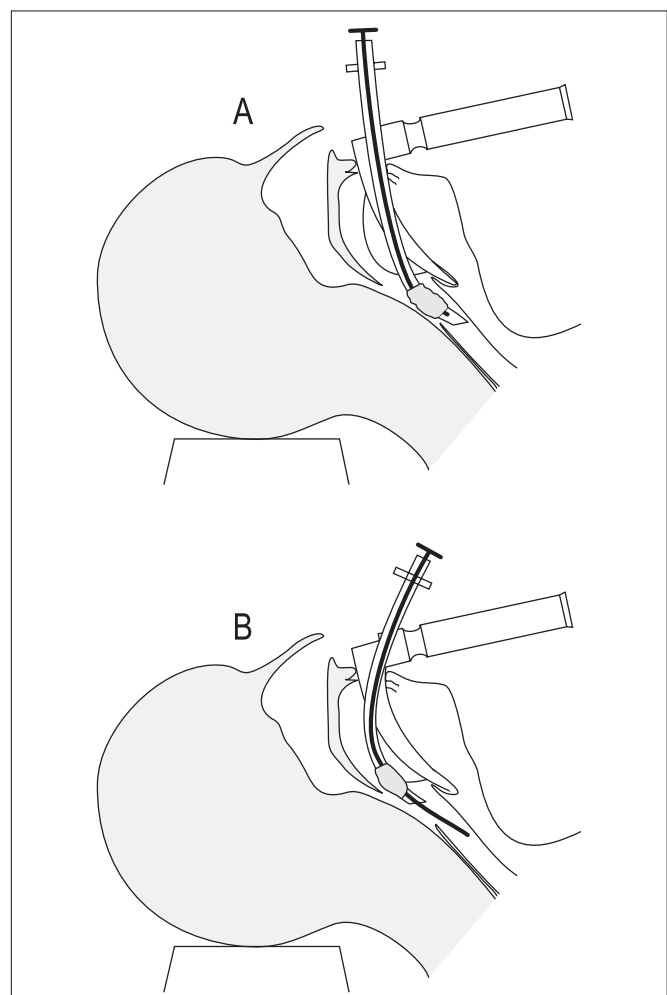


Рисунок 2. А – Интубация с использованием стилета. В – интубация с использованием резинового бужа.

между рукояткой и клинком ларингоскопа для изменения угла между ними, что может помочь в визуализации передних отделов гортани.

Специальные ларингоскопы. Клинок ларингоскопа МакКоя (McCoу) имеет сгибающийся кончик, положение которого может контролироваться анестезиологом (рисунок 1). Кончик клинка сгибается в верхнем (переднем) направлении и поднимает надгортанник. Согласно отзывам, использование клинка МакКоя позволяет перевести III степень сложности интубации (визуализации голосовой щели) по Кормаку-Лехану (Cormack-Lehane) во II, а II – в I. Для визуализации гортани и установки проводника для интубационной трубки может быть также использован ригидный бронхоскоп.

Стилет. Представляет собой покрытую пластиком гибкую металлическую проволоку, которая используется для придания эндотрахеальной трубки необходимой изогнутой формы и жесткости (рисунок 2). Необходимо соблюдать осторожность, поскольку использование стилета может привести к травме дыхательных путей.

Интродюсер. Представляет собой ригидный проводник-направитель для проведения интубационной трубки в гортань. Примером типичного направителя является резиновый буж, который имеет слегка загнутый кончик (рисунок 2) и пластиковый полый катетер для смены трубок. Просвет последнего служит для подачи кислорода. Интродюсер особенно ценен, когда визуализируется небольшая часть гортани или только надгортанник. Анестезиолог подводит загнутый кончик интродюсера под край надгортанника и далее в гортань до уровня, когда можно почувствовать кольца трахеи. Если кольца трахеи не ощущаются, существует риск введения интродюсера в пищевод. При корректной установке проводника по нему в трахею вводится интубационная трубка; далее интродюсер удаляется.

Однако, при попытке проведения трубки по бужу нередко возникают трудности. В подобной ситуации нужно действовать по следующему алгоритму:

- Интродюсер введен в дыхательные пути на необходимую глубину?
- Не слишком ли велико различие между внешним диаметром интродюсера и внутренним диаметром трубки? Разогретая (мягкая) и хорошо смазанная трубка малого размера (обычно 6, 6,5 или 7,0) лучше проходит по направителю (обычно резиновый буж) поскольку не «провисает» и не выталкивает интродюсер из дыхательных путей. Усилен-

ную (ригидную) эндотрахеальную трубку обычно легче провести по бужу, поскольку она мягче.

- Гортань расположена слишком высоко? В этом случае подтягивание языка вперед является приемом помогающим провести трубку в нужном направлении.
- Достаточно ли миорелаксация?
- Просвет гортани слишком мал для проведения трубки этого диаметра. Используйте трубку диаметром на полразмера меньше.
- Трубка упирается в переднюю комиссуру? Поверните трубку вокруг своей оси на 90° против часовой стрелки. Этот прием позволяет развернуть косой срез трубки назад и облегчает ее проведение.

Прогнозирование трудной интубации

Разработаны методы прогнозирования потенциально трудной интубации. Шкала Маллампаги основана на оценке структур ротоглотки пациента, сидящего напротив анестезиолога. Пациента просят открыть рот и высунуть язык. Открывающийся при этом вид на структуры ротоглотки позволяет анестезиологу судить о вероятной сложности интубации. Оценка зависит от опыта специалиста, который ее выполняет.

Смена эндотрахеальной трубки

При необходимости замены ранее установленной интубационной трубки:

- Проверьте надежность внутривенного доступа. Необходимо иметь в наличии все препараты для проведения анестезии и купирования возможных нарушений. Проверьте наличие дополнительного инструментария и оборудования (см. выше).
- Необходимо седатировать пациента и ввести миорелаксанты.
- Перед сменой трубки в течение 3 минут выполняется преоксигенация. Смена трубки может быть затруднена и занять определенное время.
- Удалите секрет из ротоглотки для улучшения визуализации.
- Проведите интродюсер в трубку и удалите ее, оставляя интродюсер на месте. Далее необходимо провести по интродюсеру новую трубку и удалить его. Может потребоваться трубка меньшего диаметра, так как на фоне предшествующей интубации дыхательные пути могут быть отекшими.
- Убедитесь в правильном положении трубки путем наблюдения за экскурсиями грудной клетки,

Классификация Маллампаги (при осмотре)

Класс 1.	Хорошо видны мягкое небо, дужки зева и язычок.
Класс 2.	Видны мягкое небо и небные дужки, язычок скрыт за основанием языка.
Класс 3.	Видно только мягкое небо.

Классификация Кормака-Лихана (при прямой ларингоскопии)

Степень 1.	Большая часть голосовой щели визуализируется. Трудностей с интубацией нет.
Степень 2.	Видно только заднюю часть голосовой щели. Давление на гортань может улучшить визуализацию. Небольшие затруднения при интубации.
Степень 3.	Виден только надгортанник. Голосовая щель не визуализируется. Может быть использован буж. Могут возникнуть значительные трудности при интубации.
Степень 4.	Не удается увидеть даже надгортанник. Подобная ситуация обычно возникает на фоне очевидной патологии или анатомических отклонений. Интубация без применения специальных методик может быть невозможной.

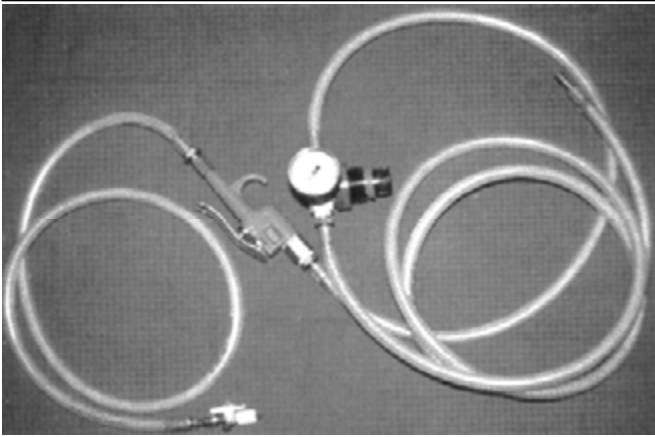


Рисунок 3. Аппарат для струйной вентиляции в собранном виде

аускультации или при необходимости с помощью капнографии.

Вентиляция и интубация невозможны

- Если пациента не удалось заинтубировать, оставьте попытки и возвратитесь к масочной вентиляции. Если вентиляция адекватна, подумайте о дополнительных методах и приспособлениях, которые могут оказаться полезными в сложившихся обстоятельствах.
- Если масочная вентиляция не удастся, даже несмотря на использование дополнительных приспособлений, позвоните кому-нибудь на помощь. Если это возможно, разбудите пациента или подготовьтесь к экстренной крикотиомии (коникотомии).
- Через перстнещитовидную (коническую) мембрану вводится канюля 14G или крикотиомическая канюля. Через нее в легкие пациента под давлением подается кислород, что является вариантом струйной транстрахеальной вентиляции (СТТВ – ТТJV).
- Источником кислорода являются централизованная система подачи или баллон. Источники соединены с регулятором давления и струйным приводом, который далее сообщается с крикотиомической канюлей посредством соединения Люэр (рисунок 3). Помните, что кислород находится под высоким давлением! При использовании этого способа ИВЛ существует риск баротравмы. Необходимо точно настроить давление вентиляции и убедиться в отсутствии каких-либо препятствий на пути экспираторного потока.
- Струйная вентиляция работает за счет высокой скорости струи кислорода, которая увлекает за собой значительные объемы воздуха, входящие в открытую голосовую щель (эффект Вентури).
- Поддержание оксигенации остается основной целью СТТВ, что достигается путем уменьшения дыхательных объемов, высокой частоты дыхания (20-40/мин) и удлинением соотношения времени вдоха к времени выдоха (I:E) (до 1:4).
- В качестве источника сжатого кислорода может быть использована экстренная подача O_2 анестезиологического аппарата, что можно осуществить

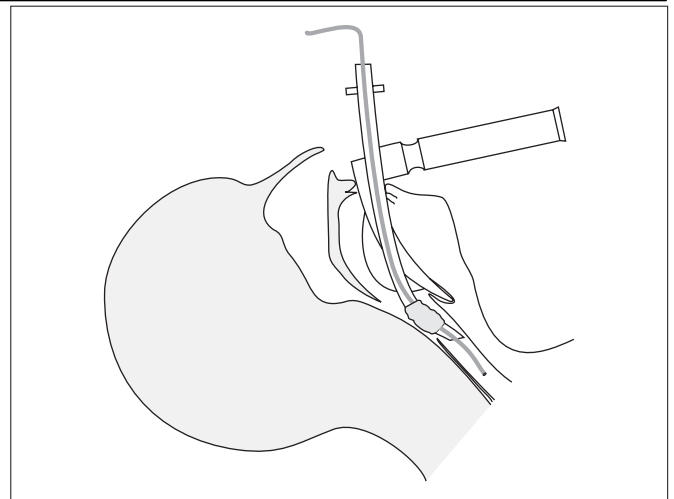


Рисунок 4. Катетер для отсасывания, проведенный через назотрахеальную трубку

путем присоединения неподатливого контура к общему газовому выходу и 15-мм коннектором для эндотрахеальной трубки. Однако, необходимо заметить, что многие современные аппараты оборудованы клапаном безопасности, который не позволяет создавать избыточное давление в контуре и, таким образом, делает невозможным проведение СТТВ.

- Коннектор интубационной трубки размером 7,5 может быть соединен с цилиндром шприца Люэр-3 мл, позволяет соединить самораздувающийся мех с одной стороны и канюлю для СТТВ – с другой. Некоторое количество кислорода может быть доставлено путем сильного сдавливания мешка, но это уже не «струйная вентиляция».
- Все представленные мероприятия носят характер временных.

Назотрахеальная интубация при помощи прямой ларингоскопии

- В носовые ходы может быть введен местный анестетик (спрей), например, 4-10% кокаин (максимум 1,5 мг/кг) который, кроме того, обладает вазоконстрикторными свойствами или 2-10% лидокаин (максимум 3 мг/кг).
- Для снижения риска носового кровотечения могут быть использованы сосудосуживающие препараты (фенилэфрин, псевдоэфрин) в виде назального спрея.
- Необходимо смягчить интубационную трубку путем погружения ее в теплую чистую воду.
- Интубационная трубка вводится в одну из ноздрей перпендикулярно поверхности лица и аккуратно вводится пока кончик трубки не появится в задней части ротоглотки. При необходимости трубка направляется в гортань при помощи щипцов Мейджила. Поверните интубационную трубку таким образом, чтобы ее скос был обращен назад. Этот прием облегчает прохождение трубки в гортань.

Экстренная интубация

- В экстренных ситуациях, при недавнем приеме пищи или наличии рефлюкса всегда выполняется быстрая последовательная индукция. Быстрая последовательная индукция включает в себя пре-оксигенацию в течение 3 минут, внутривенное введение целевой (ограниченной) дозы анестетика (например, 3-4 мг/кг тиопентала натрия) и быстродействующего миорелаксанта (например, суксаметоний 1-1,5 мг/кг).
- Как только пациент теряет сознание, ассистент должен начать выполнять прием Селлика. Прилагаемое давление ведет к сдавлению пищевода между перстневидным хрящом и телом шестого шейного позвонка, что предупреждает регургитацию содержимого желудка в ротоглотку.
- Рука выполняющего прием Селлика ассистента может препятствовать введению ларингоскопа в полость рта. В этой ситуации может быть использован ларингоскоп с короткой рукояткой.
- Давление на перстневидный хрящ прекращается только после подтверждения правильного положения эндотрахеальной трубки и раздутия ее манжеты.

Интубация в сознании

Показания к проведению интубации в сознании включают:

- Обструкция верхних дыхательных путей;
- Известная или предполагаемая трудная интубация;
- Пациент с нестабильным переломом шейного отдела позвоночника, когда любой тракции шеи следует избегать;
- Полный желудок (данный подход принят в США);
- Декомпенсированная дыхательная недостаточность, когда индукция в анестезию может привести к внезапной смерти пациента.

Для анестезии дыхательных путей необходимо выполнить следующие действия:

- На протяжении всей процедуры пациенту подается кислород (например, через носовые канюли). Необходимо установить внутривенный доступ и системы мониторинга.
- Внутривенно вводится снижающий секрецию слизистых препарат, например, атропин 400-600 мкг или гликопирролат 200-400 мкг.
- Пациент седатируется для создания комфорта, при этом не подвергая риску безопасность процедуры. Например, могут быть использованы бензодиазепины (мидазолам 1,5-2 мг) и короткодействующие опиоиды (фентанил 150 мкг). Хотя препараты обеих групп имеют специфические антагонисты, необходимо соблюдать осторожность в отношении избыточного угнетения дыхания.

Местная анестезия дыхательных путей проводится следующим образом:

- Поверхностная анестезия обеспечивается использованием 2-4% раствора лидокаина (максималь-

ная доза – 3 мг/кг), который наносится на слизистые полости рта, языка, глотки и носовых ходов при помощи спрея, полоскания или вдыхания в небулизированной форме. Для анестезии носовых ходов могут быть также использованы хлопковые тампоны, смоченные в растворе анестетика. Чрезгортанная инъекция местного анестетика выполняется в области перстнещитовидной мембраны и обеспечивает анестезию области, расположенной ниже голосовых связок. Для выполнения инъекции необходимо найти перстнещитовидную (коническую) связку и ввести иглу в просвет гортани; корректное положение кончика иглы перед введением подтверждается свободной аспирацией воздуха в наполненный физиологическим раствором шприц (рисунок 5). Вводится 2-4 мл 4% раствора лидокаина; в более высокой концентрации анестетик лучше инфильтрирует слизистые оболочки. На введение раствора пациент реагирует кашлем, в связи с чем игла должна быть быстро удалена, чтобы избежать каких-либо повреждений.

- Подготовьте инструментарий, необходимый для избранной техники интубации (фибробронхоскоп или набор для ретроградной интубации).
- Запланируйте порядок ваших действий. Необходимо иметь запасной план действий на случай, если попытка интубации при помощи избранной тактики окажется неудачной.

Непрямая ларингоскопия

Гибкий фиброоптический ларингоскоп. Этот инструмент позволяет выполнить непрямую визуализацию гортани, что коренным образом изменило отношение к проблеме трудной интубации. В основе его действия лежит передача света и изображения по стекловолоконному пучку. Световолоконная оптика неустойчива к механическим воздействиям, что требует деликатного обращения с ней. Ларингоскоп может иметь аспирационный канал для удаления секрета из полости рта и глотки, инсуффляции кислорода или инстилляции раствора местного анестетика. Перед использованием фиброоптического ларингоскопа необходимо пройти соответствующее обучение. К недостаткам метода относятся: плохое качество изображения при избыточном количестве секрета или кровотечении, значительная исходная стоимость и высокие требования и цена сервисного обслуживания. Кроме того для детей и взрослых требуются гибкие фиброоптические ларингоскопы различных размеров.

Ригидный ларингоскоп (для непрямой визуализации). Этот инструмент также использует фиброоптику для визуализации голосовой щели и имеет канал для интубационной трубки. Стоимость ригидного ларингоскопа высокая, обучение использованию занимает значительное время, а частота удачной ларингоскопии мала.

Слепые методики интубации

Представленные методики требуют физического контроля для проведения интубационной трубки в

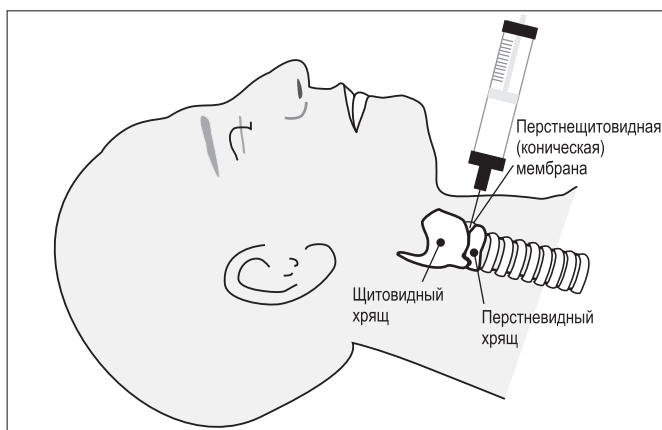


Рисунок 5. Транстрахеальная инъекция

голосовую щель.

Ларингеальная маска и интубационная ларингеальная маска. В течение последних лет ЛМ стала, по всей видимости, наиболее значимым нововведением в анестезиологию. Она может использоваться в качестве направляющего канала для введения в гортань бужей, фиброоптического бронхоскопа или, в некоторых случаях, интубационной трубки меньшего диаметра. В этих случаях ЛМ обычно не извлекается до окончания анестезии.

Интубационная ЛМ (ИЛМ – ILMA) представляет собой металлическую трубку исходно заданной формы и снабжена обычной для ЛМ манжетой (рисунок 6). Специально разработанная для этой цели интубационная трубка вводится через ИЛМ в гортань. После подтверждения положения трубки ИЛМ удаляется, а трубка остается на месте.

Проводник Августина (Augustine). Приспособление представляет собой одноразовый пластиковый направитель анатомической формы, имеющий канал и специальный стилет. Он совмещает в себе характерные черты ротоглоточного воздуховода, стилета, бужа и устройства для контроля пищеводной интубации. Трубка одевается на направитель сверху, после чего полый стилет используется для обнаружения трахеи. Положение стилета подтверждается при помощи введения воздуха через его просвет при одновременной аускультации желудка (контроль пищеводной интубации). После исключения введения направителя в пищевод по нему вводится эндотрахеальная трубка.

Необходимым условием применения направителя Августина является нормальное открытие рта. По сравнению с обычной ларингоскопией эта процедура является более травматичной, несмотря на минимальную потребность в сгибании шейного отдела позвоночника.

Ретроградная интубация

Эта методика впервые описана D. J. Waters в 1963 г. В основе методики лежит введение ретроградного проводника через перстнещитовидную мембрану и далее – в полость рта или носа. По мере появления кончика проводника (при кашле) он подхватывается и по нему направляется интубационная трубка. Описано множество случаев ретроградной интубации,

выполненных с использованием различных методик и приспособлений.

- В качестве ретроградного проводника может быть использован эпидуральный катетер или сосудистый проводник (используемый для катетеризации центральных вен по Сельдингеру). Последний отличается большей прочностью и имеет J-образный кончик, который обеспечивает снижение травматичности при нахождении в дыхательных путях.
- Пункция перстнещитовидной мембраны выполняется при помощи внутривенной канюли 16G. Важно удостовериться, что проводник легко проходит через канюлю. Введенная канюля должна оставаться в приданном ей положении, даже после введения в нее проводника. Некоторые исследователи рекомендуют в качестве точки введения канюли использовать перстнетрахеальное пространство, которое в отличие от перстнещитовидного меньше васкуляризовано. Кроме того, увеличение расстояния от точки введения до голосовой щели предупреждает выскальзывание интубационной трубки после удаления проводника.
- Можно также использовать менее гибкий и не такой тонкий антероградный проводник, например, катетер для отсоса 14-16F, который надевается на ретроградный проводник и облегчает введение интубационной трубки. Важно вести антероградный проводник на необходимую глубину, чтобы предупредить его удаление при кашле или удалении ретроградного проводника. Кашлевой рефлекс обычно хорошо подавляется после транстрахеальной инстиляции раствора анестетика. После введения антероградного проводника ретроградный удаляется. Эндотрахеальная трубка вводится по антероградному проводнику, который удаляется после подтверждения интубации трахеи.
- Процедура может выполняться в сознании при условии адекватной местной анестезии дыхательных путей. Седация или введение небольших доз индукционных анестетиков позволяет пациенту легче перенести манипуляции.

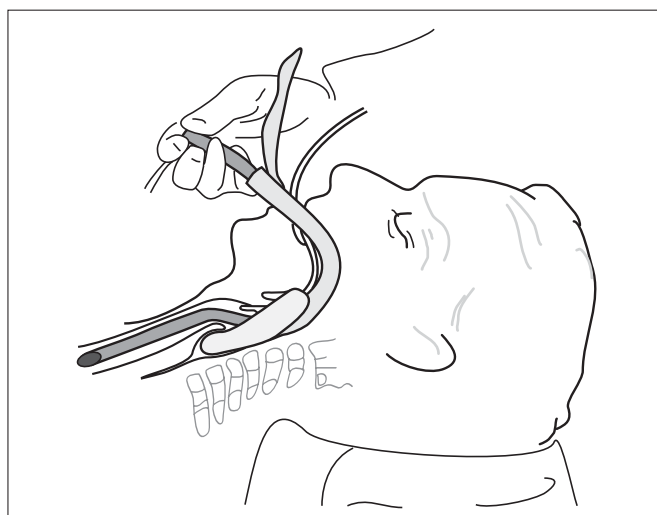


Рисунок 6. Интубационная ларингеальная маска

- Ретроградная интубация может быть чрезвычайно полезной, когда прочие методы не дали результата, но может выполняться и в плановом порядке. Ретроградная интубация не требует дорогостоящего оборудования и легко осуществима при наличии базовых анатомических знаний. Противопоказания малочисленны и включают инфекционный или опухолевый процесс в области пункции или нарушения свертывания. В отличие от фибробронхоскопии наличие крови в дыхательных путях не затрудняет манипуляции.

Светящиеся стилеты или зонды

Метод основан на использовании гибкого стилета с источником света на конце. Стиллет вводится в интубационную трубку и сгибается до L-образной формы. Голова пациента полностью разгибается. Трубка со стилетом вводится строго по средней линии полости рта; внезапное появление проходящего света на поверхности шеи (транслюминация) свидетельствует о вхождении кончика в гортань. После введения трубки стиллет удаляется.

Интубация «вслепую»

Интубация может быть выполнена при отсутствии прямой и не прямой визуализации голосовой щели. Для этого могут быть использованы назотрахеальная интубация «вслепую» или тактильная оротрахеальная интубация.

Назотрахеальная интубация «вслепую»

Процедура может быть выполнена у находящегося в сознании пациента. Необходимыми условиями являются разумная седация, местная анестезия дыхательных путей или сохранение адекватного дыхания у анестезированного пациента. Голова укладывается как для прямой ларингоскопии, после чего в одну из

ноздрей аккуратно вводится смягченная, хорошо смазанная интубационная трубка (обычно 6-6,5 мм для взрослых) до тех пор, пока она не достигнет глотки. Затем нижняя челюсть выводится вперед, а свободная ноздря закрывается. Если пациент в сознании, необходимо попросить его закрыть рот и глубоко дышать. В случае анестезированного пациента трубка медленно продвигается вперед до появления на ее внешнем конце дыхательных шумов. В этой ситуации крайне полезна капнография. Дыхательные шумы и наличие характерной капнографической кривой указывают на введение трубки в трахею. Назотрахеальная интубация вслепую остается весьма полезной техникой, так как не требует дополнительного оборудования и приспособлений и может быть выполнена в любых условиях.

Тактильная оротрахеальная интубация («вслепую»)
Метод впервые предложен William MacEwen в 1880 г. Интубация выполняется с помощью непосредственной пальпации гортани во время проведения трубки.

Заключение

В реальных клинических условиях возможно комбинированное применение представленных методик: все зависит от особенностей клинического случая, оснащенности и опыта анестезиолога. Стоя перед выбором наилучшей для этого случая интубации методики, необходимо взвесить все эти факторы.

Для дальнейшего чтения

1. Fiberoptic Endoscopy and the Difficult Airway. A. Ovassapian. Second Edition, 1996. Lippincott-Raven.
2. Airway Management. Hanowell and Waldron, 1996. Lippincott-Raven.

ГИПЕРТЕНЗИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У БЕРЕМЕННЫХ

Др. Д. М. Леви (Ноттингем, Великобритания)

Это термин, использованный в *Докладах о закрытых расследованиях случаев материнской смертности в Великобритании* [1], охватывает спектр расстройств, включающих преэклампсию, эклампсию и HELLP-синдром (гемолиз, повышенный уровень печеночных ферментов и тромбоцитопения). Острый жировой гепатоз и другие микроангиопатии у беременных близки с гипертензивными расстройствами и могут возникать одновременно.

Преэклампсия является мультисистемным расстройством вследствие генерализованного вазоспазма. Считается, что плацентарная ишемия может вызвать трофобластическую фрагментацию. Распространенная агрегация тромбоцитов, вызванная этими фрагментами, способствует высвобождению *серотонина*. Этот медиатор ответственен за развитие генерализованного вазоспазма и последующей дисфункции эндотелиальных клеток. Сердечно-сосудистая, центральная нервная, дыхательная и свертывающая системы, печень и почки в различной степени вовлекаются в патологический процесс [3].

Объем циркулирующей крови увеличен по сравнению с состоянием до беременности, но меньше, чем при нормально протекающей беременности. Продемонстрированные с помощью катетера в легочной артерии (ЛА) данные о поток-зависимом потреблении кислорода показали, что тяжелая преэклампсия связана с нарушением экстракции кислорода на тканевом уровне. Подобные нарушения находят у критических пациентов с полиорганной недостаточностью [4].

Преэклампсия характеризуется изменчивостью проявлений и скорости прогрессирования. Единственным безусловным методом лечения является родоразрешение. Однако перед началом выздоровления клинические и лабораторные показатели в следующие после родов 24 часа зачастую продолжают ухудшаться.

Сердечно-сосудистая система

До родов целью лечения является предотвращение вторичного внутримозгового кровоизлияния вследствие неуправляемой артериальной гипертензии, одновременно сохраняя маточно-плацентарный и почечный кровоток. Системное артериальное давление (АД) > 170/110 мм рт. ст. является показанием для неотложного начала лечения, при этом АД не должно быстро снижаться менее 130/90 мм рт. ст. [5]. Для неотложной терапии подходят следующие препараты:

- Сосудорасширяющий препарат **гидралазин** эффективен при первоначальном введении болюсами по 2,5-5 мг каждые 20 минут, а затем постоянной инфузией. Побочные эффекты в виде голов-

ной боли, дрожи и рвоты могут имитировать приближающуюся эклампсию. Рекомендуется предварительное болюсное введение коллоидов (не более 500 мл) для предотвращения острого дистресса плода вследствие вазодилатации.

- **Лабеталол** обладает сосудорасширяющим α -адренергическим блокирующим действием и β -блокирующей активностью, которая смягчает тахикардию. Препарат обычно эффективен при введении в дозе 10-20 мг с интервалами по 5-10 мин (до 100 мг).
- Антагонист кальциевых каналов **нифедипин** используется в качестве антигипертензивного препарата при преэклампсии, хотя существует вероятность депрессии миокарда и чрезмерной гипотензии, если он применяется совместно с сульфатом магния ($MgSO_4$), который также является антагонистом кальция.
- **Кетансерин**, антагонист рецепторов серотонина-2, обладает антигипертензивным эффектом, сравнимым с гидралазином, но с более низкой встречаемостью головной боли, зрительных расстройств и тошноты/рвоты. Известно, что HELLP синдром, олигурия, отек легких и отторжение плаценты развиваются реже, если женщин лечили кетансерин. Этот селективный блокатор рецепторов серотонина-2 в настоящее время нелегализован в Великобритании. Скорее всего, препарат действует на уровне тромбоцитарно-эндотелиального взаимодействия, а не просто как вазодилататор [6].

Преэклампсия редко вызывает нарушение функции сердца у молодых, в остальном здоровых женщин. Только небольшая часть пациентов с преэклампсией и развившимся отеком легких имеет сниженную систолическую функцию и дилатацию левого желудочка [7]. Развивающаяся в предродовом периоде кардиомиопатия является плохо исследованным заболеванием сердца, связанным с беременностью у ранее здоровых и не имеющих органической кардиальной патологии женщин. Сущность взаимосвязи кардиомиопатии с преэклампсией неясна [8]. Женщинам с преэклампсией и отеком легких должна быть выполнена эхокардиография для выявления признаков кардиомиопатии, которая лучше поддается лечению при раннем назначении ингибиторов АПФ. Развитию отека легких может способствовать ятрогенное введение жидкости, назначение стероидов для стимуляции созревания легких плода и β_2 -агонистов (например, ритодрина) для снижения тонуса миометрия.

Почки

Поражение почечных клубочков вызывает протеину-

рию. Традиционным диагностическим критерием преэклампсии является выявление ≥ 300 мг белка в моче за 24 часа. Однако протеинурия больше не рассматривается как неизбежный признак заболевания [9]. В отличие от концентрации мочевой кислоты в сыворотке крови степень и скорость увеличения протеинурии не являются важными предикторами материнского или перинатального исхода. Гиперурикемия предшествует возникновению выраженной протеинурии при преэклампсии. Считается, что гиперурикемия развивается в результате либо усиления канальцевой реабсорбции мочевой кислоты, либо распада богатыми ядрами (а следовательно пуринами) синцитиотрофобласта.

Олигурия (диурез < 30 мл/ч) в течение 6 часов после родов встречается очень часто, однако при этом не следует подразумевать гиповолемию. В отсутствие отягощающих факторов, таких как большая кровопотеря или чрезмерное введение нестероидных противовоспалительных препаратов, острый тубулярный некроз развивается исключительно редко.

- Существует мало доказанных фактов, на основе которых можно осуществлять коррекцию жидкостного баланса при преэклампсии – больших проспективных исследований, оценивающих результаты лечения, не проводилось [10]. Нет исследований, которые бы показали преимущество кристаллоидов или коллоидов. Использование кристаллоидов может уменьшить коллоидно-онкотическое давление плазмы, а более длительный период полужизни коллоидных растворов может способствовать циркуляторной перегрузке в послеродовом периоде вследствие мобилизации увеличенного при беременности внеклеточного объема жидкости. Количество введенной и выведенной жидкости необходимо тщательно фиксировать. Если после родов продолжена инфузия Syntocinon®, препарат должен вводиться шприцевым насосом в малом разведении (например, 40 единиц в 40 мл физиологического раствора 10 мл/ч).
- Пока роды не осложнены кровопотерей (например, отслойка плаценты), сепсисом (например, хориоамнионит) и т.п., показания для инвазивного мониторинга гемодинамики возникают редко. Измерение ЦВД позволяет подтвердить гиповолемию и помогает проводить ее коррекцию. Катетеризация центральной вены через подключную вену верхней конечности намного безопаснее, чем другие виды сосудистого доступа, особенно при коагулопатии. Обструкция дыхательных путей вследствие неумышленной пункции сонной артерии в ходе попытки катетеризации яремной вены играет важную роль в возникновении критических состояний и материнской летальности.
- Инфузионная терапия может быть с осторожностью предпринята, если ЦВД < 5 мм рт. ст. Однако циркулирующий объем крови должен считаться восполненным, если ЦВД > 5 мм рт. ст. При этом достаточно вводить минимальный объем жидкости (например, физиологический раствор

или раствор Гартмана 20 мл/ч).

- Допамин в дозе 1-5 мкг/кг/мин вызывает увеличение диуреза при олигурии в послеродовом периоде у пациентов с преэклампсией, которые не реагировали на предварительную водную нагрузку кристаллоидами 300 мл, хотя реальная польза является сомнительной.
- Между показателем ЦВД и давлением заклинивания легочной артерии (ДЗЛА) появляется расхождение при значениях ЦВД более 6 мм рт. ст., когда ДЗЛА может быть значительно выше в результате дисфункции левого желудочка.

Катетеризация легочной артерии оправдана в ситуациях, когда польза от знания ДЗЛА, сердечного выброса и системного сосудистого сопротивления оценивается выше риска осложнений. Потенциальными показаниями являются отек легких, резистентный к диуретикам, устойчивая тяжелая олигурия и гипертензия, рефрактерная к стандартной терапии. Хотя при чреспищеводной доплер-эхокардиографии сердечный выброс недооценивается в сравнении с данными катетера в ЛА, направление и величина последовательных изменений сердечного выброса отражаются точно [11].

ЦНС

Судороги, возникшие на поздних сроках беременности или в родах, должны рассматриваться как эclamптические, если не доказана иная их этиология. Другие возможные причины включают эпилепсию, водную интоксикацию, внутричерепную патологию (опухоль, сосудистая мальформация, кровоизлияние), токсичность местных анестетиков и эмболию амниотической жидкостью (анафилактоидный синдром беременности).

Эклампсия осложняет около 1:2000 случаев материнства в Европе и развитых странах. За 10 лет в двух американских центрах в 32 (60%) из 53 случаев эclamпсии судороги первоначально манифестировали гипертензивными расстройствами беременности [12]. Когда женщин спрашивали о продромальных симптомах, тяжелую головную боль описывало две трети, а зрительные расстройства одна треть пациентов. Только у 7 женщин была тяжелая преэклампсия. Это исследование подтверждает, что преэклампсия не обязательно предшествует эclamпсии, прогрессируя из легкой формы в тяжелую.

При развитии эclamпсии рекомендуется следующая тактика:

- Поддерживать проходимость дыхательных путей и дать 100% кислород. Избегать возникновения аортокавальной компрессии и попытаться предотвратить гипоксию матери и плода.
- Большинство первоначальных судорог заканчиваются самостоятельно. Если этого не происходит, без промедления вводится нагрузочная доза **сульфата магния (MgSO₄)** 5 г (10 мл 50% раствора) не менее чем за 5 минут. Если Mg внутривенно уже был сделан, дополнительно болюсом вводят еще 2 г препарата, пока сывороточная концентрация иона не будет на верхней границе терапевтической.

ческого диапазона (см. ниже).

- Если $MgSO_4$ не доступен, в качестве альтернативного противосудорожного препарата подходит **диазепам** 10 мг внутривенно в течение 2 мин. Фенитоин считается устаревшим препаратом для лечения преэклампсии/эклампсии.
- После прекращения судорог необходимо обследовать женщину для исключения признаков аспирации легких (тахипноэ, хрипы) и установить мониторинг SaO_2 . Также без промедления следует пригласить акушера для определения частоты сердечных сокращений плода. Дистресс плода вследствие гипоксемии матери или отслойки плаценты является показанием для выполнения экстренного кесарева сечения под общей анестезией.
- В редких случаях, когда судороги не прекращаются или возникают трудности в поддержании оксигенации матери, необходимо вызывать опытного помощника и быстро подать пациентку в операционную. Индукцию проводят тиопенталом или пропофолом, используют давление на перстневидный хрящ, трахею интубируют после нервно-мышечной блокады сукцинилхолином.
- Пациенты с эклампсией, перенесшие экстренное кесарево сечение под общей анестезией, должны переводиться в ОИТ на время седации и вентиляции легких. В идеале по пути из операционной должна быть выполнена томография мозга для исключения внутричерепного кровоизлияния и выявления признаков ишемии мозга.
- Принципы лечения такие же, как для пациентов с отеком и ишемией мозга вследствие травматического повреждения. Когда используется нервно-мышечная блокада, продолжающаяся судорожную активность позволяет выявить нейрофизиологический мониторинг (например, электроэнцефалография).
- При терапевтической концентрации Mg в сыворотке крови доза недеполяризующих миорелаксантов должна быть уменьшена, а степень блока контролироваться стимулятором периферического нерва.

Сульфат магния

$MgSO_4$ уменьшает риск возникновения эклампсии при тяжелой преэклампсии и снижает судорожную активность у больных. В рандомизированном исследовании Magpie [13] свыше 10.000 женщин с гипертензией и протеинурией были разделены на группы, получающие сульфат магния и плацебо. У женщин, которым назначали Mg, эклампсия встречалась в два раза реже в сравнении с пациентами, которые получали плацебо [14].

Mg уменьшает системный и церебральный вазоспазм за счет антагонизма кальцию. Системную вазодилатацию сопровождает увеличение доставки и потребления кислорода [4]. Противосудорожное действие Mg согласуется с теорией, объясняющей экламптические припадки возникновением церебрального вазоспазма. Антагонист кальциевых каналов нимодипин (широко применяется в нейрохирургической

практике для уменьшения ишемии мозга после субарахноидального кровоизлияния) также успешно используется в лечении эклампсии. Разрешение ишемии мозга было подтверждено при магнитно-резонансной томографии. В небольших группах женщин с эклампсией внутривенная инфузия нимодипина 1 мг/ч (увеличивая до 2 мг/ч через 20 минут) сопровождалась снижением системного сосудистого сопротивления и АД. Назначение нимодипина в таблетках по 30 мг через 4 часа позволяет эффективно контролировать АД при преэклампсии.

Ниже представлен режим дозирования $MgSO_4$, который используется в условиях лабораторного контроля уровня сывороточной концентрации магния.

1. Начальная нагрузочная доза – **5 г $MgSO_4$** (10 мл 50% раствора) внутривенным болюсным введением (не менее 5 минут) либо в виде инфузии, добавив 40 мл физиологического раствора (общий объем 50 мл), не менее 20 минут (150 мл/ч).
2. Поддерживающая доза – инфузия $MgSO_4$ **2 г/ч**. Например, развести 20 мл 50% раствора в 30 мл физиологического раствора (общий объем 50 мл) и вводить со скоростью инфузии 10 мл/ч. Для женщин с весом меньше 50 кг скорость инфузии **1 г/ч** (5 мл/ч).
3. Контроль концентрации Mg в сыворотке крови через 60 мин после нагрузочной дозы, затем каждые 6 часов. Отрегулировать скорость инфузии для поддержания сывороточной концентрации в терапевтическом диапазоне **2-3,5 ммоль/л**.
4. Если концентрация < 2 ммоль/л, дополнительно ввести 2 г (увеличить скорость до 40 мл/ч в течение *не более 15 минут*).
5. Если сывороточная концентрация 3,5-4 ммоль/л, уменьшить скорость до 5 мл/ч, если > 4 ммоль/л, остановить инфузию, пока сывороточная концентрация Mg не уменьшится.
6. Продолжать инфузию 24 часа, либо пока женщина имеет симптомы заболевания или неустойчивое АД.
 - При терапевтической сывороточной концентрации Mg могут возникнуть изменения на ЭКГ (расширение QRS). Почечная недостаточность может уменьшить клиренс Mg. К ранним признакам токсичности относятся тошнота, рвота и чувство прилива крови. Потеря глубоких сухожильных рефлексов и слабость дыхательных мышц появляются при концентрации Mg 5-7,5 ммоль/л, остановка сердца около 12,5 ммоль/л.
 - Если появляются признаки токсического действия $MgSO_4$, следует прекратить инфузию и при необходимости проводить поддержку дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Хлорид или глюконат кальция (10-20 мл 10% раствора) препятствует эффектам магния на нервную проводимость.

Печень

HELLP-синдром развивается обычно в предродовом периоде, однако (как и эклампсия) может возникнуть

и после родов. Пациенты предъявляют жалобы на недомогание, тошноту и рвоту, болезненность и напряженность в эпигастрии или правом верхнем квадранте живота. Гипертензия и протеинурия могут быть минимальными или отсутствовать.

- Гемолиз и снижение количества тромбоцитов $< 100 \times 10^9/\text{л}$ могут быть связаны с ДВС-синдромом.
- Повышение концентрации билирубина, аланинаминотрансферазы и лактатдегидрогеназы является показателем повреждения клеток печени.
- К другим ассоциированным заболеваниям матери относятся отслойка плаценты, подкапсульная гематома печени, острая почечная недостаточность и отек легких.

