



UPDATE IN ANAESTHESIA

Журнал для интернов, ординаторов
и молодых анестезиологов



СОДЕРЖАНИЕ UPDATE IN ANAESTHESIA № 12 (РУССКОЕ ИЗДАНИЕ) (Включает избранные статьи журналов Update In Anaesthesia № 19 и 20)

От редактора английского издания	2
От редактора русского издания	2
Инфузионная терапия в периоперационном периоде	3
Периоперационная инфузионная терапия у детей	13
Инфузионная терапия при экстренной лапаротомии в условиях районной больницы	16
Анестезия у беременных с приобретенными пороками сердца	21
Физиологические изменения у беременных	27
Вазопрессоры при субарахноидальной анестезии в акушерстве	31
Задержка отделения плаценты: взгляд анестезиолога	37
Столбняк: обзорная статья	39
Кетамин: обзорная статья	47
Обмен кальция в организме	52
Средства для премедикации в педиатрии	56
Анестезия у младенцев	58
Ларингеальная маска: обзорная статья	64
Оценка глубины анестезии	73
Отравления фосфорорганическими соединениями	78
Физика в анестезиологии: фиброоптический интубационный ларингоскоп	84
Апноэ при использовании суксаметония	88
Обучение в операционной	91
Письмо редактору	94
Выдержки из журналов	95
Взрыв кислородного клапана: случай из практики	98
Вопросы и ответы: часть 1	99
Вопросы и ответы: часть 2	105

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. Непорада, Д. Борисов, Е. Суборов, А. Сметкин, М. Киров, К. Паромов, В. Кузьков (Архангельск, Россия)

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

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

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

Сайты русского издания: <http://www.nsmu.ru/>; <http://www.far.org.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) 63 27 30

E-mail: argsmu@atnet.ru

ОТ РЕДАКТОРА АНГЛИЙСКОГО ИЗДАНИЯ

Мы рады представить Вам новые выпуски журнала Update in Anaesthesia, которые увидели свет благодаря поддержке, оказанной нам Комитетом по Международным Отношениям Ассоциации Анестезиологов Великобритании и Ирландии (AAGBI). Издательский Комитет Всемирного Общества Федераций Анестезиологов (WFSA) благодарит AAGBI за щедрый вклад и помощь в подготовке этого периодического издания.

Выпуск, который вы держите в руках, рассматривает ряд проблем, которые, по мнению издательской группы, могут иметь практическое значение для нашего читателя. В частности, статьи посвященные использованию кетамина и инфузионной терапии представлены по предварительной заявке наших читателей. Мы будем рады и в дальнейшем получать Ваши пожелания в отношении содержания Update in Anaesthesia.

Нам приятно сообщить читателям журнала, что на нашем сайте www.anaesthesiauk.com размещена серия учебных пособий. Последние доступны для бесплатного скачивания и со временем будут всесторонне охватывать курс обучающих тем в анестезиологии. Учебные материалы обновляются еженедельно и включают ряд направлений, в частности, клиническую анестезиологию, акушерскую и педиатрическую анестезиологию, базовые науки, регионарное обезболивание и интенсивную терапию. Материалы могут быть загружены с сайта или получены в виде еженедельной E-mail рассылки. В последнем случае необходимо сделать предварительный заказ по E-mail: carol@world-anaesthesia.org. Мы будем рады, если Вы поделитесь своим мнением в отношении этого начинания.

Помимо прочего, WFSA не оставляет попыток в области наращивания объема книг и журналов, передаваемых на безвозмездной основе анестезиологам развивающихся стран. Если Вы не имеете возможности свободного доступа к книгам и журналам по специальности, свяжитесь с офисом по E-mail: carol@world-anaesthesia.org и сообщите свои личные и рабочие данные.

Пожалуйста, не забывайте сообщать нам о смене своего адреса для обновления каталога заказов и корректной рассылки.

С наилучшими пожеланиями,

Др. Иан Вильсон
Iain.Wilson@rdehc-tr.swest.nhs.uk

ОТ РЕДАКТОРА РУССКОГО ИЗДАНИЯ

Дорогие коллеги!

По договоренности с издательским комитетом Всемирной Федерации Обществ Анестезиологов (WFSA) мы подготовили очередной 12-й выпуск Update in Anaesthesia на русском языке, который включает избранные статьи двух журналов (№№ 19 и 20), вышедших на английском языке. В содержании 12-го выпуска UA основное место уделено современным аспектам инфузионной терапии, акушерской и педиатрической анестезиологии. Представляют интерес и другие базовые статьи учебного плана. Вопросы для самостоятельной проверки полученных знаний и ответы на них повышают эффективность самообразования, которое и является основной целью журнала.

Внимательный читатель может отметить, что материалы журнала в первую очередь адресованы специалистам, работающих в условиях ограниченного лабораторного и материального обеспечения, в том числе, в условиях автономности. К таковым, с некоторой долей условности, можно отнести врачей ЦРБ, судовых врачей, медиков вахтовых экспедиций, специалистов службы спасения и т.д. Тем не менее, эти статьи, без сомнения, в научном и практическом плане будут полезны и для более широкой аудитории читателей.

Настоящий выпуск предназначен для распространения в России через делегатов X Съезда Всероссийской Федерации анестезиологов и реаниматологов (сентябрь 2006 г., Санкт-Петербург). Желающие ознакомиться с предыдущими выпусками Update in Anaesthesia могут сделать это в Интернете или связавшись с кафедрой анестезиологии-реаниматологии Северного государственного медицинского университета по адресу представленному выше.

Профессор, д.м.н.,
заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии
Северного Государственного Медицинского Университета
Недашковский Э.В.

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ В ПЕРИОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Др. В.А. Инглиш, Р.Е. Инглиш, Др. И.Г. Уилсон (Бристоль, Эксетер, Великобритания)

Поддержание баланса жидкости является важным компонентом интенсивной терапии в периоперационном периоде. Отсутствие должного внимания к этому аспекту интенсивной терапии может быть причиной значимого роста частоты осложнений и летальности. В рамках этой статьи будут обсуждаться следующие вопросы:

- Цели периоперационной инфузионной терапии у взрослых пациентов;
- Физиология водно-электролитного равновесия;
- Оценка степени гидратации и волемического статуса;
- Состав различных инфузионных сред;
- Спорные вопросы инфузионной терапии;
- Рекомендации по проведению инфузионной терапии у пациентов хирургического профиля.