Дифференциальная диагностика проводится с тромбоцитической тромбоцитопенической пурпурой, микроангиопатиями, гемолитико-уремическим синдромом и острым жировым гепатозом беременных. Методом лечения является родоразрешение, при необходимости проводится специфическая поддержка систем организма. Есть доказательства, свидетельствующие об ускорении восстановления и уменьшении тяжести заболевания при внутривенном введении в послеродовом периоде дексаметазона (по 10 мг через 12 часов).

Тогда как отклонение печеночных ферментов от нормы обычно более выражено при HELLP-синдроме, при остром жировом гепатозе беременных чаще возникает гипогликемия, гипераммониемия и коагулопатия. Кроме коагулопатии возрастает внутричерепное давление (проявляется сонливостью), что делает общую анестезию предпочтительней регионарного блока при кесаревом сечении. Недавно опубликовано сообщение о том, что сывороточная концентрация Mg на верхней границе терапевтического диапазона была связана с депрессией дыхания и необходимостью механической вентиляции легких. Было сделано заключение, что комбинация нарушений функции печени и почек делает пациента более чувствительным к токсическим эффектам Mg [2].

АНАЛЬГЕЗИЯ И АНЕСТЕЗИЯ

У женщин с преэклампсией риск развития дистресса плода и отслойки плаценты в родах увеличивается, в связи с чем рекомендуется обеспечить раннюю и качественную регионарную анальгезию. Коррекция АД должна быть предпринята еще до начала процедуры (например, с помощью гидралазина). Последующая симпатическая блокада и уменьшение боли предотвращают повышение артериального давления во время схваток. Ранняя координация действий между акушерами и анестезиологами позволяет вовремя перейти на хирургический уровень анестезии при необходимости выполнения кесарева сечения. Использование эпидурального катетера дает возможность в случае высокой зависимости от анальгетиков обеспечить оптимальное послеоперационное обезболивание при помощи постоянной или контролируемой пациентом инфузии смеси фентанил/бупивакаин.

Особенности регионарной анестезии при кесаревом сечении у женщин с преэклампсией включают:

- Риск возникновения гематомы позвоночного канала. По данным тромбоэластографии у женщин с преэклампсией количество тромбоцитов $> 100 \times 10^9/\text{л}$ соответствует *гиперкоагуляции*. Количество тромбоцитов ниже $100 \times 10^9/\text{л}$ свидетельствует о риске *гипокоагуляции*, при этом показано проведение контроля времени свертывания (АЧТВ/АВС) [15]. Тромбоэластографические показатели свертывания крови изменяются незначительно при достижении терапевтической сывороточной концентрации магния у пациентов с преэклампсией. Логично, что риск возникновения гематомы позвоночного канала должен быть меньше при одиночном проколе спинальной иглой 26G с «карандашным» наконечником в сравнении с идентификацией эпидурального пространства иглой Tuohy 16G и введением катетера.
- Гемодинамическая нестабильность. Первоначальная вазодилатация с помощью эффективного антигипертензивного лечения (например, метилдопа *per os* или гидралазин внутривенно) дает возможность предотвратить выраженное снижение артериального давления при эпидуральной или спинальной анестезии. Разумное дозирование эфедрина или мезатона позволяет избежать значимых отклонений артериального давления.

В недавнем исследовании было продемонстрировано, что у женщин с экламптическими припадками, но в ясном сознании, сотрудничающих с персоналом, получающих магний и имеющих количество тромбоцитов $> 100 \times 10^9/\text{л}$, можно без риска использовать региональную анестезию [16].

Особенности общей анестезии

- *Прессорный ответ на ларингоскопию и интубацию/экстубацию.* Мозговой кровотоком необходимо защитить от гипертензивных реакций на интубацию и экстубацию – как в нейроанестезиологии при клипировании аневризм головного мозга. При исследовании женщин с преэклампсией было выявлено, что несмотря на предварительное введение магния и лабеталола, АД и скорость кровотока в средней мозговой артерии (измеряется транскраниальным доплеровским сканированием и принимается за показатель мозгового кровотока) значительно возрастают после интубации трахеи [17].
- *Отек гортани.* Существует несомненный риск его возникновения, особенно у пациентов с травматичной интубацией трахеи или слизистой гортани, выглядящей при ларингоскопии набухшей. Персонал, отвечающий за послеоперационный уход, должен быть готов к угрозе развития стридора.
- *Взаимодействие магния с миорелаксантами.* Хотя начало и длительность действия суксаметония не изменяются при терапевтической концентрации магния у женщин с преэклампсией, Mg влияет на действие всех *недеполяризующих* препара-

тов. Предварительное болюсное введение магния уменьшает в два раза время начала действия векурония 0,1 мг/кг. После восстановления мышечного тонуса от нервно-мышечного блока векуронием (до отношения 0,7 в TOF-режиме) болюсное введение Mg может вызвать значимую *рекураризацию*. Время начала действия рокурония 0,6 мг/кг не укорачивается при предварительном введении магния, однако в сочетании с изофлюрановой анестезией на 50% увеличиваются средние сроки восстановления T₁ до 25%. Если для лечения женщин с преэклампсией используется магний, средняя продолжительность действия мивакурия 0,15 мг/кг, введенного после окончания действия суксаметония, составляет 35 мин.

Сохраняющаяся коагулопатия или признаки надвигающейся эклампсии являются показанием к общей анестезии. Предварительная координация действий с неонатологом имеет существенное значение для подготовки к оказанию помощи при опиоидной депрессии дыхания (обеспечение вентиляционной поддержкой).

- При общей анестезии расширяются показания для инвазивного мониторинга артериального давления.
- Для смягчения прессорного ответа на интубацию можно использовать альфентанил 10 мкг/кг или ремифентанил 2 мкг/кг до начала быстрой последовательной индукции достаточной дозой тиопентала.
- Не ограничивать концентрацию ингаляционных анестетиков из-за опасения (необоснованного) депрессии новорожденного.
- Перед экстубацией оценить достаточность проводимой антигипертензивной терапии для предотвращения прессорной реакции (например, использовать лабеталол 10-20 мг).
- Для определения степени нервно-мышечного блока необходимо использовать стимулятор периферического нерва.

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) абсолютно противопоказаны, если преэклампсия осложняется кровотечением или есть опасность неадекватного гемостаза (например, атония матки). В то же время у женщин с незначительным нарушением функции почек (сохранен диурез и нет сывороточных маркеров почечной недостаточности) не стоит отказываться от положительных качеств НПВП. Однако повторные дозы препарата не должны вводиться без контроля сохранности удовлетворительного диуреза.

Материнская летальность

В Докладах о закрытых расследованиях случаев материнской смертности в Великобритании регулярно повторяется заключение о необходимости создания протоколов ведения родов и раннего приглашения консультантов, особенно при решении вопроса о коррекции жидкостного баланса. В 1994-1996 гг. [1] гипертензивные расстройства беременности были отнесены к непосредственным причинам смерти в 20 случаях – также, как и в предыдущие 3 года. Это со-

ставляет 1 случай смерти на 100.000 материнств. Легочная патология (например, ОРДС) численно превосходила внутричерепные кровоизлияния в качестве причины смерти.

В Докладах 1997-1999 гг. [18] сообщалось о меньшем количестве смертей [16], при этом ведущей причиной летального исхода являлись внутричерепные кровоизлияния [7]. Только одна смерть была отнесена к ОРДС.

Литература

1. Department of Health et al. Report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom 1994-1996. London: HMSO, 1998.
2. Holzman RS, Riley LE, Aron E, Fetherston J. Perioperative care of a patient with acute fatty liver of pregnancy. *Anesthesia and Analgesia* 2001;**92**:1268-70.
3. Hutter C, Crighton IM, Smith K, Liu DTY The role of serotonin in preeclamptic hypertension: A review and case report. *International Journal of Obstetric Anaesthesia* 1996;**5**:108-14.
4. Belfort MA, Anthony J, Saade GR et al. The oxygen consumption/oxygen delivery curve in severe preeclampsia: Evidence for a fixed oxygen extraction state. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 1993;**169**:1448-55.
5. Mushambi MC, Halligan AW, Williamson K. Recent developments in the pathophysiology and management of preeclampsia. *British Journal of Anaesthesia* 1996;**76**:133-48.
6. Bolte AC, van Eyck J, Kanhai HH, Bruinse HW, van Geijn HP, Dekker GA. Ketanserin versus dihydralazine in the management of severe early-onset preeclampsia: Maternal outcome. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 1999;**180**:371-7.
7. Desai DK, Moodley J, Naidoo DP, Bhorat I. Cardiac abnormalities in pulmonary oedema associated with hypertensive crises in pregnancy. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 1996;**103**:523-8.
8. Cunningham FG, Pritchard JA, Hankins GDV, Anderson PL, Lucas MJ, Armstrong KF. Peripartum heart failure idiopathic cardiomyopathy or compounding cardiovascular events? *Obstetrics and Gynecology* 1986;**67**:157-67.
9. Moran P, Davison JM. The kidney and the pathogenesis of pre-eclampsia. *Current Obstetrics and Gynaecology* 1999;**9**:196-202.
10. Engelhardt T, MacLennan FM. Fluid management in pre-eclampsia. *International Journal of Obstetric Anaesthesia* 1999;**8**:253-9.
11. Penny JA, Anthony J, Shennan AH, de Swiet M, Singer M. A comparison of hemodynamic data derived by pulmonary artery flotation catheter and the esophageal Doppler monitor in preeclampsia. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2000;**183**:658-61.
12. Katz VL, Farmer R, Kuller JA. Preeclampsia into eclampsia: Towards a new paradigm. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2000;**182**:1389-96.

13. The Magpie Trial Collaborative Group. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002;**359**:1877-90.
14. Yentis SM. Editorial. The Magpie has landed pre-eclampsia, magnesium sulphate and rational decisions. *International Journal of Obstetric Anesthesia* 2002;**11**:238-41.
15. Sharma SK, Philip J, Whitten CW, Padakandla UB, Landers DF. Assessment of changes in coagulation in parturients with preeclampsia using thromboelastography. *Anesthesiology* 1999;**90**:385-90.
16. Moodley J, Jjuuko G, Rout C. Epidural compared with general anaesthesia for caesarean delivery in conscious women with eclampsia. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 2001;**108**:378-82.
17. Ramanathan J, Angel JJ, Bush AJ, Lawson P, Sibai B. Changes in maternal middle cerebral artery blood flow velocity associated with general anaesthesia in obstetrics. *Anesthesia and Analgesia* 1999;**88**:357-61.
18. Report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom 1997-1999. London RCOG Press, 2001 <http://www.cemach.org.uk>.

Дополнительные литературные ссылки спрашивайте у д-ра Д.М. Леви:
david.levy@mail.qmguh-tr.trent.nhs.uk

АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОПЕРАЦИИ УСТРАНЕНИЯ КОСОГЛАЗИЯ

Ф. Гартвиг (Питермарцберг, Южная Африка)

Косоглазие визуально определяется как отклонение оси глазного яблока. Заболеванием преимущественно страдают дети (2-5% детского населения).

В косоглазие могут вовлекаться одно или оба глазных яблока, с поворотом их внутрь, кнаружи, вверх или вниз. Хотя коррекция может быть проведена в любом возрасте, результаты операций в раннем возрасте лучше, причем наиболее положительные результаты обычно получают у детей до 6 лет, в особенности в возрасте младше 2 лет.

Хирургическое вмешательство является лишь одним из возможных путей лечения косоглазия. Другие методы включают ношение специальных очков или глазной повязки. Хирургия косоглазия включает экстраокулярные вмешательства, которые предусматривают репозицию глазных мышц, вызывающих отклонение. Операция может производиться с одной или двух сторон.

Анестезия

Коррекция косоглазия является самой распространенной операцией в детской глазной хирургии. Обычно она проводится под общей анестезией (у детей всегда), хотя у взрослых иногда может с успехом использоваться местная анестезия.

Существует несколько способов проведения общей анестезии в хирургии косоглазия. Обычно используют эндотрахеальный наркоз с использованием миорелаксантов, но использование для анестезии ларингеальной маски (ЛМ) также достаточно популярно.

Во время хирургического вмешательства очень важно, чтобы глаз оставался неподвижным. Это связано с тем, что хирургу для выполнения теста принудительной дукции (forced duction test – FDT) необходимо полное отсутствие мышечного тонуса. Он включает оценку механического ограничения движений глазного яблока посредством его принудительного движения в направлении всех полей зрения, выполняемое с помощью захвата склеры вблизи края роговицы двумя пинцетами. Этот тест позволяет хирургу дифференцировать миопаралитическую рестрицию движений глазного яблока от механической.

В связи с тем, что мышечный тонус может отличаться в зависимости от глубины анестезии в больших пределах, некоторые хирурги предпочитают проводить операцию под действием миорелаксантов.

Предоперационная подготовка

Детям достаточно провести премедикацию парацетамолом 20 мг на кг, при этом предварительно следует получить согласие родителей на ректальное применение НПВП в свечах. У детей более старшего возраста, которым планируется проведение операции под общей анестезией, проводят рутинные исследо-

вания. Премедикация выполняется с использованием гликопирролата (200 мкг у взрослых, 5 мкг/кг у детей), который способен снижать слюноотделение, что особенно полезно при использовании ЛМ. Препарат также способствует снижению частоты окулокардиального рефлекса (см. ниже).

Вводный наркоз

Тактика зависит от того, будет пациент находиться под воздействием миорелаксантов или дышать спонтанно через ЛМ.

Чаще всего внутривенная индукция выполняется с помощью фентанила или альфентанила в комбинации с пропофолом или тиопенталом. Также с успехом может быть применяться индукция с использованием ингаляционных анестетиков галотана или севофлюрана, в особенности у детей младшего возраста.

Выбор между ЛМ и интубацией трахеи зависит от нескольких факторов. Принимая во внимание, что ЛМ имеет больше вероятностей развития проблем у детей младшего возраста, некоторые анестезиологи предпочитают использовать у них эндотрахеальный наркоз. Обычно при использовании ЛМ пациент дышит спонтанно, хотя также возможно использование искусственной вентиляции. В последнем случае следует избегать увеличения давления на вдохе (более 15 см водного столба) с целью сведения к минимуму возможности раздувания воздухом желудка. Использование армированной ЛМ чаще дает положительные результаты, чем применение традиционной ЛМ. Обычным противопоказанием для использования ЛМ служит неконтролируемый рефлюкс.

Также следует помнить, что во время хирургических вмешательств по поводу косоглазия доступ к дыхательным путям затруднен, поэтому следует убедиться в надежности проходимости дыхательных путей до тех пор, пока пациент не укрыт.

Для обеспечения интубации трахеи (обычно используются армированные трубки – RAE) предпочтительней использовать недеполяризующие миорелаксанты, а не суксаметоний. Этому есть две причины. Во-первых, пациент после введения суксаметония имеет продленное увеличение экстраокулярного мышечного тонуса, который мешает проведению теста FDT. Этот эффект длится приблизительно 15-20 минут. Во-вторых, пациент, которому проводится операция коррекции косоглазия, может быть опасен в отношении развития злокачественной гипертермии.

Поддержание анестезии

Коррекция косоглазия обычно длится 60-90 минут в положении на спине. Анестезия может поддерживаться либо с помощью летучих анестетиков (с ис-

пользованием закиси азота или без нее), либо инфузией пропофола. В связи с тем, что данный тип хирургического вмешательства не очень болезнен, адекватным сочетанием следует считать комбинацию парацетамола/НПВП с фентанилом или альфентанилом. В качестве дополнения можно использовать местную анестезию.

Как и все операции в глазной хирургии при данном вмешательстве есть риск развития окулокардиального рефлекса (ОКР). Наиболее часто он наблюдается у детей или подростков, которым проводится коррекция косоглазия. ОКР характеризуется заметным замедлением частоты сердечных сокращений, появлением аритмий сердца в ответ на тракцию экстраокулярных мышц или давлении на глазное яблоко. В чрезвычайно редких случаях может наступить остановка сердца. Этот рефлекс опосредован возбуждением блуждающего и тройничного нервов. Рефлекс более заметен при внезапной и резкой тракции, нежели при осторожной и постепенной. Интенсивность ОКР снижается при последующей стимуляции.

В связи с важностью ОКР следует уделить особое внимание необходимости его профилактики и устранению. Хотя доза гликопирролата, вводимая в момент индукции (200 мкг у взрослых, 5 мкг/кг у детей), предоставляет определенную степень защиты от ОКР, он не может быть полностью исключен у

всех пациентов. Обычно премедикация гликопирролатом позволяет избежать необходимости последующего введения антихолинергических препаратов (атропина). Если пациент проявляет выраженный ОКР с брадикардией или аритмиями, атропин является препаратом выбора экстренной терапии. В таких ситуациях хирург должен быть проинформирован, а ослабление тракции поможет вернуть частоту сердечного ритма к первоначальному уровню.

Побочные эффекты, связанные с введением антихолинергических препаратов, такие как сухость во рту и тахикардия, также необходимо принять к сведению.

Простые приемы, такие как дополнительное использование местных анестетиков и исключение гиперкапнии, также способны снижать частоту развития ОКР.

Послеоперационное ведение

Как упоминалось ранее, операция коррекции косоглазия не относится к болезненным процедурам. В связи с этим можно отказаться от использования опиоидов. Это позволит снизить частоту послеоперационных тошноты и рвоты. Их появление особенно характерно для операций коррекции страбизма, в связи с чем следует продумать вопрос о профилактическом назначении противорвотных препаратов.

ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЦА

Профессор Пьер Фуэ (Оксфорд, Великобритания)

За прошедшие шесть десятилетий летальность, обусловленная анестезией, уменьшилась приблизительно с 1 случая на 1500 пациентов до 1 на 150.000. Однако, смертность в течение 30 дней послеоперационного периода остается проблемой. В Великобритании за прошедшие десять лет количество летальных случаев после операции остается на постоянном уровне около 20.000 в год [1], из которых 9000 происходят по кардиальным причинам. На каждый случай кардиальной смерти приходится от 5 до 20 случаев различных кардиальных осложнений, таких как инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия, угрожающие жизни нарушения ритма или острая левожелудочковая недостаточность. Таким образом, количество кардиальных осложнений в Объединенном королевстве, как ожидается, будет в пределах от 45.000 до 180.000 в год. Эти осложнения встречаются у больных со скомпрометированной сердечно-сосудистой системой, наиболее часто вследствие поражения коронарных артерий. Действительно, 60% пациентов, которые умирают в течение 30-дневного послеоперационного периода, имеют признаки коронарной недостаточности [2]. Существующие поражения клапанов, артериальная гипертензия и застойная сердечная недостаточность также играют важную роль.

Поражение коронарных артерий. Стенокардия оказывает умеренное влияние на увеличение послеоперационной частоты осложнений, так как за этими больными осуществляется хороший контроль и обеспечивается адекватное лечение на протяжении всего послеоперационного периода. Нестабильная и впервые выявленная стенокардия ассоциируется с высокой послеоперационной заболеваемостью. Таким пациентам обычно необходима коронарография до предполагаемой операции для определения тяжести заболевания и оптимизации лечения; терапия может включать коронарную ангиопластику (со стентированием или без) или шунтирующую операцию. Если стенокардия среднего класса, шунтирующая операция не показана, возможно выполнение до основной операции профилактической реваскуляризации артерии для уменьшения риска инфаркта миокарда в послеоперационном периоде [3]. Итак, когда реваскуляризация миокарда показана, она должна быть выполнена до некардиальной операции.

Инфаркт миокарда в анамнезе. Операция, проводимая менее, чем через три месяца после перенесенного инфаркта миокарда, как известно, связана с очень высоким риском развития повторного инфаркта [4]. Правда, за последние годы этот риск уменьшился [5]. Таким образом, время, прошедшее между

перенесенным инфарктом миокарда и операцией, является одним из факторов риска. Кардиологи считают, что операцию после неосложненного инфаркта миокарда следует отложить не менее чем на шесть недель. Это мнение подтверждено директивами American College of Cardiologists и American Heart association (ACC/AHA) [6].

Независимо от времени между перенесенным инфарктом миокарда и операцией, риск остается высоким у пациентов, которым предстоит обширное оперативное вмешательство на брюшной или грудной полости или операция на сосудах, и, если инфаркт миокарда осложнился острой левожелудочковой недостаточностью [7], у пациентов с ослабленной функцией левого желудочка или страдающих от ангинозных приступов. Оценка функции левого желудочка всегда необходима перед обширной операцией, так как есть обратная связь между состоянием функции левого желудочка и неблагоприятным исходом [8]. Эта оценка включает клиническое обследование и нагрузочные пробы. Особенно важно провести объективное обследование, так как многие пациенты склонны минимизировать свои жалобы, некоторые из них неспособны пройти тесты с нагрузкой по другим причинам (артрит, тяжелая перемежающаяся хромота).

Немая ишемия миокарда, обнаруженная при амбулаторном ЭКГ-мониторировании (по Холтеру), является признаком поражения коронарных артерий. Оно проводится пациентам с бессимптомным течением болезни (1 тип), перенесшим инфаркт миокарда (тип 2), или страдающим от ангинозных приступов (тип 3). До 80% ишемических атак – бессимптомны [9]. Немая ишемия миокарда несет опасность неблагоприятного прогноза [10]. Она встречается у 50% взрослых пациентов хирургических отделений и становится частой причиной сердечно-сосудистых осложнений в послеоперационном периоде [11, 12]. Немая ишемия может быть вызвана нестабильностью гемодинамики (тахикардия, артериальная гипертензия, гипотония), нарушениями в системе гемостаза (микротромбоз и тромболизис) и/или послеоперационной гипоксемией [13]. Особенность послеоперационной немой ишемии миокарда в том, что она связана с неблагоприятным краткосрочным и долгосрочным прогнозом, тем самым снижая двухгодичную выживаемость с 90% до 76% [14].

Пациенты с трансплантатами в коронарных сосудах. Многие пациенты, перенесшие АКШ, поступают в хирургические стационары для некардиальной операции. В этой группе риск инфаркта миокарда в послеоперационном периоде невысок [3, 15], если интервал между операциями превышает шесть не-

дель и больные не имеют других факторов риска, таких как стенокардия или снижение функции левого желудочка. В послеоперационном периоде следует избегать гипотонии, так как она может вызвать тромбоз трансплантатов. У некоторых пациентов после шунтирования, ангиопластики или стентирования отмечается значительное увеличение функции левого желудочка, так как недостаточно перфузируемый миокард («спящий» миокард) после реперфузии приобретает большую способность к сокращению.

Пациенты, перенесшие ангиопластику и стентирование. Некоторые положительные тенденции в снижении уровня риска можно ожидать у пациентов, перенесших коронарную ангиопластику больше, чем за три месяца до оперативного вмешательства [17]. Если установлен стент, то всегда назначаются сильные антикоагулянты, поэтому и операция в ранние сроки после стентирования чрезвычайно опасна [18]; необходимо отложить операцию не менее чем на шесть недель.

Дальнейшее исследование. Часто на основе одного анамнеза не удастся оценить серьезность поражения коронарных артерий. До проведения коронарографии полезны скрининговые тесты. Их цель – выявить пациентов с обратимой ишемией, которым должна быть проведена коронарография.

Холтеровское мониторирование – полезный диагностический метод, однако в настоящее время его считают недостаточно полноценным. Обратимая ишемия может быть выявлена при помощи теста с физической нагрузкой и зарегистрирована при помощи электрокардиографии, эхокардиографии, радиоизотопной вазографии (с технецием) или сцинтиграфии миокарда (с таллием). Когда пациенты неспособны выполнять физическую нагрузку, инфузия добутамина – превосходная фармакологическая замена физическим упражнениям. Признаками обратимой ишемии являются депрессия сегмента ST на ЭКГ, аномалии подвижности стенки миокарда и/или сокращение фракции выброса при эхокардиографии или радиоизотопной вазографии, обратимый дефект (снижение захвата радиоактивного изотопа) при сцинтиграфии миокарда. Наличие обратимой ишемии достоверно предсказывает опасность коронарных осложнений после операции [19].

Эхокардиография, выполненная во время нагрузки или инфузии добутамина, более доступна, чем сцинтиграфия миокарда и является основным неинвазивным скрининг-методом выявления поражений коронарных артерий. Если пробы с физической нагрузкой или добутамином выявляют обратимую ишемию, это указывает на наличие областей с нарушенным кровоснабжением и таким пациентам показана коронарография. Нужно помнить, что большая часть пациентов, которым предстоит операция на сосудах, могут иметь сочетанные поражения коронарных артерий. Дальнейшая тактика зависит от тяжести поражения артерий, выявленных при коронарографии. В частности, коронарография может выявить показания к реваскуляризации.

В последних исследованиях доказано, что сердечные тропонины I и T полезны в диагностике послеоперационного инфаркта миокарда [20]. Повышение уровня тропонинов до операции предсказывает риск развития инфаркта миокарда в послеоперационном периоде [22].

Артериальная гипертензия. Артериальная гипертензия сопряжена с увеличением сердечно-сосудистой заболеваемости и летальности от анестезии и хирургического вмешательства [23, 24]. В то же время, по результатам нескольких исследований риск коронарных осложнений при некардиальных операциях у больных с артериальной гипертензией не повышается [25, 26]. У больных с диагностированной артериальной гипертензией и получающих гипотензивные препараты, проводимая терапия должна продолжаться в течение всего периоперационного периода. Нередко утренняя доза ингибиторов АПФ в день операции пропускается из-за риска гипотонии, однако такая тактика может увеличить риск послеоперационной артериальной гипертензии [27]. И все же терапия антагонистами рецепторов ангиотензина должна быть приостановлена накануне предстоящей операции из-за риска развития после индукции в анестезию и в течение оперативного вмешательства устойчивой к терапии гипотонии [28]. Когда артериальная гипертензия плохо контролируется, принципы ведения пациентов должны применяться те же, что и для пациентов с нелеченой артериальной гипертензией.

У пациентов, не получающих гипотензивную терапию, умеренная артериальная гипертензия (Стадия 1. 140-159/90-99 мм рт. ст.) не представляет явной угрозы. Более серьезная артериальная гипертензия (Стадия 2. 160-179/100-109 мм рт. ст.) опасна, поэтому, когда имеется поражение органов-мишеней (сердца, головного мозга или почек), рекомендуется пролечить больного до предстоящей операции. Тяжелая артериальная гипертензия (Стадия 3. 180-210/110-119 мм рт. ст.) и выявленная гипертрофия левого желудочка (на ЭКГ и/или рентгенографии грудной клетки) повышают риск осложнений. Такие пациенты должны быть пролечены до операции; это в полной мере относится и к пациентам со злокачественной артериальной гипертензией (Стадия 4. > 210/> 120 мм рт. ст.) [29].

Проф. Prys-Roberts в статье, опубликованной в 2001 году [30], высказал другую точку зрения, предлагая не откладывать оперативное вмешательство у пациентов, не получающих гипотензивную терапию, если диастолическое давление не превышает 120 мм рт. ст. Для леченной артериальной гипертензии отмена операции для улучшения контроля над гипертензией может быть оправдана, если диастолическое давление превышает 110 мм рт. ст. Однако в последующих публикациях [31] Prys-Roberts согласился, что наиболее приемлема общепринятая тактика. В директиве АНА/АСС отмечено, что пациенты с диастолическим давлением выше 110 мм рт. ст. должны получать гипотензивную терапию до операции [6].

Сердечная недостаточность

Пациенты с сердечной недостаточностью подвержены риску осложнений после операции. Даже в начальной стадии сердечная недостаточность несет серьезную опасность неблагоприятного исхода [25, 26, 32]. Количество пациентов с сердечной недостаточностью увеличивается очень быстро, так как летальность от инфаркта миокарда снижается, многие из таких пациентов выживают, но функция сердца у них скомпрометирована [33]. Оценка функции сердца при помощи эхокардиографии или радиоизотопной коронарографии является очень полезной, так как риск осложнений анестезии и операции напрямую связан с тяжестью дисфункции желудочков. Снижение фракции выброса менее 40% связано с неблагоприятным прогнозом [34]. Лекарственная терапия у таких больных должна быть начата до операции. У некоторых пациентов шунтирующие операции [16] или коронарная ангиопластика/стентирование улучшают функцию левого желудочка до такой степени, что даже обширная операция становится значительно более безопасной.

Все больше пациентов с сердечной недостаточностью в настоящее время получают бета-блокаторы. Последние улучшают долгосрочный прогноз, особенно если применяется карведилол. У пациентов с сердечной недостаточностью лечение начинается с низких доз и дозировка увеличивается в течение восьми недель и более [35].

Недавние публикации подчеркнули ценность измерения натрийуретического пептида [36]. Отмечено, что повышение мозгового натрийуретического пептида (BNP) у больных с кардиальной дисфункцией [37], является фактором, снижающим выживаемость у таких больных [38]. Исследование уровня BNP может использоваться как скрининговый тест для выявления кардиальной дисфункции и позволяет отобрать пациентов требующих дальнейшего углубленного обследования.

Анестезиологическая тактика у пациентов с ИБС или гипертензией. Главное требование – избегать гемодинамических нарушений, которые могут усугубить ишемию миокарда. Тахикардия увеличивает потребление кислорода миокардом и уменьшает коронарный кровоток вследствие снижения времени диастолы. Гипотония может снизить коронарный кровоток, а вместе с этим потребление кислорода миокардом из-за низкого перфузионного давления в коронарных сосудах. Артериальная гипертензия может вызвать увеличение потребности в кислороде, превышающей коронарный резерв. Этот неблагоприятный эффект усугубляется на фоне тахикардии. Однако, у многих больных с ишемией миокарда отсутствуют значимые гемодинамические изменения [39]. Они могут быть обусловлены коронарными спазмами, переходящей коронарной окклюзией (микротромбозы), или коронарным «обкрадыванием», вызванным назначением препаратов с селективных вазодилатирующим действием, например, это характерно для изофлюрана [40]. Другой важный фактор, обеспечи-

вающий безопасность таких пациентов - профилактика послеоперационной гипоксемии [13].

У пациентов с высоким риском полезен инвазивный мониторинг, включающий контроль легочного давления (давление заклинивания легочных капилляров) при обширных оперативных вмешательствах, особенно операциях на грудной и брюшной аорте. Чреспищеводная эхокардиография (ЧПЭКС) эффективный метод обнаружения ишемии и, что еще более важно, исследования наполнения желудочков. ЭКГ мониторы нового поколения способны отражать тенденции изменений сегмента ST, позволяя оперативно обнаруживать ишемию миокарда во время операции. Для пациентов с поражением коронарных сосудов или гипертензией первостепенна защита миокарда, что достигается, в первую очередь, продолжающимся на протяжении всего послеоперационного периода, лечением. Однако не все препараты, используемые в качестве постоянной терапии у таких пациентов, одинаково эффективны в предотвращении кардиальных осложнений анестезии и операции. Разработан более активный подход к профилактике ишемии.

Активная лекарственная профилактика ишемии. За прошедшие пять лет стало ясно, что ведение хирургических пациентов с поражением коронарных артерий может быть улучшено профилактическим назначением препаратов, уменьшающих потребность миокарда в кислороде, стабилизирующих гемодинамику или улучшающих коронарный кровоток. Препараты, имеющие такие свойства, включают антагонисты кальция, модуляторы аденозина, агонисты α_2 -адренорецепторов и бета-блокаторы.

Систематических исследований относительно профилактического назначения антагонистов кальция в послеоперационном периоде не хватает. Однако, обзорные статьи не выявили, что пациенты, получающие антагонисты кальция, защищены от немой ишемии миокарда, [41, 42] хотя препараты из этой группы вызывают расширение коронарных сосудов, снижают коронарнораспазм, вызванный нагрузкой, постнагрузку левого желудочка и улучшают кислородный баланс миокарда.

Модуляторы аденозина вызывают селективное увеличение уровня аденозина в ишемизированных тканях, но не в интактном миокарде. Это вызывает улучшение функции левого желудочка, усиление коллатерального кровотока, снижает риск развития желудочковых нарушений ритма. Совместный анализ пяти исследований модулятора аденозина *acadesine* (общее количество пациентов – 4043) [43] выявил значительное снижение частоты инфаркта миокарда (-27%), приступов стенокардии (-26%) и коронарной смерти (-50%). К сожалению, разработка этого препарата прекращена.

Агонисты α_2 -адренорецепторов уменьшают симпатическое влияние по центральному механизму, что приводит к стабилизации гемодинамики и снижению риска немой ишемии. Кроме того, препараты проявляют седативный эффект, что сокращает потреб-

ность в опиатах и анальгетиках. Доказано, что клофелин снижает риск ишемии миокарда в послеоперационном периоде [44]. Изучение агониста α_2 -адренорецепторов мивазерола выявило значительное снижение коронарной смерти и инфаркта миокарда в связи с операцией у сосудистых пациентов [45]. Разработка этого многообещающего препарата также прекращена.

Бета-адреноблокаторы, как известно, снижают потребность миокарда в кислороде, уменьшают симпатическое влияние и влияют на перераспределение коронарного кровотока. Двадцатипятилетний опыт показал, что применение бета-блокаторов минимизирует риск ишемии миокарда в послеоперационном периоде [46-48]. Что еще более важно, послеоперационное использование β -блокаторов снижает риск формирования инфаркта миокарда в этом периоде [49, 50]. Позже выявлено, что атенолол, назначенный в течение одной недели после операции [51], снижает число смертельных случаев за 2 года по сравнению с плацебо (9% против 20%).

В 1997 году American College of Physicians опубликовал руководство для оценки и контроля послеоперационного коронарного риска после обширных хирургических вмешательств [52]. В качестве важного элемента подчеркивается, что у всех пациентов должна быть определена преэмптентность в назначении β -блокаторов. Следующее свидетельство пользы послеоперационного назначения β -блокаторов было получено Poldermans и соавт [53]. Они исследовали пациентов, у которых были выявлены признаки обратимой ишемии миокарда при эхокардиографии с инфузией добутамина. Авторы показали, что длительный прием β -блокаторов, начиная за неделю или более до операции, связан со значительным снижением риска коронарной смерти (3,4% против 17% в контрольной группе) и нефатального инфаркта миокарда (0% против 17% в контрольной группе). Эффективность β -блокаторов впечатляющая! Более того, поскольку пациенты продолжали получать бета-блокаторы после операции, их долгосрочный прогноз также улучшился [54]. Однако, поскольку у всех пациентов диагностирована обратимая ишемия, у них сохранялся риск развития осложнений. Таким образом, основываясь на опубликованных исследованиях об эффективности β -блокаторов у пациентов с поражением коронарных артерий, β -блокаторы являются логичным выбором для периоперационной защиты пациентов с факторами риска или с поражением коронарных артерий.

Почему они не используются чаще? При использовании β -блокаторов возможны побочные эффекты, например, нарушения AV проводимости или обструкция дыхательных путей у больных с гиперреактивными заболеваниями дыхательной системы, существует также риск развития левожелудочковой дисфункции. Хотя бета-блокаторы в настоящее время успешно используются в терапии больных с сердечной недостаточностью [55], их назначение незадолго до операции может плохо переноситься, если не начинать с очень низких дозировок, постепенно

увеличивая их в течение нескольких недель.

Перед использованием бета-блокаторов обычно у всех пациентов с высоким риском необходимо, как полагают Manganò и соавт. [51] и Poldermans и соавт. [53, 54], перевести этих больных в палаты интенсивной терапии, а не оставлять их в обычных палатах. В палатах интенсивной терапии любые нежелательные ситуации могут быть легко предотвращены или купированы. В обычной палате это зачастую невозможно. Действительно, в последнем руководстве АСС/АНА [6] предлагается использовать бета-блокаторы у пациентов с высоким риском и совершенно необязательно у всех пациентов с опасностью поражения коронарных артерий.

Бета-блокаторы все еще остаются самыми безопасными препаратами для использования. Терапия должна быть начата задолго до операции, а не накануне. Еще более важно сочетание условий гарантированной безопасности их применения в палатах. Если проводимые исследования докажут их хорошую эффективность, тогда использование бета-блокаторов значительно возрастет [56]. Хотелось бы надеяться, что наряду с другими мерами, это поможет существенно уменьшить количество коронарных осложнений анестезии и операции.

Эффективность назначения β -блокаторов для купирования острых состояний и подготовки больных к операции дает основание сделать вывод, что пациенты, постоянно принимающие β -блокаторы, хорошо защищены, однако дело обстоит не так. У таких пациентов частота немой ишемии миокарда [42], как и смертность в послеоперационном периоде не уменьшается [57]. Хронический прием β -блокаторов не может соответствовать той же степени безопасности, что прием β -блокаторов в течение короткого времени вследствие сенсibilизации β -адренорецепторов или других факторов. Поэтому, пациенты, длительно принимающие бета-блокаторы, опасны в отношении развития осложнений и их ведение требует особого внимания.

Библиография

1. NCEPOD: Extremes of Age. The 1999 Report of the National Confidential Enquiry into Perioperative Deaths, The National Confidential Enquiry into Perioperative Deaths, 1999.
2. NCEPOD: Then and Now: The 2000 Report of the National Confidential Enquiry into Perioperative Deaths. The National Confidential Enquiry into Perioperative Deaths. UK, 2001.
3. Eagle KA, Rihal CS, Mickel MC et al. Cardiac risk of noncardiac surgery: influence of coronary disease and type of surgery in 3368 operations. CASS investigators and University of Michigan Heart Care Program. Coronary Artery Surgery Study, *Circulation* 1997;**96**:1882-1887.
4. Steen PA, Tinker JH, Tarhan S, et al. Myocardial reinfarction after anesthesia and surgery. *JAMA* 1978;**239**:2566-2570.
5. Shah KB, Kleinman BS, Sami H, et al. Re-evaluation of perioperative myocardial infarction in patients with prior myocardial infarction undergoing noncardiac operations. *Anesth Analg* 1990;**71**:231-235.
6. Eagle KA, Berger PB, Calkins H, et al. ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery—executive summary a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). *Circulation* 2002;**105** (10):1257-67.
7. Dirksen A and Kjoeller E. Cardiac predictors of death after noncardiac surgery evaluated by intention to treat. *Br Med J*

- 1988;**297**:1011-1013.
8. Lazor L, Russell JC, DaSilva J, Radford M. Use of the multiple uptake gated acquisition scan for the preoperative assessment of cardiac risk. *Surg Gynecol Obstet* 1988;**167**:234-238.
 9. Deanfield JE, Maseri A, Selwyn AP, et al. Myocardial ischaemia during daily life in patients with stable angina: its relation to symptoms and heart rate changes. *Lancet* 1983;**2**:753-758.
 10. Raby KE, Barry J, Treasure CB, et al. Usefulness of Holter monitoring for detecting myocardial ischemia in patients with nondiagnostic exercise treadmill test. *Am J Cardiol* 1993;**72**: 889-893.
 11. Raby KE, Barry J; Creager MA, et al. Detection and significance of intraoperative and postoperative myocardial ischemia in peripheral vascular surgery. *JAMA* 1992;**268**:222-227.
 12. Mangano DT, Browner WS, Hollenberg M et al. Association of perioperative myocardial ischemia with cardiac morbidity and mortality in men undergoing noncardiac surgery. The Study of Perioperative Ischemia Research Group. *N Engl J Med* 1990;**323**:1781-1788.
 13. Reeder MK, Muir AD, Foex P, et al. Postoperative myocardial ischaemia: temporal association with nocturnal hypoxaemia. *Br J Anaesth* 1991;**67**:626-631.
 14. Mangano DT, Browner WS, Hollenberg M et al. Long-term cardiac prognosis following noncardiac surgery. The Study of Perioperative Ischemia Research Group. *JAMA* 1992;**268**:233-239.
 15. Foster ED, Davis KB, Carpenter JA, et al. Risk of noncardiac operation in patients with defined coronary disease: The Coronary Artery Surgery Study (CASS) registry experience. *Thor Surg* 1986;**41**:42-50.
 16. Louie HW, Laks H, Milgater E et al. Ischemic cardiomyopathy. Criteria for coronary revascularization and cardiac transplantation. *Circulation* 1991;**84**:III:291-295.
 17. Posner KL, Van-Norman GA, Chan V. Adverse cardiac outcomes after noncardiac surgery in patients with prior percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Anesth-Analg* 1999;**89**:553-560.
 18. Kaluza GL et al. Catastrophic outcomes of noncardiac surgery soon after coronary stenting. *J Am Coll Cardiol* 2000;**35**:1288-94.
 19. Vanzetto G, Machecourt J, Blendea D et al. Additive value of thallium single-photon emission computed tomography myocardial imaging for prediction of perioperative events in clinically selected high cardiac risk patients having abdominal aortic surgery. *Am J Cardiol* 1996;**77**:143-148.
 20. Coudrey L. The troponins. *Arch Int Med* 1998;**158**:1173-1180.
 21. Lopez-Jimenez F, Goldman L, Sacks DB et al. Prognostic value of cardiac troponin T after noncardiac surgery: 6-month follow-up data. *J Am Coll Cardiol* 1997;**29**:1241-1245.
 22. Carrier M, Pelletier LC, Martineau R et al. In elective coronary artery bypass grafting, preoperative troponin T level predicts the risk of myocardial infarction. *J Thor Cardiovasc Surg* 1998;**115**:1328-1334.
 23. Howell SJ, Sear YM, Yeates D, et al. Risk factors for cardiovascular death after elective surgery under general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1998;**80**:14-19.
 24. Howell SJ, Sear JW, Foex P. Hypertension and perioperative cardiovascular complications: meta-analysis of observational studies. *Br J Anaesth* 1998;**80** (Suppl 1):A5.
 25. Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, et al. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med* 1977;**297**:845-850.
 26. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation* 1999;**100**:1043-1049.
 27. Piggott DW, Nagle C, Allman K et al. Effect of omitting regular ACE inhibitor medication before cardiac surgery 'on haemodynamic variables and vasoactive requirements. *Br J Anaesth* 1999;**83**:715-720.
 28. Brabant SM, Eyraud D, Bertrand M, Coriat P. Refractory hypotension after induction of anesthesia in a patient chronically treated with angiotensin receptor antagonists. *Anesth Analg* 1999;**89**:887-888.
 29. Howell S and Folx P. Pathophysiology of arterial hypertension: implications in surgical patients. *Clin Anaesthesiol* 1997;**4**:795-813.
 30. Prys-Roberts C. Isolated systolic hypertension: pressure on the anaesthetist. *Anaesthesia* 2001;**56**:505-510.
 31. Prys-Roberts C. Systolic hypertension. A reply. *Anaesthesia* 2002;**57** (6):606-607.
 32. Larsen SF, Olesen KH, Jacobsen E, et al. Prediction of cardiac risk in non-cardiac surgery. *Eur Heart J* 1987;**8**:179-185.
 33. Braunwald E. Shattuck lecture—cardiovascular medicine at the turn of the millennium: triumphs, concerns, and opportunities. *N Engl J Med* 1997;**337**:1360-1369.
 34. Halm EA, Browner WS, Tubau JF et al. Echocardiography for assessing cardiac risk in patients having noncardiac surgery. Study of Perioperative Ischemia Research Group. *Ann Intern Med* 1996;**125**:433-441.
 35. Gottlieb SS, Fisher ML, Kjekshus J, et al. Tolerability of beta-blocker initiation and titration in the Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Circulation* 2002;**105**(10):1182-8.
 36. Levin ER, Gardner DG, Samson WK. Natriuretic peptides. *N Engl J Med* 1998;**339**:321-328.
 37. McDonagh TA, Robb SD, Murdoch DR et al. Biochemical detection of left-ventricular systolic dysfunction. *Lancet* 1998;**351**:9-13
 38. Tsutomoto T, Wada A, Maeda K et al. Attenuation of endogenous cardiac natriuretic peptide system in chronic heart failure. *Circulation* 1997;**96**:509-516.
 39. Slogoff S, Keats AS. Further observations on perioperative myocardial ischemia. *Anesthesiology* 1986;**65**:539-542.
 40. Hohner P, Nancarrow C, Backman C, et al. Anaesthesia for abdominal vascular surgery in patients with coronary artery disease (CAD), Part I: Isoflurane produces dose-dependent coronary vasodilation. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994;**38**:780-792.
 41. Slogoff S, Keats AS. Does chronic treatment with calcium entry blocking drugs reduce perioperative myocardial ischaemia? *Anesthesiology* 1988;**68**:676-680.
 42. Sear JW, Foex P, Howell SJ. Effect of chronic intercurrent medication with beta-adrenoceptor blockade or calcium channel entry blockade on postoperative silent myocardial ischaemia. *Br J Anaesth* 2000;**84**:311-315.
 43. Mangano DT: Effects of acadesine on myocardial infarction, stroke, and death following surgery. A meta-analysis of the 5 international randomized trials. The Multicenter Study of Perioperative Ischemia (McSPI) Research Group. *JAMA* 1997;**277**:325-332.
 44. Nishina K, Mikawa K, Uesugi T, et al. Efficacy of clonidine for prevention of perioperative myocardial ischemia: a critical appraisal and meta-analysis of the literature. *Anesthesiology* 2002;**96**:323-9.
 45. Oliver MF, Goldman L, Julian DG, Holme I: Effect of mivazerol on perioperative cardiac complications during non-cardiac surgery in patients with coronary heart disease: the European Mivazerol Trial (EMIT). *Anesthesiology* 1999;**91**:951-961.
 46. Prys-Roberts C, Folx P, Biro GP, Roberts JG: Studies of anaesthesia in relation to hypertension. V. Adrenergic beta-receptor blockade. *Br J Anaesth* 1973;**45**:671-681.
 47. Stone JG, Foex P, Sear JW, Johnson LL, Khambatta HJ, Triner L: Myocardial ischemia in untreated hypertensive patients: effect of a single small oral dose of a beta-adrenergic blocking agent. *Anesthesiology* 1988;**68**:495-500.
 48. Wallace A, Layug B, Tateo I, Li J, Hollenberg M, Browner W, Miller D, Mangano DT: Prophylactic atenolol reduces postoperative myocardial ischemia. McSPI Research Group. *Anesthesiology* 1998;**88**:7-17.
 49. Pasteraack PF, Imparato AM, Baumann FG, Laub G, Riles TS, Lamparello PJ, Grossi EA, Berguson P, Becker G, Bear G: The hemodynamics of beta-blockade in patients undergoing abdominal aortic aneurysm repair. *Circulation* 1987;**76**:HI 1-7.
 50. Yeager RA, Moneta GL, Edwards JM, Taylor LM, McConnell DB, Porter JM: Reducing perioperative myocardial infarction following vascular surgery. The potential role of beta-blockade. *Arch Surg* 1995;**130**:869-72; discussion 872-873.
 51. Mangano DT, Layug EL, Wallace A, Tateo I: Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. *N Engl J Med* 1996;**335**:1713-1720.
 52. Palda VA, Detsky AS: Perioperative assessment and management of risk from coronary artery disease. *Ann Intern Med* 1997;**127**:313-328
 53. Poldermans D, Boersma E, Bax JJ, Thomson IR, van-de-Ven LL, Blankensteijn JD, Baars HF, Yo TI, Trocino G, Vigna C, Roelandt JR, van-Urk H: The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echocardiography Study Group. *N Engl J Med* 1999;**341**:1789-1794.
 54. Poldermans D, Boersma E, Bax JJ, Thomson IR, Paelinck B, van-de-Ven LL, Scheffer MG, Trocino G, Vigna C, Baars HF, van-Urk H, Roelandt JR: Bisoprolol reduces cardiac death and myocardial infarction in high-risk patients as long as 2 years after successful major vascular surgery. *Eur Heart J* 2001;**22**:1353-1358.
 55. Gibbs CR, Davies MK, Lip GY: ABC of heart failure. Management: digoxin and other inotropes, beta blockers, and antiarrhythmic and antimicrobial treatment. *BMJ* 2000;**320**:495-498.
 56. Howell SJ, Sear JW, Foix P. Perioperative fl-blockade: a useful treatment that should be greeted with cautious enthusiasm. *Br J Anaesth* 2001;**86**:161-164.
 57. Sear JW, Howell SJ, Sear YM, Yeates D, Goldacre M, Foix P: Intercurrent drug therapy and perioperative cardiovascular mortality in elective and urgent/emergency surgical patients. *British Journal of Anaesthesia* 2001;**86**:506-512.

КАЛИЙ И АНЕСТЕЗИЯ

Др. Майкл Джирджис (Эксетер, Великобритания)

Калий является внутриклеточным катионом, выполняющим ряд важных функций. Одна из наиболее значимых ролей ионов калия – генерация потенциала покоя и действия клеток. Кроме этого, калий участвует в синтезе белков, регуляции кислотно-щелочного равновесия и поддержания осмолярности внутриклеточной среды. Общее количество (пул) калия в организме человека составляет приблизительно 3200 ммоль, 90% из которого находится в клетках. Содержание калия регулируется при участии ряда гомеостатических механизмов.

ФИЗИОЛОГИЯ ОБМЕНА КАЛИЯ

Внутриклеточная концентрация калия составляет приблизительно 135-150 ммоль/л, внеклеточная – 3,5-5,5 ммоль/л. Суточная потребность в поступлении этого электролита составляет около 1 ммоль/кг/сутки. Абсорбция происходит в тонком кишечнике путем простой диффузии.

Гомеостаз калия

Главным органом, регулирующим обмен калия, являются почки. Некоторое количество калия секретруется в ободочной кишке с последующей реабсорбцией в обмен на ионы водорода – H^+ . Обмен K^+ и H^+ регулируется альдостероном, который является одним из важнейших гормонов, участвующих в поддержании гомеостаза K^+ . Большая часть поступающего в мочу путем фильтрации калия реабсорбируется в проксимальных канальцах почек. Далее, в дистальных трубчатках происходит секреция калия. В нормальных условиях секреция калия соответствует его потреблению, что обеспечивает поддержание баланса.

Существует несколько факторов, влияющих на объем секреции K^+ в дистальных трубчатках:

- Темп секреции ионов калия пропорционален скорости тока жидкости в трубчатках. Повышение тока жидкости ограничивает накопление калия в трубчатках; при замедлении скорости тока концентрация K^+ нарастает, что ингибирует дальнейшую секрецию. Этот механизм играет ведущую роль в снижении плазменной концентрации калия у больных с повышенным диурезом.
- Электрическое сопряжение потенциала дистальных трубочек определяет существование связи между секрецией ионов калия и реабсорбцией ионов натрия. Чем выше количество реабсорбированного натрия, тем больше секретруется калия. Это означает, что секреция калия возрастает при падении концентрации ионов натрия в жидкости дистальных канальцев. Кроме того, секреция калия увеличивается при усилении абсорбции ионов натрия, которая, в свою очередь, регулируется

альдостероном и предсердным натрийуретическим пептидом (ПНУ) и опосредованно зависит от объема внутрисосудистого сектора и артериального давления.

- Повышение концентрации калия стимулирует секрецию альдостерона, что реализует регуляцию по принципу отрицательной обратной связи. Натрий также реабсорбируется в обмен на H^+ , таким образом, на процесс секреции калия влияют нарушения кислотно-щелочного состояния. Секреция калия подавляется при повышении секреции H^+ , что происходит, например, при развитии ацидоза.
- Посредством схожего механизма ацидоз ведет к перемещению калия из внутриклеточного во внеклеточный сектор.
- Инсулин и катехоламины также вовлечены в регуляцию обмена калия. Эти гормоны снижают внеклеточную концентрацию калия путем усиления захвата клетками, что реализуется через действие на $Na^+-K^+-ATФазу$ (инсулин) и β_2 -адренорецепторы (катехоламины). Эти механизмы достаточно сильны: высвобождение адреналина при стрессовом ответе может вызвать острое снижение плазменной концентрации калия на 0,5-0,6 ммоль/л.

Калий и мембранный потенциал

Одна из ключевых физиологических ролей калия – создание мембранного потенциала покоя и участие в фазе реполяризации потенциала действия. В нормальных условиях мембрана клетки относительно легко проницаема для ионов калия и непроницаема для ионов натрия и анионов. Анионы отвечают за генерацию отрицательного внутриклеточного потенциала. В связи с относительно более высокой проницаемостью мембраны для калия (по сравнению с натрием) это сопровождается внутриклеточным удержанием калия против его химического градиента. Тем не менее, небольшая утечка калия из клетки происходит постоянно; этот процесс уравнивается $Na^+-K^+-ATФазой$, отвечающей за поддержание мембранного потенциала покоя. Конечным результатом подобного равновесия является генерация потенциала покоя, значение которого, прежде всего, определяется соотношением внутри- и внеклеточной концентрации ионов K^+ . Для поддержания потенциала мембраны основное значение имеет именно данное соотношение, нежели, собственно, концентрация калия. Хронические нарушения баланса калия могут сопровождаться выраженным дефицитом или избытком пула калия в организме, но соотношение внутри- и внеклеточной концентрации поддерживается на относительно постоянном уровне. Острые нарушения, напротив, редко влекут за собой сколько-нибудь зна-

чимые изменения общего пула калия организма, но сопровождаются, тем не менее, выраженным изменением секторального баланса концентрации. В связи с этим, именно острые нарушения сопровождаются развитием ряда симптомов и переносятся хуже. Этот факт имеет, например, значение при принятии решения о возможности оперативного вмешательства у пациента с нарушением баланса калия: наряду с абсолютной концентрацией калия в плазме следует рассмотреть и характер дисбаланса.

ГИПОКАЛИЕМИЯ

О гипокалиемии обычно говорят при снижении уровня калия ниже 3,5 ммоль/л; нередко нарушение протекает бессимптомно, пока концентрация не снизится ниже 2,5 ммоль/л. Дефицит общего пула калия организма может достигать 500 ммоль. В среднем плазменная концентрация K^+ снижается на 0,3 ммоль/л на каждые 100 ммоль, теряемые из общего пула калия в организме.

Причины могут носить острый или хронический характер.

Острые причины могут быть разделены на две группы:

- Внутриклеточное перемещение (перераспределение) K^+ : алкалоз, избыточный прием β_2 -агонистов, введение глюкозо-инсулиновой смеси и гипотермия.
- Потери калия: рвота, диарея, потери кишечного содержимого (свищи), активная инфузионная терапия с использованием растворов, не содержащих K^+ , форсированный осмотический диурез (глюкоза, маннитол) или полиурическая фаза острой почечной недостаточности.

Хронические причины гипокалиемии обычно ведут к истощению общего пула калия организма: погрешности диеты, мальабсорбция, прием диуретиков, синдром Кушинга и гиперальдостеронизм.

Эффекты гипокалиемии

Острое падение внеклеточной концентрации калия приводит к повышению соотношения внутри- и внеклеточных концентраций. Это ведет к росту отрицательного потенциала, что снижает возбудимость мышечных и нервных клеток.

Неслучайно основными проявлениями гипокалиемии являются мышечная слабость и повышение чувствительности к недеполяризующим миорелаксантами. Миоциты предсердий, желудочков и проводящих путей сердца в различной степени чувствительны к гипокалиемии. Основными эффектами являются повышение автоматизма, рост возбудимости и повышение риска аритмий, таких как тахикардия и экстрасистолия, а также снижение сократимости миокарда. Может развиваться нарушение концентрационной функции почек, усиление токсических свойств дигоксина, мышечная слабость, гипотония и алкалоз.

ЭКГ-изменения могут включать депрессию сегмента ST, удлинение интервалов PR и QT, инверсию зубца T и появление зубцов (волн) U. В конечном счете, может развиваться остановка сердца.

Гипокалиемия и анестезия

Принято считать, что в связи с риском развития аритмий, оперативное вмешательство у относительно здорового пациента со снижением плазменной концентрации K^+ менее 3 ммоль/л должно быть по возможности отложено для проведения заместительной терапии и восстановления нормальной концентрации калия. Тем не менее, сама по себе заместительная терапия сопровождается определенным риском летального исхода и осложнений. В нескольких исследованиях было показано, что частота интраоперационных нарушений ритма сердца у пациентов, не имеющих симптомов хронической гипокалиемии, повышается. Таким образом, представленная выше точка зрения не отражает действительное положение вещей. Согласно мнению некоторых авторов у пациентов, не имеющих значимых нарушений и симптомов, приемлемой может считаться концентрация K^+ вплоть до 2,6-2,9 ммоль/л. На данный момент получено недостаточно доказательственной информации относительно абсолютной концентрации калия, при которой перед вмешательством должна проводиться заместительная терапия. Было показано, что скорее предоперационные аритмии, а не плазменная концентрация калия являются прогностическим фактором развития интраоперационных нарушений ритма сердца.

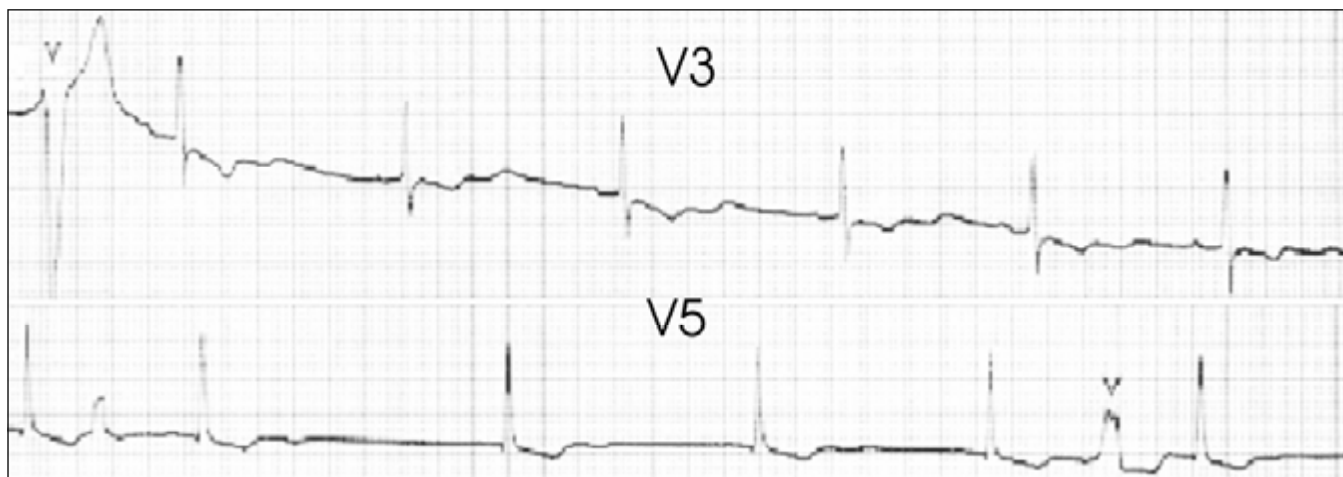


Рисунок 1. ЭКГ при гипокалиемии: наблюдаются инверсия зубцов T и волны U

Более важным представляется индивидуальный подход к пациенту, при этом должны быть оценены следующие моменты:

- Срочность операции;
- Тип планируемого хирургического вмешательства;
- Причина, тяжесть и характер (острая или хроническая) гипокалиемии;
- Наличие аритмий, изменения на ЭКГ, прочие симптомы гипокалиемии;
- Факторы риска сердечно-сосудистых осложнений, такие, как ишемия миокарда, сердечная недостаточность или гипертрофия левого желудочка;
- Прием некоторых препаратов, например, дигоксина.

Заместительная терапия скорее необходима при остром или симптоматическом снижении плазменной концентрации $K^+ < 3,5$ ммоль/л у пациентов с заболеваниями сердца в анамнезе и терапии дигоксином. Прежде всего необходимо подумать о коррекции сопутствующей патологии, поскольку на фоне ее проведения заместительная терапия может привести к гипокалиемии. Пациенты с хронической гипокалиемией имеют нормальное соотношение внутри- и внеклеточных концентраций калия. Учитывая отсутствие доказательных сведений в пользу повышения в этом случае риска интраоперационных аритмий, следует серьезно подумать, будет ли получены дополнительные преимущества от коррекции гипокалиемии при дальнейшем откладывании вмешательства. Кроме того, заместительная терапия может изменить относительно стабильный баланс концентраций.

Неотложная терапия требует, прежде всего, коррекции исходной причины нарушений. Если заместительной терапии не избежать, она должна проводиться с учетом общего дефицита калия в организме. Существует два пути коррекции:

- Внутривенное введение хлорида калия. Максимальный темп – до 40 ммоль за 2 часа. Необходима установка центральной вены и развернутый ЭКГ-мониторинг. В случае метаболического ацидоза в качестве замещающего раствора лучше использовать бикарбонат калия.
- Если необходимости в экстренной коррекции гипокалиемии нет, препараты калия назначаются перорально.

Необходимо проявлять осторожность при быстрой коррекции хронических расстройств – может возникнуть дисбаланс концентрации калия и нарушения ритма сердца. По возможности следует отдавать предпочтение медленной коррекции с помощью пероральных препаратов калия.

Тактика анестезии должна предусмотреть мероприятия, предупреждающие дальнейшее углубление гипокалиемии: устранение беспокойства, отказ от глюкозосодержащих растворов, поддержание нормального уровня $PaCO_2$ и проведение миорелаксации под контролем нейростимуляции.

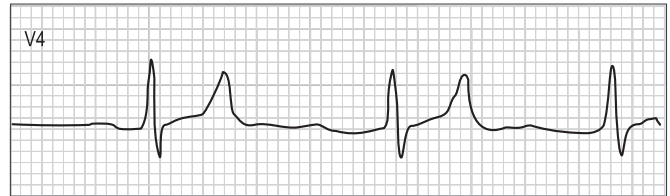


Рисунок 2. ЭКГ с остроконечными зубцами Т

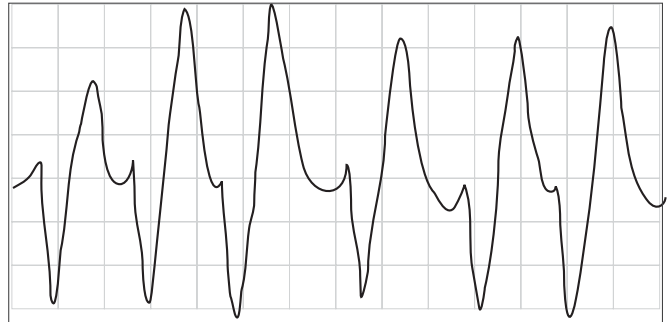


Рисунок 3. Расширение комплекса QRS

ГИПЕРКАЛИЕМИЯ

О гиперкалиемии говорят при плазменной концентрации K^+ выше 5,5 ммоль/л. Возможны следующие острые причины:

- Перераспределение калия при ацидозе, рабдомиолизе, травме, злокачественной гипертермии, применении суксаметония (особенно при ожогах и нейропатии), семейном периодическом параличе.
- Повышенное поступление: при избыточной коррекции гипокалиемии или после гемотрансфузии.

Причины хронической гиперкалиемии включают почечную недостаточность, болезнь Аддисона, прием калийсберегающих диуретиков, ингибиторов АПФ или циклоспорина.

Проявления гиперкалиемии

Острая гиперкалиемия сопровождается снижением соотношения внутри- и внеклеточной концентраций K^+ , что ведет к уменьшению абсолютного значения отрицательного трансмембранного потенциала покоя – он становится ближе к пороговому значению. Это влечет за собой повышение возбудимости мышечных и нервных клеток. По мере развития гиперкалиемии развивается усталость и мышечная слабость. Возбудимость сердца снижается, понижается также и порог возникновения фибрилляции желудочков, что может привести к остановке сердца в диастоле. Изменения ЭКГ. Наиболее ранним изменением является появление высоких заостренных зубцов Т, далее удлиняется интервал PR и расширяется комплекс QRS. Затем исчезают зубцы P, а сегмент ST сливается с зубцом Т.

Прочие симптомы включают тошноту и рвоту.

Гиперкалиемия и анестезия

Решение о необходимости терапии гиперкалиемии проще: оно основано на оценке концентрации K^+ и появлении признаков/симптомов. При наличии изменений на ЭКГ и концентрации $> 6,5$ ммоль/л риск серьезных нарушений со стороны деятельности сердца велик, что требует проведения быстрой коррекции. Предлагалось считать приемлемым значение

предоперационной концентрации калия в 5,9 ммоль/л.

При возможности следует выявить и устранить исходную причину нарушений.

Неотложная терапия может включать следующие компоненты:

- Инсулин в дозе 5-10 ЕД в 100 мл 10-20% раствора глюкозы. Смесь вводится не быстрее, чем за 30-60 минут.
- Сальбутамол в дозе 5 мг в небулизированной форме или внутривенно в дозе 50 мкг болюсом с последующей инфузией со скоростью 5-10 мкг/мин.
- Наведенный алкалоз: внутривенно – 50 ммоль бикарбоната натрия или повышение минутного объема вентиляции у пациента на ИВЛ (респираторный алкалоз).

Все вышеперечисленные приемы ведут к перераспределению калия во внутриклеточный сектор.

- Ионообменные смолы для калия, такие как кальций-резониум 15г перорально / 30 г ректально 2 раза в день.
- Диализ / гемофильтрация – эти методы удаляют калий из плазмы.
- Соли кальция – при тяжелой гиперкалиемии или возникновении нарушений деятельности сердца внутривенно вводят 5-10 мл 10% раствора глюконата кальция. Кальций препятствует снижению проводимости и улучшает сократимость миокарда.

Прочие моменты анестезиологической тактики предусматривают поддержание нормального или низкого уровня PaCO₂ и отказ (если это возможно) от применения суксаметония.

Резюме

Калий является важнейшим внутриклеточным катионом, глубоко вовлеченным в процессы поддержания трансмембранного потенциала покоя. Гипер- или гипокалиемия могут серьезно компрометировать деятельность сердца. Решение о необходимости и тактике терапии должно приниматься не только на основе абсолютного значения плазменной концентрации калия, но и с учетом наличия характерных симптомов и факторов риска.

Литература

1. Gennari FJ. Hypokalaemia. *New England Journal of Medicine* 1998;**339**:451-8.
2. Reddy VG. Potassium and Anaesthesia. *Singapore Medical Journal* 1998;**39**:511-6.
3. Wong KC, Schafer PG, Schultz JR. Hypokalaemia and Anesthetic Implications. *Anesthesia and Analgesia* 1993;**77**:1238-60.
4. Rastegar A, Soleimani M. Hypokalaemia and Hyperkalaemia. *Postgraduate Medical Journal* 2001;**77**:759-64.
5. Tetzlaff JE, O'Hara JF, Walsh MT. Potassium and anaesthesia. *Canadian Journal of Anaesthesia* 1993;**40**(3):227-46.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛИ В РОДАХ – ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Проф. А. Рудра (Калькутта, Индия)

Введение

Родовая боль известна человечеству с незапамятных времен. Независимо от этнической или социальной принадлежности любая рожаящая женщина испытывает боль. Всегда трудно оценить боль, которая состоит из физических и эмоциональных компонентов.

Физиология родовой боли

Боль в родах является результатом сложного комплекса психологических и физиологических взаимодействий и процессов возбуждения и торможения. Боль во время первого периода родов обусловлена растяжением нижнего сегмента матки, механическим расширением шейки и, наконец, возбуждением ноцицептивных афферентов в результате сокращения маточной мускулатуры [1]. Чем продолжительнее и интенсивнее схватки – тем сильнее боль [2].

Во втором периоде родов боль усиливается такими дополнительными факторами, как растяжение и сдавление париетальной брюшины, маточных связок, уретры, мочевого пузыря, прямой кишки, пояснично-крестцового сплетения, фасций и мышц малого таза.

Нейрофизиология родовой боли

Матка и шейка иннервируются афферентами из состава симпатических нервов маточного и шейного сплетений, нижнего, среднего и верхнего поджелудочных и аортального сплетений. Тонкие немиелинизированные С висцеральные волокна [3] передают болевой стимул по поясничным и нижнегрудным симпатическим нервам в составе задних корешков 10, 11 и 12 грудных и 1 поясничного нервов к синапсам в задних рогах спинного мозга [4]. Медиаторами процессов ноцицепции являются брадикинин, лейкотриены, простагландины, серотонин, субстанция Р и молочная кислота [5]. Таким образом, родовая боль имеет дерматомную проекцию T₁₀-L₁.

Во втором периоде давление подлежащей части на пояснично-крестцовое сплетение обуславливает развитие нейропатической боли. Растяжение влагиалища и промежности приводит к возбуждению половых нервов (S₂-S₄) через тонкие миелинизированные, быстрые А-дельта волокна [3]. Импульсы из этих областей устремляются к задним рогам спинного мозга и далее по спиноталамическому тракту передаются в ЦНС.

Стресс-ответ на родовую боль

Сегментарные и надсегментарные рефлекторные ответы на болевой синдром могут оказывать существ-

венное влияние на дыхательную и сердечно-сосудистую системы, желудочно-кишечный тракт, мочевыделительную и нейроэндокринную функции.

Дыхательная система

Боль в родах приводит к гипервентиляции и развитию гипокапнии у матери, дыхательного алкалоза и, как следствие, компенсаторного метаболического ацидоза. Кривая диссоциации оксигемоглобина смещается влево, что приводит к снижению транспорта кислорода к тканям и повышенному его потреблению [6].

Сердечно-сосудистая система

Сердечный выброс у женщины в родах увеличивается, что происходит, прежде всего, за счет увеличения ударного объема и в меньшей степени частоты сердечных сокращений. Наибольшее увеличение сердечного выброса наблюдается сразу после родов, что связано с повышением венозного возврата при ликвидации компрессии нижней полой вены и механизмом аутоотрансфузии при инволюции матки.

Гормональный статус

Боль приводит к выбросу β-эндорфина и АКТГ из передней доли гипофиза. Эмоциональное возбуждение усиливает гипофизарный ответ [7].

Болевой синдром также приводит к увеличению выработки адреналина и норадреналина в надпочечниках, что обуславливает рост периферического сосудистого сопротивления и сердечного выброса. Высокая симпатическая активность может стать причиной дискоординации родовой деятельности, затяжных родов и нарушений сердечного ритма плода. Активация вегетативной нервной системы нарушает эвакуаторную способность желудка и перистальтику кишечника.

Метаболические изменения

Уровень глюкогона у женщины в родах, также как и гормона роста, ренина и АДГ возрастает, а инсулина и тестостерона, наоборот, снижается [7]. Также в крови нарастает концентрация свободных жирных кислот и лактата, причем пик этих изменений приходится на момент родоразрешения. Повышенная концентрация катехоламинов в крови матери снижает скорость плацентарного кровотока и может стать причиной возникновения ацидоза у плода [8].

Выраженность родовой боли

Все женщины по-разному определяют интенсивность родовой боли. Если спросить женщину во вре-

мя или сразу после родов, то лишь немногие оценят ее как слабую, незначительную. Большинство же отмечают, что она выраженная [9, 10]. Используя болевую шкалу Мак-Гилла Мелзак и соавт. обнаружили, что обычно родовая боль имеет особенно высокую степень оценки среди первородящих, имеющих в анамнезе дисменорею и женщин с низким социально-экономическим статусом [9].

Принципы лечения боли

Лечение болевого синдрома в родах должно быть:

- Простым;
- Безопасным;
- Обеспечивающим сохранность гомеостаза плода.

При любом виде обезболивания родов необходим тщательный мониторинг. При спинальной или эпидуральной анестезии должен быть обеспечен мониторинг артериального давления, уровня сознания и пульсоксиметрия.

Роль анестезиолога

Анестезиолог играет важную роль в родовспоможении. Он должен быть готов ответить на вопросы женщины, касающиеся обезболивания родов. Для подбора соответствующей терапии и профилактики осложнений в родах, женщины с выраженной сопутствующей патологией должны быть осмотрены анестезиологом еще во время беременности. Подготовка к родам женщин с беременностью высокого риска должна строиться на основе единства взглядов акушера-гинеколога, анестезиолога и терапевта с привлечением при необходимости других специалистов.

История обезболивания родов

В древности для лечения боли в родах применяли различные растительные успокоительные отвары, акупунктуру и некоторые методы физического воздействия, такие, как тугое бинтование живота.

- В 1847 г Джеймс Янг Симпсон впервые использовал эфир при родах;
- В 1853 г Джон Сноу использовал хлороформ при родоразрешении королевы Виктории восьмым ребенком;
- В 1881 г в России Станислав Климович доложил о применении в родах закиси азота;
- В 1902 г при родах впервые был использован морфин, а в 1940 г – петидин;
- В 1931 г румынский акушер Оген Богдан Абуфель опisał каудальную анестезию и блокаду поясничного аортального сплетения при родах;
- В 1945 г. Кертис Мендельсон сообщил об аспирационном синдроме после применения общей анестезии при кесаревом сечении;
- В 1949 г Клиланд использовал эпидуральную анестезию в лечении родовой боли;
- В 1958 г Фердинанд Ламаз опубликовал книгу, в которой показал, что родовая боль является рефлекторным ответом на сокращения маточной мускулатуры, а применение психопрофилактических

мероприятий может существенно уменьшать выраженность боли в родах;

- В 1961 г Брайан Селлик предложил прием давления на перстневидный хрящ в качестве основного способа профилактики аспирации желудочного содержимого при общей анестезии.

Психологические методы контроля болевого синдрома в родах

Выделяют три основных метода психологического воздействия на родовую боль:

- Естественные роды – методика Рида;
- Психопрофилактика – техника Ламаза;
- Гипноз.

Все они позволяют контролировать болевой синдром без вреда для матери и ребенка и при этом не влияют на естественное течение родов. Никакие анальгетики при всех этих методиках не используются. Несмотря на обязательную при них и тщательную родовую подготовку, большинство женщин при родах испытывают выраженную боль [9]. Кроме того, применение методов психологической анальгезии подразумевает присутствие большого количества персонала.

- **Гипноз.** Гипноз (сон) вызывает анальгезию и амнезию у некоторых пациенток. Только 25% женщин могут быть с успехом подвергнуты глубокому гипнозу. При использовании данного метода необходима тщательная подготовка.
- **Принцип биологической обратной связи.** Метод, сочетающий в себе психологические и физические элементы анальгезии. Известно, что умение расслабляться является важным компонентом психологической подготовки к родам, уменьшает волнение у женщины, помогает контролировать болевые ощущения и продолжительность схваток.

Физические методы контроля над болью в родах

- **Чрескожная электронейростимуляция.** ЧЭНС была введена в клиническую практику для лечения родовой боли в начале 80-х гг. 20 столетия. Легкость выполнения и неинвазивность метода обусловили его высокую популярность. Теоретически, механизм действия основан на двух принципах. Во-первых, электростимуляция приводит к возбуждению А-волокон и предотвращает передачу болевых афферентных стимулов, формирующихся в С-волоконках. Во-вторых, считается, что при ее использовании повышается системный уровень эндорфинов и энкефалинов. Электроды устанавливаются поверх T₁₀-L₁ дерматомов. Электростимулы, подающиеся аппаратом, усиливаются во время каждого маточного сокращения. В клинической практике было показано, что ЧЭНС снижает интенсивность болевого синдрома в первом периоде родов, тем не менее, мета-анализ рандомизированных исследований применения ЧЭНС не подтвердил ее эффективность.
- **Акупунктура.** Первое упоминание о ее примене-

нии в медицинской практике относится к 581 г до н.э. Место рождения метода – Китай. С целью обезболивания родов в самом Китае акупунктура не использовалась.

- **Вода (ванна или душ).** Ванна или душ обладают релаксирующими свойствами. В некоторых странах с энтузиазмом используются водно-иммерсионные методы и некоторые родильные учреждения располагают оборудованием для приема родов под водой. Несмотря на то, что их использование в первом периоде родов не противопоказано, лишь в отдельных учреждениях поощряется прием родов в ванной. На сегодняшний день еще мало доказательств в поддержку применения водно-иммерсионных методик в родах [11].

Ингаляционная аналгезия

Методика ингаляционной анестезии с успехом используется в родах. На смену применявшимся ранее эфиру, хлороформу [12], циклопропану [13], трихлорэтилену и метоксифлюрану [14] пришли современные анестетики, такие как изофлюран и десфлюран [15].

Аналгезия в родах может быть обеспечена субанестетическими концентрациями ингаляционных анестетиков без угнетения сознания женщины и риска возникновения регургитации и аспирации желудочного содержимого. Действительно, при использовании анестетиков в низких концентрациях тонус верхнего пищеводного сфинктера сохраняется, тогда как при легкой седации малыми дозами барбитуратов или диазепамом он падает [16]. Ингаляционные анестетики легко проникают через плаценту и вскоре концентрация их в крови матери и плода уравнивается. После рождения ребенка они очень быстро экскретируются легкими.

Эффективность ингаляционной аналгезии напрямую зависит от аналгетической активности препарата и скорости создания его пиковой концентрации в крови. Быстрое окончание действия с полной элиминацией препарата между схватками полностью предотвращает его кумуляцию. Наиболее широко используемой в родах является закись азота.

Существует множество портативных аппаратов для ингаляции смеси закиси азота с кислородом. Все они оснащены односторонним клапаном вдоха. Концентрация оксида азота в кислороде может варьировать от 0 до 75%. Для безопасности используют концентрации не выше 50%. Наиболее часто применяется смесь «Энтонокс», состоящая из 50% закиси азота и 50% кислорода.

- **Эфир** имеет ряд побочных эффектов. Обладая неприятным резким запахом он вызывает рвоту и раздражение верхних дыхательных путей. Эфир взрывоопасен. **Хлороформ**, в отличие от эфира, имеет приятный запах, не вызывает раздражения, более быстро и сильнее оказывает свое действие. Побочные эффекты хлороформа дозозависимы. Он вызывает аритмию и гепатотоксичен.
- **Метоксифлюран и трихлорэтилен** в акушерстве не нашли широкого применения.

- **Энфлюран и изофлюран** для купирования болевого синдрома в родах обычно используются в субанестетических концентрациях, составляющих 0,3-1% и 0,2-0,7% в кислороде, соответственно. Данные концентрации не влияют на сократимость матки и не изменяют окситоциновый ответ, а также и не оказывают повреждающего воздействия на плод. Из-за способности вызывать длительную сонливость энфлюран менее популярен. Поскольку оба препарата весьма дороги и не имеют существенных преимуществ перед Энтоноксом, они не находят широкого применения в обезболивании родов.
- **Десфлюран** – новый ингаляционный анестетик, хорошо зарекомендовавший себя в родах. Главной его особенностью является быстрое начало и прекращение действия. Однако, аналогично энфлюрану и изофлюрану, он более дорогой, но не более эффективный, чем Энтонокс, в связи с чем также не стал популярным в акушерстве.

Системная опиоидная аналгезия

Опиоидная аналгезия используется в акушерстве с начала прошлого века. Назначение опиоидов в родах требует особого внимания. Широкому использованию опиоидов противостоят побочные эффекты, возникающие у рожениц у плода. Это вынуждает применять эти препараты только при умеренной родовой боли.

- **Петидин** является наиболее частым и широко используемым препаратом для обезбоживания родов. Блокируя преимущественно мю-рецепторы, обладает невысокой аналгетической активностью. Назначаемый в виде гидрохлорида в дозе 75-100 мг внутримышечно уменьшает интенсивность родовой боли лишь на 25%. Нарушает эвакуаторную способность желудка. В связи со слабой аналгетической активностью и сохранением болезненности во время схваток, провоцирующей гипервентиляцию, петидин не вызывает депрессии дыхания. Описанные в литературе эпизоды гипоксемии при его использовании связаны с гиповентиляцией между схватками. Основной метаболит, норпетидин, обладает высокой проконвульсивной активностью. В связи с этим петидин может быть опасен для пациенток с пре- и эклампсией, особенно при повторном назначении.
- **Морфин** перестал использоваться в родах еще в первой половине 20 столетия. С его применением связывают развитие наркотической зависимости и пристрастия.
- **Мептазинол** – смешанный опиоидный агонист/антагонист, преимущественно воздействующий на каппа-рецепторы. Назначается в дозе 100-150 мг внутримышечно каждые 2-4 часа. В высоких дозах вызывает дисфорию и диспепсический синдром. Свойства антагониста могут стать причиной возникновения синдрома отмены у рожениц с опиоидной зависимостью. Препарат практически не влияет на систему дыхания.
- **Бупренорфин** является частичным агонистом из-

бирательно воздействующим на мю-рецепторы. Примерно в 20 раз сильнее морфина. Он имеет высокое сродство с мю-рецепторами и характеризуется медленной скоростью диссоциации с ними. Для него характерен феномен спонтанного самостоятельного антагонизма, обуславливающий двухфазное действие препарата, что может стать причиной отсроченной депрессии дыхания. Обладает длительным периодом действия. Тошнота и депрессия дыхания, возникающие при использовании бупренорфина, с трудом поддаются терапии.

- *Налбуфин* – системный опиоидный анальгетик, обладающий свойствами мю-агониста / антагониста и каппа-агониста. При боли в родах назначается в дозе 10-20 мг внутримышечно. В максимальных дозах практически не вызывает депрессии дыхания. Основные побочные эффекты препарата – седативный и развитие дисфории.
- *Фентанил* блокирует мю-рецепторы. Приблизительно в 80-100 раз превосходит морфин по активности. Характеризуется быстрым началом, но непродолжительным действием. После назначения внутривенно в дозе 1 мкг/кг максимальный анальгетический эффект возникает через 5 минут, длительность действия не более 30 минут. Фентанил связывается с альбумином, который и обеспечивает его трансплацентарный перенос. Для обезболивания родов требуется от 50 до 100 мкг фентанила в час. Назначается дробно, по 10 мкг внутривенно.
- *Трамадол* – слабый опиоидный мю-агонист. Используется в дозе 50-100 мг каждые 4 часа. Больше частота возникновения тошноты, чем при использовании петидина или морфина [17].
- *Буторфанол* относится к синтетическим опиоидам и назначается в дозе 1-2 мг каждые 3-4 часа. Имеются сообщения о меньшей частоте развития депрессии дыхания у новорожденных при использовании буторфанолола по сравнению с петидином [18].

Анальгезия, контролируемая пациентом

Внутривенная анальгезия, контролируемая пациентом (АКП), применяется в акушерстве с 70-х гг 20 столетия [19]. Хорошее качество обезболивания и поддержание психологического комфорта – основные преимущества использования внутривенной АКП в родах.

Инфильтрационная анестезия промежности, блокада половых нервов и парацервикальная блокада

Инфильтрационная анестезия промежности не используется для обезболивания родов, но находит применение при эпизиотомии.