Цели инфузионной терапии

Инфузионная терапия в периоперационном периоде преследует следующие цели:

- Поддержание адекватной гидратации;
- Восстановление объема крови и доставки кислорода;
- Сохранение функции почек;
- Нормализация электролитного баланса;
- Поддержание спланхического и печеночного кровотока.

Физиология водно-электролитного равновесия

Жидкости и электролиты распределены по нескольким «секторам» («компартаментам») организма, в соответствии с их химическим составом. Плазма представляет собой жидкий компонент крови, окружающий эритроциты. Внутриклеточная (интрацеллюлярная) жидкость ограничена мембраной клеток и представляет собой основу цитоплазмы. Интерстициальная жидкость занимает межклеточное пространство за пределами кровеносных сосудов.

Вода, как основной компонент перечисленных секторов, свободно обменивается между ними под влиянием градиента осмотических давлений. Объем интерстициальной жидкости и плазмы в сумме составляют объем внеклеточной жидкости. Вода составляет 60% массы тела взрослого человека (общее содержание воды тела около 42 л для взрослого весом 70 кг). Из этих 42 литров, соответственно, 3, 11 и 28 л будут распределены в плазме, интерстициальном и внутриклеточном секторах тела. Осмолярность в компартаментах поддерживается на постоянном уровне за счет осмотического перемещения воды.

Внеклеточная жидкость содержит большую часть запасов натрия тела, при этом его концентрации в плазме и интерстициальной жидкости равны. Натрий и вода свободно проникают через мембраны капилля-

ров, тогда как альбумин, являющийся наиболее активным онкотическим компонентом плазмы, не способен в норме покидать просвет сосудистого русла. Распределение альбумина в плазме и интерстициальном пространстве носит неравномерный характер, с концентрацией, соответственно, 40 г/л и 10 г/л. Внутриклеточный компартмент лишен альбумина. Подобный характер распределения способствует задержке жидкости плазмы за счет осмотических эффектов. Преобладающим внутриклеточным катионом является калий.

Описанные данные позволяют предсказать распределение инфузионных сред. Не содержащие натрия инфузионные среды (например, 5% раствор глюкозы) будут распределены в объеме общей воды тела, поскольку вода свободно проникает через мембраны. В плазме, таким образом, сохранится менее чем 10% от введенного объема среды.

Введение кристаллоидного раствора, содержащего натрий в концентрации близкой к 140 ммоль/л, приведет к распределению объема инфузионной среды в пределах внеклеточного сектора, так как натрий и вода свободно проникают через стенку капиллярного русла, но не поступают в клетки. Таким образом, внутрисосудистый объем сохранит около одной трети от введенного объема 0,9% раствора NaCl или Хартманна. Коллоидные растворы преимущественно остаются в плазме, при этом высокомолекулярные соединения, содержащиеся в них, играют роль альбумина и увеличивают осмотическое давление (онкотический эффект). Однако со временем развивается утечка коллоидных растворов за пределы капиллярного русла с последующим распределением в объеме интерстициального сектора или метаболизмом.

Нормальные потребности в жидкости и электролитах

Средний взрослый, находящийся в условиях умеренного климата, теряет около 2,5-3,0 литра воды за сутки (1300-1800 мл с мочой, 1000 мл в виде неощутимых потерь через легкие и кожу и 100 мл с фекальными массами). Обычно жидкость поступает в организм пероральным путем, хотя метаболические процессы сопровождаются образованием воды в количестве около 200 мл/сут. В обычных условиях потери Na^+ и K^+ с мочой составляют у взрослого человека, соответственно, около 1,5 ммоль/кг/сут и 1 ммоль/кг/сут.

Если пациент не получает жидкостей энтеральным путем, суточные потребности в жидкости и основных электролитах могут быть компенсированы за счет одновременного введения следующих сред:

Раствор NaCl 0,9%	1000 мл
5% раствор глюкозы	1500-2000 мл
Калия хлорид (KCl)	60 ммоль

Таблица 1. Степень тяжести гиповолемического шока с учетом потерь внутрисосудистого объема, клинических признаков и необходимого объема замещения (мужчина, 70 кг)

Признак	Класс I	Класс II	Класс III	Класс IV
Кровопотеря (мл)	до 750	750-1500	1500-2000	> 2000
Потери (в % ОЦК)	до 15%	15-30%	30-40%	> 40%
ЧСС (1/мин)	< 100	> 100	> 120	> 140
АД (мм рт. ст.)	норма	норма	снижение	снижение
Пульсовое давление	норма	снижение	снижение	снижение
Частота дыхания	норма	повышение	повышение	одышка
Темп диуреза (мл/ч)	> 30	20-30	5-15	незначимый
ЦНС/ментальный статус	Легкое возбуждение	Умеренное возбуждение	Возбуждение, заторможенность	Заторможенность, оглушение
Объем замещения	Кристаллоиды	Кристаллоиды/коллоиды	Кристаллоиды/коллоиды и кровь	Кристаллоиды/коллоиды и кровь

ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ГИДРАТАЦИИ И ВОЛЕМИЧЕСКОГО СТАТУСА

Задача инфузионной терапии в периоперационном периоде состоит в поддержании объема внутриклеточной и внеклеточной жидкости.

Дегидратация является проявлением потерь жидкости, которые могут затрагивать как внеклеточный, так и внутриклеточный секторы. Одновременно происходят потери натрия, что приводит в зависимости от относительной степени обезвоживания к гипер- или гипонатриемии. При росте осмолярности внеклеточной жидкости, вода переходит во внеклеточный сектор из внутриклеточного под влиянием осмотических сил. Преимущественно потери воды распределяются между вне- и внутриклеточным компартментами, в то время как вода и натрий теряются из внеклеточного пространства. Это объясняет, почему потери жидкости при лихорадке и в отсутствии внешнего поступления воды (преобладает потеря воды) могут переноситься дольше по сравнению с тяжелой рвотой или диареей (одновременные потери воды и натрия).