Блокада половых нервов – весьма легкий, относительно безопасный и эффективный метод обезболивания естественных родов. После выполнения аспирационной пробы акушер вводит 10 мл раствора местного анестетика (лидокаин 10 мг/мл) с адренали-

ном. Половой блок не обеспечивает необходимый уровень анальгезии при наложении акушерских щипцов или при расширении объема акушерского пособия.

Парацервикальная блокада уменьшает боль, связанную с сокращениями матки, а в комбинации с блокадой половых нервов обеспечивает адекватную анальгезию в родах. Лидокаин вводится обычно в точках на 3 и 9 часов. Поскольку действие препарата ограничено, может потребоваться повторное выполнение блокады. В связи с высокой частотой развития брадикардии и депрессии плода, данная методика используется крайне редко.

Эпидуральное или спинальное введение местных анестетиков и опиоидов для обезболивания родов

В настоящее время эпидуральная анестезия признана наилучшим методом купирования родовой боли. На протяжении многих лет с этой целью использовалось лишь введение местных анестетиков. В последнее время предпочтение отдается комбинации растворов местных анестетиков малой концентрации и опиоидов, что улучшает качество обезболивания и снижает риск возникновения некоторых нежелательных эффектов местных анестетиков, например, моторной блокады.

Местные анестетики

Наиболее часто в акушерстве используется бупивакаин. Он характеризуется высокой степенью связывания с белками и длительным действием. 10 мл 0,25% раствора бупивакаина (25 мг) обычно обеспечивают хороший анальгетический эффект продолжительностью 90-120 минут, но в то же время дополнительные болюсы могут приводить к развитию моторного блока. Спинальное введение 2,5 мг бупивакаина (2 мл 0,125% раствора) быстро купирует болевой синдром, однако длительность действия, как правило, не превышает 30-60 минут.

- *Лидокаин* характеризуется более коротким временем действия, что обусловлено его низкой жирорастворимостью.
- *Ропивакаин* вызывает менее выраженный моторный блок, чем бупивакаин, предположительно за счет своей невысокой потенциальной активности [20].

Опиоиды

Побочные эффекты, связанные с введением опиоидов в эпидуральное или спинальное пространство, включают тошноту, зуд, задержку мочи и депрессию дыхания. При использовании опиоидов, обладающих низкой способностью растворяться в жирах, таких как диаморфин, может возникать и отсроченная депрессия дыхания. Женщина с выполненной нейроаксиальной блокадой должна находиться под постоянным наблюдением медперсонала.

- Спинальное введение **фентанила** в дозе 15 мкг в качестве дополнения к раствору местного анестетика улучшает качество анальгезии. Эпидуральное болюсное введение 50 мкг фентанила также

повышает эффективность местных анестетиков.

- Спинальное введение **суфентанила** в дозе 10 мкг в родах обеспечивает аналгезию более чем на час.
- Однократное введение **диаморфина** в дозе 100-300 мкг способно обеспечить аналгезию длительностью до 24 часов. Нагрузочная эпидуральная доза диаморфина 5 мг уменьшает потребность в высоких дозах местных анестетиков [21]. Инфузия 0,05% раствора диаморфина в 0,1% растворе бупивакаина со скоростью до 12 мл в час создает хороший аналгетический эффект в родах.
- Действие **петидина** при эпидуральном введении сходно с действием местных анестетиков. Обычно назначается 50 мг каждые 2-3 часа.

Эпидуральная аналгезия, контролируемая пациентом, и комбинированная спинально-эпидуральная аналгезия

- **Эпидуральная аналгезия, контролируемая пациентом (ЭАКП)** [22], позволяет формировать и поддерживать адекватный уровень аналгезии на протяжении всех родов. Наряду со снижением нагрузки на медперсонал и обеспечением психологического комфорта у женщины, при аутоаналгезии создаются предпосылки для уменьшения дозы используемых аналгетиков и, соответственно, побочных эффектов. Недостатками при проведении ЭАКП могут быть медленное начало действия эпидурально используемых растворов, сложности в обучении женщины и необходимость обеспечения ее безопасности и тщательного наблюдения.
- С целью оптимизации обезболивания родов возможно использование комбинированной **спинально-эпидуральной аналгезии**. Преимущество данной методики перед эпидуральной блокадой заключается в быстром формировании обезболивания и адекватной аналгезии промежуточной при использовании значительно меньших доз препаратов. Дополнительным преимуществом является низкая частота развития моторной блокады. Осложнения, характерные для данной методики, включают осложнения, присущие как спинальной, так и эпидуральной аналгезии.

Использование ненаркотических аналгетиков в родах

- **Альфа2-адреноагонисты**. Доказанным является участие альфа2-адренорецепторов задних рогов спинного мозга в процессах ноци- и антиноцицепции.
- Добавление к растворам местных анестетиков **адrenalина** усиливает и продлевает нейрональную блокаду.
- **Клофелин** является более селективным альфа2-адреноагонистом, чем адреналин. Он потенцирует действие спинально используемых опиоидов. Не вызывает моторной блокады, депрессии дыхания,

зуда или тошноты. Однако при эпидуральном введении может провоцировать развитие брадикардии, гипотонии и вызывать сонливость.

- **Антагонисты NMDA-рецепторов**. NMDA-рецепторы играют существенную роль во многих физиологических процессах. Значимым представляется их участие в развитии феномена «взвинчивания» и формировании механизмов вторичной гипералгезии. Поскольку феномен «взвинчивания» и развитие гипералгезии являются первичными спинальными механизмами, логически обоснованным для их блокады или предотвращения является спинальное или эпидуральное использование антагонистов NMDA-рецепторов.
- Аналгетическая активность **кетамина** была продемонстрирована в различных экспериментальных и клинических моделях. Спинальное введение кетамина не приводит к развитию моторной блокады и не изменяет гемодинамических показателей у пациента. Основные недостатки при нейроаксиальном использовании препарата заключаются в появлении сонливости, галлюцинаций, горизонтального нистагма и дисфории. В недавно опубликованных исследованиях показано, что кетамин в комбинации с другими средствами может быть полезным препаратом для купирования болевого синдрома.
- **Мидазоламу** также присущ спинальный механизм действия. В исследованиях последних лет много внимания уделено механизмам антиноцицептивного действия мидазолама. Взаимодействие мидазолама и ГАМК приводит к увеличению скорости внутриклеточного тока хлоридов. Под действием мидазолама активируется взаимодействие нейропептидов с дельта-опиоидными рецепторами [23]. Добавление 1 мг мидазолама к бупивакаину при спинальной анестезии уменьшает потребность в морфине после кесарева сечения [24].

Влияние методов аналгезии на течение родов, мать и ребенка

Наиболее часто при родах используются медикаментозные методы лечения боли. Прежде всего, выбор метода обезболивания должен основываться на доказанности его эффективности и минимального влияния на ребенка и состояние женщины.

Влияние эпидуральной аналгезии на течение родов

Эпидуральная блокада, сформированная до развития регулярной родовой деятельности, может привести к ее дискоординации. По-прежнему остается загадкой причина возникновения данного феномена, также как и механизмов дискоординации родовой деятельности при естественных родах [25]. Во втором периоде родов наряду с купированием болевого синдрома эпидуральная аналгезия снижает сократимость матки. Эпидуральная блокада может обусловить задержку дальнейшего продвижения плода и способствовать спонтанной его ротации в переднеза-

тылочное положение, что заставляет прибегать к кесареву сечению. Тем не менее, у женщин с серьезной экстрагенитальной патологией, при затяжных и тяжелых родах, эпидуральная анестезия остается весьма популярной и широко используется. Недоказанным остается наличие взаимосвязи между применением эпидуральной анестезии и увеличением частоты оперативного родоразрешения.

Влияние на роженицу

- **Системное введение опиоидов.** Неадекватная анальгезия становится причиной развития гипервентиляции. Гипокапния вызывает редукцию маточно-плацентарного кровотока. Высокие дозы опиоидов могут вести к развитию гипотонии, усугубляющейся при изменении положения тела и имеющейся аортокавальной компрессии. Опиоиды становятся причиной нарушения эвакуаторной способности желудка, что может стать значимой проблемой в родах. За счет своего центрального действия опиоиды вызывают тошноту и рвоту.
- **Парацервикальная блокада.** Сообщалось о возникновении головокружения, звона в ушах и «ауры» при выполнении парацервикальной блокады [26]. Появление проходящей парестезии, онемения или анестезии нижней конечности связывают с возможным распространением раствора местного анестетика до крестцового сплетения [27]. При непреднамеренном внутрисосудистом введении возникают осложнения, связанные с видом применяемых для блокады препаратов.
- **Блокада полового нерва.** Непреднамеренное внутрисосудистое введение большой дозы анестетика с адреналином может вызвать развитие аритмии и коллапса. При выполнении блокады возможно повреждение прямой кишки, влагалища или плода. Описано возникновение ишиоректальной и паравагинальной гематомы, абсцессов и тазового периостита [27, 28].
- **Спинальное и эпидуральное введение опиоидов.** Тошнота, рвота, задержка мочи и развитие кожного зуда являются характерными опиоидобусловленными побочными эффектами. Потенциально опасным осложнением при нейроаксиальном использовании опиоидов является развитие депрессии дыхания. Постпункционная головная боль приковывает женщину, которой необходимо ухаживать за ребенком и кормить его, к постели, создавая предпосылки для развития тромбоэмболических осложнений.
- **Эпидуральная анальгезия местными анестетиками.** Возникновение лихорадки в родах нередко обусловлено эффектами эпидуральной блокады. Подъем температуры может быть связан с вазодилатацией и терморегуляционными изменениями, возникающими при эпидуральной анестезии [29].

Влияние на плод и новорожденного

- **Опиоиды.** Дыхательный центр у новорожденных крайне чувствителен к опиоидным анальгетикам. Проникая через плаценту, они вызывают депрес-

сию дыхания у новорожденного. Опиоидные анальгетики не оказывают прямого влияния на сердечно-сосудистую систему новорожденного, но могут приводить к возникновению брадикардии за счет угнетения дыхания.

- **Парацервикальная блокада.** Транзиторная брадикардия у плода при применении данного метода, в большинстве случаев связана с непосредственным действием местных анестетиков и возникает в результате вазоконстрикции или гипертонуса матки. Другие фармакологические влияния местных анестетиков на сердце плода заключаются в увеличении времени внутрипредсердного и внутрижелудочкового проведения импульсов [30].
- **Спинальное и эпидуральное введение опиоидов.** Большинство препаратов, назначаемых в родах, быстро достигает плаценты. Все доступные в клинике опиоидные анальгетики имеют низкую молекулярную массу и свободно, путем диффузии, проникают через маточно-плацентарный барьер.
 - *Морфин.* Чем больше доза введенного препарата и меньше времени прошло от его введения до рождения ребенка, тем выше риск неонатальной депрессии, что обусловлено высокой концентрацией морфина в крови матери [31].
 - *Фентанил.* Развитие неонатальной депрессии связывают с частыми повторными инъекциями препарата [32].
 - *Альфентанил* также вызывает депрессию новорожденного [33].
 - *С буторфанолом* связывают развитие фетального ритма сердца у новорожденного [34].

Взаимодействия препаратов, используемых в родах

Данные о характере взаимодействия препаратов, используемых в родах, весьма ограничены.

- **Окситоцин.** Тетракаин и хлорпрокаин являются антагонистами окситоцина.
- **Нифедипин** потенцирует гипотензивный эффект ингаляционных анестетиков.
- Эпидуральное введение **гидроморфона** в комплексе с внутривенным введением дроперидола вызывает выраженную депрессию дыхания у роженицы.
- Эпидуральное введение **хлорпрокаина** снижает эффективность вводимых впоследствии фентанила [35] и морфина [36].

Заключение

Большинство женщин испытывают страх перед родовой болью. Главным условием успешного применения анальгетиков или альтернативных методов обезболивания является регулярная оценка болевого синдрома, хотя подчас ее проведение бывает весьма затруднительным. На лечение болевого синдрома тратится много времени, сил и средств. Несмотря на это, на сегодняшний день идеального метода борьбы с родовой болью не найдено.

Литература

1. Bonica JJ, Chadwick HS. Labour pain. In: Wall PD and Melzack R (eds.) Textbook of pain. 1989, pp. 482-489. New-York: Churchill Livingstone.
2. Gibb DMF, Arulkumaran E, Lun KC, and Rathana SS. Characteristics of uterine activity in nulliparous labour. *British Journal Obstetric and Gynaecology* 1984;**91**:220-227.
3. Ward ME. Acute pain and the obstetric patient: recent developments in analgesia for labour and delivery. *International Anaesthesiology Clinics* 1997;**35**:83-103.
4. Bonica JJ. Peripheral mechanisms and pathways of parturition pain. *British Journal of Anaesthesia* 1979;**51**(Suppl.):S3-S9.
5. Brownridge P. The nature and consequences childbirth pain. *European Journal of Obstetric, Gynaecology and Reproductive Biology* 1995;**59**:S9-S15.
6. Mahomed K, Gulmezoglu AM, Nikodem VC, et al. Labour experience, maternal mood and cortisol and catecholamine level in low-risk primiparous women. *Journal of Psychosomatic Obstetrics and Gynaecology* 1995;**16**:181-186.
7. Bonica JJ. The nature of pain in parturition. In: Vanzundert A, and Ostheimer GW (eds.) Pain relief and anaesthesia in obstetrics. 1996; pp. 19-52. New York: Churchill Livingstone.
8. Irestedt L, Lagercrantz H, and Belfrage P. Causes and consequences of maternal and fetal sympatho-adrenal activation during parturition. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica* 1995;**118**(Suppl.):S111-S115.
9. Melzack R, Taenzer P, Feldman P, Finch RA. Labour is still painful after prepared childbirth training. *Canadian Medical Association Journal* 1981;**125**:357-63.
10. Kangas-Saarela T, Kangas-Karki T. Pain and pain relief in labour: parturients' experiences. *International Journal Obstetric Anaesthesia* 1994;**3**:67-74.
11. Nikodem VC. Immersion in water during pregnancy, labour and birth (Cochrane Review). In: the Cochrane Library, Issue 3 Oxford: Update Software 1998.
12. Moya F. Use of chloroform inhaler in obstetrics. *NY State Journal of Medicine* 1961;**61**:421-9.
13. Shnider SM, Moya F, Thorndike V, Bossers A, Morishima H, James LS. Clinical and biochemical studies of cyclopropane analgesia in obstetrics. *Anesthesiology* 1963;**24**:11-17.
14. Major V, Rosen M, Mushin WW. Methoxyflurane as an obstetric analgesic: a comparison with trichloroethylene. *British Medical Journal* 1996;**II**:1554-61.
15. Abboud TK, Swart F, Zhu J, Donavan MM, Pares DaSilva E, Yakal K. Desflurane analgesia for vaginal delivery. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 1995;**39**:259-61.
16. Vanner RG. Mechanisms of regurgitation and its prevention with cricoid pressure. *International Journal of Obstetric Anaesthesia* 1993;**2**:207-15.
17. Prasertsawat PO, Herabutiya Y, Chaturachinda K. Obstetric analgesia: comparison between tramadol, morphine, and pethidine. *Current Therapeutic Research* 1986;**40**:1022-8.
18. Quilligan EJ, Keejan KA, Donahue MG. Double blind comparison of intravenously injected butorphanol and meperidine in parturients. *International Journal of Obstetrics* 1980;**18**:363-6.
19. Ferrante FM, Ostheimer GW, Covino BG (eds.). Patient-controlled analgesia. Boston, MA: Blackwell. 1980.
20. Zaric D, Nydahl PA, Philipson L, et al. The effect of continuous lumbar epidural infusion of ropivacaine (0.1%, 0.2%, and 0.3%) and 0.25% bupivacaine on sensory and motor block in volunteers. *Regional Anaesthesia* 1996;**21**:14-25.
21. McGrady EM, Brownhill DK, Davis AG. Epidural diamorphine and bupivacaine in labour. *Anaesthesia* 1989;**44**:400-3.
22. Gambling DR, Yu P, Cole C, et al. A comparative study of patient-controlled epidural analgesia (PCEA) and continuous infusion epidural analgesia (CIEA) during labour. *Canadian Journal of Anaesthesia* 1988;**35**:249-54.
23. Goodchild CS, Guo Z, Musgrave A, and Gent GP. Antinociception by intrathecal midazolam involves endogenous neurotransmitters acting at spinal cord delta opioid receptors. *British Journal of Anaesthesia* 1996;**77**:758-63.
24. Valentine JMJ, Lyons G, and Bellamy MC. The modifying effect of intrathecal midazolam and diamorphine on postoperative pain. *European Journal of Anaesthesiology* 1996;**13**:589-93.
25. Akamatsu TJ, Bonica JJ. Spinal and extradural analgesia for parturition. *Clinical Obstetric Gynecology* 1974;**17**:183-86.
26. Flowers CE. Conduction anaesthesia in obstetrics. In: Flowers CE (ed.) Obstetric Analgesia and Anaesthesia. Harper & Row, New York, page 104.
27. Svancarek W, Chirino O, Schaefer GJ. Retroperitoneal and subgluteal abscess following paracervical and pudendal anaesthesia. *Journal American Medical Association* 1977;**237**:892-94.
28. Qvigstad E, Jerne F. Severe infection following pudendal anaesthesia. *International Journal Gynaecology and Obstetrics* 1980;**18**:385-87.
29. Fusi L, Steer PJ, Maresh MJA, Beard RW. Maternal pyrexia associated with the use of epidural analgesia in labour. *Lancet* 1989;**1**:1250.
30. Anderson KE, Gennser G, Nilsen E. Influence of mepivacaine on isolated human foetal hearts at normal and low pH. *Acta Physiologica Scandinavica* 1970;**80**:37-40.
31. Sevarine FB, Johnson MD, Lema MJ, et al. The effect of epidural morphine on neonate. *Anesthesia Analgesia* 1989;**68**:530-33.
32. Hughes SC. Intraspinous narcotics in obstetrics. *Clinical Perinatology* 1982;**1**:167.
33. Weintraub SJ, Naulty JS. Acute abstinence syndrome after epidural injection of alfentanil. *Anesthesia Analgesia* 1985;**64**:452-53.
34. Hug CC. Pharmacokinetics of new synthetic narcotic analgesics. In: Estafanous FG (ed.) Opioids in anaesthesia. Butterworth's, Boston, Page 52.
35. Naulty SJ, Herting L, Hunt CO, et al. Duration of analgesia of epidural fentanyl following caesarean delivery – effects of local anaesthetic drug selection. *Anesthesiology* 1988;**65**:A183.
36. Koteo DM, Thigpen JW, Shnider SM, et al. Postoperative morphine analgesia after various local anaesthetics. *Anesthesiology* 1983;**59**:A413.

АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Др. Каллум МакДональд и Др. Квентин Милнер (Эксетер, Великобритания)

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) и заключительная стадия нефропатии (ЗСН) относятся к функциональным состояниям и характеризуются прогрессирующим снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ). О ХПН говорят, когда СКФ снижается до 10% (20 мл/мин) от нормального значения. При ЗСН СКФ падает ниже 5% (10 мл/мин). Для продолжения жизни пациентам с ЗСН необходимо проведение почечного диализа (заместительная почечная терапия – ЗПТ). Соотношение между концентрацией креатинина в сыворотке и СКФ носит нелинейный характер (рисунок 1). Следует отметить, что креатинин сыворотки не повышается до тех пор, пока СКФ не снизится до 50%. Кроме того, играет роль усиление тубулярной секреции креатинина при повышении его уровня в сыворотке.

Частота ЗСН в развивающихся странах с трудом поддается оценке и варьирует от 40 до 340 случаев на миллион населения. Распространенность ЗСН может быть достаточно точно подсчитана по числу пациентов, получающих ЗПТ. При таком принципе подсчета заболеваемость колеблется от 100 до 600 случаев на миллион населения и может служить показателем экономического развития страны. Для сравнения, в США частота ЗСН составляет 1191 на миллион населения.

Основной причиной ЗСН во всем мире является гломерулонефрит (11-49%). Пролiferативная форма этого заболевания является наиболее типичной для развивающихся стран и является следствием эндемических инфекционных заболеваний, вызываемых стрептококком, а также шистосомоза (гельминтоз) и малярии. Фокальный сегментарный гломерулонефрит также распространен в Африке, в то время как IgA-нефропатия типична для Азиатского и Тихоокеанского региона. Амилоидоз относится к более редким причинам гломерулопатий и также может быть следствием хронических эндемических инфекций. Интерстициальный нефрит, возникающий вследст-

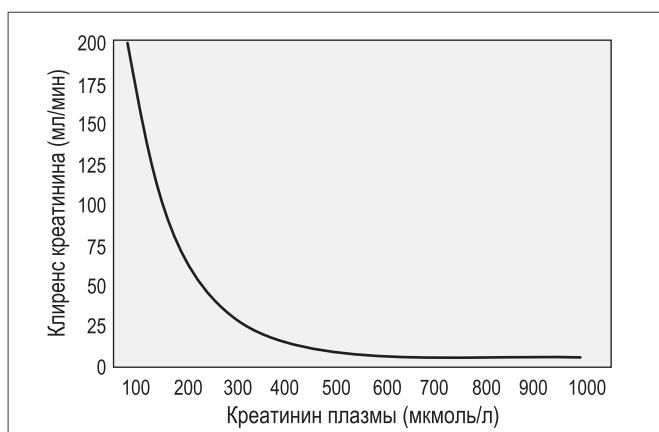


Рисунок 1.

Таблица 1. Основные определяемые уремические токсины

Гуанидин	Бензоаты
Метилгуанидин	Креатин
Фенолы	Креатинин
Гуанидинсукцинат	Триптофан
Тирозин	Алифатические амины
Миоинозитол	Глюкуроны

вие мочекаменной болезни, обструкции мочевыводящих путей, туберкулеза и действия разнообразных нефротоксинов, может являться причиной до 20% случаев ЗСН. Важными этиологическими факторами ЗСН остаются сахарный диабет и гипертензия: при незначительном вкладе в структуру нефропатии в развивающихся странах, в США с этими заболеваниями связывают около 65% случаев ЗСН.

Клинические проявления ЗСН включают разнообразные признаки поражения органов, вызванные исходным заболеванием (таким, например, как сахарный диабет) и возникающие вследствие уремии либо комбинации обоих факторов. Уремия возникает в связи с прекращением экскреции продуктов белкового метаболизма и аминокислот. Некоторые из токсичных продуктов, в том числе производные аминокислот, перечислены в таблице 1. Повреждающий эффект уремии на различные органы и системы также связан с нарушением разнообразных метаболических и эндокринных функций, за которые почки отвечают в нормальных условиях. Представленный обзор рассматривает наиболее распространенные физиологические нарушения, представляющие интерес с точки зрения анестезиолога. Несмотря на впечатляющее развитие медицины в течение последних лет, 4-х летняя выживаемость пациентов с ЗСН в Великобритании составляет всего 48%.

Коррекция водно-электролитного баланса

Натрий. В норме в течение суток почки фильтруют более 25.000 ммоль ионов натрия, при этом менее 1% экскретируется с мочой. ХПН может сопровождаться как задержкой натрия, так и его потерями; в некоторых случаях баланс Na^+ не нарушается. На обмен натрия оказывают влияние такие факторы, как использование диуретиков и снижение функции сердца. Однако, у большинства пациентов наблюдается умеренная задержка натрия и воды, в связи с чем изотоничность жидкости внеклеточного сектора сохраняется. В связи с тем, что при ХПН также нарушается концентрационная функция почек, любые внешние потери жидкости (рвота, диарея, лихорадка) могут быстро приводить к развитию гиповолемии и гипотензии.

Калий. Адаптивные процессы ведут к повышению

секреции калия в дистальном отделе нефрона (собираательные трубочки) и кишечнике. Несмотря на значительные вариации плазменной концентрации калия, которые зависят от таких факторов, как использование диуретиков и т.д., наблюдается общая тенденция к гиперкалиемии. Наибольшую угрозу для жизни представляют острые нарушения. Острая гиперкалиемия может возникнуть в результате приема различных лекарственных препаратов, например, бета-блокаторов, калийсберегающих диуретиков (спиронолактон), ингибиторов АПФ или антагонистов ангиотензина, нестероидных противовоспалительных препаратов и нефротоксинов (аминогликозиды, циклоsporины). Внеклеточный ацидоз вызывает обмен внутриклеточного калия на внеклеточные ионы H^+ . Этот процесс направлен на поддержание электронейтральности сред. При развитии острого ацидоза концентрация калия в сыворотке увеличивается на 0,5 ммоль/л при снижении рН на 0,1. В связи с этим необходимо исключить гиперкапнию во время проведения анестезии и ИВЛ.

Почечная регуляция обмена магния и калия практически не отличается. Снижение экскреции может вызывать гипермагниемия, что сопровождается мышечной слабостью и потенцированием эффекта недеполяризующих миорелаксантов.

Ацидоз

Хронический метаболический ацидоз является характерной чертой ЗСН. Его развитие связано с неспособностью секретировать протоны или буферы, такие как фосфаты, или регенерировать бикарбонат, ограничивающий клиренс ионов водорода. Более того, снижение утилизации глутамина влечет за собой уменьшение продукции и секреции в дистальных трубках ионов аммония. Задержка органических анионов вызывает прогрессивное увеличение анионного интервала и еще более усугубляет снижение концентрации бикарбоната. Хотя концентрация бикарбоната в плазме редко снижается ниже 12-15 ммоль/л, резерв компенсации острых расстройств, которые могут возникнуть при сепсисе или сахарном диабете, резко ограничен.

Кальций, фосфат, паратгормон и почечная остеодистрофия

При ХПН отмечается снижение общей концентрации кальция в плазме крови. Происходит угнетение почечной продукции кальцитриола ($1,25-(OH)_2D_3$), что ведет к снижению абсорбции кальция в кишечнике. Экскреция фосфатов нарушается при снижении СКФ ниже 20 мл/мин, что ведет к развитию гиперфосфатемии. На фоне повышения концентрации фосфатов происходит отложение фосфата кальция в мягких тканях, коже и кровеносных сосудах, что еще более снижает концентрацию кальция. Гиперфосфатемия также подавляет активность $1-\alpha$ -гидроксилазы – фермента, который отвечает за продукцию кальцитриола в почках. Как гипокальциемия, так и гиперфосфатемия являются мощными стимуляторами секреции паратгормона и приводят к гиперплазии паратиреоидных желез и вторичному гиперпаратиреозу. Эти нарушения влекут за собой усиление активности остеокластов и остеобластов, активность которых ведет к развитию фиброзно-кистозного остеоита. Пациенты обычно очень хорошо переносят гипокальциемию, пока продолжается пероральный прием кальцитриола и карбоната кальция (служит источником кальция и связывает фосфаты в кишечнике). Взаимосвязь обмена кальция, фосфата и паратгормона показана на рисунке 2.

Необходима тщательная оценка состояния водно-электролитного баланса в предоперационном периоде. Дегидратация может усугублять поражение почек и, в случае предшествующего голодания, некоторым пациентам показано проведение инфузионной терапии. Пациентам с олигурической формой ЗСН обычно навязывается ограничение жидкости. Объем инфузионной терапии в этом случае обычно бывает достаточным, если покрывает неощутимые потери и объем мочи больного. При расчете потребностей в жидкости необходимо рассчитывать ее допустимое суточное количество. Следует избегать растворов, содержащих калий. В предоперационном периоде могут быть необходимыми почасовой контроль диуреза и мониторинг ЦВД. Для поддержания перфузии почек следует поддерживать АД в пределах нормаль-

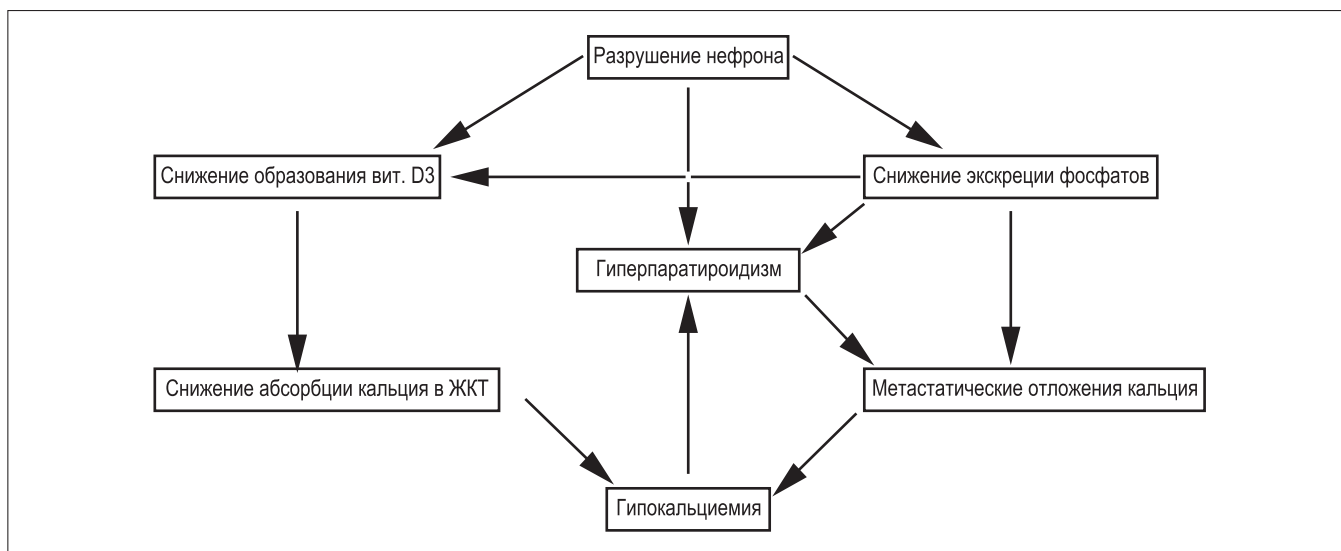


Рисунок 2.

ных для данного пациента давлений.

Перед проведением очередного сеанса диализа у пациента может отмечаться гипергидратация и, напротив, если диализ был только что выполнен, может наблюдаться гиповолемия. После сеанса диализа необходимо выждать 4-6 часов, что необходимо для уравнивания жидкостных секторов и устранения остаточной гепаринизации. Индукция анестезии может осложниться нестабильностью сосудистого тонуса. Показания к экстренному диализу в предоперационном периоде включают:

- Гиперкалиемия ($K^+ > 6,0$ ммоль/л);
- Перегрузка жидкостью и отек легких;
- Метаболический ацидоз;
- Уремическая интоксикация и кома.

Гематологические нарушения

Для пациентов с ХПН типична нормохромная нормоцитарная анемия. Снижение почечной продукции эритропоэтина приводит к нарушению трансформации стволовых клеток костного мозга в эритроциты. Кроме этого, уремические токсины сокращают время жизни эритроцитов. Хроническая кровопотеря из верхних отделов ЖКТ и диализные потери еще более усугубляют эту проблему. Имеет место алиментарный дефицит железа и фолиевой кислоты. Революционным этапом решения этой проблемы стал синтез эритропоэтина, который был выполнен в 1989 г. Тем не менее, у многих пациентов, принимающих препарат, наблюдается компенсированная относительная анемия. Быстрое повышение уровня Hb выше 100 г/л часто усугубляет гипертензию и может привести к обострению сердечной недостаточности. Компенсаторные механизмы включают повышение продукции 2,3-дифосфоглицерата, что ведет к сдвигу кривой диссоциации оксигемоглобина вправо и улучшает доставку кислорода к тканям.

Коагулопатия

Пациенты с ХПН склонны к развитию патологической кровоточивости в послеоперационном периоде. Стандартный набор тестов обычно не показывает каких-либо отклонений (протромбиновое время/МНО, АЧТВ), число тромбоцитов также находится в пределах нормы. Однако, активность тромбоцитов обычно резко нарушена, что проявляется снижением их адгезивных и агрегационных свойств, что, вероятно, является следствием неадекватного высвобождения из сосудистого эндотелия комплекса фактора фон Виллебранда и фактора VIII, который в норме связывается и активирует тромбоциты. Повышенное выделение тромбоцитами β -тромбоглобулина и сосудистая продукция PGI_2 также вносят свой вклад в нарушения свертывания. Нарушение адгезии тромбоцитов может быть также связано с избыточной продукцией оксида азота (NO). Было показано, что плазма, полученная от больных с ХПН, является мощным индуктором эндотелиального высвобождения NO.

Время кровотечения может превышать верхнюю допустимую границу. Дисфункция тромбоцитов не может быть устранена при помощи трансфузии тромбоцитарной массы. В случае развития кровотечения во

время операции диализ уменьшает тяжесть тромбоцитопатии. При необходимости быстрого улучшения свертывания может потребоваться трансфузия криопреципитата или препарата DDAVP (усиливает высвобождение фактора фон Виллебранда). При введении в дозе 0,3 мкг/кг DDAVP сохраняет свою эффективность в течение 1-2 часов. После 6-8 часов применения к препарату развивается тахифилаксия. Внутривенные формы конъюгированных эстрогенов отличаются более медленным развитием эффекта, но действуют длительно (5-7 суток). При рассмотрении возможности региональных методов анестезии у больных с ХПН необходимо помнить о риске кровотечения.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем

Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы

Патология сердечно-сосудистой системы весьма распространена у пациентов с ХПН и в 48% случаев является причиной смертельного исхода. Системная гипертензия наиболее распространена – ее частота достигает 80%. Тем не менее, гипертензия не типична для сольтеряющих нефропатий (поликистоз почек, папиллярный некроз). Увеличение объема циркулирующей плазмы, что связано с задержкой натрия и воды, является наиболее частой причиной гипертензии и эффективно поддается диализной терапией. В некоторых случаях для адекватного контроля над АД может потребоваться применение бета-блокаторов, ингибиторов АПФ, альфа-блокаторов и вазодилататоров. Нарушения секреции ренина и ангиотензина могут быть причиной гипертензии у 30% пациентов.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является типичной причиной летального исхода у пациентов, страдающих ХПН. Частота ИБС варьирует в зависимости от подгруппы пациентов. Например, у пациентов с диабетом и ХПН старше 45 лет частота ИБС достигает 85%. Ускоренное развитие атеросклероза связано со снижением клиренса триглицеридов плазмы, кроме того, его развитию способствуют артериальная гипертензия и перегрузка объемом, приводящая к гипертрофии и недостаточности левого желудочка. Подъем концентрации триглицеридов плазмы связан с дефектом активности липопротеинлипазы и подавлением липолиза.

Повышается частота метаболических клапанных поражений, связанных с явлениями кальцификации. Распространенность кальцификации аортального клапана достигает 55%, при этом аортальный стеноз развивается у 13% пациентов. Поражения митрального клапана встречаются в 40% случаев (стеноз – 11%). Основными причинами кальциноза являются подъем концентрации продуктов кальциевого и фосфатного обмена, а также повышение синтеза паратгормона. В связи с наличием подобных фоновых нарушений бактериальный эндокардит встречается у пациентов, находящихся на ЗПТ, с большей частотой, чем в общей популяции. До введения в клиниче-

скую практику эффективных систем ЗПТ часто наблюдался геморрагический уремический перикардит. В настоящее время это опасное осложнение развивается нечасто и встречается в случаях неадекватного режима заместительной терапии. При отсутствии лечения перикардит может привести к развитию тампонады перикарда, которая сопровождается гипотензией, повышением давления крови в яремных венах и признаками падения сердечного выброса. В случаях, когда проведение экстренного сеанса диализа не дает должного эффекта, может потребоваться перикардотомия. Часто встречается внезапная смерть, связанная с нарушениями ритма сердца, возникающими на фоне ИБС и/или электролитных расстройств.

Дыхательные нарушения

В послеоперационном периоде у больных с ХПН также распространены осложнения со стороны дыхательной системы. Перегрузка жидкостью, нарушения питания, анемия, повреждение клеточного и гуморального звена иммунитета, а также снижение продукции сурфактанта предрасполагают к ателектазированию и инфекционным заболеваниям легких.

Функция иммунной системы

Сепсис остается главной причиной смерти пациентов с ХПН. Подавление клеточного иммунитета и гуморальных защитных механизмов практически не устраняется после перехода на ЗПТ. Отмечается усиление продукции провоспалительных цитокинов, что может указывать на роль активации моноцитов в патогенезе уремической дисфункции иммунитета. Типичным является развитие поверхностных инфекционных поражений в области фистулы и участках катетеризации. Заживление ран замедлено.

После введения специфической вакцинации и эритропоэтина заболеваемость вирусным гепатитом В несколько снизилась. Наблюдается повышение заболеваемости гепатитом С у пациентов, находящихся на ЗПТ. Хотя функция печени при этом страдает обычно незначительно, инфицированность вирусом гепатита С следует учитывать у пациентов, которым показана трансплантация почки и проведение иммуносупрессорной терапии. Персонал лечебных учреждений должен с особым вниманием относиться к возможности инфекционных поражений при работе с данной категорией пациентов.

Нарушения со стороны ЖКТ

Поражения ЖКТ весьма распространены и включают анорексию и тошноту/рвоту, вносящие дополнительный вклад в нарушения питания. Мочевина оказывает раздражающее действие на слизистые оболочки. Любой участок ЖКТ может стать источником кровотечения. Отмечается замедление опорожнения желудка, повышение его остаточного объема и снижение рН. Язва желудка весьма распространена – многие пациенты принимают ингибиторы протонной помпы. Необходимость быстрой последовательной индукции должна быть рассмотрена на фоне риска трудной интубации у длительно болеющих пациен-

тов, при отсутствии части зубов. Введение суксаметония приводит к увеличению плазменной концентрации калия приблизительно на 0,5 ммоль/л. Надежное предупреждение гиперкалиемии при помощи прекураризации в этом случае невозможно. У пациентов с сахарным диабетом риск трудной интубации выше, при этом автономный парез желудка наблюдается даже при нормальной функции почек. В практических условиях быстрая последовательная индукция должна выполняться у пациентов с недостаточным периодом предоперационного голодания, имеющих симптомы желудочного рефлюкса и низкую плазменную концентрацию калия.

Неврологические нарушения

У многих пациентов, страдающих ХПН, наблюдаются нарушения функции центральных и периферических отделов нервной системы. Нарушения со стороны ЦНС варьируют в широких пределах, от легких отклонений личности до астериксиса, миоклонии, энцефалопатии и судорог. Периферическая нейропатия является нередкой находкой на поздних стадиях заболевания и на начальном этапе проявляется утратой дистальной чувствительности (по типу «носок и перчаток»), далее прогрессирующей до степени моторных нарушений. Проведение диализа и трансплантация почки улучшает течение нейропатии. Наличие периферической нейропатии должно указывать анестезиологу на наличие скрытого поражения вегетативной нервной системы. Автономная нейропатия сопровождается замедлением опорожнения желудка, постуральной гипотензией и безболевыми формами ишемии миокарда. С диализом связывают два варианта специфических неврологических нарушений. Диализная деменция сопровождается диспраксией, миоклонией и развивается у пациентов, получающих ЗПТ в течение многих лет. Она может быть связана с токсическими свойствами алюминия, содержащегося в водопроводной воде. Вторым вариантом нарушений, так называемый «дизэквилибриум синдром», связан с быстрым снижением концентрации мочевины в плазме в начале сеанса диализа.

Эндокринные нарушения

Выше уже были отмечены изменения функции паращитовидных желез и снижение клиренса липидов. Нарушается толерантность к глюкозе, но потребность в экзогенном инсулине при ХПН обычно невелика, что вероятно связано с замедлением метаболизма инсулина в почках. На фоне ХПН наблюдаются нарушения терморегуляции, сопровождающиеся снижением уровня базального метаболизма и тенденцией к гипотермии. Эта особенность может иметь значение при оценке повышения температуры.

Изменение метаболизма лекарственных препаратов при ХПН

При ХПН происходят разнообразные нарушения фармакокинетики лекарственных препаратов. Обычно происходит снижение объема распределения, но иногда, на фоне задержки жидкости, он может повы-

шаться. Гипоальбуминемия и ацидоз повышают вес свободной фракции препаратов, для которых характерно высокое связывание с белками плазмы. Подобные нарушения могут потребовать изменения нагрузочной дозы препарата. Дозы бензодиазепинов и барбитуратов должны быть снижены на 30-50%. Хотя фармакодинамика пропофола при ХПН не претерпевает изменений, а его метаболиты лишены седативных свойств, изменения объема распределения и исходного психического состояния больных вынуждают снижать индукционную дозу этого анестетика. Элиминация высоко ионизированных, водорастворимых препаратов, таких как галламин или атропин, частично или полностью зависит от почечной экскреции и может быть значительно снижена. Однако, длительность действия после однократного введения нагрузочной дозы зависит скорее от перераспределения, чем от экскреции. Диализ может лишь частично компенсировать потерю экскреторной функции почек.

Большинство жирорастворимых анальгетиков метаболизируются в печени с образованием водорастворимых метаболитов, выводящихся путем почечной экскреции. Активность некоторых из этих метаболитов может значительно превышать активность исходного соединения. При метаболизме морфина образуется морфин-6-глюкуронид, который обладает более мощными анальгетическими свойствами и сильнее подавляет дыхание. В связи со снижением почечного клиренса необходимо увеличить интервал между введениями препаратов. В результате метаболизма петидина образуется норпетидин, который может вызывать судороги. Хотя фентанил преимущественно метаболизируется в печени и, как полагают, не обладает активными метаболитами, его клиренс снижается при тяжелой уремии. Дозы и скорость введения альфентанила не требуют изменений.