Волемический статус и внутрисосудистый объем оцениваются на основании анамнеза пациента, физического обследования, результатов тестов и ответа на внутривенное введение инфузионных сред.

Анамнез может указывать на причины развития дегидратации в периоперационном периоде и истощения внутрисосудистого объема, такие как неадекватный объем энтерально поступающих жидкостей, тошнота, диарея, подготовка кишечника к вмешательству, кровотечение, ожоги, потери по дренажам или в «третье пространство».

Физикальное обследование включает оценку частоты сердечных сокращений, артериального давления, частоты дыхания, темп диуреза, давления в яремной вене, времени «капиллярного заполнения» и состояния слизистых оболочек. Физикальные признаки, характерные для потери внутрисосудистого объема и обезвоживания различной степени тяжести представ-

лены в таблицах 1 и 2. В таблице 1 также представлены рекомендации по выбору инфузионных сред, которые надлежит использовать при различных категориях гиповолемического шока. Выбор инфузионной среды для устранения дегидратации будет зависеть от того, потери в каком секторе организмы преобладают. На начальном этапе для замещения потерь внеклеточного сектора используются электролитные растворы, такие как 0,9% NaCl или раствор Хартманна. В случаях умеренной или тяжелой дегидратации проводится болюсное введение этих растворов в дозе 10-20 мл/кг, вслед за чем выполняется повторная оценка состояния пациента. Необходимость продолжения инфузионной терапии определяется клинической картиной.

Клинические признаки гиповолемии могут быть завуалированы на фоне анестезии. Одновременно с учетом текущих интраоперационных потерь оцениваются указанные выше клинические параметры. Изолированная тахикардия является ненадежным маркером гиповолемии. Нормальные значения ЧСС, АД и центрального венозного давления (6-12 мм рт. ст.) указывают на наличие адекватного объема циркулирующей крови. Такие параметры как pH артериальной крови и концентрация лактата являются полезными индикаторами эффективности проводимой терапии. Темп диуреза снижается при гиповолемии, при этом скорость мочеотделения 0,5-1,0 мл/кг/час во время анестезии свидетельствует в пользу адекватной перфузии почек и нормализации внутрисосудистого объема. Практичным подходом считается оценка физиологического ответа на введение жидкости (водная нагрузка) путем повторного болюсного введения замещающих сред (проба с водной нагрузкой).

Углубленный мониторинг волемического статуса может быть необходим у некоторых пациентов с тяжелой сопутствующей патологией, которым необходимо обширное хирургическое вмешательство. Используемые приемы включают измерение ЦВД, катеризацию легочной артерии или измерение сердечного выброса с использованием новых методов, таких как чреспищеводная доплерография.

Таблица 2. Степень дегидратации в % к потери массы тела изменения физиологических показателей

Показатель	Легкая (< 5%)	Умеренная 5-10%	Тяжелая > 10%
ЧСС	норма	повышена	повышена
АД	норма	норма	снижена
Частота дыхания	норма	норма	одышка
Капиллярный возврат	< 2 секунд	3-4 сек	> 5 сек
Темп диуреза	норма	снижен	незначимый
Слизистые оболочки	влажные	сухие	сухие
ЦНС/ментальный статус	норма/беспокойство	сонливость	сопор, кома

Таблица 3. Состав жидкостей организма

Тип жидкости	Na (ммоль/л)	K (ммоль/л)	Белок (г/л)
Сыворотка	135-145	3,5-5,3	70
Потери по зонду и при рвоте	60-120	5-10	минимально
Диарея	80	25-40	минимально
Потери в «третье пространство»	135-145	3,5-5,3	10-20

В рамках периоперационной терапии основное внимание должно быть сконцентрировано на поддержании объема циркулирующей крови и доставки кислорода к тканям. Имеются все основания полагать, что пациенты, оперируемые в состоянии дегидратации и неадекватного восполнения внутрисосудистого объема, переносят вмешательство хуже, чем больные, которым проводилась адекватная предоперационная инфузионная подготовка. При дегидратации подавляется стрессовая реакция на вмешательство и исходную патологию, что ведет к развитию клеточной гипоксии и органной дисфункции.

При срочных хирургических вмешательствах время, отведенное на предоперационную подготовку, часто ограничено. Тем не менее и в этой ситуации раннее начало эффективной инфузионной терапии может играть решающую роль.

Лабораторные исследования также могут дать полезные сведения, в частности, определение гематокрита, концентрации мочевины и электролитов. Изначально повышенное значение гематокрита (или гемоглобина) может значительно снизиться по мере проведения инфузионной терапии.

СОСТАВ ИНФУЗИОННЫХ СРЕД

Существует три типа инфузионных сред для внутривенного введения: кристаллоиды, коллоиды и компоненты (продукты) крови. Полезным принципом является замещение того компонента, который потерян. Подобный подход подразумевает знание состава как теряемых жидкостей, так и инфузионных сред. Необходимая информация представлена в таблицах 3 и 4.

Кристаллоиды

Кристаллоиды представляют собой растворы твердых солей в воде. В целом, они характеризуются содержанием натрия в концентрации, близкой с плазменной (например, физиологический раствор, раствор Харт-

манна). Эти растворы быстро и равномерно распределяются во внеклеточном пространстве. При использовании для поддержания объема циркулирующей крови эти растворы вводятся в объеме, в три раза превышающем оцененный объем кровопотери. Кристаллоиды, содержащие натрий в концентрации ниже плазменной (например, 5% раствор глюкозы или 0,18% раствор NaCl с 4% глюкозой) распределяются в общем объеме жидкости организма по мере метаболизма глюкозы.

Коллоиды

Коллоиды представляют собой суспензии частиц (молекул) высокой молекулярной массы, получаемых из желатина (Gelofusin, Haemaccel), протеина (растворы альбумина) и приготавливаются на основе растворов NaCl или глюкозы. По сравнению с кристаллоидами, коллоидные растворы дольше задерживаются в сосудистом русле, перед тем как подвергаются метаболизму или экскреции (период полужизни в плазме для растворов желатина составляет около 4 часов, гидроксипропилкрахмалов – около 24 часов, растворов альбумина – 5-10 суток). Эти растворы вводятся в объеме, равном предполагаемой кровопотере. К потенциальным недостаткам этого типа инфузионных сред относятся повышение стоимости, возможность анафилактических реакций и риск передачи инфекционных заболеваний (при использовании человеческого альбумина).

Компоненты крови

Концентрация гемоглобина, его насыщение (сатурация) кислородом и сердечный выброс являются первичными факторами, определяющими доставку кислорода к тканям. Таким образом, обеспечение адекватного уровня гемоглобина и внутрисосудистого объема играет жизненно важную роль в поддержании клеточного метаболизма. Трансфузия эритроцитов показана

Таблица 4. Состав различных инфузионных сред для внутривенного введения

Препарат	мОсм/л	Na	Cl	Лактат	Ca	K	Основной компонент	pH
NaCl 0,9%	308	154	154				9 г/л NaCl	5,0
4% глюкоза на 0,18% NaCl	284	30	30				40 г/л глюкозы	4,5
5% глюкоза	278						50 г/л глюкозы	4,2
Р-р Хартманна	278	131	111	29	2	5	Полиионный раствор	6,0
Gelofusin	274	154	120		0,4	0,4	40 г/л желатина МВ 30000 Да	7,4
Haemaccel	301	145	145		6	5	35 г/л желатина; МВ 35000 Да	7,3
ГЭК 6%	308		154				60 г/л ГЭК; МВ 13000 Да	5,5
ГЭК 10%	308		154				100 г/л ГЭК; МВ 20000 Да	5,5
Альбумин 4,5%	270-300	100-160	100-160		2	2	45 г/л альбумина; МВ 64000 Да	6,8
Альбумин 20%	135	50-120	< 40			2	200 г/л альбумина; МВ 64000 Да	6,8
Декстран 40	278						100 г/л декстрана и 50 г/л глюкозы	5,0

у исходно здоровых пациентов при падении (или прогнозировании скорого падения) концентрации гемоглобина ниже 75 г/л. У больных с сопутствующей ишемической болезнью сердца порог для проведения гемотрансфузии может быть более высоким (> 90 г/л). Переливание одной единицы эритроцитарной массы (объем 300 мл, гематокрит 60-70%) повышает концентрацию гемоглобина на 10-15 г/л. Для получения информации в отношении прочих компонентов крови см. Update in Anaesthesia № 11.

СПОРНЫЕ ВОПРОСЫ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

Кристаллоиды или коллоиды?

Вопрос сравнительной значимости кристаллоидов и коллоидов в периоперационной инфузионной терапии все еще остается нерешенным. В 2004 году были опубликованы результаты рандомизированного контролируемого исследования, отличающегося хорошим дизайном и включившем более 7000 пациентов [1]. В нем проводилось сравнительная оценка влияния альбумина и кристаллоидов на первичный исход (в течение 28 дней) у больных отделений интенсивной терапии. Полученные результаты позволяют сделать заключение, что растворы альбумина могут считаться безопасными в гетерогенной группе пациентов ОИТ, но четких преимуществ последних перед кристаллоидами выявлено не было.

Потенциальные преимущества коллоидов

При отсутствии нарушений сосудистой проницаемости, введение коллоидов сопровождается преимущественным увеличением объема плазмы, нежели интерстициального пространства. Следствием этого может быть снижение потребности в объеме инфузионных сред, а также уменьшение степени отека легких и периферических тканей.

Потенциальные недостатки коллоидов

Включают более высокую стоимость, риск аллергических реакций (желатин) и трансмиссивных инфекций (растворы человеческого альбумина), расстройства свертывания крови (декстраны и крахмалы), от-

клонения при перекрестном определении группы крови и совместимости (декстраны), а также снижение концентрации ионизированного кальция (альбумин). Все коллоидные растворы покидают внутрисосудистое пространство и переходят в интерстициальное пространство, в связи с чем вопрос долговременных преимуществ перед кристаллоидами открыт. При патологических состояниях, сопровождающихся повышением капиллярной проницаемости (сепсис, ОРДС), введение коллоидов может усугублять отек легких. В равной мере, капиллярная утечка коллоидов при черепно-мозговой травме может усиливать отек мозга и повышать внутричерепное давление.

Потенциальные преимущества кристаллоидов

Кристаллоидные растворы дешевы и не вызывают аллергических реакций. Они более эффективны при необходимости замещения потерь жидкости внеклеточного пространства и не могут быть причиной передачи инфекционных заболеваний, коагулопатии или отклонений реакций при определении группы крови и совместимости.

Недостатки кристаллоидов

В сравнении с коллоидами кристаллоиды вызывают кратковременный гемодинамический эффект. При использовании в больших объемах введение кристаллоидов неизменно сопровождается отеком периферических тканей и, в некоторых случаях, отеком легких. Большинство анестезиологов отдадут предпочтение одновременному введению коллоидов и кристаллоидов, основываясь на исходном состоянии пациентов и сложившейся клинической ситуации.

Физиологический раствор или раствор Хартманна?

Физиологический раствор содержит более высокую концентрацию хлоридов, чем плазма (154 против 135-145 ммоль/л). Вследствие перегрузки хлоридами, введение больших объемов 0,9% NaCl может стать причиной развития гиперхлоремического метаболического ацидоза. Хотя это кратковременное состояние, вероятно, не является опасным нарушением. Тем не ме-

нее, развитие дилуционного ацидоза сопровождается возникновением дефицита оснований при исследовании газового состава крови, что может быть ошибочно приписано метаболическим нарушениям. В недавнем проведенном исследовании было показано, что гиперхлоремический метаболический ацидоз может быть предупрежден путем использования сбалансированных сред, содержащих ионы хлорида в физиологической концентрации, например, раствора Хартманна [2].