Элиминация и активность летучих анестетиков не зависит от функции почек и СКФ. В результате печеночного метаболизма энфлюрана и севофлюрана теоретически могут образовываться нефротоксичные ионизированные соединения фтора. Использование этих препаратов должно быть кратковременным. При гипоксии печени метаболизм галотана также ведет к образованию ионов фтора. Тем не менее, использование анестетика у больных с заболеваниями почек не сопровождается какими-либо специфическими осложнениями. По сравнению с прочими ингаляционными анестетиками галотан отличается выраженными кардиодепрессивными свойствами и чаще вызывает аритмии. В связи с этим, использование препарата у больных с ХПН и поражением сердца требует пристального наблюдения за состоянием сердечно-сосудистой системы. Изофлюран, хотя и является более дорогостоящим препаратом, может быть агентом выбора, поскольку менее подвержен метаболизму с образованием ионов фтора. Закись азота не оказывает значительного влияния на функцию почек. Такие препараты, как циклопропан, эфир

и трихлорэтилен использовать не рекомендуется, так как они вызывают вазоконстрикцию сосудов почек. Среди миорелаксантов препаратами выбора, несомненно, являются атракуриум и цисатракуриум. Около 90% данных препаратов метаболизируется путем эфирного гидролиза и элиминации Гофмана. Считается, что активность холинэстеразы плазмы не зависит от СКФ, в связи с чем могут также использоваться мивакуриум и суксаметониум (если нет гиперкалиемии). Приемлемой альтернативой можно считать использование векурониума и рокурониума в ограниченных дозах. Ацидоз удлиняет действие всех миорелаксантов, за исключением галламина. Экскреция антихолинэстеразных и антихолинэргических агентов будет замедлена, поскольку они относятся к высоко ионизированным и водорастворимым соединениям.

Местные анестетики особенно ценны как препараты для купирования послеоперационных болей у больных с ХПН, но продолжительность их действия снижается на фоне ацидоза. Максимальные дозы местных анестетиков должны быть снижены на 25% в связи с уменьшением связывания с белками и снижением судорожного порога ЦНС.

У пациентов с ХПН следует избегать использования нестероидных противовоспалительных препаратов (НСПВП). Они подавляют продукцию почечных простагландинов PGE₂ и PGI₂, которые отвечают за поддержание почечного кровотока при гиповолемии и на фоне действия вазоконстрикторов. Подавление их синтеза может привести к острой почечной недостаточности.

Заключение

Заболеваемость ХПН во всем мире продолжает повышаться. ХПН отличается разнообразными патологическими эффектами, выходящими за пределы изолированного поражения почек. Функция многих органов и систем, представляющих интерес для анестезиолога, поражается в результате действия накапливающихся токсических соединений. Значительный прогресс в нефрологии и трансплантологии ведет к значительному увеличению продолжительности жизни многих пациентов с ХПН. Это значит, что они будут чаще фигурировать среди пациентов, поступающих для оперативного лечения.

Для дальнейшего чтения:

1. Winearls CG (2003). Chronic renal failure. In: Oxford Textbook of Medicine (4th Ed) (eds. Warrell, Cox, Firth). Oxford University Press, Oxford.
2. Hunter J (1995). Anaesthesia for the Patient with Renal Disease. In: A Practice of Anaesthesia (6th Ed) (eds. Healy & Cohen), pp. 752-768. Edward Arnold, London.
3. Barsoum RS. Overview: End-Stage Renal Disease in the Developing World. *Artificial Organs* 2002;26 (9):737-746.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОТРАВЛЕНИЙ

Др. Ребекка Эпплбоам (Эксетер, Великобритания)

Введение

Передозировка лекарств и отравление ядами являются распространенными причинами поступления больных в отделения неотложной помощи. В Великобритании они составляют 3-5% всех случаев госпитализации в отделения неотложной помощи и сопровождаются более, чем 2000 случаями смертельных исходов в год. Передозировка лекарств является наиболее частым проявлением самоповреждающего поведения, что может осложнять лечение. Тем не менее, большинство пациентов этого профиля либо молоды, либо не страдают значимыми сопутствующими заболеваниями. В связи с этим, адекватная терапия в большинстве случаев позволяет добиться полного выздоровления.

Цели этой статьи – представить общие принципы лечения отравлений и провести обзор методов терапии наиболее часто встречающихся отравлений.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ

Многие препараты (например, опиаты, трициклические антидепрессанты, бензодиазепины) при передозировке могут вызывать значительную депрессию функций сердечно-сосудистой, дыхательной и нервной систем, в связи с чем неотложная помощь всегда должна начинаться с быстрой первичной оценки этих систем и реанимационных мероприятий – восстановления проходимости дыхательных путей, восстановления дыхания и кровообращения. В дальнейшем тщательный сбор анамнеза и обследование, в большинстве случаев, может указать на тяжесть отравления и подсказать направление лечения. Принципы лечения включают мероприятия, уменьшающие всасывание, ускоряющие элиминацию, а также общие реанимационные мероприятия, поддерживающие работу жизненно важных органов, и, если возможно, применение специальных антидотов. В случае, когда возникают сомнения относительно степени риска или правильности лечения, рекомендуется обратиться за помощью в «Информационную службу по отравлениям». В Великобритании помощь можно получить по телефону +08 706 006 266 круглосуточно, кроме этого необходимую информацию можно получить на веб-сайте <http://www.spib.axl.co.uk>

Анамнез

Необходимо тщательно собрать сведения о принятом лекарстве или лекарствах. Эти сведения должны включать название принятых препаратов, количество, лекарственную форму, время приема лекарства и принимались ли другие вещества, такие как алкоголь или психотропные препараты, которые значительно влияют на клиническое состояние больного или клиренс препарата, вызвавшего отравление. Необходимо

отметить наличие принятых таблеток в рвотных массах. Тем не менее, наличие рвоты не предотвращает тяжелой интоксикации.

Медицинский, социальный и психиатрический анамнез, а также указания на хронический прием каких-либо препаратов помогают выявить пациентов группы высокого риска и правильно выработать тактику лечения.

Больные могут отказаться сообщить необходимые сведения или не способны это сделать, поэтому необходимо ориентироваться на прямые или косвенные данные, которые могут быть получены из доступных источников (например, упаковки от лекарств, бригада скорой помощи, свидетели, предыдущие суицидальные попытки, оставленные пациентом записки и др.).

Обследование

Необходимо повторно оценить состояние дыхательных путей, системы дыхания и кровообращения и, при необходимости, провести мероприятия, устраняющие возникшие нарушения. Они включают простейшие приемы поддержания проходимости дыхательных путей, применение элементарных устройств для поддержания проходимости дыхательных путей и/или интубацию трахеи. Уровень сознания больного может служить показателем тяжести отравления, определяет риск нарушения проходимости дыхательных путей и указывает на возможный объем необходимой интенсивной терапии. Уровень сознания может быть быстро оценен с помощью шкалы AVPU (шкала, оценивающая наличие у пациента беспокойства, либо реакции на обращенную речь, либо реакции на болевой раздражитель, либо отсутствие сознания – *прим. перев.*) или с помощью обычной шкалы Глазго (хотя последняя разработана не для этих целей). При оценке по ШКГ ≤ 8 баллов (либо, если имеется ответ лишь на болевое раздражение) повышается риск нарушения проходимости дыхательных путей, в этом случае показана интубация трахеи, если не ожидается быстрое улучшение состояния больного.

Особое внимание должно быть уделено работе системы внешнего дыхания, особенно при отравлении препаратами, обладающими седативным эффектом. Необходимо оценить частоту дыхания и дыхательный объем, а также сатурацию артериальной крови с помощью пульсоксиметра. Низкая частота дыхания в сочетании со снижением сатурации крови кислородом может свидетельствовать о гиповентиляции, но следует отметить, что нормальные показатели сатурации не исключают гиперкапнию или даже гипоксию при отравлении монооксидом углерода. Если

имеются какие-либо сомнения, то необходимо определить газовый состав крови. Тахипноэ наблюдается при метаболическом ацидозе (отравление трициклическими антидепрессантами, метанолом), тревоге и отравлении психостимуляторами, а также является ранним признаком отравления салицилатами (дыхательный алкалоз). Всем больным с отравлением при поступлении необходимо дать кислород через маску. Многие препараты при передозировке оказывают токсическое действие на сердечно-сосудистую систему (например, трициклические антидепрессанты, β -блокаторы, дигоксин, соли лития). Токсическое действие может проявляться в виде гипотензии и/или сердечных аритмий. Поэтому следует наладить мониторинг ЧСС, АД и ЭКГ, обеспечить внутривенный доступ и начать инфузионную терапию.

Тщательное обследование может выявить симптомы, указывающие на то, каким препаратом произошло отравление. Многие лекарства (селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, трициклические антидепрессанты, фенотиазины) обладают серотонинергическим или антихолинергическим эффектом, которые проявляются в виде расширения зрачка, экстрапирамидных нарушений, в то время как опиоиды вызывают седацию и точечное сужение зрачка.

Дальнейшая тактика

Необходимо измерить температуру тела, определить уровень сахара крови (низкий уровень при отравлении β -блокаторами, алкоголем) и массу тела. Знание массы тела важно для определения возможности принятия больным токсичной дозы препарата, что влияет на выбор лечебных мероприятий, например, при передозировке парацетамола.

Осмотр может выявить наличие сопутствующих повреждений (случайные или намеренные самоповреждения) или прием других веществ, например, алкоголя. Проводится определение психического статуса больного.

Необходимо провести лабораторные исследования, при которых может определяться концентрация препарата в крови, особенно, в случаях, когда это помогает в лечении (например, при отравлении парацетамолом или солями лития). При всех случаях подозрения на отравление рекомендуется определять концентрацию парацетамола и салицилатов в крови наряду с общим анализом крови и основными биохимическими показателями, так как отравление этими препаратами не имеет ранних клинических проявлений, а применение специфических терапевтических мероприятий важно для успешного лечения.

Лечение

Лечение, направленное на поддержание деятельности сердечно-сосудистой, дыхательной и нервной систем, необходимо осуществлять стандартными методами интенсивной терапии.

Судороги купируются внутривенным введением диазепамом (0,1-0,3 мг/кг) или лоразепамом (4 мг для взрослых, 0,05 мг/кг для детей).

Полезным может оказаться очищение желудка путем

его промывания или возбуждения рвотного рефлекса, особенно, если с момента приема препарата прошло не более 4 часов. При отравлении салицилатами и трициклическими антидепрессантами промывание желудка может быть полезным в течение 12 часов после их приема. У пациентов с нарушенным сознанием очень высок риск аспирации желудочного содержимого, поэтому у этих больных перед опорожнением желудка необходимо выполнить интубацию трахеи.

Всасывание препарата можно снизить назначением активированного угля орально или через назогастральный зонд. Он особенно полезен при отравлении бензодиазепинами, трициклическими антидепрессантами, антиконвульсантами и антигистаминными препаратами.

Элиминацию препарата можно ускорить форсированным диурезом, который повышает почечный клиренс (если функция почек не нарушена), либо применением диализа.

ЧАСТНАЯ ТОКСИКОЛОГИЯ

Алкоголь

Концентрация в крови $> 4,5$ г/л (98 ммоль/л) потенциально смертельна.

Клинические проявления. С увеличением концентрации в крови проявления варьируют от атаксии, дизартрии и нистагма до гипотермии, гипотензии, оглушения и комы. В тяжелых случаях, особенно у детей, могут наблюдаться судороги, депрессия дыхания и ацидоз.

Опасности. Аспирация рвотных масс, гипогликемия (особенно у детей).

Терапия. Носит общий поддерживающий характер.

- Алкоголь быстро всасывается из кишечника, поэтому его опорожнение, вероятно, не принесет пользы.
- Гипогликемию необходимо устранить как можно скорее приемом сладких растворов, если больной в сознании, в противном случае, внутривенным введением 5% или 10% раствора глюкозы.
- Если позволяют технические возможности, то необходимо провести гемодиализ при концентрации алкоголя в крови > 5 г/л или при рН артериальной крови $< 7,0$.

Парацетамол

Доза более 150 мг/кг потенциально смертельна.

Клинические проявления. Симптомы часто отсутствуют. Иногда встречается тошнота и рвота, которые свидетельствуют о повреждении печени, если продолжают спустя 24 часа после отравления и сочетаются с болезненностью в правом подреберье.

Специфические опасности. Некроз гепатоцитов и печеночная недостаточность. Повреждение печени достигает максимума на 3-4 день от момента отравления и проявляется гипогликемией, кровотечениями, энцефалопатией и может закончиться смертью.

Направления лечения (очень важно знать время, прошедшее с момента приема препарата). Для получе-

ния максимального эффекта, лечение N-ацетилцистеином (N-АЦЦ) необходимо начать в первые 8 часов с момента отравления. Больные, регулярно употребляющие большие количества алкоголя, длительно принимающие карбамезепин, фенитоин, фенобарбитал, рифампицин или растительные антидепрессанты (St. John's Wort), а также пациенты с риском истощения запасов глутатиона (например, больные с ВИЧ-инфекцией или расстройствами питания) относятся к группе повышенного риска проявлений токсического действия парацетамола. Лечение таких больных следует начинать при приеме препарата в дозе > 75 мг/кг.

С момента отравления прошло менее 4 часов:

- Назначить активированный уголь, если парацетамол принят в дозе > 150 мг/кг и с момента приема прошло не более часа.
- Спустя 4 часа с момента приема препарата необходимо взять венозную кровь для определения концентрации парацетамола в плазме, наряду с определением основных биохимических показателей и общим анализом крови (включая МНО).
- Если больной, в соответствии с номограммой, входит в группу риска, то необходимо начать лечение с применением N-АЦЦ в дозе 150 мг/кг в течение 24 часов.
- Если больной не входит в группу риска, то не требуется какого-либо лечения. Если лечение началось в течение 8 часов после приема препарата, то риск повреждения печени и почек минимальный.

С момента отравления прошло 4-8 часов:

- Опорожнение кишечника, вероятно, не принесет пользы.
- Необходимо определить концентрацию парацетамола в плазме крови и провести основные лабораторные исследования. Лечение с применением N-АЦЦ необходимо начать в соответствии с показателями номограммы и во всех случаях приема препарата в дозе > 150 мг/кг (> 75 мг/кг в группе высокого риска). Если результат измерения плазменной концентрации парацетамола задерживается, то необходимо начать применение N-АЦЦ в дозе 150 мг/кг в течение 24 часов и, при необходимости, прекратить его применение, когда результаты будут получены.
- Необходимо провести функциональные пробы печени, определить МНО, осуществлять контроль креатинина и бикарбонатов крови каждые 12 часов, пока показатели не вернуться к норме. Если есть какие-либо отклонения, то следует продолжить прием N-АЦЦ в прежней дозировке до улучшения значений показателей, а если значения показателей ухудшились, то необходима консультация соответствующего специалиста.

С момента отравления прошло более 8 часов:

- Немедленно начать применение N-АЦЦ, если неизвестно принял ли больной парацетамол в потенциально летальной дозе (> 150 мг/кг у обычных

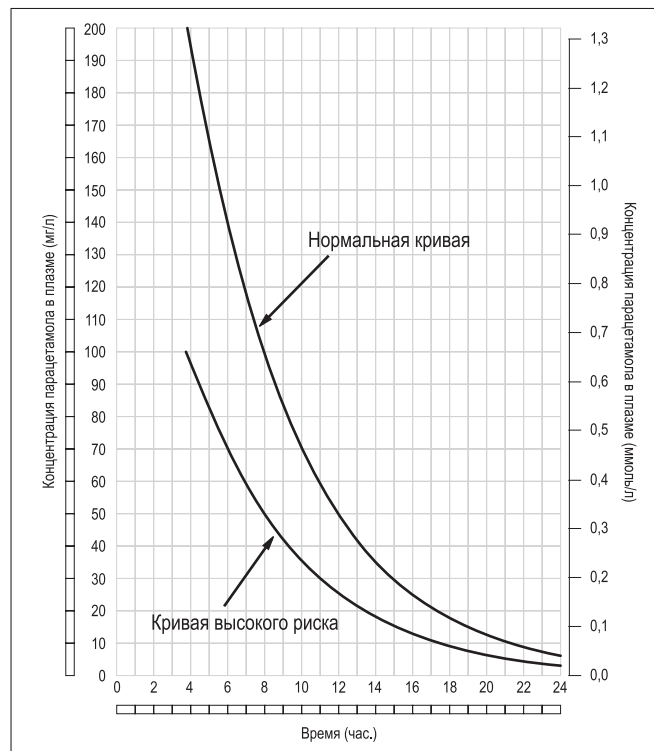


Рисунок 1.

больных и > 75 мг/кг в группе высокого риска). НЕ СЛЕДУЕТ ДОЖИДАТЬСЯ результатов определения плазменной концентрации парацетамола. Больные, доставленные в этот период, имеют высокий риск повреждения печени и, несмотря на то, что нет признаков необходимости поддержания ее функций, считается, что назначение N-АЦЦ все еще окажется полезным.

- Взять кровь на экспресс-анализ концентрации парацетамола, АЛТ, креатинина и МНО.
- Если риск повреждения печени подтвержден, то продолжить лечение N-ацетилцистеином и наблюдать больного в течение 3-4 дней, с мониторингом биохимических показателей крови и МНО. Когда показатели вернуться к норме, введение N-АЦЦ можно прекратить. Если имеется печеночная или почечная недостаточность, то необходимо проводить общепринятые мероприятия по их лечению, с консультацией соответствующего специалиста при необходимости.
- Метаболический ацидоз является неблагоприятным прогностическим признаком.

С момента отравления прошло более 24 часов:

- Определить значение креатинина плазмы крови, АЛТ и МНО, кислотно-щелочное равновесие венозной крови и значение бикарбонатного иона.
- Если есть отклонение в значении какого-либо из этих показателей от нормы, то проводится лечение с применением N-АЦЦ и консультация соответствующего специалиста.
- При постепенной передозировке риск серьезного повреждения минимальный, если парацетамол был принят в течение суток в суммарной дозе < 150 мг/кг. Всем больным, принявшим парацета-

мол в большей дозе, необходимо назначить N-АЦЦ.

Трициклические антидепрессанты

Клинические проявления. Токсическое действие обусловлено антихолинергическими эффектами, оказываемыми препаратами на нервные окончания вегетативной нервной системы, и хинидиноподобным эффектом в отношении миокарда. Периферические симптомы включают в себя тахикардию, сухость кожи, сухость слизистой рта и расширение зрачков. Центральные симптомы включают атаксию, нистагм, сонливость, судороги и кому. Трициклические антидепрессанты могут также повышать тонус мышц и вызывать гиперрефлексию. На ЭКГ выявляется удлинение интервалов PR и QRS. В редких случаях кожа покрывается пузырями, которые следует лечить как ожоговые.

Специфические опасности. Судороги, кома и метаболический ацидоз, которые усугубляют миокардиальные проблемы.

Терапия:

- Активированный уголь (50г) орально или через назогастральный зонд, если больной поступил в течение 3-4 часов после отравления.
- Если в течение 6 часов отсутствуют симптомы отравления и изменения на ЭКГ, то маловероятно, что разовьются поздние проблемы.
- Аритмию следует лечить, в первую очередь, путем коррекции гипоксии и кислотно-основных нарушений.
- Бикарбонат натрия изменяет связывание трициклических антидепрессантов с миокардом, поэтому соду (50 ммоль) необходимо вводить взрослым пациентам с изменениями на ЭКГ или аритмией, даже если отсутствует ацидоз.
- Судороги необходимо купировать назначением диазепама или лоразепама, но не фенитоина, т.к. он в сочетании с трициклическими антидепрессантами блокирует натриевые каналы и потенцирует кардиотоксичность.
- При рефрактерной гипотензии и депрессии миокарда внутривенно вводят 1мг глюкагона каждые 3 минуты.
- При остановке сердца может оказаться эффективной длительная реанимация.

Салицилаты

В дозе 500 мг/кг потенциально смертельны.

Клинические проявления. Развиваются рвота, дегидратация, звон в ушах, пот, вазодилатация, гипервентиляция. Менее часто кровавая рвота, почечная недостаточность, гиперпиретическая реакция. Наличие симптомов поражения ЦНС, например, спутанность сознания, кома, судороги, чаще встречающиеся у детей, свидетельствуют о тяжести отравления.

Специфические опасности. У взрослых обычно имеется сочетание дыхательного алкалоза и метаболического ацидоза. Метаболический ацидоз у детей младше 4 лет повышает прохождение салицилатов через гематоэнцефалический барьер.

Оценка тяжести отравления. Концентрация в плазме > 350 мг/л свидетельствует о салицилатной интоксикации. Наибольшая смертность среди взрослых наблюдается при концентрации салицилатов > 700 мг/л. Существуют следующие факторы риска смерти – возраст (младше 10 лет и старше 70 лет), ацидоз, симптомы поражения ЦНС, позднее поступление в отделение неотложной помощи и отек легких.

Терапия:

- Дать активированный уголь, если салицилаты приняты в дозе > 250 мг/кг и с момента отравления прошло не более часа.
- Если салицилаты приняты в дозе > 120 мг/кг, то необходимо проводить определение их концентрации в плазме крови, по крайней мере, в течение 2-4 часов после поступления больного в отделение. У больных, у которых предполагается тяжелое отравление, необходимо повторить определение концентрации салицилатов в плазме крови (через 2 часа), т.к. они могут продолжать всасываться. Полезным будет определение газового состава артериальной крови. Если имеется метаболический ацидоз, а уровень плазменного калия нормальный, то необходимо внутривенное введение бикарбоната натрия для ощелачивания мочи. Если уровень калия низкий, то необходимо провести его коррекцию до введения бикарбоната натрия.
- При концентрации салицилатов у взрослого > 500 мг/л (3,6 ммоль/л) – внутривенное введение 1,5 л 1,26% раствора бикарбоната натрия (или 225 мл 8,4% раствора) в течение 2 часов.
- При концентрации салицилатов у ребенка (<5 лет) > 350 мг/л (2,5 ммоль/л) – внутривенное введение 8,4% раствора бикарбоната натрия в дозе 1 мг/кг, разведенного в 0,5 л 5% раствора глюкозы, со скоростью 2-3 мл/кг/час.
- Цель – достигнуть pH мочи 7,5-8,5. Если необходимо, повторить введение бикарбоната натрия до снижения уровня салицилатов плазмы крови.
- Не следует проводить форсированный щелочной диурез при наличии значительного риска развития отека легких.
- При тяжелом отравлении с явлениями сердечной и почечной недостаточности методом выбора является гемодиализ.

Этиленгликоль

Синонимы – антифриз, тормозная жидкость.

Летальная доза – 100 мл для взрослого массой 70 кг. Вдыхание и всасывание через кожу неопасно.

Клинические проявления. Этиленгликоль быстро всасывается из кишечника и токсические проявления в виде дизартрии, атаксии, тошноты и рвоты появляются в течение 30 минут после приема внутрь. В дальнейшем развиваются судороги, кома и метаболический ацидоз. Спустя 12-24 часа после приема этиленгликоля развиваются сердечная недостаточность, гипертензия и дыхательные расстройства, а также прогрессирует почечная недостаточность и гипокальциемия.

Терапия:

- Провести промывание желудка, если с момента отравления прошло немного времени. При неукротимой рвоте промывание желудка противопоказано.
- Определить КЩС и уровень кальция крови. Коррекция метаболического ацидоза внутривенным введением бикарбоната натрия. В связи с тем, что может потребоваться введение большого количества бикарбоната натрия, необходимо следить за опасностью развития гипернатриемии. Гипокальциемии следует корректировать внутривенным введением глюконата кальция.
- Этанол является наиболее широко используемым антидотом, который конкурентно, по отношению к этиленгликолю, связывается с алкогольдегидрогеназой, превращающей этиленгликоль в его токсичные метаболиты. Если больной в сознании – дать выпить 2 мл/кг 40% раствора этилового спирта (джин, водка или виски).
- Если больной без сознания или имеется метаболический ацидоз, необходимо ввести внутривенно нагрузочную дозу 10% раствора этанола (7,5 мл/кг), а затем следовать схеме инфузии приведенной ниже:
 - непьющий взрослый/ребенок – 66 мг/кг/час этанола (например, 1,65 мл/кг/час 5% раствора этанола);
 - среднестатистический взрослый – 110 мг/кг/час (например, 2,76 мл/кг/час 5% раствора этанола);
 - хронически пьющий – 150 мг/кг/час (например, 3,9 мл/кг/час 5% раствора этанола).
- При тяжелом отравлении с явлениями сердечной и почечной недостаточности методом выбора является гемодиализ.

Моноксид углерода (СО)

Клинические проявления. Главным образом являются результатом тканевой гипоксии вследствие уменьшения количества гемоглобина, способного переносить кислород. В связи с этим отравление будет проявляться в виде головной боли, тошноты, раздражительности, взволнованности, тахипноэ, прогрессирующего угнетения сознания и дыхательной недостаточности. В тяжелых случаях может развиваться метаболический ацидоз и отек мозга, а также прогрессирующая полиорганная недостаточность. Поздние осложнения, появляющиеся спустя недели после острого отравления, могут проявляться в виде психических расстройств и экстрапирамидных расстройств типа синдрома Паркинсона. Пульсоксиметрия является ненадежным методом мониторинга при отравлении окисью углерода, т.к. переоценивается насыщение гемоглобина кислородом.

Хроническое отравление СО труднее диагностировать. Обычно отравление происходит более чем у одного члена семьи, что обусловлено применением газового отопления в плохо проветриваемых помещениях. Основными симптомами являются головная боль и гриппоподобная симптоматика.

Терапия:

- Вынести из места отравления.
- Дать высокие дозы кислорода с целью вытеснения СО из связи с гемоглобином и, тем самым, улучшения доставки кислорода тканям.
- Метаболический ацидоз следует корректировать путем улучшения доставки кислорода к тканям. Не следует применять бикарбонат натрия.
- При развитии отека мозга назначают маннитол в дозе 1 г/кг массы тела.
- Измерение уровня карбоксигемоглобина может помочь в определении тяжести отравления (> 20% свидетельствует о тяжелом отравлении), но плохо коррелирует с клиническими исходами.
- У больных, перенесших кому, возможны в последующем длительные неврологические расстройства.
- В некоторых специализированных центрах применяется гипербарическая оксигенация.

Органические фосфаты

Очень важно проведение мероприятий по поддержанию деятельности жизненно важных органов. Следует предотвращать собственное заражение путем применения защитной одежды.

Клинические проявления. Органические фосфаты легко проникают через кожу и легкие. Они необратимо связывают ацетилхолинэстеразу, приводя к удлинению периода полураспада ацетилхолина. Выздоровление возможно лишь при синтезе новых молекул ацетилхолинэстеразы. В клинике преобладают Н-холинергические (например, мышечная слабость) и М-холинергические (повышенное потоотделение, бронхоспазм) эффекты.

Терапия:

- Предотвращение дальнейшего всасывания путем удаления источников яда, в том числе загрязненной одежды.
- Дать большие дозы кислорода.
- Провести промывание желудка.
- Вводить внутривенно атропин (2мг взрослым, 0,02 мг/кг детям) каждые 10-30 минут до улучшения состояния.
- Для купирования судорог внутривенно вводить диазепам (5-10 мг взрослым, 0,02 мг/кг детям).
- При тяжелом отравлении назначают пралидоксим (реактиватор холинэстеразы) в первые 24 часа.
- Часто требуется интубация трахеи и проведение ИВЛ.

ТОРАКАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ

Др. Эдриан Пирс (Великобритания)

Напечатано с разрешения Ассоциации Анестезиологов Великобритании и Ирландии и Королевского Колледжа Анестезиологии.

Торакальной хирургией занимаются только 30-40 лечебных учреждений на территории Великобритании и Ирландии. Данные о заболеваемости и смертности содержатся в национальной базе данных. Полостные операции представлены резекцией доли легкого, пневмонэктомией по поводу злокачественных и доброкачественных состояний. Кроме этого, выполняются медиастиноскопия и медиастиномия, а также бронхоскопия с диагностической и лечебной целью. Эндоскопические торакальные вмешательства (ЭТВ) выполняются с целью дренирования и исследования экссудата, разрешения пневмоторакса, эмпиемы, а также операции на грудной стенке. Некоторые хирурги специализируются как в торакальной хирургии, так и кардиохирургии, в отличие от тех, кто занимается только торакальными операциями. Операции по уменьшению объема легких и трансплантация легких это те операции, для которых необходимо наличие специально обученных врачей. Эзофагэктомия в настоящее время выполняется хирургами общего профиля. Практически в каждый учебник по анестезиологии теперь включена статья по торакальной анестезиологии.

Бронхоскопия

Ригидная бронхоскопия может выполняться с диагностической или лечебной целью, которая включает в себя стентирование, использование лазера и удаление инородных тел. Пропофол в виде болнуса или инфузии по целевой концентрации значительно расширил возможности анестезиологического обеспечения длительных вмешательств. Ответ сердечно-сосудистой системы легко модулируется с помощью альфентанила или ремифентанила. До сих пор широко используется вентиляция по методу Сандерса.

Размеры двухпросветных трубок (ДПТ)

Подходящие поливинилхлоридные (ПВХ) трубки имеют размеры 35, 37, 39, 41F. Один из вариантов (для левосторонней ДПТ) – измерить ширину трахеи по рентген-снимку грудной клетки, который может предсказать диаметр левого бронха: > 18 мм – 41F, > 16 мм – 39F, > 15 мм – 37F, > 12 мм – 35F. Это справедливо по отношению к трубкам Mallinckrodt, однако, единственное выполненное исследование, которое посвящено изучению достоверности данного признака, не доказало его эффективность и полезность.

Левая или правая ДПТ?

Оживленные дебаты продолжаются до сих пор [1, 2]. Правосторонняя трубка может быть намного дороже, трубку труднее установить так, чтобы правый верхнедолевой бронх оставался открытым. Может потре-

боваться подтверждение с помощью фиброскопии, а при наличии анатомических аномалий дыхательных путей установка трубки может быть невозможной. Ранние работы обозначили проблемы с правосторонней ДПТ, однако, проведенные недавно исследования показали, что установленная правосторонняя трубка, положение которой проверено с помощью фиброскопии, не увеличивает риск развития осложнений. Показания для постановки правосторонней ДПТ следующие:

- Опухоль левого бронха;
- Левосторонняя пневмонэктомия;
- Трансплантация левого легкого;
- Разрыв трахеобронхиального дерева слева;
- Стент левого бронха *in situ*;
- Деформация левого бронха.

Травмирование дыхательных путей двухпросветной трубкой

В недавно вышедшей статье [3] собраны данные мировой литературы с 1972 по 1998 год. Было сделано 33 доклада по поводу данной проблемы с общим количеством 46 пациентов. У 32 из них применяли ДПТ из красной резины, у 14 – трубки из ПВХ.

Авторы попытались связать различия в типах используемых ДПТ с травмированием дыхательных путей. Каринальный крюк кончика трубки, неравномерность раздувания манжеты или ее изначальное перераздувание, а также перераздувание, вызванное ингаляцией оксида азота – наиболее частые причины травмы дыхательных путей. Наиболее частое место травмы – бронхи, также встречались повреждения трахеи и трахеобронхиальный разрыв.

Практические рекомендации по предотвращению травмы дыхательных путей ДПТ можно сформулировать следующим образом:

- Выбирайте наибольшую подходящую по размеру ДПТ;
- Извлекайте бронхиальный стилет, как только кончик трубки пройдет голосовые складки;
- Продвигайте ДПТ на достаточное расстояние (в зависимости от роста пациента);
- Надувайте обе манжеты медленно и осторожно;
- Используйте шприц объемом 3 мл для раздувания манжеты;
- Если используется оксид азота – заполняйте манжету солевым раствором или смесью N₂O/O₂;
- Если используется оксид азота, периодически проверяйте давление в манжете;
- Давление внутри манжеты должно быть менее 30 см вод. ст.;
- Спустите обе манжеты перед перемещением или сменой трубки;

- При отсутствии необходимости не раздувайте бронхиальную манжету.

Проверка стояния ДПТ

Точно установлено, что положение ДПТ должно быть подтверждено визуально по движениям грудной клетки, аускультативно, с помощью фиброскопии [4] и по абсолютным изменениям давления, объема и характеристик потока при проведении ИВЛ. Стандартный интубационный фиброскоп с номинальным диаметром 4 мм не может проходить в ДПТ 35 F, а в трубку 37 F проходит с трудом. Обычно такие маленькие трубки используются у женщин; эту «половую дискриминацию» можно преодолеть, приобретя фиброскоп, разработанный специально для проверки ДПТ, например Olympus LF-DP с диаметром 3,1 мм. Последовательность действий при проверке с помощью фиброскопа следующая: ввести фиброскоп в трахею для того, чтобы убедиться, что интубирован правильный бронх и что трубка находится на достаточной глубине. Бронхиальный сегмент правой трубки должен быть обязательно проверен для того, чтобы убедиться, что щель на бронхиальном конце трубки стоит прямо напротив правого верхнедолевого бронха. Анатомия правой верхней доли крайне вариабельна и поэтому желательно, как минимум, выполнить осмотр дыхательных путей с помощью фиброскопа, чтобы убедиться в том, что ее анатомия подходит для установки ДПТ. ДПТ устанавливается путем продвижения через голосовые складки, но не дальше середины трахеи. Фиброскоп продвигается через бронхи с целью проверки анатомии и направления трубки в правильную позицию.

Блокаторы бронхов

Блокаторы бронхов переживают «второе рождение», особенно в США (информация по трубкам Univent на www.vitaidltd.com/Univent.htm или эндобронхиальным блокаторам Arndt на www.cookgroup.com/cook_critical_care/blocker.html). Блокатор представляет собой баллон на конце катетера, который устанавливается в бронх под контролем фиброскопа или без него. Трахея интубируется обычной однопросветной трубкой и блокатор может проходить либо через трубку, либо кнаружи от нее. Когда блокатор раздут, это легкое не вентилируется. Просвет для катетера позволяет опорожнять изолированное легкое или производить аспирацию секрета. Следовательно, бронхиальные блокаторы могут использоваться вместо ДПТ у нормальных пациентов, при трудностях с постановкой ДПТ (трудная интубация или в педиатрической практике) или в тех случаях, когда анатомия дыхательных путей не позволяет установить ДПТ. Кроме того блокаторы позволяют выполнять длительное раздувание одной доли оперированного легкого, например, при установке в правый среднедолевой бронх возможна вентиляция верхней доли во время операции на нижней.

В выпущенном в этом году руководстве [5] приводятся характеристики идеального блокатора бронха:

- Баллон, который должен стабилизировать блокатор в бронхе, должен иметь оптимальные харак-

теристики (низкое давление/большой объем);

- Достаточная гибкость и простота в постановке в главный или долевого бронх;
- Иметь канал на дистальном конце для выпуска воздуха и для возможности аспирации;
- Быть адаптированным для использования как внутри, так и снаружи трахеальной трубки;
- Иметь широкий спектр размеров для использования у взрослых и детей.

В этом же руководстве [5] даются советы по установке блокаторов:

- Устанавливайте блокатор после интубации, в положении пациента на спине
- Наиболее часто блокатор устанавливают в левый главный бронх для обеспечения спадения левого легкого
- Продвижение блокатора как можно более дистально для предотвращения положения вне бронха
- Предпочтительнее использовать при операциях по типу «-томии», чем при «-скопии», поскольку бронхоблокаторы не обеспечивают быстрого спадения легкого
- Использование камеры на фиброскопе, которая позволяет получить помощь ассистента.

В одном исследовании [6] сравнили левостороннюю ДПТ с левым и правым блокаторами. Левый блокатор требовал больше времени для постановки, но как левая ДПТ, так и левый блокатор были приемлемы. Достаточное спадение легкого наблюдалось только в половине случаев использования правого блокатора.

Физиология однологочной вентиляции (ОЛВ)

Торакальные операции проводятся в положении пациента на боку (латеральной позиции) и термины «независимое» и «зависимое» легкое отражают интраоперационно коллабированное легкое и длительно вентилируемое нормальное легкое, соответственно. Клинически возможно выделить 4 периода вентиляции – вентиляция в положении на спине, вентиляция в латеральной позиции при закрытой грудной клетке, вентиляция в латеральной позиции при открытой грудной клетке и однологочная вентиляция. Считается, что при вентиляции в латеральной позиции зависимое легкое получает до 60% кровотока в результате действия сил гравитации, но только 40% от дыхательного объема. При проведении ОЛВ весь дыхательный объем поступает в зависимое легкое и кровотоки в независимом легком (40% от общего объема) уменьшается на 50% через механизм гипоксической легочной вазоконстрикции. Это означает, что 20% кровотока все еще проходит через коллабированное легкое.

Борьба с гипоксемией во время ОЛВ

- В начале ОЛВ FiO_2 необходимо увеличить до 0,5, а в некоторых случаях до 1,0. Это просто, физиологично и эффективно. Позже, во время ОЛВ, когда механизм, отводящий кровь от независимого

легкого, разовьется полностью, FiO_2 можно уменьшить.

- Необходимо проверить положение ДПТ для того, чтобы убедиться, что все бронхопальмональные сегменты зависимого легкого вентилируются.
- РЕЕР, примененный к нижнему легкому, должен быть эффективным и хорошо сочетаться с респираторной поддержкой, проводимой в ОИТ, но в торакальной хирургии этот прием ненадежен и может вызвать падение FiO_2 . Превосходная статья [7], детально рассматривающая кривую растяжимости при ОЛВ, допускает вероятность того, что чрезмерный РЕЕР может вызвать чрезмерный подъем легочного сосудистого сопротивления в зависимом легком. Необходимо индивидуально подходить к вентилиации зависимого легкого, принимая во внимание дыхательный объем, частоту дыхания, соотношение вдох: выдох (I:E), тип вентилиации (по объему или по давлению). Следует помнить, что суммарный РЕЕР будет искусственно создан длинным, узким просветом ДПТ.
- СРАР независимого легкого 100% кислородом эффективен, но неудобен для хирурга, особенно при торакокопии.
- Гипоксическая легочная вазоконстрикция (ГЛВ). Во многих руководствах часто определяется как один из важнейших подходов к терапии острых нарушений дыхания. Тем не менее, Conacher [8] последовательно опровергает мнение о том, что направленные на устранение ГЛВ методы, например, использование ингаляционных анестетиков, играют значимую роль в анестезиологии. Эффективность этих методов также не доказана.

Гипоксическая легочная вазоконстрикция (ГЛВ) [9]

ГЛВ впервые была описана в 1946 году Von Euler и Liljestrang, которые обнаружили у кошек при вдыхании кислорода с FiO_2 10,5% повышение давления в легочной артерии. Симпатическая или парасимпатическая блокады не вызывали подобного эффекта и единственным логичным объяснением этого было прямое влияние кислорода на легочные артериолы. Ответ в виде ГЛВ является функцией напряжения кислорода как в альвеолах, так и в смешанной венозной крови. Повышение напряжения кислорода в смешанной венозной крови до 13 кПа устраняет этот процесс. Когда во время ОЛВ легкое коллабируется, предполагается, что с помощью ГЛВ кровотоки в этом легком снижаются на 50%.

Действие анестетиков на механизм ГЛВ

Ранние работы, проведенные на животных, продемонстрировали значительное (клинически значимое) угнетение механизма ГЛВ ингаляционными, но не внутривенными анестетиками. Логично, что анестетики с вазодилатирующими свойствами могут ингибировать физиологический процесс, основанный на механизме вазоконстрикции. Однако более поздние работы продемонстрировали, что современные ингаляционные анестетики в самом худшем случае могут вызывать умеренное (клинически незначимое) угне-

тение механизма ГЛВ. Результаты этих работ позволяют критически относиться к выводам предыдущих работ. Анестетики могут углублять альвеолярную гипоксию, но любая причина, снижающая сердечный выброс, приводит к снижению PaO_2 смешанной венозной крови и запускает механизм ГЛВ. В недавней статье [10] описывается влияние нарастающей концентрации изофлюрана или десфлюрана на различные параметры во время ОЛВ у свиней. Она заслуживает того, чтобы ее прочитать и понять трудности в интерпретации полученных данных. У людей анестезия с использованием изофлюрана сопровождается более высокой фракцией шунта по сравнению с анестезией пропофолом на фоне ОЛВ, но уровень гипоксемии в группах достоверно не отличался. В другой работе [11] было показано отсутствие различий во фракции шунта при анестезии севофлюраном и пропофолом во время ОЛВ у людей.

Моделирование легочного кровотока во время ОЛВ

Существует два метода: снижение легочного сосудистого сопротивления (ЛСС) в зависимом легком и повышение ЛСС в обоих легких (или их комбинация). Ингалируемый оксид азота является потенциальным короткодействующим легочным вазодилататором, который применяется только в зависимом легком во время ОЛВ или в зонах вентилиации большими объемами вне этого легкого. В нескольких исследованиях было показано, что оксид азота оказывает минимальное влияние на оксигенацию во время анестезии, исключая пациентов с исходно сниженным PaO_2 . Статья [12], посвященная исследованию эффекта оксида азота (40 ppm) у 30 пациентов, подвергшихся ОЛВ в стандартной латеральной позиции, показала увеличение фракции шунта с 14% при обычной ИВЛ до 42% при ОЛВ без оксида азота, но благодаря оксиду азота фракция шунта оставалась на прежнем уровне. Отношение $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (мм рт. ст.) снижалось от 420 мм рт. ст. при обычной ИВЛ до 170 мм рт. ст. при ОЛВ, однако, в группе оксида азота это отношение не менялось. У пациентов с фракцией шунта >45% при ОЛВ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ увеличивалось с 84 до 104 в группе оксида азота. Оксид азота является достаточно токсичным веществом, поэтому ведутся поиски альтернативного препарата [13]. Алмитрин, применяемый у людей [14] внутривенно, также является легочным вазоконстриктором, который способен предотвращать или ограничить обусловленное ОЛВ падение PaO_2 (предварительные испытания проводились на собаках). У людей во время анестезии с использованием пропофола и суфентанила и ИВЛ 100% кислородом инфузия алмитрина в дозе 8 мкг/кг/мин была начата сразу после перехода на ОЛВ. В группе плацебо PaO_2 снизилось с 430 до 178 мм рт. ст. в течение 30 минут, а в группе алмитрина снижение наблюдалось только до цифр 325 мм рт. ст. Изменений сердечного выброса или ЛСС в группе алмитрина не отмечалось.

Анальгезия во время торакотомии

Этот вопрос наиболее подробно освещен в руково-

дстве, вышедшем год назад [15]. До сих пор продолжают дебаты [16, 17] по поводу целесообразности применения эпидуральной анальгезии во время обширных оперативных вмешательств. Одним из способов является паравerteбральная блокада, при которой анестетик вводится перкутанно (описание техники смотри на www.nysora.com), либо через катетер, устанавливаемый в конце операции. Мы использовали последний способ много лет, вводя в эпидуральное пространство 0,5% лидокаин со скоростью 10 мл/ч на протяжении 48 часов нахождения больного в палате. Дополнительно больной получал НСПВП и морфин методом анальгезии, контролируемой пациентом (АКП). Сторонники этого метода [18] полагают, что паравerteбральная блокада может быть эффективнее, чем эпидуральная, и сопровождаться меньшим количеством осложнений.

Заболееваемость и смертность после резекции легкого

На 2 или 3 день послеоперационного периода у 15-40% пациентов развиваются аритмии, представленные фибрилляцией предсердий (ФП). Наиболее часто это наблюдается у пожилых пациентов [19], приводя к длительной госпитализации и увеличению смертности. К другим факторам риска развития ФП относятся ишемические изменения на ЭКГ, кардиомегалия, отклонения в предоперационном тесте с нагрузкой, интраоперационная гипотензия, отек легких в послеоперационном периоде, правосторонние операции и пневмонэктомии. Все это может указывать на сниженный резерв сердечно-сосудистой системы. Проведен ряд исследований, рассматривающий роль симпатической стимуляции или повышенного давления в легочной артерии. Относительная стимуляция симпатической нервной системы может быть результатом повреждения парасимпатических проводящих путей. Исследование [20], сравнивающее эффекты эпидурального введения бупивакаина и морфина на частоту развития аритмий у 50 пациентов, показало, что использование бупивакаина сопровождалось меньшим количеством случаев и длительностью аритмий по сравнению с морфином. Назначение кислорода [21] на 3 день после операции не влияло на развитие ФП.

Частота смертности после пневмонэктомии составляет 7-12% по данным крупных [22] или национальных исследований. Причинами смерти могут быть пневмония, сепсис, сердечная патология и т.д. Специфической проблемой является развитие пострезекционного отека легких. Это осложнение возникает наиболее часто и протекает наиболее тяжело после пневмонэктомий (2-4%) по сравнению с лобэктомиями. Критерием развития этого осложнения является сочетание респираторного дистресс-синдрома и гипоксемии с диффузным затемнением на рентгенограмме грудной клетки в отсутствие сердечной дисфункции, пневмонии, сепсиса или аспирации.

Slinger провел глубокий анализ [23] этого состояния и создал список того, что нам известно:

- Симптомы возникают на 2-4 день после опера-

ции;

- Рентгенологическая диагностика запаздывает как минимум на 24 часа по сравнению с клинической картиной;
- Наиболее часто возникает после правосторонней пневмонэктомии;
- Высокая смертность (> 50%);
- Резистентность к стандартному лечению отека легких;
- Связь с перегрузкой жидкостью, однако, причинный фактор не ясен;
- Гистологическая картина ОРДС;
- Сочетание нормального значения ДЗЛК и высоким содержанием белка в эксудате.

Alvarez [24] описал приступ и его лечение у 5 пациентов. Ясно, что избыточная инфузионная нагрузка у таких пациентов может ухудшить состояние. Это возникает в связи с повышенной проницаемостью капиллярного русла и переходом жидкости в интерстиций. Использовать стероиды?

Данные по ведению пациентов с ОРДС предполагают, что волюмотравма может быть важным повреждающим фактором. По всей видимости, ОЛВ должна быть вентилицией по давлению, а не по объему.

Интернет-ресурсы

Статья [25] содержит довольно большой список сайтов. Отправной точкой может послужить сайт журнала кардиоторакальной и сосудистой анестезиологии (www.jcardioanesthesia.com). adrian.pearce@gstt.sthames.nhs.uk

Литература

1. Campos JH, Gomez MN. Right sided DLT should be routinely used in thoracic surgery. *J Cardiothor Vasc Anesth* 2002;**16**:246-248
2. Cohen E. Right sided DLT should not be routinely used in thoracic surgery. *J Cardiothor Vasc Anesth* 2002;**16**:249-252
3. Fitzmaurice BG, Brodsky JB. Airway rupture from double-lumen tubes. *J Cardiothor Vasc Anesth* 13;322-329, 1999
4. Klein U et al. Role of fiberoptic bronchoscopy in conjunction with the use of double-lumen tubes for thoracic anaesthesia. *Anesthesiology* 1998;**88**:346-350.
5. Levine M, Slinger P. Single-lung ventilation in pediatrics. *Can J Anesth* 2002;**49**:221-225.
6. Bauer C et al. bronchial blocker compared to DLT for one-lung ventilation during thoracoscopy. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;**45**:250-254.
7. Slinger et al. Relation of the static compliance curve and PEEP to oxygenation during one-lung ventilation. *Anesthesiology* 2001;**95**:1096-1102.
8. Conacher ID. 2000 – Time to apply Occam's razor to HPV during one lung ventilation. *Br J Anaesth* 2000;**84**:434-435.
9. Eisenkraft JB. Hypoxic pulmonary vasoconstriction. *Curr Opin Anaesth* 1999;**12**:43-48.
10. Schwarzkopf K et al. The effect of increasing con-

- centration of isoflurane and desflurane on pulmonary perfusion and systemic oxygenation during OLV in pigs. *Anesth Analg* 2001;**93**:1434-1438.
11. Beck DH et al. Effect of sevoflurane and propofol on pulmonary shunt Fraction during OLV for thoracic surgery. *Br J Anaesth* 2001;**86**:38-43.
 12. Della Rocca G et al. Inhaled nitric oxide administration during one-lung ventilation in patients undergoing thoracic surgery. *J Cardiothor Vasc Anesth* 2001;**15**:218-223.
 13. Lowson SM. Inhaled alternatives to nitric oxide. *Anesthesiology* 96;1504-1513, 2002
 14. Moutafis M et al. The effect of intravenous almitrine on oxygenation and hemodynamics during OLV. *Anesth Analg* 2002;**94**:830-834.
 15. Vaughan RS. Pain relief after thoracotomy. *Br J Anaesth* 2001;**87**:681-683,
 16. Slinger PD. Every post-thoracotomy patient deserves thoracic epidural analgesia. *J Cardiothor Vasc Anesth* 1999;**13**:350-354.
 17. Grant RP. Every post-thoracotomy patient does not deserve thoracic epidural analgesia. *J Cardiothor Vasc Anesth* 1999;**13**:355-357.
 18. Richardson J et al. A prospective, randomized comparison of preoperative and continuous balanced epidural or paravertebral bupivacaine on post-thoracotomy pain, pulmonary function and stress responses. *Br J Anaesth* 1999;**83**:387-392.
 19. Amar d et al. Older age is the strongest predictor of postoperative atrial fibrillation. *Anesthesiology* 2002;**96**:352-356.
 20. Oka t, Ozawa Y, Ohkubo Y. Thoracic epidural bupivacaine attenuates supraventricular tachyarrhythmias after pulmonary resection. *Anesth Analg* 2001;**93**:253-259.
 21. Backlund M et al. Effect of oxygen on pulmonary hemodynamics and incidence of atrial fibrillation after noncardiac thoracotomy. *J Cardiothor Vasc Anesth* 1998;**12**:422-428.
 22. Moller AM et al. Perioperative risk factors in elective pneumonectomy: the impact of excess fluid. *Eur J Anaesth* 2002;**19**:57-62.
 23. Slinger P. Post-pneumonectomy pulmonary edema: is anesthesia to blame? *Curr Opin Anesth* 1999;**12**:49-54.
 24. Alvarez JM et al. Post-lung resection pulmonary edema: a case for aggressive management. *J Cardiothor Vasc Anesth* 1999;**12**:199-205.
 25. Morgan LK et al. Computer technology for the anaesthesiologist: cardiothoracic and vascular anesthesia on the internet. *J Cardiothor Vasc Anesth* 1998;**12**:348-352.

ИНДУКЦИЯ АНЕСТЕЗИИ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Др. Джо Меллор (Лидз, Великобритания)

Joe.Mellor@leedsth.nhs.uk

Введение

Говоря в общих чертах, для индукции анестезии в педиатрической практике используются те же анестетики, что и у взрослых пациентов. Тем не менее, по сравнению со взрослыми, существуют немало-важные и характерные для детей отличия фармакологических свойств препаратов. Кроме этого, могут возникать технические сложности, связанные с небольшим размером тела, а также физиологическими и поведенческими реакциями, причина которых незрелость органов и систем. Эти факторы делают индукцию в педиатрической практике более рискованным этапом анестезии.

Мы уже касались вопросов анестезии и анальгезии в детской практике в предыдущих изданиях журнала. В представленном вашему вниманию обзоре мы рассматриваем фармакологию используемых в педиатрической практике индукционных агентов. Обсуждаются различные методы индукции анестезии, проводится их сравнительная оценка. Кроме этого, мы коснемся методов, которые направлены на преодоление специфичных для детского возраста сложных ситуаций в анестезиологии.

Существует несколько методов индукции анестезии. Ингаляционная индукция основана на вдыхании газовой смеси, содержащей ингаляционный анестетик. Цель ингаляции анестетика – утрата сознания. При внутривенной индукции анестетик вводится в венозное русло, также до наступления анестезии. К прочим методам относятся те, при которых анестетик назначается, минуя внутривенный путь введения: в основном, перорально, ректально или внутримышечно.

ФАРМАКОЛОГИЯ – ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ВНУТРИВЕННОЙ АНЕСТЕЗИИ

Тиопентал натрия

Введенный в клиническую практику с 1930 года этот барбитурат и по сей день остается препаратом выбора для внутривенной индукции. К распространенным синонимам относятся пентотал и нембутал. Тиопентал представляет собой порошок желтого цвета, смешанный с карбонатом натрия. Перед использованием препарат разводят водой для инъекций. Концентрация раствора имеет большое значение, отсутствие боли при введении возможно, если она не превышает 2,5% (менее 25 мг/мл). При внесосудистом введении возможно развитие некроза тканей, особенно при использовании концентрированных растворов. Индукционная доза тиопентала у взрослых составляет 4-6 мг/кг и 5-7 мг/кг у детей. Индукция анестезии протекает быстро и, как правило, сопровождается минимальным возбуждением, которое может проявляться

непроизвольными движениями и икотой. Тиопентал связывается с белками плазмы и является высоко жирорастворимым соединением. Его эффект на ЦНС и потеря сознания прекращаются за счет перераспределения препарата, сознание восстанавливается в среднем через 5 минут после введения однократной индукционной дозы. При повторном введении пробуждение может заметно замедляться. Тиопентал метаболизируется в печени, но активность этого процесса не является определяющей в продолжительности действия препарата. Действие тиопентала у детей несколько отличается от взрослой популяции.

Индукционная доза препарата в целом выше. Время полувыведения снижено, что говорит о том, что при использовании в педиатрической практике тиопентал чаще приводит к замедленному пробуждению («зависанию»), по сравнению с использованием у взрослых. Введение препарата ведет к быстрому наступлению анестезии, что сопровождается короткой дыхательной паузой, которая, однако, редко длится более нескольких секунд. После восстановления спонтанного дыхания может быть начата подача ингаляционного анестетика. Обычно отмечается некоторое повышение ЧСС на фоне вазодилатации и падения сердечного выброса. Этот эффект имеет клиническое значение при введении тиопентала натрия на фоне гиповолемии и некоторых сопутствующих соматических заболеваний. Тем не менее, переносимость препарата обычно хорошая. Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы менее выражены, чем в случае использования пропофола (см. ниже). Согласно литературным данным, риск анафилактических реакций не превышает 1 случая на 50.000 анестезий, но уровень летальности при этом грозном осложнении может достигать 50%. Одним из важных специфических противопоказаний к использованию тиопентала является наличие порфирии.

Пропофол

Относится к небарбитуратным внутривенным анестетикам. Препарат был введен в практику в 80-х годах и представляет собой водную эмульсию, состоящую из соевого масла и яичного фосфатида (эмульгатор). При введении в дозе 2,5-4,0 мг/кг пропофол вызывает быстрое наступление анестезии. При использовании таких дозировок типично двигательное возбуждение, в связи с чем у детей, не получавших премедикацию, принято превышать означенную выше дозировку. Обычно препарат вводится в виде болюса 4 мг/кг, с последующим углублением анестезии болюсами по 0,5-1,0 мг/кг, что обеспечивает гладкий переход к ингаляционной анестезии.

Даже при использовании повышенных доз двигательное возбуждение и объем произвольных движений выражены сильнее, чем при использовании тиопентала натрия. В отличие от тиопентала, повторное введение препарата не сопровождается падением качества посленаркозного восстановления. Препарат может действительно использоваться для седации в течение длительного периода времени (но не в педиатрической практике). Введение индукционной дозы сопровождается более длительной дыхательной паузой. В реальных условиях препарат нередко приводит к значимому апноэ. Выраженное подавление рефлексов дыхательных путей после введения индукционной дозы пропофола позволяет с легкостью выполнить восстановление проходимости дыхательных путей, что не всегда достигается при использовании других анестетиков. Сердечно-сосудистые эффекты препарата носят дозозависимый характер, тем не менее, снижение АД наблюдается практически всегда. В случае исходной гиповолемии гипотензия может принять угрожающий жизни характер. Этот эффект пропофола выражен сильнее, если сравнивать его с равноэффективными дозами тиопентала натрия. Несмотря на менее выраженное, чем в случае тиопентала, раздражающее действие при ошибочном введении мимо вены, главным недостатком пропофола остается болезненность при адекватном внутрисосудистом введении. Болевые ощущения весьма выражены, что нарушает гладкое наступление анестезии. Боль в области введения может быть уменьшена, но не предотвращена полностью при одновременном введении лидокаина в дозе 1 мг на 1 мл 1% раствора пропофола. Длительное введение высоких доз препарата детям с критическими нарушениями (в условиях ОИТ) может привести к «синдрому инфузии пропофола». Механизм этого нарушения окончательно не выяснен. Тем не менее, пропофол считается безопасным индукционным агентом для использования в педиатрической практике, но не разрешен для использования с целью длительной внутривенной седации. Стоимость пропофола в Великобритании в три раза превышает таковую для эквивалентной дозы тиопентала натрия.

Этомидат

Этот небарбитуратный индукционный агент используется в дозе 0,3-0,4 мг/кг. По сравнению с тиопенталом препарат менее угнетает сердечно-сосудистую систему и практически не приводит к уменьшению частоты или глубины дыхания. Введение сопровождается выраженным двигательным возбуждением, что делает индукцию сравнительно менее «плавной». Может возникать боль при введении. Этомидат ингибирует синтез стероидов надпочечниками, чем объясняли высокую смертность у детей при использовании этого препарата для седации в условиях ОИТ. Опуская подавление коры надпочечников, боль при введении и двигательное возбуждение явились достаточным поводом к падению популярности этого препарата для индукции анестезии в педиатрической практике.

Кетамин

Этот анестетик обладает рядом полезных и необычных качеств. Хотя анестезия наступает после введения дозы порядка 2 мг/кг, наличие видений, открывание глаз и сохранение дыхания не позволяют говорить о «критериях» глубины анестезии. По сравнению с тиопенталом индукция может занимать больше времени. Наблюдается поддержание ЧСС и АД на нормальном уровне, либо повышение этих показателей, повышение частоты и глубины дыхания; рефлексы дыхательных путей также остаются относительно интактными. Именно эти свойства позволили кетамину завоевать популярность в ситуациях, когда он может быть использован как моноагент, например, при ограниченном доступе к анестезиологическому оборудованию. Тем не менее, при передозировке рефлекторная активность дыхательных путей и дыхание может угнетаться, в связи с чем требуется доступ к кислороду. Еще одним преимуществом кетамина является разнообразие путей введения. Возможно внутривенное, внутримышечное, ректальное и пероральное введение препарата. К недостаткам относятся избыточная саливация и неприятные видения. Слюнотечение и секреция могут быть уменьшены при помощи холиноблокаторов, например, атропина. Галлюцинации и видения подавляются при одновременном назначении бензодиазепинов. Кетамин относится к относительно недорогим препаратам.

Бензодиазепины

В качестве индукционных агентов могут быть использованы мидазолам и диазепам. Дозировки обоих представителей этого класса широко варьируют. Для индукции анестезии могут потребоваться дозы диазепама, колеблющиеся от 0,05 до 0,5 мг/кг. Время достижения пикового эффекта значительно выше, чем в случае прочих внутривенных анестетиков, в связи с чем большинство анестезиологов предпочитают использовать эти препараты лишь в составе премедикации. На этом подготовительном этапе особенно популярен мидазолам: препарат назначается перорально в дозе 0,5-0,75 мг/кг, что редко приводит к наступлению сна, но делает ребенка спокойным и послушным. К дополнительным положительным свойствам относится развитие амнезии. Исследования показали, что использование мидазолама в схеме премедикации перед хирургическими вмешательствами «одного дня» не сопровождается замедлением пробуждения после анестезии.

Фармакология ингаляционных анестетиков, используемых для индукции анестезии

Эфир. Является прототипом ингаляционных анестетиков и все еще активно используется в разных странах мира. Высокая растворимость и раздражающее действие эфира на дыхательные пути не позволяют считать его хорошим агентом для индукционной анестезии в педиатрической практике. В связи с техническими и экономическими трудностями препарат все еще используется в качестве моноагента в некоторых странах мира, но не будет обсуждаться в даль-

нейшем.

Галотан. Введен в клиническую практику в 50-х годах и быстро завоевал популярность как препарат для ингаляционной индукции и поддержания анестезии, как во взрослой, так и в педиатрической практике. Галотан дозируется при помощи специального испарителя. Его МАК составляет 1,1% для детей и 0,6% для взрослых. Препарат не оказывает раздражающего влияния на дыхательные пути и не вызывает неприятных ощущений. Обычно, индукция анестезии с использованием галотана начинается с ингаляции газовой смеси-носителя (например, смесь кислорода и закиси азота). Изначально концентрация галотана устанавливается на 0,5% с последующим повышением на 0,5% после каждых 5 глубоких вдохов до достижения целевой индукционной концентрации, составляющей 5%. После утраты сознания, фракция галотана может быть понижена до необходимой величины. Препарат относится к подавляющим дыхание анестетикам и вызывает снижение дыхательного объема. Галотановая анестезия может несколько повышать частоту дыхания, что сопровождается, однако, снижением чувствительности к гипоксии и гиперкапнии. Тем не менее, эти респираторные эффекты галотана менее выражены, чем в случае использования других ингаляционных агентов, за исключением эфира. Главным недостатком агента является потенцирование аритмогенного действия катехоламинов на миокард. Аритмии, в частности вентрикулярные их формы, возникают при использовании галотана чаще, чем в случае прочих ингаляционных агентов. Гиперкапния вызывает высвобождение катехоламинов из надпочечников. Сочетание умеренной обструкции дыхательных путей, гиперкапнии и ингаляции галотана является типичным фоном возникновения аритмий во время проведения анестезии. Как правило, нарушения ритма сердца носят доброкачественный характер и устраняются после коррекции проходимости дыхательных путей. Однако, при поступлении экзогенного адреналина (например, после подкожного введения) аритмии могут принять угрожающий характер. Были отмечены случаи развития «галотанового гепатита». Механизмы поражения печени, связанные с использованием галотана, продолжают активно изучаться.

Энфлюран и изофлюран. Эти ингаляционные анестетики отличаются более выраженным раздражающим действием на дыхательные пути и при использовании на этапе индукции анестезии не имеют каких-либо преимуществ перед галотаном.

Севофлюран. Клиническое использование этого агента начато в Японии с 70-х годов XX века. МАК изофлюрана составляет 2,3 у детей и 1,8 для взрослых. Главным преимуществом препарата является отсутствие раздражающего едкого запаха, в связи с чем возможна индукция с использованием более высоких начальных концентраций. Севофлюран не обладает аритмогенным эффектом. По сравнению с галотаном использование более высоких концентраций препарата в начале индукции переносится лучше. Таким образом, севофлюран позволяет достичь более

быстрого наступления анестезии. К недостаткам относится более выраженное подавляющее действие на дыхание. Задержка дыхания может наступить, когда достаточная глубина анестезии еще не достигнута. Это и является причиной, по которой некоторые анестезиологи предпочитают использовать для ингаляционной индукции анестезии на фоне обструкции дыхательных путей галотан. Еще одним значимым недостатком севофлюрана является его высокая стоимость.

ИНДУКЦИЯ АНЕСТЕЗИИ

Ингаляционная индукция

Остается наиболее распространенным способом индукции анестезии в педиатрической практике. Подобный подход реже встречается при анестезии у взрослых, что является причиной низкой компетенции некоторых анестезиологов общего профиля в данной области. Объяснимо, что дети стараются избежать любых медицинских процедур, требующих инвазивных манипуляций, например, инъекций. Многие знают о наличии возможных альтернатив и отдают предпочтение ингаляционным методам. Выбору ингаляционной индукции также способствуют трудности, связанные с канюляцией периферических вен у детей. Практически во всех случаях индукция выполняется без сосудистого доступа, а в случае, если он все-таки установлен, препараты сложно назначать, особенно в отсутствие ассистента.

Лежащие на операционном столе новорожденные могут дышать через лицевую маску, присоединенную к Т-коннектору, или любому другому анестезиологическому контуру с низким внутренним сопротивлением. Дети старшего возраста, после некоторых разъяснений, часто ведут себя хорошо и без осложнений переносят ингаляционную индукцию. Независимо от возрастной группы все усилия и навыки анестезиолога должны быть направлены на обеспечение гладкой индукции анестезии. Присутствие родителей в операционной часто оказывает весомый успокаивающий эффект на детей и младенцев. В некоторых ситуациях это невозможно, но если условия позволяют, подобный подход к созданию психологического комфорта ребенка дает положительный эффект. Одновременно с проведением масочной индукции мать или отец могут прижимать ребенка к себе. Ребенок старшего возраста может поддаваться просьбам со стороны родителей, убеждающих его «дышать через маску». Типичной ассоциацией, с помощью которой анестезиологи склоняют детей к дыханию газовой смесью, является просьба «надуть воздушный шарик». К дополнительным методам относится использование сильно пахнущих пищевых ароматизаторов для нанесения на лицевую маску. Корка от апельсина может быть полезным средством, позволяющим сгладить запах ингаляционных анестетиков. При нанесении ароматического вещества на маску можно приступить к увлекательной игре «угадай, что за фрукт», что позволяет гладко выполнить индукцию. Использование прозрачных пласти-

ковых лицевых масок уменьшает явления клаустрофобии, нередко возникающие на фоне применения масок из черной резины. При использовании галотана необходимо обратить внимание на необходимость постепенного наращивания его концентрации. Быстрое повышение концентрации приводит к возникновению кашля. Многие анестезиологи отдают предпочтение использованию 70% закиси азота перед добавлением в дыхательную смесь галотана. Этот подход позволяет достичь частичной анестезии пациента к моменту начала ингаляции газообразного анестетика, что особенно важно в случае использования севофлурана. Как только пациент засыпает, большинство анестезиологов переходят к использованию 100% кислорода в качестве газа-переносчика.

После наступления сна родители ребенка должны покинуть операционную. Необходимо установить пульсоксиметр, стараясь при этом как можно меньше беспокоить ребенка. После формального засыпания пациент проходит через фазу возбуждения. Если у ребенка возникает двигательная активность, например, попытки удалить одежду, необходимо опасаться стимуляции рефлекторных реакций со стороны дыхательных путей. Анестезиолог должен продолжать удерживать маску и поддерживать адекватную проходимость дыхательных путей и вентиляцию. Вскоре, при поддержании высокой концентрации ингаляционного агента будет достигнута достаточно глубокая анестезия. Только после этого можно уложить ребенка в нужное операционное положение, снять одежду и установить датчики мониторов и хирургические приспособления. При необходимости внутривенного доступа настает время, когда его можно выполнить. В некоторых случаях, катетеризация и вентиляция могут быть выполнены одним врачом, однако, при сложностях с поддержанием проходимости дыхательных путей или нахождением вены может потребоваться помощь ассистента.

Возникает очевидный вопрос: «Что делать, если побочные и неблагоприятные явления развиваются до установки внутривенного доступа?» К счастью, за исключением обструкции дыхательных путей осложнения носят характер казуистических. Гиповентиляция может быть выявлена при помощи наблюдения за резервуарным мешком, экскурсии которого в этом случае будут снижаться. Обструкция дыхательных путей сопровождается шумным дыханием, повышением работы дыхания (повышение экскурсии грудной клетки при снижении экскурсии мешка). Обычно коррекция положения головы пациента ведет к устранению гиповентиляции. Шумное дыхание часто является следствием коллапса верхних дыхательных путей во время выдоха. Купировать эти нарушения можно при помощи создания небольшого постоянного положительного давления в дыхательных путях (CPAP), что обычно может быть реализовано путем поддержания напряженного состояния дыхательного мешка при помощи одной руки. О развитии гипоксии свидетельствуют показания пульсоксиметрии или появление цианоза. Необходимо проверить, действительно ли пациент получает максимально воз-

можную концентрацию кислорода и увеличить постоянное давление в дыхательных путях. В некоторых случаях может быть использован орофарингеальный воздуховод, однако, не следует пытаться установить его на фоне поверхностной анестезии. Лишь в редких случаях серьезный ларингоспазм не уступит терпению врача, применению CPAP, 100% кислородотерапии и правильному положению больного. Если ситуация не разрешается, рассмотрите возможность других причин обструкции дыхательных путей. Необходимо удалить секреты из полости глотки при помощи отсоса. При необходимости миорелаксации после засыпания пациента, но до введения венозного катетера, помните о возможности внутримышечного введения суксаметония. В этой ситуации доза препарата составляет 5 мг/кг, а эффект развивается в течение 2-3 минут. Многие анестезиологи отдают предпочтение интубации без использования миорелаксантов, при этом необходимые условия достигаются на фоне глубокой ингаляционной моноанестезии. Была подтверждена безопасность введения суксаметония в мышцу языка, но я не обладаю собственным опытом использования этого пути введения. Мне кажется, что такой способ миорелаксации может затруднить проходимость дыхательных путей в связи с возникновением кровотечения из места пункции. Более быстрое наступление миорелаксации при использовании внутриязычного введения суксаметония по сравнению с прочими мышцами не доказано.

Существуют обстоятельства, в которых ингаляционная индукция анестезии не может считаться методом выбора. Если венозный доступ уже был установлен ранее, например, для проведения инфузионной терапии, введение внутривенных анестетиков может быть выполнено без причинения какого-либо дополнительного дискомфорта. В этой ситуации многие дети отдают предпочтение именно внутривенной индукции. Кроме того, в ряде случаев имеются прямые показания к быстрой последовательной индукции, когда об ингаляционной анестезии не может быть и речи.

Внутривенная индукция

К основным трудностям, возникающим во время внутривенной индукции, относятся боль при введении венозной канюли, врожденный детский «страх перед иглами» и технические сложности катетеризации. Те же недостатки сопутствуют методу и у взрослых, однако, в этой ситуации можно объяснить необходимость таких действий и предупредить о болезненности процедуры.

Дети после пяти лет могут хорошо понимать необходимость катетеризации и воспринимать тот факт, что канюлю нелегко установить и может возникнуть потребность в повторных попытках. Каков бы не был уровень внушаемости ребенка, процедура может быть куда более комфортной в случае местной анестезии области катетеризации, для чего используется крем EMLA (эвтектическая смесь местных анестетиков). Эффект этого препарата развивается приблизи-

тельно в течение одного часа. При нанесении на область катетеризации и достаточной экспозиции эффективность метода весьма высока. Эффект аметокаина наступает значительно быстрее. К сожалению, эти препараты не всегда доступны и единственный способ спокойно выполнить катетеризацию – убеждение ребенка в ее необходимости и использование канюли минимального диаметра. При наличии закиси азота, ингаляция ее смеси с кислородом во время катетеризации облегчает процесс. Подобный подход нередко приводит к сочетанному эффекту наиболее пугающих ребенка составляющих обоих методов индукции – «ужасной маски» и «жуткой иглы»!

Введение венозного катетера легче при прямой визуализации вен. Тем не менее, в некоторых случаях обнаружить их нелегко, что особенно актуально при наличии большого количества подкожной жировой клетчатки. Увеличение объема жировых отложений наиболее выражено у детей, начинающих ходить. Доступ к венам затрудняется при охлаждении, дегидратации и испуге детей. Цель подготовки – согретый, волемиически восполненный и испытывающий чувство комфорта ребенок. На пути достижения этой цели большую роль может играть грамотная премедикация.

После выполнения катетеризации должен быть налажен необходимый мониторинг. Анестетики выбора представлены выше, однако у исходно здорового ребенка он разумно ограничен двумя препаратами – тиопенталом натрия и пропофолом. Пропофол обеспечивает более быстрое пробуждение. Тем не менее, это его преимущество перед тиопенталом после введения в течение часа становится незначительным. Боль при введении представляет собой серьезную проблему, особенно при хорошей профилактике боли при самой катетеризации. Таким образом, за исключением ситуаций, когда требуется быстрый перевод после окончания вмешательства, предпочтения остаются за тиопенталом натрия. Агент вводится в дозе 5-6 мг/кг и обеспечивает безболезненное засыпание ребенка. Наблюдается дряблый период апноэ, после которого ребенок продолжает адекватно дышать. Поддержание анестезии может быть обеспечено при помощи ингаляционных анестетиков, при этом удается избежать периода контролируемой ручной масочной вентиляции, который обычно бывает неизбежным при использовании пропофола.

Быстрая последовательная индукция

Показания к выполнению быстрой последовательной индукции не зависят от возраста пациента. Метод используется при риске аспирации рвотных масс, как в детской практике, так и у взрослых.

При выполнении у детей процедура не имеет принципиальных особенностей. Обязательным условием является наличие действующего доступа к венозному руслу. На фоне проведения мониторинга пациент должен быть уложен на функциональную тележку. Необходимо подготовить приспособление для удаления секрета из дыхательных путей. После инсуффля-

ции кислорода при помощи плотно прилегающей лицевой маски в течение 3 минут выполняется индукция анестезии. Как только появляются признаки действия индукционного агента, ассистент выполняет надавливание на перстневидный хрящ, а другой рукой обеспечивает разгибание шеи пациента, придерживая ее сзади. Эти действия перекрывают просвет пищевода, что препятствует поступлению содержимого желудка в глотку. Обычно используют тиопентал натрия (5 мг/кг) и суксаметоний (2-3 мг/кг).

На практике использование этой процедуры сопряжено с рядом проблем. В случае использования у детей быстрая последовательная индукция редко позволяет достичь адекватной оксигенации, которая наблюдается у взрослых. Хорошее взаимопонимание обычно достигается с детьми средней возрастной группы, в то время как объяснить свои действия и добиться сотрудничества со стороны маленьких детей практически невозможно. В последнем случае, единственное, чего удастся достигнуть, это три-четыре громких крика на фоне дыхания через лицевую маску. В подобной ситуации представляется разумным отсроченное введение короткодействующего деполяризирующего релаксанта. Требуется выждать, пока ребенок не сделал несколько глубоких вдохов кислородом. При использовании этой техники должны быть также выполнены попытки, направленные на преоксигенацию ребенка до индукции. Введение тиопентала сопровождается быстрым наступлением анестезии. На фоне выполнения перстневидной компрессии на лицо ребенка накладывается маска. Пациент начинает дышать спустя небольшой промежуток времени после введения тиопентала, как только выполнено несколько вдохов вводится миорелаксант. Эффект суксаметония наступает при использовании равных доз быстрее, чем у взрослых.

Необходимость проведения экстренного вмешательства у ребенка без сосудистого доступа и с полным желудком ставит трудную задачу перед анестезиологом. Хотя мое мнение может быть спорным, я считаю, что в таком случае анестезия может быть индуцирована при помощи летучих анестетиков в положении маленького пациента на боку. После наступления анестезии легче канюлировать вену. Далее, на фоне выполнения приема Селлика пациент поворачивается на спину и интубируется.

Прочие методы индукции анестезии

В некоторых редких случаях индукция анестезии может быть выполнена с помощью кетамина. Препарат может быть введен внутримышечно с помощью тонкой иглы и обеспечивает адекватную анестезию при дозе 7,5 мг/кг. Эффект развивается в течение 5 минут. Внутримышечный путь введения, по-видимому, является более надежным, чем пероральный, в случае использования которого рекомендованные в литературе дозировки могут очень широко варьировать.

Заключение

Конференции детских анестезиологов всегда сопро-

вождаются дебатами, какой препарат и метод анестезии у детей лучше. Сам факт возникновения споров на эту тему говорит о том, что ответ на вопрос не найден. Наибольшее значение играет опыт и подготовка анестезиолога, позволяющие ему реагировать на быстро изменяющееся течение анестезии и полу-

чать максимальные преимущества от использования выбранного метода.

Литература

Update in Anaesthesia: Издание №6 (2001).

Update in Anaesthesia: Издание №7 (2002).

ЦИРКУМЦИЗИЯ ПОД МЕСТНОЙ АНЕСТЕЗИЕЙ

Ребекка Хэм (Эксетер, Великобритания)

Циркумцизия (обрезание крайней плоти) является распространенной процедурой, которая может быть выполнена в условиях местной анестезии. Техника блокады отличается простотой исполнения, не вызывает значительного дискомфорта у пациента и практически лишена осложнений.

Введение

В Великобритании обрезание обычно выполняется в условиях общей анестезии, которая завершается блокадой полового члена для обеспечения послеоперационной аналгезии. Однако, местная анестезия пениса в большинстве случаев исключительно проста и обеспечивает адекватную послеоперационную аналгезию. Существует три эффективных метода местной анестезии:

1. Использование эвтектической смеси местных анестетиков (крем EMLA – смесь лидокаина и прилокаина);
2. Блокада дорсального нерва полового члена;
3. Круговая блокада.

Анатомия

Пенис иннервируется левым и правым дорсальными нервами, которые являются ветвями промежностного нерва. Расположенный с каждой стороны дорсальный нерв проходит под нижней ветвью лобковой кости и, проникая через поверхностную фасцию, отдает ветви к коже и кавернозным телам. Иннервация разделена с обеих сторон за счет подвешивающей связки пениса (*ligamentum suspensorium*).

Техника

- **Крем EMLA.** Крем наносится на крайнюю плоть, при этом по возможности должны быть обработаны как внешняя (кожная), так и внутренняя (слизистая) стороны. После нанесения на член надевают презерватив, удерживающий крем на месте до наступления анестезии. EMLA-крем нельзя наносить на кровоточащие поверхности. Необходимо выждать 45 минут, после чего презерватив удаляется и проводится проверка поверхностной чувствительности. У большого числа пациентов, например, пожилых или страдающих диабетом обрезание можно выполнить без дополнительной анестезии.
- **Блокада дорсального нерва пениса.** Для выполнения блока у взрослых пациентов используется смесь из 10 мл 0,5% раствора бупивакаина и 10 мл 1% раствора лидокаина (без адреналина!), которые дополнительно разводятся до объема 30 мл водой для инъекций (10 мл). При положении пациента на спине над серединой лобковой дуги (в основании пениса) вводится игла 27G (см. точку

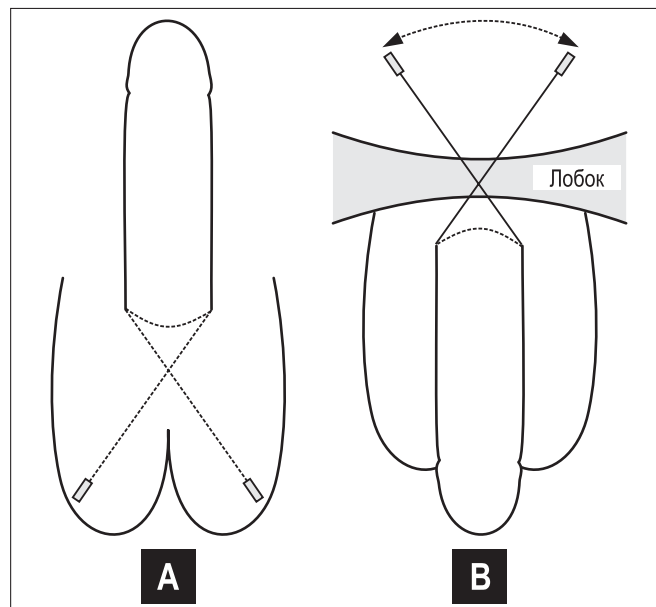


Рисунок 1. А – вид в поперечном сечении; В – анатомический вид.

А на рисунке 1А) до контакта с лобковым симфизом. После этого игла слегка подтягивается и направляется таким образом, чтобы пройти ниже симфиза слева или справа от срединной линии и проводится на 3-5 мм глубже передней поверхности лонного сочленения (см. рисунок 1В). После пробной аспирации вводится 5-7 мл анестетика (в зависимости от размера пациента). Избегая полного извлечения, игла подтягивается и перенаправляется: процедура выполняется с противоположной стороны. После этого можно полностью извлечь иглу, либо подтянуть ее до кожи и выполнить частичную круговую блокаду с дорсальной стороны пениса.

- **Круговая блокада.** Используется раствор анестетиков, приготовленный для дорсальной блокады. Выполняется круговое введение раствора в подкожную клетчатку со всех сторон на уровне основания члена. Используется игла 26 или 27G. Около 10 мл указанного раствора анестетиков должно быть достаточно для анестезии, при этом игла вкалывается с двух сторон: вентрально (рисунок 1А и 1В) и дорсально (рисунок 2).

Выбор техники анестезии

Комбинация всех трех методов с наибольшей вероятностью приводит к формированию эффективной анестезии. Крем EMLA используется нечасто. При подготовке 30 мл раствора анестетиков перед началом процедуры и введении 10 мл при выполнении блокады дорсальных нервов и 10 мл при круговой блокаде, остатка должно хватить на случай неадекватной

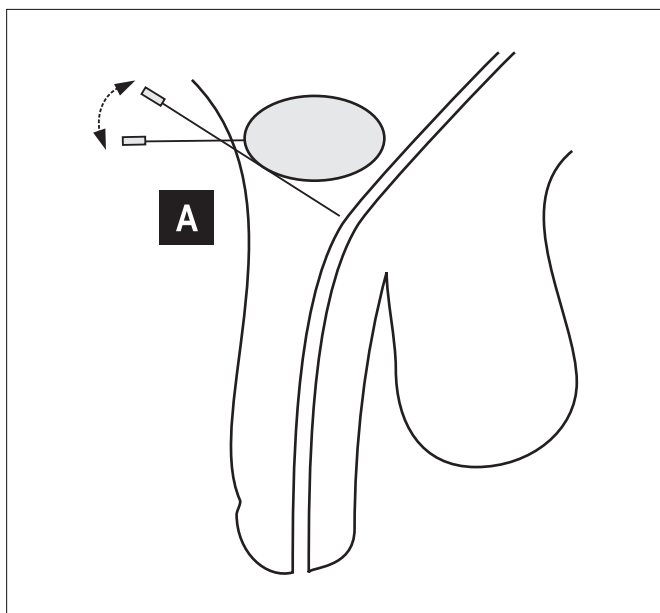


Рисунок 2. Анатомические ориентиры при введении иглы для выполнения френулярной или круговой блокады. Анестетик инфильтрирует подкожные ткани.

блокады с одной из сторон. При дополнительном введении анестетика во время операции лучше применить повторный круговой блок, чем вводить непосредственно в области манипуляций. Это позволяет избежать набухания подкожных тканей в области вмешательства, что затрудняет идентификацию тканевых структур и слоев. При любом из перечисленных методов у эмоциональных пациентов может

быть выполнена седация при помощи пероральных или парентеральных средств.