ПЕРИОПЕРАЦИОННАЯ ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ

Отказ от приема пищи/жидкостей перед операцией
Согласно текущим рекомендациям по предоперационной подготовке, пациенты могут принимать перорально прозрачные жидкости, пока до анестезии и планового вмешательства остается более 2 часов. Для большинства пациентов, которым предстоит анестезия и вмешательство, достаточно только перорального приема жидкостей. Ассоциация анестезиологов Великобритании и Ирландии рекомендует минимальные периоды воздержания от перорального приема пищи и жидкости, основываясь, в свою очередь, на данных Американского Общества Анестезиологов (ASA):

- 6 часов для твердой пищи, детского питания и прочих молочных продуктов;
- 4 часа для грудного молока;
- 2 часа для прозрачных (не содержащих взвесей) и негазированных жидкостей.

Внутривенное введение жидкостей

Периоперационная инфузионная терапия направлена на компенсацию исходных потерь, поддержание должного волемического статуса и возмещение интра- и послеоперационных потерь. На необходимый в периоперационном периоде объем инфузионной терапии оказывает влияние множество факторов (Таблица 5). В свою очередь, приведенные факторы широко варьируют по своему эффекту у отдельно взятых пациентов. Таким образом, к выбору режима инфузионной терапии необходимо подходить на индивидуальной основе.

ЗАМЕЩЕНИЕ ИСХОДНОГО ДЕФИЦИТА

Подлежащий замещению дефицит жидкости состоит из поддерживающего объема (помноженного на количество часов, прошедших с момента окончания энтерального приема жидкости), суммированного с предоперационными потерями (внешние и в «третье пространство»). Использование информации, представленной в таблицах 3 и 4, позволяет выбрать наиболее подходящую инфузионную среду.

Нормальные потребности: поддерживающее ведение жидкости и электролитов

Эти потребности составляют около 1,5 мл/кг/час; для замещения обычно используют физиологический раствор, раствор Хартманна или 5% глюкозу. В качестве альтернатив можно использовать 0,18% раствор NaCl с 4% глюкозой.

Патологические неощутимые потери должны быть учтены. Лихорадка увеличивает неощутимые потери, при этом повышение температуры на 1°C ведет к увеличению перспирации на 20%. Обратите внимание, что в умеренном климате нормальный объем неощутимых потерь для взрослого составляет около 1000 мл в сутки. Этот вид потерь обусловлен испарением при дыхании и выделением электролитов при потоотделении.

Патологические предоперационные внешние потери часто связаны с нарушениями со стороны желудочно-кишечного тракта. Как показано в таблице 3, эти жидкости содержат электролиты, что ведет к истощению внеклеточной жидкости. Этот тип потерь оптимально компенсировать путем введения близких по химическому составу кристаллоидов: 0,9% NaCl или раствором Хартманна. При диарее может теряться большое количество калия.

Потери в «третье пространство» связаны с выходом жидкости из внутрисосудистого сектора вследствие повышения капиллярной проницаемости, например, при сепсисе или травме. Некоторое количество этой жидкости формирует отек в области хирургического вмешательства, определенная часть теряется в просвет кишечника и полость брюшины. Эта жидкость содержит электролиты в концентрациях, свойственной внеклеточной жидкости, но характеризуется более низким содержанием белка. Оптимальный способ замещения этих потерь состоит в комбинации физиологического раствора, раствора Хартманна и коллоидов. Оценка объема жидкостей, необходимого для компенсации исходных потерь, может быть затруднительной. Эти потери действительно сложно рассчитать, что особенно правомочно для потерь в «третье пространство». Однако, нарастающая потеря жидкости в «третье пространство» может продолжаться вплоть до улучшения состояния пациента. Таким образом, восполнение потерь жидкости должно носить динамический характер и опираться на состояние пациента. В этом вопросе не следует полагаться на отдельную группу стандартных рекомендаций или прогностиче-

Таблица 5. Факторы, влияющие на периоперационную потребность в жидкости

- Вес, рост и сложение пациента;
- Предоперационные потери жидкости, гидратация и волемический статус;
- Сопутствующие заболевания (сепсис, поражения почек, сердца, печени);
- Нормальная поддерживающая потребность;
- Гипертермия;
- Температура окружающей среды;
- Техника анестезии;
- Тип вмешательства;
- Длительность вмешательства;
- Операционные потери;
- Нейрогуморальный стрессовый ответ;
- Послеоперационные потери;
- Возвращение к пероральному приему жидкости.

ских признаков. Темп и объем инфузионной терапии должен подбираться с целью достижения физиологических целей и подразумевает коррекцию как внутрисосудистого объема, так и тотальной гидратации организма (см. таблицы 1 и 2).

Кровопотеря на начальном этапе компенсируется из расчета 3 мл 0,9% NaCl или раствора Хартманна на 1 мл излившейся крови. Также могут применяться коллоиды (в соотношении один к одному с кровопотерей). При снижении концентрации гемоглобина ниже 75 г/л может потребоваться гемотрансфузия.

ПЕРИОПЕРАЦИОННЫЕ ПОТЕРИ

Анестезия и хирургические манипуляции оказывают влияние на интраоперационный гидробаланс. Общая анестезия сопровождается значимой вазодилатацией и более или менее выраженной депрессией миокарда. Вентиляция с положительным давлением снижает венозный возврат и сердечный выброс. Вазодилатация вследствие симпатической блокады на фоне спинальной или эпидуральной анестезии также снижает преднагрузку и артериальное давление.

Хирургическое вмешательство оказывает разностороннее влияние на интра- и послеоперационный волевический статус. Среди хирургических факторов можно назвать кровотечение, потери в «третье пространство», испарение жидкости с открытой операционной поверхности, секвестрация в кишечнике на фоне механической или динамической непроходимости, положение пациента, а также нейрогормональный или стрессовый ответ. Физиологический стрессовый ответ на хирургическое вмешательство или травму сопровождается повышением уровня циркулирующих катехоламинов, альдостерона, кортизола и антидиуретического гормона (АДГ). Высвобождение катехоламинов и стероидов приводит к задержке воды и натрия в послеоперационном периоде. В связи с относительным преобладанием задержек воды над натрием существует опасность развития послеоперационной гипонатриемии, которая может быть особенно выражена при избыточном введении сред, не содержащих Na^+ .

Потери в «третье пространство» возникают из-за нарушения функции эндотелия, что сопровождается экстравазацией жидкости. Этот вид потерь подвержен значительным колебаниям и трудно предсказуем. Большое значение имеют такие факторы, как объем вмешательства и наличие сопутствующих патологических состояний, например, сепсиса.

ПЛАНИРОВАНИЕ РЕЖИМА ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

Малые поверхностные вмешательства

Пациенты, которым в плановом порядке выполняются малые вмешательства, часто не нуждаются в дополнительной внутривенной инфузионной терапии. Исключение составляют случаи, когда возникает задержка с восстановлением перорального приема жидкостей или имеет место нарушение волевического статуса перед вмешательством. Некоторые анестезиологи предпочитают проводить инфузионную терапию и в этой груп-

пе пациентов для обеспечения оптимальной гидратации и использования инфузионных сред в качестве носителя лекарственных препаратов. Тем не менее, целесообразность подобного подхода четко не подтверждена.

Вмешательства промежуточного объема (например, двустороннее паховое грыжесечение)

Более серьезные вмешательства сопряжены с удлинением периода послеоперационного восстановления. У некоторых пациентов, в частности, пожилого возраста и в случаях развития тошноты и рвоты возможность возобновления перорального приема жидкостей может значительно задерживаться. Инфузионная терапия может проводиться только во время вмешательства или продолжаться в течение нескольких часов после его завершения.

Обширные вмешательства (включая все виды лапаротомий)

Все пациенты нуждаются в вспомогательном введении инфузионных сред во время и после вмешательства. Необходимый объем инфузионной терапии зависит от состояния пациента, характера вмешательства, анестезии и напряженности стрессового ответа. После оценки предоперационных потерь и потребности в периоперационной поддерживающей терапии к полученному объему добавляют количество сред, необходимое для компенсации непосредственных потерь в операционной (приблизительная кровопотеря, «третье пространство», испарение и т.д.). После построения режима инфузионной терапии он моделируется в рамках достижения конечных физиологических целей.

Длительные и сложные вмешательства на толстом кишечнике требуют значительно большего объема инфузионных сред по сравнению с простой гистерэктомией. Кровопотеря может быть схожа при обоих вмешательствах, но вмешательство в области кишечника будет с высокой вероятностью сопровождаться более выраженным набуханием тканей, отеком и дисфункцией кишечника (выступает в роли «третьего пространства»). Широкий хирургический доступ является причиной усиленного испарения воды (также охлаждение) и также усугубляет потери в «третье пространство». Рекомендовать какие-либо точные объемы инфузионной терапии для конкретного вмешательства вряд ли возможно.

Все лапаротомические вмешательства требуют компенсации предоперационных потерь, после чего их суммируют с приблизительным объемом интраоперационного замещения. Таки образом, в большинстве случаев абдоминальные вмешательства требуют введения раствора Хартманна со скоростью 10-20 мл/кг/час во время вмешательства. Приведенная скорость инфузии является отправной и увеличивается по мере роста обширности вмешательства. Инфузионные среды замещают поддерживающий объем, потери в «третье пространство» и на испарение. Однако, компенсация кровопотери рассчитывается отдельно. Инфузионная терапия проводится под контролем физиологических показателей ее эффективности.

При плановом течении вмешательства у пациента без

значимой сопутствующей патологии для выбора режима инфузионной терапии достаточно оценки физических признаков и объема кровопотери (ЧСС, АД, частота дыхания, темп диуреза, ЦВД и «время заполнения капилляров»). Также может быть полезным определение концентрации гемоглобина при помощи портативного анализатора НетоСие.

При наличии значимой сопутствующей патологии или в случаях, когда прогнозируются значимые изменения в волевическом статусе, следует использовать инвазивный мониторинг гемодинамики. Целенаправленная терапия должна быть ориентирована на достижение следующих значений физиологических показателей:

- Нормальная ЧСС (< 100/мин);
- Нормальное АД (в пределах 20% от нормы);
- Темп диуреза (0,5-1,0 мл/кг/час);
- ЦВД 6-12 см H₂O;
- Нормальные значения pH, PaO₂, дефицита оснований и концентрации лактата;
- Гемоглобин > 75 г/л у исходно здоровых пациентов и > 90 г/л у больных с ишемической болезнью сердца;
- При углубленном мониторинге, например, доплерографической ультрасонографии возможно измерение скорости кровотока, что позволяет подобрать объем инфузии с целью поддержания нормального сердечного выброса.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ПОТЕРИ

Послеоперационные потери замещаются в целом также, как и перед операцией. Учитываются поддерживающая потребность в жидкости, патологические неосознанные потери, видимые внешние потери (по назогастральному зонду, при рвоте, из нижних отделов ЖКТ, с мочой и по дренажам). Необходимо измерить или оценить потери в «третье пространство» или кровопотерю. В связи с риском развития гипонатриемии в этом периоде для поддержания оптимальной гидратации подходит раствор Хартманна или смесь, состоящая из 2 литров 0,9% NaCl и 1 литра 5% раствора глюкозы (из расчета на сутки). Как и в случае прочих стадий периоперационного периода, инфузионная терапия должна носить целевой характер и быть направлена на нормализацию указанных выше показателей.

РАСПРОСТРАНЕННЫЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ПРОБЛЕМЫ

Гипотензия

Гипотензия в послеоперационном периоде в большинстве случаев является следствием гиповолемии. Также к возможным причинам падения артериального давления относятся сепсис и дисфункция сердца. Раннее начало терапии имеет решающее значение для предупреждения развития органной дисфункции. Начальный этап ведения больных с послеоперационной гипотензией включает оценку внутрисосудистого объема и, при необходимости, проведение заместительной инфузионной терапии.

Инфузионная тактика должна подбираться на основа-

нии конечных клинических целей терапии, включающих значения АД, ЧСС, темп диуреза, восстановление перфузии кожных покровов. Наряду с этим должны учитываться и показатели системной перфузии, такие, как концентрация лактата в крови. Может возникнуть необходимость в проведении инвазивного мониторинга гемодинамики.