Трудности и осложнения

При блокаде дорсальных нервов полового члена, когда дополнительная круговая блокада не используется, анестетик может не достигнуть ветвей уздечки. В связи с этим рекомендуется дополнительное введение 1-2 мл анестетика в основание пениса с ventральной стороны (Рисунок 2).

Для формирования анестезии после введения анестетика необходимо выждать некоторое время. Обычно к операции можно приступить спустя 10-15 минут.

Никогда не следует использовать растворы анестетиков, содержащие адреналин! При ошибке возможно развитие тяжелой вазоконстрикции, ведущей к ишемии и некрозу пениса.

После выполнения блокады дорсальных нервов было отмечено несколько случаев ишемии. Возможные причины могут включать введение избыточного объема анестетика или развитие локальной гематомы, что ведет к компрессии дорсальной артерии пениса.

Заключение

Обрезание может быть выполнено в условиях адекватной местной анестезии, которая достигается при помощи комбинации простых методов у большинства пациентов и вероятно заслуживает большего внимания со стороны практикующих специалистов. В большинстве центров стандартом остается сочетание общей и дополнительной местной анестезии.

АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ПРОТЕЗИРОВАНИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

Др. Наташа Дулин (Питермарицбург, Южная Африка)

Артрит тазобедренного сустава

Тазобедренный сустав состоит из двух частей – головки и впадины. Головка образована проксимальной частью бедренной кости, а впадина является частью тазовой кости, называемой вертлужной впадиной. Суставные поверхности костей покрыты слоем гладкого хряща, который позволяет уменьшить трение и совершать безболезненные движения в суставе. При поражении хрящевой ткани артритом появляются болезненность и ограничение движений в суставе. Артрит поражает тазобедренный сустав у 2% населения и причинами, вызвавшими его, могут быть:

Остеоартрит – это дегенеративное заболевание, поражающее суставные поверхности одного или более суставов и наиболее часто обусловленное возрастными изменениями хрящевой ткани или многократной травматизацией сустава. В некоторых популяциях довольно высокая частота встречаемости заболеваний остеоартритом. Примером может являться разновидность остеоартрита – болезнь суставов Mseleni, обнаруженная у народа Тонга в Восточной Африке и в месте Mseleni, Северная Квазулу-Наталь, Южная Африка.

- *Воспаление.* Ревматоидный артрит характеризуется иммунологически опосредованной деструкцией, сопровождающейся хроническим прогрессирующим воспалением синовиальной мембраны.
- *Инфекционные заболевания.*
- *Врожденная дисплазия сустава.*

Методы лечения артрита:

- Противовоспалительная терапия и анальгетики;
- Физиотерапия, направленная на сохранение подвижности в суставе;
- Протезирование тазобедренного сустава при тяжелых формах артрита, значительно ограничивающих подвижность.

ПРОТЕЗИРОВАНИЕ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

Протезирование суставов характеризуется высоким процентом благоприятных исходов. Тотальное протезирование тазобедренного сустава включает:

- Удаление головки бедренной кости;
- Удаление вертлужной впадины и замена ее протезом из пластика или керамики;
- Рассверливание бедренной кости с установкой бедренной части протеза (металлическая или керамическая головка и металлический стержень) в канал бедренной кости (с цементованием или без). Используемые металлические части состоят из нержавеющей стали с добавками кобальта, хрома или титана. Вертлужная впадина протезируется износостойкими пластиками. Для закреп-

ления протеза в кости используется костный цемент (с антибиотиком или без). Возможна прямая подгонка и установка протеза сустава без цементирования.

Варианты протезирования тазобедренного сустава:

1. Полное протезирование тазобедренного сустава (ППТС), также называемое тотальной артропластикой тазобедренного сустава (ТАТС). Удаляются вертлужная впадина и головка бедренной кости, которая замещается металлическим или керамическим протезом на штифте, подогнанным с пластиковым вкладышем для протезирования впадины.
2. Ревизия протезированного сустава. Это является реоперацией на тазобедренном суставе, неудачно протезированном ранее. Весь сустав или часть его заменяется новым протезом. Операция может быть длительной и сопровождаться массивной кровопотерей.
3. Билатеральное протезирование. При этой операции протезируются оба тазобедренных сустава одновременно. Операция характеризуется длительным восстановительным периодом и высоким уровнем предоперационной подготовки.
4. Восстановление суставного покрытия (Бирмингемское восстановление суставного покрытия). Восстановление головки бедренной кости металлическим покрытием предпочтительней, чем ее удаление и протезирование. Эта операция сохраняет большую часть собственной кости пациента и позволяет более физиологично распределить нагрузку на бедро. Вертлужная впадина заменяется традиционным протезированием, без цементирования.
5. Процедура «Girdlestone». Обычно, если ревизия сустава не является вариантом выбора, то несостоятельные части протеза скрепляются вместе. В дальнейшем между бедренной и тазовой костью развивается рубцовая ткань и пациент может передвигаться с умеренным болевым синдромом. Тем не менее, при передвижении таким пациентам необходимо использовать трости или костыли, так как необходимо ограничивать нагрузку на прооперированную ногу, а также потому, что после операции бедро укорачивается.

Предоперационный осмотр анестезиолога перед операцией протезирования тазобедренного сустава

Для проведения такой операции нет единого анестезиологического стандарта. План анестезии должен быть сформулирован, учитывая особенности пациента и планируемой операции (первичное протезирование тазобедренного сустава или его комплексная ре-

визия). Предоперационная оценка пациента включает: анамнез, осмотр и данные лабораторных тестов. В протезировании тазобедренного сустава нуждаются, в основном, люди пожилого возраста, зачастую ослабленные, поэтому перед операцией им необходим тщательный осмотр, без необоснованной отмены или откладывания оперативного вмешательства.

Анамнез

Оценка общего состояния и уровень активности. С каким типом пациента врач имеет дело? Молодой/старый/активный/ активность снижена/уровень сознания? Индивидуальные особенности, уровень активности и возраст – эти факторы, в основном, определяют тип анестезии.

Оценивается общий статус и данные физикального обследования отдельных органов и систем, особенно у пациентов пожилого возраста. Особое внимание обращается на жалобы со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем. При ограничении подвижности в суставах нельзя достоверно оценить толерантность к физической нагрузке, так как это ограничение может быть обусловлено коронарной недостаточностью или заболеванием легких.

Выясняется медикаментозный анамнез: какие препараты пациент применял – варфарин, аспирин, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП – препараты, применение которых повышает риск кишечных кровотечений, которые обладают почечной токсичностью и влияют на функцию тромбоцитов), что важно для анестезиолога в связи с нейроаксиальным блоком, и не менее важно для хирурга. Для некоторых пациентов должна быть назначена заместительная терапия стероидами в связи с приемом иммуносупрессантов. Высокий процент пожилых пациентов, нуждающихся в операции, получает сердечно-сосудистые препараты, в частности, бета-блокаторы и ингибиторы АПФ.

Аллергологический анамнез. Особенно тщательно выясняется наличие аллергии на антибиотики, что влияет на выбор цемента. Асептическое расплавление цементированного протеза связывают с аллергией на некоторые компоненты цементирующего состава.

Предыдущие оперативные вмешательства, анестезии – выяснение подробностей помогает выявить сложности при проведении спинальной, эпидуральной пункции, трудности при проведении интубации и другие потенциальные проблемы.

Семейный анамнез. Позволяет оценить социальный статус пациента, которому предстоит опасная для жизни операция.

Осмотр

В идеале до операции пациенты с гипертонией должны быть компенсированы до рабочих цифр артериального давления. Некорригированная гипертензия повышает риск развития бессимптомной ишемии миокарда, но прямые свидетельства об ухудшении исхода у таких пациентов отсутствуют. Тем не менее, пациенты должны быть тщательно обследованы до операции при наличии факторов риска, ассоциированных с коронарной патологией.

Общий осмотр. Вес (определение индекса массы тела) и форма позвоночника могут повлиять на выбор анестетика. Бледность, дегидратация и отеки определяют необходимость и направление дополнительного обследования перед операцией.

Шейный отдел позвоночника должен быть тщательно обследован на наличие болей при движениях, а также ограничений подвижности. При патологии шейного отдела позвоночника должны быть исключены его чрезмерные тракции во время анестезии и, особенно, во время интубации. При остеоартрите может быть поражен позвоночник с синдромом компрессии корешков спинномозговых нервов. При ревматоидном артрите может выявляться поражение шейного отдела позвоночника и нижнечелюстного сустава. Вывих в атлантаксиальном сочленении, диагноз которого можно поставить по рентгеновским снимкам, может привести к протрузии зубовидного отростка в большое затылочное отверстие во время интубации, что нарушит позвоночное кровоснабжение и вызовет компрессию спинного мозга или ствола головного мозга. В таком случае интубация должна проводиться после предварительной стабилизации шейного отдела, а у некоторых пациентов потребуются проведение интубации при сохранении сознания. Поражение нижнечелюстного сустава может ограничивать подвижность нижней челюсти. У таких пациентов региональная анестезия может стать техникой выбора.

Осмотр по системам. Он включает в себя обследование сердца, легких, конечностей и нервной системы. При ревматоидном артрите у пациента может быть множественное поражение суставов, включая мелкие суставы рук, кистей и стоп, следовательно, постановка катетера и обеспечение внутривенного доступа может быть сопряжено с техническими трудностями. Убедитесь, что пациент сможет лежать на плоской поверхности, если собираетесь использовать спинальную анестезию. Также необходим тщательный неврологический осмотр у беспокойных пациентов (смогут ли они лежать при региональной анестезии).

Лабораторные исследования

- Так как большинство пациентов – пожилые люди, то в стандарт обследования должны входить:
- Анализ красной крови или уровень гемоглобина;
- Креатинин и электролиты (по возможности);
- ЭКГ для пациентов с кардиологической симптоматикой, и в обязательном порядке – для всех пациентов старше 60 лет;
- Определение группы крови и желательна заготовка приблизительно двух единиц совместимой эритроцитарной массы. Объем заготовки зависит от исходного уровня гемоглобина крови, варианта протезирования, роста и веса пациента (иногда, в условиях районных больниц, в наличии имеется кровь только 0(I) Rh(–) группы).

По показаниям могут быть проведены дополнительные исследования:

- Состояние свертывающей системы крови (при применении варфарина);

- Анализ газов крови, функциональные дыхательные тесты;
- Рентгенография грудной клетки;
- Анализ мочи;
- Уровень глюкозы в крови.

ВЫБОР АНЕСТЕЗИИ

Протезирование бедра может быть произведено под общей, спинальной или эпидуральной анестезией, также используется сочетание этих методик. План анестезии должен быть разработан с учетом особенностей каждого пациента: общего статуса, наличия терапевтической или хирургической патологии, варианта планируемого протезирования, аллергологического анамнеза, характера течения предыдущих анестезий и данных объективного осмотра. По данным последних обзоров оперативная летальность не зависит от техники выбранной анестезии [1, 2, 3]. Во всех последних опубликованных обзорах (Cochrane Database Systemic Review, Choi) сравнивается эффективность эпидуральной анестезии с другими способами облегчения боли после протезирования бедренного и коленного суставов [4]. Авторы пришли к заключению, что эпидуральная анальгезия может успешно проводиться для облегчения послеоперационной боли после протезирования крупных суставов конечностей, тем не менее, она может быть полезна только в раннем послеоперационном периоде (от 4 до 6 часов). Существуют современные подтверждения того, что частота ранних осложнений, послеоперационная летальность и заболеваемость, функциональный исход и длительность периода госпитализации не зависят от проведения эпидуральной анестезии.

Эти обзоры предполагают возможность использования различных техник проведения анестезии. Выбор будет зависеть от ряда факторов: желание пациента, навыки анестезиолога, вариант хирургического вмешательства, техническое обеспечение (включая возможность послеоперационного ухода, финансовую обеспеченность и уровень больницы).

Преимущества техники региональной анестезии:

- Снижение кровопотери до уровня, требующего как можно меньшего объема переливаемой крови;
- Исключено влияние общей анестезии на патологию легких;
- Хороший уровень послеоперационной анальгезии;
- Снижение частоты случаев послеоперационной ТЭЛА и тромбоза глубоких вен конечностей;
- Меньшая стоимость;
- Простота технического исполнения.

Спинальная и эпидуральная анестезия достаточно безопасны при правильной технике исполнения, но в любом случае риск развития осложнений остается. В результате может развиваться ряд осложнений: от самостоятельно купирующихся болей в спине до стойкого неврологического дефицита и, возможно, смерти. Следовательно, анестезиолог должен иметь четкое представление об анатомии, хорошо знать фармакологию и токсические дозы используемых препара-

тов, тщательно соблюдать асептику, предвидеть и быстро купировать возникающие осложнения.

Преимущества общей анестезии:

- Легче переносится пациентами, которым тяжело выносить положение лежа на плоской поверхности
- Желание пациента
- Безопаснее для пациентов с патологией, связанной со снижением фракции выброса, такой как стеноз аорты, у которых очень важно поддержание нормального синусового ритма, частоты сердечных сокращений и внутрисосудистого объема. Важно помнить, что такие пациенты нуждаются в тщательном обследовании сердечно-сосудистой системы до операции. С помощью эхокардиографии можно определить размер стенозированного отверстия, трансклапанный градиент и пиковую скорость потока дистальнее места обструкции.
- Может оказаться безопаснее для пациентов с ишемической болезнью сердца, так как во время общей анестезии легче обеспечить стабильную гемодинамику

Анестезия. Выбор анестезии зависит от варианта хирургического вмешательства. Это может быть как первичное тотальное протезирование, ревизия протезированного сустава, билатеральное протезирование, восстановление суставного покрытия или процедура «Girdlestone».

Премедикация. Если это необходимо, то назначается премедикация. Зачастую пациент нуждается только в подробном объяснении и поддержке. С целью упреждающей анальгезии могут быть назначены парацетамол или НПВП.

Мониторинг. У таких пациентов обязательный полный мониторинг включает в себя измерение артериального давления (обычно инвазивное, у пациентов высокого риска во время тяжелых операций), пульсоксиметрия и ЭКГ. Во время общей анестезии необходимы капнография, определение концентрации летучих анестетиков и кислорода во вдыхаемой газовой смеси и мониторинг давления в дыхательных путях.

Внутривенный доступ. По возможности, вена катетеризируется канюлей размера 14-16G. Если предполагается операционное положение «на боку», то катетеризируется «нижняя рука», а «верхняя» используется для наложения манжеты или для прямого измерения давления. У пациентов высокого риска при ревизирующей операции необходимо измерять центральное венозное давление.

Согревание пациента. Согревание пациента проводится с помощью специальной тепловой установки или ее аналога. Следует помнить о необходимости подогревать инфузионные среды для внутривенного введения [5].

Спинальная анестезия.

- Простое протезирование тазобедренного сустава в редких случаях может быть проведено под спинальной анестезией и часто дополняется седацией

или общей анестезией, что может быть частично обусловлено желанием пациента [6].

- Перед операцией выявляются противопоказания к проведению субарахноидального блока (САБ)
- Перед проведением САБ проводится предварительная инфузия. Устанавливается монитор артериального давления.
- Выполняется пункция спинномозгового канала из одной точки вкола в стерильных условиях (2,5-3,5 мл простого бупивакаина). У молодых пациентов для продления анестезии может быть добавлен диаморфин (0,25 мг) или 10-25 мкг фентанила.
- Инфузия пропофола по целевой концентрации может быть использована для седации пациента в положении «на боку» (с целевой концентрацией 1,0-3,0 мкг/мл), кислород дополнительно подается через маску. Тем не менее, это может оказаться неудобным для некоторых пациентов из-за выраженного болевого синдрома в пораженных суставах, особенно плечевых. Возможно периодическое применение дополнительных доз мидазолама, опиоидов или кислородно-закисной смеси/изофлюрана через лицевую маску. В некоторых случаях может потребоваться перевод на общую анестезию с использованием ларингеальной маски.
- Для положения «на спине», у пациентов, выбравших сон во время операции, может использоваться ларингеальная маска для поддержания проходимости дыхательных путей с неполной общей анестезией.
- Добавление опиоидов интратекально помогает продлить время спинального блока, необходимое для полного первичного протезирования. Этот метод подходит для оперативного вмешательства длительностью около 3 часов. В качестве альтернативы или для более длительных операций может использоваться сочетание спинальной и эпидуральной анестезии.

Общая анестезия

- Общая анестезия (предпочтительнее, чем просто седация) может быть скомбинирована с эпидуральной при проведении полного первичного протезирования для увеличения времени хирургического вмешательства. В этом случае может использоваться ларингеальная маска или эндотрахеальная интубация с последующей вентиляцией в режиме перемежающегося положительного давления в дыхательных путях. Эпидуральное пространство должно быть катетеризировано как можно выше для исключения комбинации спинального блока с перемежающейся вентиляцией, что приводит к снижению венозного возврата и гипотонии.
- При использовании эпидуральной анестезии в послеоперационном периоде может понадобиться катетеризация мочевого пузыря (что также позволяет учитывать суточный баланс жидкости). Катетеризацию лучше выполнить во время операции.

- Блок бедренного нерва или поясничного сплетения в сочетании с блокадой латерального кожного нерва бедра может дополнять общую анестезию, если есть противопоказания для центрального нейроаксиального блока.
- Во время операции следует поддерживать артериальное давление на уровне рабочих цифр. Гипотония должна немедленно корректироваться у пожилых пациентов с сосудистой патологией.
- Во время операции должна быть проведена профилактическая антибиотикотерапия.
- Перед цементированием бедренного компонента убедитесь в адекватной водной нагрузке. Гипотония может развиваться при введении цемента в бедренный канал, и наиболее вероятно, может быть обусловлена вазодилатацией и прямым депрессивным действием мономера на миокард. Транзиторная гипотония не зависит от количества мономера в крови, а от наличия гиповолемии.

Послеоперационный период

- Для хирургов предпочтительнее положение пациента лежа на спине с разведенными ногами, которые поддерживаются подушкой для предотвращения смещения в протезированном суставе. Более предпочтительна техника анестезии, после которой возможно быстрое восстановление самостоятельного дыхания и контакта с пациентом.
- После операции простого протезирования пациент мобилизован в течении 24-48 часов и обычно для анальгезии используется простое внутримышечное/подкожное введение парацетамола или НПВП. В том случае, если использовалась эпидуральная анестезия, послеоперационная инфузия препаратов может быть продолжена, но должна быть приостановлена до мобилизации. Альтернативным способом в ситуации, когда требуется продленная анальгезия, может быть анальгезия по требованию пациента.

Прочие положения

- Для некоторых положений (на боку, на спине) рекомендована определенная техника анестезии. Седация на фоне дополнительной оксигенации через лицевую маску является наиболее простой в технике выполнения для позиции «на боку», так как позволяет легче контролировать проходимость дыхательных путей. В положении «на спине» седация может быть легкой, с сохранением рефлексов с дыхательных путей или достаточно глубокой с использованием ларингеальной маски.
- Количество кровопотери зависит от структуры кости и уровня воспалительных изменений. Кровопотеря также зависит от техники анестезии. Объем кровопотери при простом ППТС составляет 300-500 мл. Такое же количество крови теряется после операции в окружающие ткани и по дренажам. У пациентов с нормальным уровнем гемоглобина до операции переливание крови во время оперативного вмешательства требуется достаточно редко. Допустимо переливание одногруппной

Таблица 1. Анестезия при протезировании тазобедренного сустава

Хирургическое вмешательство	ППТС Протезирование головки бедренной кости и вертлужной впадины	Ревизия ППТС Реоперация на ранее протезированном суставе – может быть заменен один или оба компонента
Время	2 часа	2-6 часов
Выраженность болевого синдрома после операции	+++	+++/++++
Положение на операционном столе	На спине или на боку	На спине или на боку
Объем кровопотери	300-500 мл, требуется плазма	1 литр, иногда значительно больше, требуется 2 единицы совместимой крови
Методика анестезии	<ul style="list-style-type: none"> • Спинальная анестезия • Спинальная анестезия с седацией • Спинальная анестезия в сочетании с общей анестезией и применением ларингеальной маски • Общая анестезия с эндотрахеальной интубацией и блокадой нерва или эпидуральным блоком с применением опиоидов 	Эпидуральная или комбинированная спинально-эпидуральная анестезия с седацией или с применением общей анестезии и ларингеальной маски, или вентиляция с перемежающимся положительным давлением с эндотрахеальной интубацией и эпидуральным блоком или введением опиоидов У пациентов высокого риска должна быть катетеризована артерия и, по желанию, центральная вена

плазмы, но в критических условиях совместимая кровь должна быть готова к переливанию в течение 30 минут. Уровень гемоглобина должен контролироваться через 24 часа после операции и в случае наличия анемии должна быть назначена коррекция препаратами железа или гемотрансфузия. Решение о гемотрансфузии основано на множестве факторов: общее состояние пациента, продолжающаяся кровопотеря, а также порядки лечебного учреждения. Во время проведения полной ревизии протезированного сустава кровопотеря может быть значительной и перед операцией обычно требуется гемотрансфузия. При этом в операционной должно находиться две единицы совместимой крови с возможностью перелить ее в течение 30 минут. Также часто практикуется возврат крови и аутогемотрансфузия с использованием методики Братта. Полная ревизия протезированного сустава не должна проводиться в условиях районной больницы. Большинству пациентов рекомендуется кислородотерапия в течение всей ночи после операции, а для пациентов с кардиореспираторной патологией – в течении 48 часов через назальные катетеры со скоростью потока 2-3 литра в минуту.

УГРОЖАЮЩИЕ ЖИЗНИ ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Синдром имплантированного цемента. Пустоты в губчатом строении кости заполняются метилметакрилатным (ММА) цементом и он прочно фиксирует элемент протеза к кости пациента. При добавлении к ММА-порошку жидкого ММА-мономера образуются полимерные цепи. Эта экзотермическая реакция ведет к затвердеванию цемента и расширению под элементами протеза. В дальнейшем повышение давления внутри кости может привести к эмболизации жиром, костным мозгом, цементом или воздухом через бедренные венозные синусы. Остатки ММА-мономера могут вызвать вазодилатацию и снижение системного сосудистого сопротивления: предполагается, что он является причиной транзиторной гипотензии, которая появляется при цементировании кости.

тензии, которая появляется при цементировании кости. Высвобождение тканевого тромбопластина может запустить реакцию агрегации тромбоцитов, микротромбозы в легких и нестабильность гемодинамики могут быть результатом циркуляции в системном кровотоке вазоактивных веществ.

Клинические проявления синдрома:

- Гипоксия (увеличение легочного шунта);
- Гипотония;
- Нарушения проводимости;
- Легочная гипертензия;
- Снижение фракции выброса.

Тактика ведения при появлении данных осложнений:

- Кислородотерапия перед цементированием;
- Поддержание нормоволемии, контроль объема кровопотери;
- Рассверливание дистальных отделов бедра для уменьшения давления внутри кости;
- Использование нецементируемого бедренного компонента.

Кровотечение во время операции. Операция ревизии протезированного тазобедренного сустава может сопровождаться массивной кровопотерей. Степень кровопотери зависит от нескольких факторов, включая навыки и опыт хирурга, хирургическую технику и тип протеза. Пути уменьшения интраоперационной кровопотери:

- Во время анестезии следует избегать гипертензии и тахикардии;
- Использование техники региональной анестезии (возможно, из-за артериальной и венозной дилатации, которая приводит к перераспределению кровотока);
- Поддержание нормальной температуры тела.

Тромбоэмболия. Венозная тромбоэмболия является важной причиной заболеваемости и летальности при операциях протезирования тазобедренного сустава. Способы снижения риска тромбоэмболии:

- Использование техники региональной анестезии

Таблица 2. Реакция на антибиотик в составе цемента, нагруженного антибиотиком (ЦНА)

Наиболее часто используемые в составе цемента антибиотики:	
Тобрамицин	Цефазолин
Гентамицин	Цефотаксим
Ванкомицин	Цефамандол
Тикарциллин	Эритромицин
Нафциллин	Клиндамицин
Цефалотин	

(спинальной или эпидуральной);

- Методика периодической компрессии ног;
- Профилактика низкими дозами антикоагулянтов. Если планируется центральная нейроаксиальная блокада, нужно убедиться в правильном времени введения последней перед операцией дозы. Кровотечение и компрессионная нейропатия являются потенциальными осложнениями региональной анестезии у пациентов, получающих антикоагулянтную терапию или с патологией свертывающей системы. Рекомендуется выдержать 12 часовой интервал между инъекцией низкомолекулярного гепарина и эпидуральной/спинальной пункцией. В дальнейшем следует избегать дополнительного введения антикоагулянтов в течение 4 часов после катетеризации эпидурального пространства. Эти же рекомендации применяются при удалении эпидурального / спинального катетера.

Крайне редкое использование ЦНА обусловлено следующими факторами:

- Частота побочных реакций ниже, чем в случае системной антибиотикотерапии [7].
- Некоторые хирурги полагают, что для того, чтобы избежать слепого применения ЦНА, нужно выяснить наличие у пациента токсической или аллергической реакции на антибиотик в составе цемента и учитывать антибиотикорезистентность микроорганизмов [8].

Литература

1. Rodgers A, et al. Reduction in postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomised trials. *British Medical Journal* 2000;**321**:1-12
2. Rigg JR, et al. Epidural anaesthesia and analgesia and outcome of major surgery: a randomised trial. *Lancet* 2002;**359**:1276-82
3. Park WY, et al. Effect of epidural anaesthesia and analgesia on perioperative outcome: a randomised, controlled veteran affairs cooperative study. *Annals of surgery* 2001;**234**:560-9
4. Choi PT, et al. Epidural analgesia for pain following hip or knee replacement. *Cochrane Database Systematic Review* 2003;**3**:CD003071
5. Winkler M, et al. Aggressive warming reduces blood loss during hip arthroplasty. *Anaesthesia and Analgesia* 2000;**91**:978-984
6. Collins C. Orthopaedic surgery: Total hip replacement and Revision total hip replacement. Chapter 21, from Allman KG, Wilson IH Oxford Handbook of

Пример протезирования тазобедренного сустава в районе Южной Африки

В августе 2003 года доктор госпиталя Мселени Виктор Фредланд из Северной Квазулу-Наталь, Южная Африка, получил ежегодно присуждаемую премию Пьера Жака. Доктор Фредланд работал в госпитале Мселени с 1981 года и стал руководителем госпиталя с 1985. Его значительным достижением стало утверждение программы развития хирургии протезирования тазобедренного сустава в отдаленных районах [9].

Болезнь суставов Мселени (БСМ) является отдельной формой деструктивного остеоартрита, которая встречается в районе Мселени, и требует протезирования тазобедренного сустава у многих людей. Ввиду невозможности принять значительное количество пациентов с данной патологией по программе протезирования тазобедренного сустава в территориальном центре в Дурбане, который находится на расстоянии 350 км, доктор Фредланд утвердил подобную программу в районном госпитале.

БСМ поражает каждую вторую женщину и в возрасте 50 лет 50% населения, которое составляет 75.000 человек, страдает от различных форм этой болезни, которая начинается с болевого синдрома в возрасте 20 лет. В районе, где мобильность очень важна, а ходьба является единственным способом передвижения, для таких пациентов необходимо обеспечить возможность хирургического вмешательства.

Зарегистрировано почти 900 пациентов с БСМ, но доктор Фредланд утверждает, что, возможно, около 2000 людей, проживающих в районе, нуждаются в операции. Доктор Фредланд провел самостоятельно около 200 операций, результаты которых сравнимы с результатами наиболее продвинутых учреждений по всему миру, послеоперационные осложнения развивались только в 1% случаев. Из-за высокой стоимости и плохого технического обеспечения в Мселени не выполняют ревизию протезированных суставов, но как вариант возможна процедура «Girdlestone». Техника спинальной анестезии в данном случае является наиболее безопасной и экономически приемлемой.

Клиника протезирования в Мселени сотрудничает с Южноафриканским Красным Крестом и Департаментом Здравоохранения, а программа по протезированию тазобедренного сустава спонсируется из различных источников. Воздушная Служба Милосердия Южноафриканского Красного Креста обеспечивает поездку команд добровольцев из хирургов-ортопедов и анестезиологов, которые регулярно проводят операции по протезированию тазобедренного сустава в этих районах, отличающихся низким уровнем жизни.

Anaesthesia. Oxford University Press 2002;469-79

7. Malchau H, et al. Prognosis of Total Hip replacement. Scientific Exhibition presented at the 65th Annual Meeting of the AAOS, Feb 19-23, 1998; New Orleans, USA
8. Jiranek WA, et al. Antibiotic-loaded bone cement in aseptic total joint replacement: Whys, wherefores and caveats. Presented at the 70th Annual Meeting of the Am Ac of Orth Surg, Feb 5-9, 2003; New Orleans, Louisiana
9. <http://www.rudasa.org.za/award.php>

Для дальнейшего чтения

1. Huckstep RL. The Challenge of the Third World. *Current Orthopaedics* 2000;14:26-33
2. www.centerpulseorthopedics.com News Briefs, Nov 1 2002;1(5)
3. Update in Anaesthesia – Anaesthesia in the Elderly – № 16
4. Update in Anaesthesia – Spinal Anaesthesia – № 12

АСПЕКТЫ МИОКАРДИАЛЬНОЙ ФИЗИОЛОГИИ

Др. А.М. Кэпбелл, Др. Дж. А. Халф (Лондон, Великобритания)

Перепечатывается из бюллетеня Королевского Колледжа Анестезиологов (Июль 2003) с разрешения редактора Др. А.М. Роллин.

Введение

Это первая из двух статей, посвященных отдельным аспектам физиологии сердца. Данная тема может быть интересна кандидатам, готовящимся к сдаче первичного экзамена по анестезиологии.

ПОТЕНЦИАЛЫ ДЕЙСТВИЯ СЕРДЦА

Потенциалы действия (ПД) – это последовательные изменения трансмембранного потенциала, возникающие вследствие активации ионных каналов. В свою очередь, активация ионных каналов происходит вследствие распространения электрического импульса возбуждения по клетке. Сердце имеет многоклеточную структуру, однако ведет себя как синцитий из-за индивидуальных связей мышечных клеток через щелевидное соединение, которое обеспечивает низкое сопротивление проводящих путей, облегчающее проведение потенциала действия между клетками. ПД сердца более продолжительный по сравнению с ПД нервной ткани или скелетной мускулатуры (≈ 250 мс по сравнению с 1-3 мс) из-за более продолжительной фазы плато, связанной с участием в этом процессе ионов кальция. Выделяют два типа ПД сердца:

Быстрый ответ присутствует в миокарде и волокнах Пуркинье (рисунок 1). Потенциал миокарда и волокон Пуркинье во время отдыха (релаксации) сердечной мышцы составляет приблизительно -90 мВ (внутренняя сторона клетки имеет отрицательный заряд по отношению к внешнему). ПД возникает, когда мембрана деполяризуется под действием порогового импульса (65 мВ). Начальная деполяризация запускается после передачи импульса от смежной клетки через щелевидное соединение.

Фаза 0 – быстрая деполяризация – внутренний ионный поток, вызванный открытием быстрых натриевых каналов, становится достаточно большим, чтобы преодолеть внешний поток через калиевые каналы. Все это приводит к очень быстрой деполяризации.

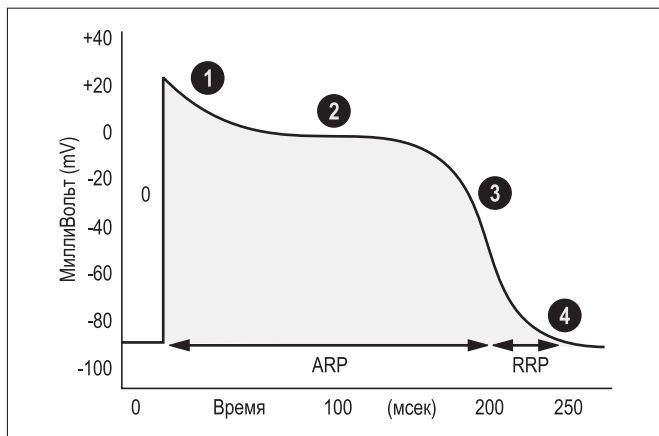


Рисунок 1. Потенциал действия волокон Пуркинье

Транзиторные (Т-тип) кальциевые каналы открываются при отрицательном мембранном потенциале от -70 мВ до -40 мВ, который вызывает ток ионов кальция внутрь клетки.

Фаза 1 – ранняя неполная реполяризация – происходит в результате инактивации быстрых натриевых каналов и тока ионов калия внутрь клетки.

Фаза 2 – плато – период медленного угасания. Происходит в основном за счет поступления ионов кальция внутрь клетки через медленные (L-тип) кальциевые каналы. Для них характерна медленная активация, продолжающаяся, пока мембранный потенциал выше -35 мВ. Во время этой фазы также происходит медленное закрытие/инактивация некоторых натриевых каналов. Продолжается снижение ионного потока, направленного наружу. В основе сокращения лежит процесс поступления кальция в клетку во время фазы плато. Блокирование кальциевых каналов L-типа (например, верапамилем) снижает силу сокращения.

Фаза 3 – быстрая реполяризация – ток ионов кальция внутрь клетки снижается. С возрастанием темпа реполяризации доминирующим становится ток калия наружу.

Фаза 4 – электрическая диастола – мембрана переходит в состояние покоя. Восстановление мембранного потенциала.

Медленный ответ (рисунок 2) характерен для клеток пейсмекеров (например, синоатриальный и атриовентрикулярный узел), которые деполяризуются спонтанно и обладают автоматизмом.

Фазы 1 и 2 отсутствуют.

Нет плато деполяризации (фаза 3).

Фаза 4 – потенциал пейсмекера – во время фазы 4 клетки имеют нестабильный потенциал клеточной мембраны, которая постепенно деполяризуется от потенциала -60 мВ до порогового (-40 мВ). Это происходит в результате медленного продолжительного тока ионов натрия внутрь клетки и снижения тока ионов калия наружу. Ток ионов кальция через открытые транзиторные (Т-тип) кальциевые каналы дополняет потенциал пейсмекера.

Фаза 0 – деполяризация – происходит, когда мембранный потенциал быстро достигает порогового импульса. При этом кальциевые каналы L-типа открыты, что приводит к току ионов кальция внутрь клетки и возникновению ПД.

Норадреналин и адреналин (посредством β_1 -рецепторов) повышают наклон 4 фазы путем увеличения тока кальция внутрь клетки, повышая, в результате этого, ЧСС. Ток ионов кальция внутрь клетки также повышает силу сокращения. Ацетилхолин (АХ), воздействуя на M_2 -рецепторы, снижает наклон 4 фазы, поскольку усиливает ток калия из клетки и вызывает

гиперполяризацию. Это уменьшает проводимость тканей, до тех пор, пока спонтанно не будет достигнут уровень порогового потенциала, что приводит к снижению ЧСС. Внутренняя частота СА узла около 100 уд/мин, однако, влияние вагуса снижает ее до 70 уд/мин.

Рефрактерный период

Во время абсолютного рефрактерного периода (АРП) (рисунок 1) клетка полностью невозбудима. При следующем далее относительном рефрактерном периоде (ОРП) возбудимость постепенно восстанавливается. Сверхмаксимальные стимулы могут превращать АРП в ОРП. Этот АРП, тем не менее, имеет меньшую скорость деполяризации, амплитуду и продолжительность по сравнению с нормальным рефрактерным периодом. В связи с этим, сокращение, произведенное во время такого периода, слабее. Пик мышечного напряжения приходится на окончание АРП. К концу ОРП мышца наполовину расслаблена. Длительный рефрактерный период защищает желудочки от слишком быстрого повторного возбуждения, которое надолго нарушает их способность к расслаблению, во время которого они наполняются кровью. В отличие от скелетной мускулатуры, два сокращения не могут суммироваться и вызвать тетаническое сокращение.

СЕРДЕЧНЫЙ ЦИКЛ

Сердечный цикл – это соотношение между электрическим, механическим (давление и объем) и клапанными компонентами деятельности сердца, представляющий собой их изменение в течение одного полного сердечного сокращения.

Пассивное наполнение (ранняя диастола)

Предсердия и желудочки расслаблены, вентрикулярное давление равно нулю. Атриовентрикулярные (АВ) клапаны открыты, полулунные клапаны закрыты. Кровь течет из крупных вен в предсердия и желудочки (из области высокого давления в область низкого). Около 80% наполнения желудочков происходит во время этой фазы.

Сокращение предсердий (поздняя диастола)

Волна деполяризации, начинающаяся в синоатриальном (СА) узле, распространяется на оба предсердия и достигает АВ узла. Этому соответствует появление на ЭКГ зубца Р. Предсердия сокращаются, растет внутрипредсердное давление, это вызывает появление волны «а» на кривой ЦВД.

Кровь продолжает поступать в желудочки, вентрикулярное давление слегка повышается. Вклад предсердий в наполнение желудочков возрастает, когда увеличивается ЧСС, происходит укорочение диастолы и времени диастолического наполнения. Вентрикулярный объем (КДО) – объем крови в желудочке в конце диастолы. Во время этой фазы регистрируется наименьшее значение АД.

Изометрическое сокращение желудочков (ранняя диастола)

Потенциал действия проходит через АВ узел к пучку Гиса, через оба желудочка и вызывает их деполяризацию. На ЭКГ этому соответствует комплекс QRS. Сокращение желудочка вызывает быстрый подъем

вентрикулярного давления, АВ клапан закрывается (первый тон сердца), как только давление в желудочке превысит давление в предсердии. Этот механизм также препятствует обратному току крови в предсердие. Давление в желудочке значительно повышается, при этом изменения объема желудочка не происходит. Во время начальной фазы сокращения желудочков давление в них меньше, чем в легочной артерии и аорте, клапаны, по которым происходит обратный ток крови, закрыты, объем желудочка не изменяется. Возрастающее давление вызывает выпячивание створок АВ клапана в сторону предсердия, что приводит к малой волне сокращения предсердия – «с» волна на кривой ЦВД.

Изгнание (систола)

Когда давление в желудочке превысит давление в аорте, открывается полулунный клапан. Приблизительно 2/3 крови, находящейся в желудочке, изгоняется в артерии. Сначала в артериях скорость потока высока (фаза быстрого изгнания), однако со временем она уменьшается (фаза медленного изгнания).

Ударный объем (УО) – объем крови, выбрасываемый желудочком за одно сокращение.

Фракция изгнания (ФИ) – отношение УО/КДО. Артериальное давление достигает высшей точки – систолическое АД (АД_{сист.}). В течение 2/3 систолы, перед тем, как АВ клапан снова откроется, происходит повышение АД как результат притока крови из вен – волна «v» на кривой ЦВД. Активное сокращение прекращается во время второй половины фазы изгнания. В это время происходит реполяризация мышцы предсердия, что соответствует появлению на ЭКГ зубца Т. Давление в желудочке во время фазы медленного изгнания несколько меньше давления в артериях, но кровь продолжает поступать из желудочка по инерции. В конечном счете, на короткое время поток меняет направление, вызывая закрытие клапанов сердца и небольшое повышение аортального давления – дикротический зубец на ЭКГ.

Изометрическое расслабление (ранняя диастола)

Желудочки расслабляются, давление в них падает ниже артериального, что приводит к закрытию полулунного клапана (второй тон сердца). Вентрикулярное давление падает при неизменном объеме желудочка. Когда давление в желудочке падает ниже предсердного, АВ клапан открывается, и цикл начинается снова.

Пик «х» на кривой ЦВД является следствием расслабления предсердий и нисходящего смещения трикуспидального клапана во время систолы желудочков.

Пик «у» на кривой ЦВД появляется в результате того, что кровь из предсердия через открытый трикуспидальный клапан поступает в желудочек.

Петля давление-объем

Описывает события сердечного цикла против часовой стрелки:

- A. Окончание диастолы;
- B. Открытие аортального клапана;
- C. Закрытие аортального клапана;
- D. Открытие митрального клапана.

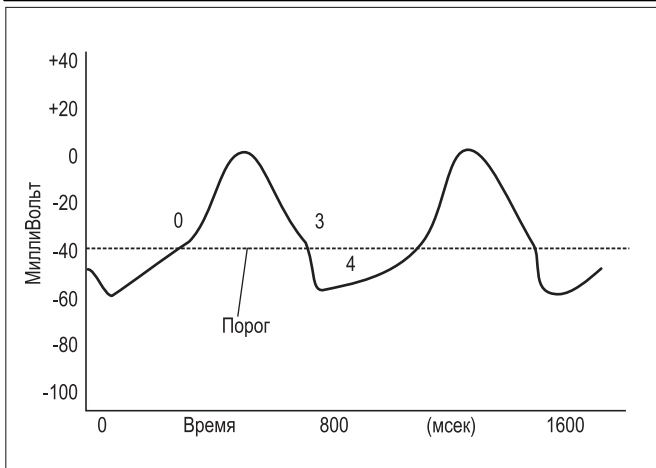


Рисунок 2. Потенциалы действия синоатриального узла КДО и конечный систолический объем (КСО) представлены точками А и С, соответственно. Площадь под петлей представляет собой ударную работу (давление \times объем).