В случаях, когда несмотря на адекватную инфузионную терапию гипотензия сохраняется, может потребоваться введение препаратов инотропного или вазопрессорного ряда. При подозрениях на сепсис и необходимости повышения АД у пациента с клиническими признаками шока и гипотензии, не отвечающей на агрессивное введение тест-доз инфузионных сред, препаратом первого выбора является норадреналин (0,02-0,8 мкг/кг/мин). Альтернативными препаратами являются допамин (2-10 мкг/кг/мин) и адреналин (0,02-0,8 мкг/кг/мин). Введение адреналина нередко сопровождается такими нежелательными реакциями как спланхическая гипоперфузия и лактат-ацидоз. Перед назначением адреналина необходимо полностью восполнить волевический дефицит с достижением нормального значения ЦВД. У пациентов с признаками сердечной недостаточности симпатомиметиком выбора является добутамин. Однако, введение этого препарата во время анестезии часто вызывает вазодилатацию и гипотензию.

Снижение диуреза

Минимально допустимый темп диуреза в послеоперационном периоде составляет 0,5 мл/кг/час. Олигурия и повреждение почек могут быть связаны с преренальными, ренальными и постренальными нарушениями.

После операции преобладают пре- и постренальные нарушения. Классические преренальные причины олигурии включают гиповолемию, сердечную недостаточность и септический шок. Такие постренальные причины как обструкция на уровне простаты или шейки мочевого пузыря могут быть выявлены при катетеризации уретры. Почечная недостаточность может стать следствием прямого почечного поражения, протекающего по типу канальцевого некроза, а также возникнуть на фоне исходного поражения (гломерулонефрит, интерстициальный нефрит и диабетическая нефропатия). Также повреждение почек может развиваться вследствие токсического эффекта миоглобина, рентгенконтрастных препаратов и некоторых лекарственных средств (НСПВП, ингибиторы АПФ и аминокликозиды).

Ведение пациентов с явлениями олигурии должно преследовать цели лечения или устранения причинного фактора и обеспечения адекватного внутрисосудистого объема и ренальной перфузии за счет восстановления адекватного АД и ОЦК. Осложнения почечной недостаточности включают задержку жидкости (что сопровождается отеком легких и периферических тканей), гиперкалиемию и метаболический ацидоз. При тяжелой степени этих нарушений может потребоваться заместительная почечная терапия.

Гипонатриемия

Содержание воды и электролитов во внеклеточном секторе регулируется гипоталамическими структура-

ми. Осморорецепторы переднего гипоталамуса поддерживают осмолярность плазмы на уровне 280-295 ммоль/кг за счет выделения антидиуретического гормона (АДГ). АДГ или, как его также называют, вазопрессин подавляет образование мочи, что сопровождается задержкой жидкости. Гипонатриемия констатируется при снижении концентрации натрия в сыворотке ниже 135 ммоль/л. В тяжелых случаях, при снижении $\text{Na}^+ < 115$ ммоль/л развивается оглушение, переходящее в судороги и коматозное состояние.

Низкая концентрация натрия перед операцией может быть следствием потерь ионов Na^+ или избытка воды. Гипонатриемия на фоне сниженного объема внеклеточного сектора связана с почечными потерями Na^+ и воды (например, в фазу восстановления диуреза при почечной недостаточности, избыточном диурезе, осмотическом диурезе вследствие гипергликемии или болезни Аддисона). Прочие причины избыточного выведения натрия и воды включают диарею, рвоту, обструкцию тонкого кишечника и ожоги.

В большинстве случаев послеоперационная гипонатриемия связана с перегрузкой жидкостью. Это объясняется повышенной секрецией АДГ, что является следствием стрессового ответа на вмешательство и предпочтительном использовании глюкозосодержащих растворов. Также задержка воды может развиваться в рамках нефротического синдрома, сердечной или печеночной недостаточности. Синдром неадекватной продукции АДГ диагностируется на основании высокой концентрации Na^+ в моче (> 20 ммоль/л) на фоне гипонатриемии (Na^+ сыворотки < 125 ммоль/л) или низкой осмолярности плазмы (< 260 ммоль/л) в отсутствие гиповолемии.

Лечение гипонатриемии заключается в устранении причинных нарушений. Если у пациента нет признаков дегидратации и сохранена функция почек, при концентрации натрия выше 125 ммоль/л потребность в терапии возникает нечасто. Если концентрация Na^+ падает ниже 125 ммоль/л при отсутствии дегидратации может быть показано ограничение поступления жидкости (0,5-1,0 л в сутки). В случае обезвоживания обычно вводится 0,9% раствор NaCl. Постепенное повышение концентрации натрия позволяет избежать развития сердечной недостаточности и неврологических осложнений (центральный pontинный миелинелиз).

Гиперкалиемия

Гиперкалиемия ($\text{K}^+ > 5,3$ ммоль/л) может развиваться в результате тяжелой дегидратации, почечной недостаточности, диабетического кетоацидоза, избыточного введении солей калия, переливании больших объемов крови с длительным сроком хранения, тяжелого повреждения тканей (рабдомиолиз, ожоги) и злокачественной гипертермии. Повышении концентрации $\text{K}^+ > 6,5$ ммоль/л может привести к возникновению смертельно опасных нарушений ритма сердца и требует проведения неотложных лечебных мероприятий. Временные лечебные мероприятия включают:

- Инфузионная терапия при признаках дегидратации;
- Введение 10 мл 10% раствора кальция глюконата

для повышения стабильности сердечного ритма;

- Внутривенное введение 25 МЕ короткодействующего инсулина в 50 мл 50% раствора глюкозы для перехода калия в клетки (необходим динамический контроль содержания сахара в крови);
- Введение 50 мл 8,4% раствора бикарбоната натрия для коррекции ацидоза и клеточного перехода ионов калия;
- Небулизация (ингаляция) сальбутамола (5 мг);
- Назначение сульфонатных ионообменных смол (15 г перорально каждые 6 часов или 30 г ректально) для усиления экскреции калия энтеральным путем.

Эти мероприятия обеспечивают временное снижение концентрации калия. Приоритетными направлениями терапии являются устранение причинного заболевания и обеспечение оптимальной гидратации. Небольшая часть пациентов требует срочного начала почечной заместительной терапии в виде диализа или гемофильтрации.