Кривая давление-объем в диастолу изначально более плоская, отражая то, что большой подъем объема может сопровождаться небольшим подъемом давления. Однако, с увеличением наполнения, желудочки становятся менее растяжимыми, что прослеживается по резкому подъему диастолической кривой при больших внутрижелудочковых объемах.

Коронарное кровообращение

Сердце кровоснабжается из правой и левой коронарных артерий. Они раздельно отходят от синуса аорты, в месте возникновения восходящей аорты, между правой и левой створками аортального клапана. Правая коронарная артерия (ПКА) идет прямо между легочным стволом и правым предсердием к атриоventрикулярной борозде. Когда она спускается по нижнему краю сердца, она делится на заднюю нисходящую (межжелудочковую) и правую краевую ветви. Левая коронарная артерия (ЛКА) идет за легочным стволом и впереди между ним и левым предсердием. Она делится на огибающую, левую краевую и переднюю ветви, анастомозирующие между правой и левой нисходящими ветвями. Следует отметить, что при окклюзии одной стороны коронарного кровообращения перфузия сердца не может поддерживаться на должном уровне.

ЛКА кровоснабжает преимущественно левый желудочек, перегородку и левое предсердие. ПКА кровоснабжает преимущественно правый желудочек и правое предсердие, синоатриальный узел (в 60%) и АВ узел (в 80%). Тип кровоснабжения сердца определяется артерией, образующей заднюю нисходящую ветвь и кровоснабжающую заднюю нижнюю стенку левого желудочка и АВ узел. «Правый» тип (ПКА) кровоснабжения встречается у 70% людей. «Левый» тип (ЛКА) кровоснабжения – у 20% людей, а тип, при котором обе артерии играют равнозначную роль – у 10%.

Венозный отток

Происходит через коронарный синус и переднюю вену сердца. И синус, и вена открываются в правое

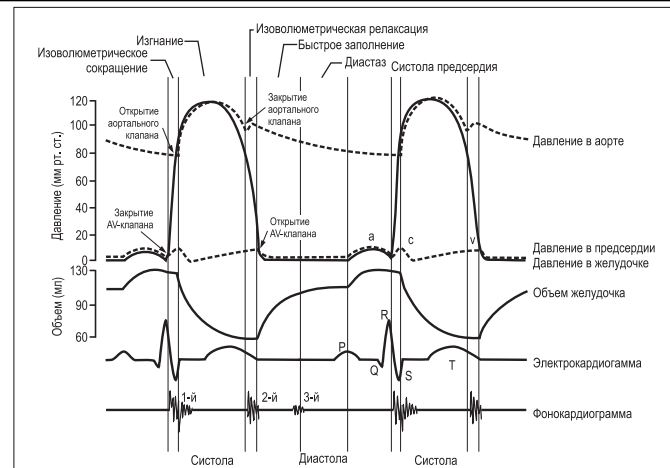


Рисунок 3. Этапы и стадии миокардиального цикла
Из: Guyton AC. *Textbook of Medical Physiology*, 8th edition © 1991. С разрешения Elsevier.

предсердие. Некоторое количество крови поступает прямо в камеры сердца через Тебезиевы вены и мелкие венулы. Венозная кровь, поступающая в левые отделы сердца, вызывает небольшое уменьшение содержания O_2 в артериальной крови.

Контроль коронарного кровообращения

В состоянии покоя сердце потребляет около 5% СВ. Коронарный кровоток составляет 250 мл/мин. По сравнению с другими тканями (35%), экстракция миокардом кислорода весьма значительна (65%). Однако миокард не может компенсировать снижение кровотока путем увеличения экстракции кислорода из гемоглобина. Любое увеличение потребности миокарда в кислороде должно сопровождаться повышением кровотока в коронарных артериях.

Коронарный кровоток зависит от трех основных факторов:

1. Механический, в основном наружная компрессия и перфузионное давление;
2. Метаболический;
3. Нервный.

Компрессия коронарных артерий и кровотоков

Уникальность коронарного кровотока состоит в том, что он прекращается во время систолы (механическая компрессия сосудов сокращающимся миокардом). Ток крови по коронарным артериям происходит во время диастолы, когда сердечная мышца расслаблена и не сжимает сосуды. Кровоток в ПКА, напротив, выше во время систолы. Это связано с тем, что прирост движущего давления в аорте (с 80 до 120 мм рт. ст.) превышает противопоставленный ему систолический градиент давления в правом желудочке (с 0 до 25 мм рт. ст.).

Около 80% общего коронарного кровотока происходит в диастолу. Диастолическое аортальное давление создает первичную детерминанту для возникновения градиента давления коронарного кровотока. Коронарное перфузионное давление представляет собой разность диастолического АД и КДОЛЖ (конечно-диастолический объем левого желудочка). Увеличение ЧСС, которое укорачивает время диастолы для коронарного кровотока, вероятно, увеличит потреб-

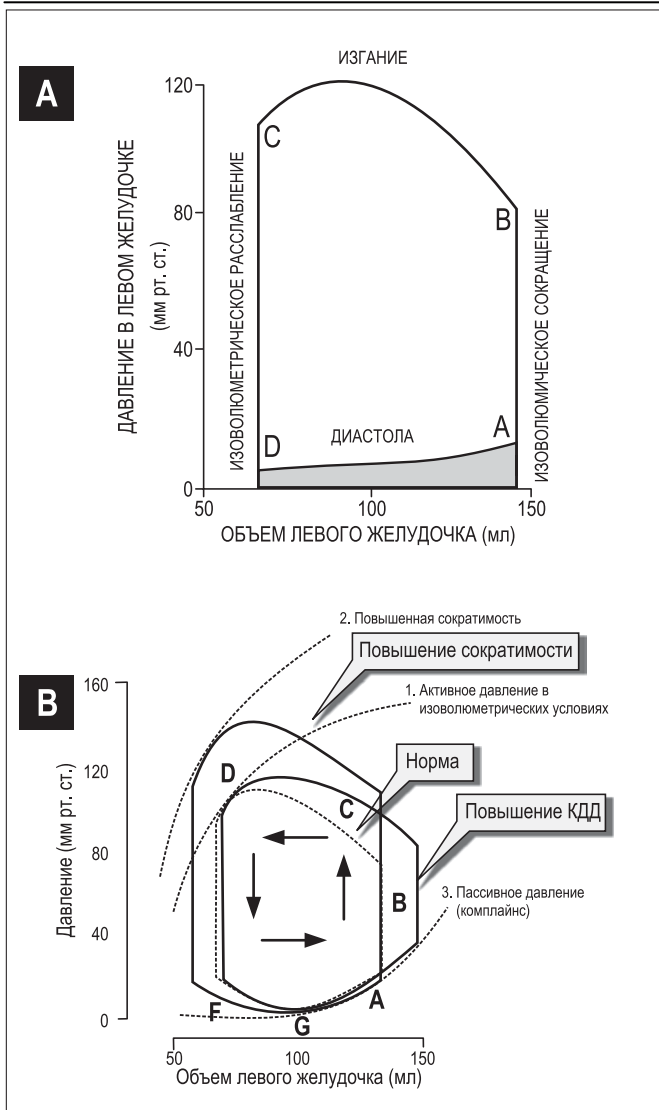


Рисунок 4А. Петля давление-объем ЛЖ (показывает объем ЛЖ и изменения давления во время одного сердечного сокращения у взрослого человека в покое)
 Из: Smith JJ, Kampine JP et al. *Circulatory Physiology – The Essentials* 3rd edition. С разрешения Lippincott, Williams & Wilkins.

Рисунок 4В. Петля давление-объем во время сокращения и растяжения желудочка, и факторов, изменяющих наполнение или выброс желудочка (ЦВД, постнагрузка)
 Из: Aaronson PI, Ward PT, *The Cardiovascular system at a glance*, 1st edition. С разрешения Blackwell Publishing Ltd.

ление кислорода больше, чем подъем АД, которое возместит повышенную потребность в кислороде увеличением коронарного кровотока, зависимым от давления. Миокард регулирует коронарный кровоток (ауторегуляция) при перфузионном давлении от 50

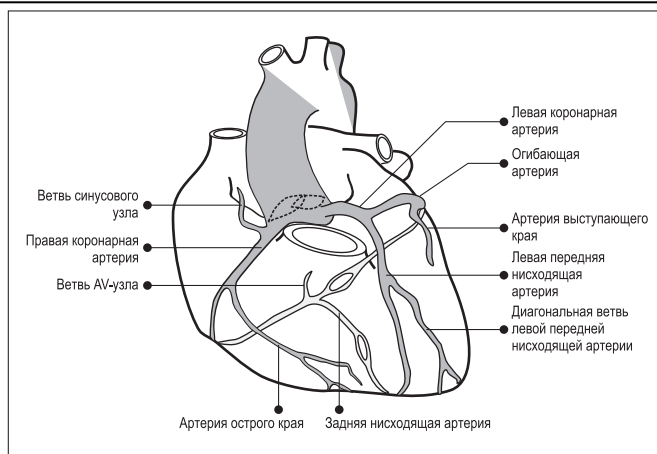


Рисунок 5. Коронарные артерии

до 150 мм рт. ст. В этом диапазоне кровотока зависимость от давления. Ауторегуляция есть результат взаимодействия миогенного и метаболического механизмов.

Метаболические факторы

Близкие отношения между коронарным кровотоком и потреблением миокардом кислорода указывает на то, что один или несколько продуктов метаболизма могут вызывать коронарную вазодилатацию. Гипоксия и аденозин – потенциальные коронарные вазодилататоры. Среди других факторов, которые могут вызывать вазодилатацию коронарных сосудов, выделяют PCO_2 , H^+ , K^+ , лактат и простагландины. В нормальных условиях изменения кровотока, возникающие из-за изменения тонуса (сопротивления) коронарных артерий, являются ответом на метаболические потребности.

Нервные факторы

Коронарные артериолы содержат α_1 -адренергические рецепторы, ответственные за вазоконстрикцию, и β_2 -адренергические рецепторы, ответственные за вазодилатацию. Симпатическая стимуляция усиливает коронарный кровоток из-за повышения метаболических потребностей и преобладания активации β_2 -адренергических рецепторов.

Для дальнейшего чтения

1. Guyton AC. *Textbook of Medical Physiology*, 10th edition. Philadelphia. WB Saunders Company.
2. Smith JJ, Kampine JP et al. *Circulatory Physiology – The Essentials* 3rd edition. Baltimore. Williams and Wilkins.
3. Berne RM, Levy MN. *Cardiovascular Physiology*, 8th edition, Missouri. Mosby.
4. Levick JP. *An Introduction to Cardiovascular Physiology*, Oxford. Butterworth-Heinemann Ltd.

ОБСТРУКЦИЯ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ

Др. Н.С. Мортон (Глазго, Великобритания)

В педиатрической практике, как и у взрослых пациентов, в основе лечения всех неотложных состояний лежит восстановление и поддержание проходимости дыхательных путей. Порядок мероприятий первой помощи соответствует алгоритму ABC («airway, breathing, circulation») – поддержание проходимости дыхательных путей, дыхания и кровообращения. При травматических поражениях подобный алгоритм действий включает контроль над состоянием шейного отдела позвоночника. Наиболее частые причины обструкции верхних дыхательных путей у детей – снижение уровня сознания на фоне неадекватного положения или некорректное поддержание проходимости дыхательных путей при оказании первой помощи. Инородные тела в дыхательных путях также часто встречающееся состояние, которое может потребовать немедленного вмешательства. Структура инфекционных причин обструкции дыхательных путей существенно изменилась с момента введения вакцинации против *Haemophilus influenzae* B. Также произошло значительное снижение частоты эпиглоттита. В настоящее время доминируют вирусный круп и бактериальный трахеит, обычно вызываемый *Staphylococcus aureus*.

Почему у детей повышен риск обструкции дыхательных путей?

Существуют анатомические и физиологические причины, а также особенности развития, которые predisполагают детей к обструкции дыхательных путей. Абсолютные размеры ноздрей, верхних и нижних дыхательных путей у детей меньше. Сопротивление ламинарному воздушному потоку (а следовательно, и работа дыхания) обратно пропорциональна четвертой степени радиуса просвета, по которому движется воздух. Таким образом, небольшое уменьшение радиуса дыхательных путей значительно увеличивает их сопротивление. Эта ситуация еще более усугубляется во время крика, когда возникает турбулентное движение воздуха, при котором сопротивление обратно пропорционально пятой степени радиуса. Этот прирост сопротивления у плачущего ребенка можно наглядно представить, сравнив изменение работы дыхания при сужении дыхательной трубки с 4 мм до 2 мм, при этом в спокойном состоянии сопротивление дыханию увеличится в 16 раз, а при плаче в 32 раза.

У детей относительно большой язык, при этом гортань расположена высоко – у новорожденного надгортанник расположен на уровне C₁, у ребенка среднего школьного возраста – уровень C₃, на момент полового созревания – C₆. Вследствие высокого расположения вход в гортань открывается вентральнее. У

младенцев надгортанник длинный, имеет омегаобразную форму и отклонен от длинной оси трахеи. Гортань воронкообразная, с самым узким местом на уровне кольца перстневидного хряща, в отличие от цилиндрической формы гортани взрослого, самое узкое место которой расположено на уровне голосовых связок. Так как хрящевые компоненты стенок дыхательных путей менее развиты, внешнее давление со стороны гематом, опухолей, сосудов, увеличенных камер сердца с большей вероятностью приведет к компрессии дыхательных путей. Спадение просвета входа в гортань, трахеи и/или бронхов во время вдоха характерно для ларинго-, трахеобронхомаляции. Если внутригрудные дыхательные пути по какой-либо причине сужены, избыточная работа дыхания во время вдоха и выдоха приводит к значительным колебаниям внутригрудного давления, феномену воздушной ловушки и гиперинфляции. Эти явления вызывают еще большее сдавление дыхательных путей малого диаметра. Во время форсированных экспираторных усилий, просвет внутригрудных дыхательных путей уменьшается, что усугубляет эффект задержки воздуха за заблокированными бронхами.

Гиперинфляция и эффект воздушной ловушки также ухудшают функцию диафрагмы, которая, находясь в перерастянутом состоянии, не способна сокращаться эффективно. Диафрагма младенцев отличается низким количеством контрактильных элементов и мышечных волокон, устойчивых к утомлению. Реберный каркас имеет хрящевую структуру, вследствие этого места фиксации диафрагмы более мобильные, что приводит к высокой цене работы дыхания и клинически явному втяжению стенок грудной клетки. У детей первого года жизни поперечное сечение грудной клетки имеет циркулярную форму, ребра расположены перпендикулярно позвоночнику. У детей старшего возраста грудная клетка имеет эллиптическую форму, а ребра прилежат к позвоночнику под острым углом. Это означает, что у младенцев участие поднятия ребер в акте вдоха минимально, при этом эластическая тяга, обуславливающая пассивность выдоха при опускании ребер, также намного меньше. Межреберные и вспомогательные дыхательные мышцы развиты слабо. В связи с этим, дети младшего возраста почти полностью зависимы от диафрагмальной составляющей дыхания, что ограничивает их респираторные резервы. Подобная ситуация развивается на фоне изначально высоких требований, предъявляемых к дыхательной системе, вследствие высокого уровня метаболизма в раннем возрасте.

Малый абсолютный размер дыхательных путей у ребенка означает, что спазм, отек или компрессия с высокой вероятностью приведут к закрытию просвета,

ателектазированию и феномену воздушной ловушки. Межальвеолярные поры и бронхоальвеолярные каналы не развиты до возраста 1 и 8 лет, соответственно, что делает невозможным компенсацию вентиляции области обструкции посредством этих коллатеральных механизмов.

Таким образом, анатомо-физиологические факторы и особенности развития predisполагают к возникновению обструкции дыхательных путей в детском возрасте и усугубляют состояние ребенка при развившейся патологии.

Симптомы обструкции дыхательных путей

Симптомы аспирации инородного тела

Внезапное начало респираторных нарушений, сопровождающееся кашлем, удушьем, апноэ или стридором позволяет заподозрить аспирацию инородного тела и требует у ребенка с остановкой дыхания проведения немедленных лечебных мероприятий. Феномен воздушной ловушки за инородным телом (эффект клапана) может быть распознан по высокому коробочному звуку в одной половине грудной клетки, потере печеночной тупости, подкожной эмфиземе, отклонению трахеи и необычным дыхательным шумам. Чрезвычайно важно исключить и адекватно лечить пневмоторакс. Также можно наблюдать пневмомедиастинум, пневмоперикард и пневмоперитонеум. Коллапс, уплотнение долей или целого легкого, сопровождающееся бронхиальным дыханием, распространенной крепитацией и экспираторными хрипами могут быть связаны с обструкцией дыхательных путей и зависят от ее причины, локализации и длительности.

Признаки повышенной работы дыхания

Повышение дыхательных усилий, вызванное обструкцией дыхательных путей, может приводить к увеличению частоты дыхания. Частота дыхательных движений у ребенка первого года жизни более 50, и у детей старшего возраста более 30 считается ненормальной. Однако, еще большее беспокойство вызывают дыхательные нарушения, сопровождающиеся нормальной частотой дыхания, брадипноэ или периодами апноэ, что указывает на декомпенсацию и истощение функции дыхания.

При обструкции дыхательных путей могут наблюдаться инверсия дыхательных движений грудной клетки и абдоминальные дыхательные движения. У новорожденных эти симптомы встречаются чаще и наблюдаются на более ранних стадиях дыхательных нарушений. Втяжение межреберных промежутков, эпигастральной области и грудины также чаще встречается у детей первых месяцев и отражает усиленные сокращения диафрагмы и податливой грудной клетки. Если аналогичные симптомы наблюдаются у детей постарше, они свидетельствуют о тяжелой обструкции. Участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания (кивательные, лестничные, межреберные мышцы) сопровождается западением трахеи, втяжением надключичных промежутков и яремной области, раздуванием крыльев носа. Часто ребенок принимает положение ортопноэ, чтобы получить механическое преимущество для вспомогательной дыхательной мускулатуры. У детей первых месяцев может наблюдаться опистотоническое положение и качание головой, что является признаком сокращения вспомогательных дыхательных мышц. Появление слабых дыхательных попыток, сопровождающееся снижением уровня сознания, указывает на истощение и декомпенсацию дыхательной недостаточности.

У детей с нарушениями дыхания часто можно наблюдать экспираторное смыкание голосовой щели, сопровождающееся характерным звуком, что является попыткой генерировать внутреннее (ауто) ППД (постоянное положительное давление в дыхательных путях), или эффект препятствия на уровне гортани, чтобы поддержать остаточный объем легких в конце выдоха.

Инспираторный стридор обычно является признаком обструкции дыхательных путей на уровне гортани и выше, но может встречаться также и при трахеальной обструкции. Экспираторный стридор – симптом обструкции внутригрудных дыхательных путей. Продолжительный выдох, сопровождающийся хрипами – симптом обструкции дыхательных путей малого диаметра, как при бронхиолите или астме. Кроме этого, этот симптом может встречаться и при обструкции крупных дыхательных путей, особенно при

Таблица 1. Этиология обструкции верхних дыхательных путей у детей

- Сниженный уровень сознания
- Инородное тело
- Инфекция:
 - Вирусная: круп, папилломатоз
 - Бактериальная: эпиглоттит, трахеит, тонзиллит, прилежащий к дыхательным путям абсцесс
- Травма
- Термальное повреждение
- Врожденная патология: атрезия хоан, стеноз хоан, микрогнатия, макроглоссия, ларингомалация, ларингеальный узел
- Новообразования: гемангиома, лимфома, медиастинальная опухоль
- Патология периферической нервной системы
- Нервно-мышечная патология
- Ятрогенные причины: подвязочный стеноз, постинтубационный стридор, гематома шеи
- Анафилактические реакции

аспирации инородного тела или исходной анатомической патологии. Выраженность стридора или хрипов не коррелирует со степенью обструкции. На самом деле наиболее грозным признаком является «немая» грудная клетка, когда обструкция настолько выражена, что поток воздуха полностью отсутствует.

Признаки неэффективного дыхания

Цианоз, депрессия уровня сознания, низкая частота дыхания, «немая» грудная клетка вопреки отчаянным дыхательным попыткам, или слабые дыхательные усилия, периоды апноэ и брадикардия – наиболее тревожные признаки неэффективного дыхания.

Другие признаки обструкции дыхательных путей

Обструкция дыхательных путей вызывает гипоксемию и гиперкапнию. При этом наблюдается тахикардия, потливость, спутанность сознания, беспокойство, возбуждение, тревога, диспноэ, неспособность говорить, периферическая вазоконстрикция с бледностью и мраморностью кожи, цианоз, снижение уровня сознания, периоды апноэ и брадикардия. Могут встречаться генерализованные судороги как следствие гипоксемии. У детей старшего возраста обструкция дыхательных путей может сопровождаться гипертензией и высоким пульсом, также может быть выявлен парадоксальный пульс с пульсовым давлением более чем 20 мм рт. ст. Хроническая дыхательная обструкция может вести к патологии грудной клетки, легочной гипертензии, правожелудочковой недостаточности и синдрому сонного апноэ.

Какие исследования необходимы?

Оценка ребенка для диагностики и ведения обструкции дыхательных путей производится по клинической картине. Не пытайтесь осмотреть горло ребенка. Пульсоксиметрия – чрезвычайно полезный неинвазивный и атравматичный метод мониторинга кислородной сатурации артериальной крови и ЧСС. Однако, необходима интерпретация показателей пульсоксиметрии с учетом клинической картины, так как на них может влиять низкая перфузия, движения, окружающий свет и карбоксигемоглобинемия (которая может встретиться при отравлении угарным газом); при значении сатурации ниже 70% точность метода снижается.

Рентгенография не должна использоваться в экстрен-

ных случаях до активного вмешательства, но в менее острых ситуациях может быть полезна для истолкования симптомов со стороны грудной клетки, указывающих на пневмоторакс, уплотнение легочной ткани, коллапс, наличие инородного тела, круп, расширение средостения и т. д. Исследование должно быть выполнено при положении больного в постели. Показания для боковых снимков шеи редки, однако с их помощью можно выявить инородное тело, симптом большого пальца при эпиглоттите, превертебральный или ретрофарингеальный абсцесс. КТ и МРТ не применяют в экстренной ситуации, но эти методы чрезвычайно полезны для диагностики гемангиомы, опухоли средостения или абсцесса, прилежащих к дыхательным путям.

Процесс забора артериальной, капиллярной или венозной крови для определения газового состава является лишним стрессом для ребенка, который только ухудшит течение обструкции дыхательных путей. При нарушении сознания необходимо приступить к экстренным мерам помощи, не ожидая результатов исследования газового состава крови. В менее тяжелых случаях динамика показателей содержания CO₂, кислорода и рН полезна для контроля лечения и показаний к применению радикальных мер.

Хроническая дыхательная обструкция вызывает дыхательный ацидоз, стимулирует ренальные компенсаторные механизмы задержки бикарбоната, приводя к метаболическому алкалозу, что отражается в высоком уровне сывороточного бикарбоната при незначительном изменении рН артериальной крови.

Диагностика

Некоторые данные анамнеза и объективного исследования помогают уточнить диагноз (таблица 2). Клинические признаки относительны, так как клиническая картина может варьировать в зависимости от степени тяжести заболевания. В отдельных случаях трудно отличить обструкцию инфекционного характера от аспирации инородного тела. Тяжелый тонзиллит или абсцессы, прилежащие к дыхательным путям могут сопровождаться сходными симптомами. Отек лица, периорбитальных тканей и языка предполагает ангионевротическую или анафилактическую реакцию.

Таблица 2. Дифференциальный диагноз крупа, трахеита и эпиглоттита

Признак	Круп	Трахеит	Эпиглоттит
Этиология	Вирусная	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus spp.</i>	<i>Haemophilus influenzae B</i>
Возраст	6 мес-3 года	Любой возраст	2-6 лет
Начало	Постепенное	Постепенное	Внезапное
Температура тела	Субфебрильная	> 38°C	> 38°C
Патологические звуки	Лающий кашель, стридор	Лающий кашель, стридор	Приглушенный гортанный кашель
Глотание	Нормальное	Затруднено	Практически невозможно, истечение слюны.
Поза	Полулежа	Сидя	Ортопноэ
Внешний вид	Обычный	Тревожный	Тревожный, расстроенный, признаки токсемии

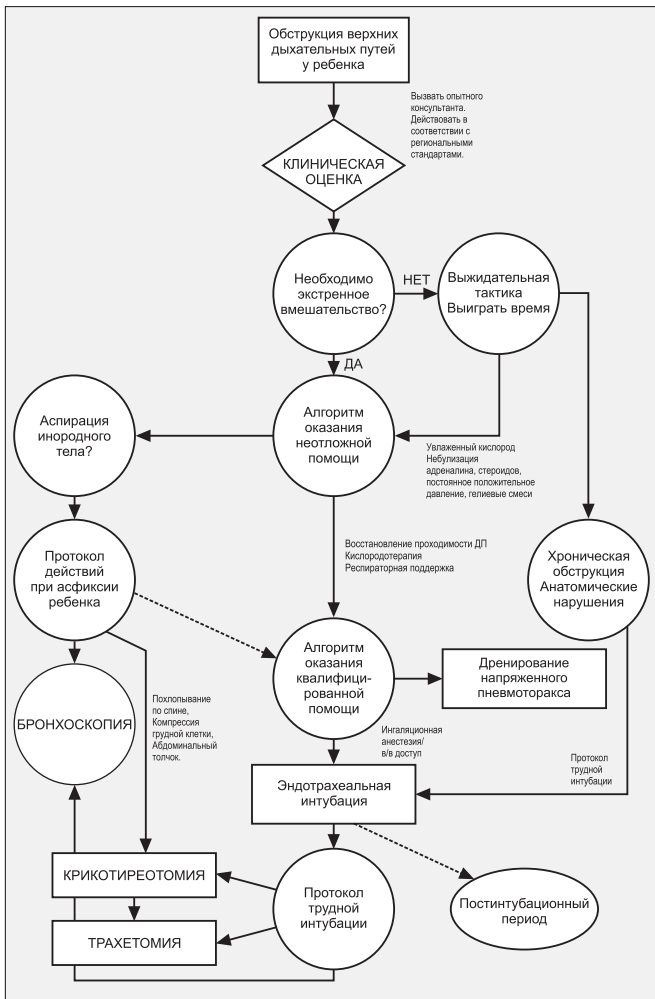


Рисунок 1. Алгоритм обследования и лечения при обструкции верхних дыхательных путей в педиатрической практике.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ

Важность быстрой клинической оценки, минимального дискомфорта для ребенка и своевременных активных действий

Оценка состояния должна производиться у постели пациента с минимальным дискомфортом для него, лучше на руках у родителей с возможностью для ребенка принять комфортное положение. Клиническая оценка и сбор анамнеза, как описано выше, должны быть направлены на решение вопроса о необходимости активного вмешательства. Применение пульсоксиметра относительно атравматично. Должно быть проведено бережное физикальное исследование грудной клетки для поиска описанных выше симптомов. В некоторых случаях очевидна необходимость

немедленного вмешательства, в других – нужно выиграть время, необходимое для прибытия специализированной помощи. Существующие рекомендации включают отказ от катетеризации вен, так как эта манипуляция является для ребенка травмирующей, и мы считаем эти доводы разумными. Однако если состояние ребенка не настолько тяжелое и применяются местные анестетики или лед, для опытного педиатра это не является проблемой. Многие опытные детские анестезиологи отмечают, что у детей с гиперкапнией, нарушениями сознания, гипердинамической реакцией кровообращения осуществить венозный доступ относительно проще. Вопреки этим спорам, классический подход к проблеме таков, что не специалистам не рекомендуется выполнять венепункцию.

Когда необходимо немедленное вмешательство по восстановлению проходимости дыхательных путей?

Немедленное вмешательство показано при удушье, апноэ или истощении респираторного резерва ребенка, когда его дыхательные усилия неэффективны. Немая грудная клетка или отсутствие стридора (также как и максимальные дыхательные попытки или их истощение) являются грозными симптомами, указывающими на полную обструкцию дыхательных путей. К первоочередным мерам относятся оксигенация, восстановление проходимости дыхательных путей, оптимизация дыхательных усилий пациента и устранение напряженного пневмоторакса.

Консервативная терапия, которая может замедлить или откладывать активное вмешательство

Стероидные гормоны улучшают проходимость дыхательных путей при крупе, гемангиоме, лимфоме и некоторых медиастинальных опухолях. Они могут назначаться перорально, парентерально или через небулайзер. Предпочтительно назначение преднизолона в начальной дозе 4 мг/кг *per os*, дексаметазона 0,6 мг/кг внутривенно или внутримышечно или будесонида 1-2 мг через небулайзер. В последующем проводится поддерживающая терапия препаратами, назначаемыми через небулайзер, преднизолоном (перорально) или дексаметазоном (парентерально 1/4 от начальной дозы каждые 8-12 часов в течение 2 суток). Соответствующая гормональная терапия предотвращает необходимость в интубации трахеи в большинстве случаев тяжелого и среднетяжелого крупа.

Ингаляция стандартного 0,1% раствора адреналина

Таблица 3. Определение тяжести состояния при крупе

	0	1	2
Аускультативная картина	Не изменена	Жесткое, бронхиальное дыхание	Ослабленное дыхание
Стридор	Нет	Инспираторный	Инспираторный и экспираторный
Кашель	Нет	Осиплый крик	Лающий
Втяжения/раздувание крыльев носа	Нет	Раздувание крыльев носа + втяжение надключичных ямок	Раздувание крыльев носа + втяжение яремной вырезки и межреберных промежутков
Цианоз	Нет	При дыхании воздухом	При дыхании 40% кислорода

через небулайзер в дозе 0,5 мл/кг (максимум 5 мл) разведенного при необходимости физиологическим раствором натрия хлорида до общего объема 5 мл (средняя доза 2-5 мг) уменьшает отек слизистой и действует очень быстро. Однако, при отмене препарата может возникнуть феномен «рикошета», ведущий к ухудшению течения обструкции. Несмотря на этот недостаток, ингаляционное назначение адреналина считается эффективной мерой, приводящей к временному улучшению. При назначении адреналина рекомендуется проводить ЭКГ-мониторинг, хотя аритмии встречаются редко.

Дыхание с постоянным положительным давлением (СРАР) является своеобразной «подпоркой», укрепляющей склонные к спадению и сдавлению дыхательные пути ребенка. СРАР может быть создано посредством хорошо прилегающей лицевой маски (в частности, при помощи Т-патрубка в контуре Jackson-Rees). У детей до года с этой целью могут быть использованы носовые канюли или назофарингеальный воздуховод. Эти весьма полезные меры, особенно во время подготовки к интубации и ингаляционной индукции в анестезию, также необходимы при лечении хронической обструкции дыхательных путей. СРАР с двумя уровнями положительного давления (или ВРАР), как следующая стадия развития методики СРАР, становится все более популярной в педиатрии.

Положение на животе с назофарингеальным воздуховодом или без него может быть эффективной мерой у детей до года с врожденной патологией верхних дыхательных путей, при которой язык относительно увеличен: при гемифациальной микросомии, синдроме Пьера-Робина и Тричера-Коллинза. Язык отходит от задней стенки глотки, что часто улучшает проходимость дыхательных путей. В комплексе с назальным применением режима СРАР и/или введением воздуховода эта простая мера может значительно улучшить состояние ребенка.

Плотность гелия ниже, чем у воздуха или кислорода, поэтому он с большей вероятностью будет обеспечивать ламинарный поток, что уменьшает работу дыхания при добавлении газа в дыхательную смесь. Однако, гелий не всегда доступный и дорогостоящий газ. Кроме того, применение этого газа снижает концентрацию вдыхаемого кислорода. В целом, использование кислородно-гелиевой смеси является одной из мер, позволяющих выиграть время.

Какие действия должны быть выполнены для восстановления и поддержания проходимости дыхательных путей?

Алгоритм действий при клинически значимой обструкции дыхательных путей представлен на рисунке 1. Если возможно, позвоните на помощь эксперта.

Поддержание основных жизненно важных функций у ребенка с удушьем

Первоочередными мероприятиями являются разгибание головы и выведение нижней челюсти вперед. Физические методы очищения дыхательных путей

должны использоваться, если диагноз аспирации инородного тела очевиден, наблюдается апноэ или быстро прогрессирующее диспноэ.

Не пытайтесь освободить дыхательные пути от инородного тела при помощи пальцев, так как это может привести к его продвижению ниже и фиксации в просвете гортани. Не пытайтесь осмотреть горло. Ребенка младшего возраста положите животом вдоль своего предплечья таким образом, чтобы голова располагалась внизу (при необходимости используйте для опоры руки свое бедро), и выполните 5 ударов по спине. Если обструкция сохраняется, поверните ребенка на спину и выполните 5 нажатий на грудную клетку, как при наружном массаже сердца, но более медленно, и повторите мероприятия по восстановлению проходимости дыхательных путей, вентиляцию выдыхаемым воздухом, и при необходимости непрямой массаж сердца. Ребенка постарше положите поперек на колени и выполните 5 ударов по спине и до 5 абдоминальных нажатий строго по средней линии, при этом ребенок может находиться в вертикальном положении, стоя на коленях, сидя или лежа на спине.

Квалифицированные действия по поддержанию жизненно важных функций

Ингаляция 100% кислорода в зависимости от возможностей и опыта использования проводится при помощи меха, маски или Т-коннектора. Герметичный дыхательный контур имеет преимущество, так как позволяет создать СРАР и облегчает переход от спонтанного дыхания к принудительной ИВЛ. Очень важно исключить напряженный пневмоторакс, а при его наличии осуществить пункцию и дренирование. Последнее можно осуществить под местной анестезией при сохраненном сознании ребенка, уделяя тщательное внимание технике. Это вызывает временный дистресс, что допустимо в подобной неотложной ситуации. На фоне напряженного пневмоторакса, обусловленного инородным телом, важно дренировать плевральную полость до индукции в анестезию. Однако при прогрессирующей декомпенсации обстоятельства могут диктовать необходимость параллельного проведения индукции в анестезию и мероприятий, направленных на разрешение пневмоторакса, и защиту дыхательных путей.

Техника интубации трахеи

По возможности, интубация трахеи должна выполняться в отделении интенсивной терапии или операционной. Только старший квалифицированный специалист может производить интубацию трахеи, если только ситуация не требует выполнения жизненно-необходимых действий от менее опытного персонала. При показаниях к бронхоскопии или трахеостомии некоторые авторы рекомендуют привлекать специалистов-отоларингологов. Все оборудование для интубации трахеи должно быть проверено и готово к применению.

Индукция в анестезию осуществляется смесью галотана (концентрацию увеличивать постепенно до 5 об.%) с кислородом в положении ребенка, при кото-

ром он чувствует себя наиболее комфортно. Некоторые эксперты рекомендуют использовать смесь севофлюрана (начиная с 9 об.%) с кислородом, но опыт использования этого анестетика для индукции у детей с критической обструкцией ограничен, к тому же севофлюран менее мощный препарат, что затрудняет достижение глубины анестезии, при которой возможна интубация. Помните, что серьезное нарушение альвеолярной вентиляции может замедлить нарастание концентрации ингаляционного анестетика в крови. В связи с этим, для достижения необходимого уровня анестезии может потребоваться до 10 минут. По мере углубления анестезии следует постепенно перевести ребенка в положение на спине и создать СРАР. В противном случае, резкое изменение положение тела может усугубить обструкцию. После достижения центрального расположения глазных яблок и сужения зрачков, дождитесь последующих 30 дыхательных циклов и выполняйте ларингоскопию и оротрахеальную интубацию. Как только состояние ребенка стабилизируется, выполните назотрахеальную интубацию и зафиксируйте интубационную трубку с помощью ленты или фиксационной системы. При трудной интубации возможно использование гибкой фиброоптической или жесткой бронхоскопии и очень редко слепого или ретроградного метода интубации трахеи. В некоторых случаях можно применить назофарингеальный воздуховод или ларингеальную маску. Все манипуляции должен выполнять только опытный специалист.

В определенных случаях при невозможности интубации на фоне быстрого ухудшения состояния ребенка, самым безопасным вмешательством может быть экстренная крикотиреотомия. Для этого необходимы канюля, коннектор интубационной трубки диаметром 3 мм, мех, Т-коннектор контура или источник кислорода. Помните, что для исключения баротравмы необходимо отсутствие препятствий для выдоха. При этой методике содержание углекислого газа в крови нарастает. В связи с риском баротравмы использование струйной ИВЛ у детей не рекомендуется. В некоторых случаях, особенно при значимых анатомических нарушениях, наиболее безопасным методом может стать срочная трахеостомия, выполненная в условиях масочной и/или местной инфильтрационной анестезии.

Когда не следует выполнять срочное вмешательство?

Если у вас нет достаточного опыта проведения квалифицированных мероприятий по поддержанию жизненно-важных функций у детей, следует поддерживать оксигенацию, проходимость дыхательных путей и вентиляцию основными методами, которые доступны не специалистам, ожидая прибытия квалифицированной помощи. Все вмешательства должны выполняться наиболее опытным персоналом. Тем не менее, может возникнуть ситуация, когда недостаточно квалифицированный врач должен вмешаться ради спасения жизни ребенка. Чрезвычайно важно

как можно скорее позвать на помощь эксперта.

Ведение ребенка после обеспечения проходимости дыхательных путей

Необходимо убедиться, что интубационная трубка или другое приспособление для защиты дыхательных путей расположена правильно и надежно закреплена. После интубации трахеи рекомендуется выполнить рентгенографию грудной клетки, что позволяет подтвердить правильность положения трубки и выявить патологию нижних дыхательных путей или паренхимы легких. Малый диаметр интубационной трубки, признаки сепсиса, заболевания легких, подозрение на гипоксическое повреждение мозга, воспаление и отек дыхательных путей, травматическая интубация и необходимость транспортировки ребенка в другое лечебное учреждение являются показаниями для вентиляции в жестком режиме. Принудительная ИВЛ требует адекватной седации, анальгезии и миорелаксации. В некоторых случаях развивается постинтубационный отек легких, что требует проведения респираторной поддержки с ПДКВ и назначения диуретиков.

Показана эмпирическая антибиотикотерапия, направленная против наиболее вероятных возбудителей. Наиболее популярны цефалоспорины 3-4 поколения; при стафилококковом трахеите препаратом выбора является флюклоксациллин. Длительность нахождения интубационной трубки в трахее варьирует от 18-24 часов при остром эпиглоттите до нескольких суток и недель при вовлечении в процесс легких, тяжелом сопутствующем заболевании и врожденной патологии. В некоторых случаях может потребоваться эндоскопическое обследование дыхательных путей, удаление инородного тела и реконструктивное вмешательство.

Заключение

Обструкция дыхательных путей у детей требует оказания неотложной помощи. По возможности должен быть вызван наиболее опытный специалист. Лечебная тактика определяется клиническим состоянием пациента. Все специалисты должны быть обучены базовым мероприятиям, направленным на поддержания жизненно важных функций у ребенка с удущьем: восстановлению проходимости дыхательных путей, оксигенации и вентиляции. Консервативная тактика до прибытия квалифицированной помощи может применяться при крупе и изменении анатомии дыхательных путей. Квалифицированные мероприятия по поддержанию жизни осуществляются опытным персоналом, однако существуют ситуации, при которых недостаточно опытный врач должен вмешаться для спасения жизни ребенка. Результаты при правильном лечении отличные.

Литература

1. Kissoon N. Acute respiratory emergencies. In: Dunkan A, ed. Paediatric Intensive care. London: BMJ Books, 1998:9-40.

2. Robinson D. Airway management. In: Morton N, ed. Paediatric Intensive Care. Oxford: Oxford University Press, 1997:81-108.
3. Advanced Life Support Group. Basic Life Support. Advanced Paediatric Life Support. 2nd ed. London: BMJ Publishing Group, 1997:21-33.
4. Morton NS, Doyle EI. Case Presentations in Paediatric Anaesthesia and Intensive Care. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1994.
5. Morton NS, Large airway obstruction in children. Part 1: Causes and Assessment. Royal College of Anaesthetists of Newsletter 1999; Issue 47: 159-162.
6. Kisson N. Acute respiratory emergencies. In: Duncan A, ed. Paediatric Intensive care. London: BMJ Books, 1998:9-40.
7. Robinson D. Airway management. In: Morton N, ed. Paediatric Intensive Care. Oxford: Oxford University Press, 1997:81-108.
8. Advanced Life Support Group. Basic Life Support. Advanced Paediatric Life Support. 2nd ed. London: BMJ Publishing Group, 1997:21-33.
9. Morton NS, Doyle EI. Case Presentations in Paediatric Anaesthesia and Intensive Care. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1994.

ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ

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

ДАННОЕ ИЗДАНИЕ ПОДГОТОВЛЕНО ПРИ ЧАСТИЧНОЙ ПОДДЕРЖКЕ ВСЕМИРНОЙ ФЕДЕРАЦИИ ОБЩЕСТВ АНЕСТЕЗИОЛОГОВ (WFSA)

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

Русское издание:

Андрей Варвинский
Andrei Varvinski,
Dept. of Anaesthesia, Torbay Hospital,
Torquay, Devon, U.K.
E-mail: avarvinski@hotmail.com
Website: www.ua.arh.ru и www.anaesthesia.nm.ru

Французское издание:

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

Спонсор издания:

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

Испанское издание:

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

Китайское издание:

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

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