Гипокалиемия

Причинами гипокалиемии часто являются назначение диуретиков или диарея. К прочим распространенным состояниям, сопровождающимся развитием гипокалиемии в послеоперационном периоде, относятся дисфункция ЖКТ и недостаточное поступление калия (нормальная суточная потребность составляет 1 ммоль/кг). Симптомы включают сонливость, слабость, парез кишечника и нарушения ритма сердца. Для устранения гипокалиемии используют растворы, содержащие калия хлорид, при этом предпочтительным является энтеральный прием (при переносимости). При внутривенном введении скорость поступления K^+ не должна превышать 40 ммоль/час при концентрации KCl в растворе не более 40 ммоль/л. При использовании более высоких концентраций введение должно осуществляться через центральный венозный катетер на фоне ЭКГ-мониторинга.

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

Представленные ниже три клинических случая иллюстрируют некоторые из принципов и разнообразие подходов к периоперационной инфузионной терапии. Каждый пример сопровождается коротким описанием, включающим необходимые общие сведения.

Инфузионная терапия при плановой лапароскопической холецистэктомии

- Женщина весом 80 кг без значимой сопутствующей патологии;
- Пероральный прием прозрачных жидкостей прекращен за 2 часа до вмешательства;
- Общая кровопотеря составила около 30 мл;
- Продолжительность вмешательства 1 час.

Режим инфузионной терапии

Во время вмешательства не зарегистрировано значимой кровопотери, отек тканей и прогнозируемые потери в «третье пространство» минимальны. Таким образом, цель заместительной инфузионной терапии ограничена компенсацией предоперационного дефицита

жидкости и поддерживающими потребностями. По приблизительной оценке необходимы объемы составляют:

- Нормальная почасовая потребность = 1,5 мл/кг/час = 120 мл/час;
- Предоперационный дефицит = 2 ч × 120 мл = 240 мл;
- Поддерживающее поступление во время вмешательства = 1 час = 120 мл;
- Покрытие потерь в третьем пространстве/испарение = 5 мл/кг = 400 мл;
- Общая потребность: поддержание + замещение = 760 мл раствора Хартманна;
- Покрытие потерь в послеоперационном периоде (до начала перорального приема жидкостей) = 120 мл/час.

При большинстве вмешательств подобного объема расчет гидробаланса не точен. Большинство анестезиологов предпочтут назначить 1 литр раствора Хартманна (0,9% NaCl) во время вмешательства и 1 литр раствора Хартманна и 5% глюкозы после операции со скоростью 120 мл/час. Тем не менее, этот пример демонстрирует возможность расчета подходящего режима инфузионной терапии.

Инфузионная терапия при плановой резекции кишечника

- Мужчина 70 лет весом 80 кг;
- Исходная концентрация Hb 120 г/л;
- В течение ночи испытывал тошноту, в связи с чем не мог принимать перорально жидкость в течение 8 часов;
- Для предоперационной подготовки кишечника пациенту была назначена очистительная клизма, в результате чего в течение ночи отмечалась диарея;
- Общая кровопотеря 1000 мл;
- Продолжительность вмешательства 3 часа.

Режим инфузионной терапии

Необходима компенсация предоперационного дефицита и базовой потребности. Кроме того, в этом случае требуется замещение кровопотери и потерь в «третьем пространстве». Поскольку во внутрисосудистом пространстве сохраняется только одна треть от введенного объема кристаллоидов, объем этих сред должен в три раза превышать объем кровопотери. Нормальный объем циркулирующей крови для этого пациента составляет около 5600 мл (70 мл × 80 кг). Измеренный объем кровопотери составляет около 20% от нормального ОЦК, таким образом, прогнозируемый уровень Hb после вмешательства составит 90-95 г/л и может расцениваться как приемлемый.

- Нормальная почасовая потребность = 80 кг × 1,5 мл/час = 120 мл/час;
- Предоперационный дефицит = 8 часов × 120 мл = 960 мл;
- Поддерживающая инфузия во время вмешательства = 120 мл × 3 часа = 360 мл;
- Прочие потери трудно определимого объема, включая диарею, могут быть оценены в 1000 мл;

- Замещение кровопотери (1000 мл) 1000 мл коллоидов или 3000 мл раствора Хартманна;
- Приблизительные потери в «третьем пространстве» = 10 мл/кг/час в течение первого часа, затем снижаются до 5 мл/кг/час = 1600 мл;
- Общая потребность: приблизительно 6000 мл за 3 часа.

Этому пациенту может потребоваться значительный объем инфузионных сред, точная оценка которого может быть затруднена. При проведении инфузионной терапии может быть полезным динамическая оценка представленных выше клинических признаков. Неадекватная инфузионная терапия приведет к гипотензии, падению тканевого кровотока и клеточной дисфункции. Несмотря на опасность инфузионной перегрузки больных, подобная проблема редко встречается в периоперационном периоде. У неподготовленного пациента, требующего обширного абдоминального вмешательства, может быть полезным мониторинг ЦВД.

В послеоперационном периоде у пациента более высокие, чем обычно, объемы инфузионной терапии в связи с накоплением жидкости в нефункционирующем кишечнике и отежной секвестрации в области вмешательства. В первые сутки для инфузионной терапии должен использоваться раствор Хартманна или 0,9% NaCl. На следующий день в среды дополнительно вводят соли K⁺. Эффективность инфузионной терапии оценивается каждые 4 часа с использованием клинических признаков.

Инфузионная терапия при экстренной лапаротомии

- Женщина 65 лет с редкими приступами стенокардии;
- Болевой синдром длится сутки; в это период не принимала жидкость/пищу;
- ЧСС 120/мин, АД 90/60 мм рт. ст., замедление заполнения капилляров;
- Перед вмешательством: Hb 160 г/л, Na⁺ 143 ммоль/л, K⁺ 5,4 ммоль/л, креатинин 153 мкмоль/л, мочевины 10,4 ммоль/л;
- Планируемое вмешательство: лапаротомия и резекция кишечника в связи с каловым перитонитом.

Этот клинический случай довольно сложный в отношении инфузионной терапии. Оценка предоперационных потерь затруднена, поскольку больная не потребляла жидкость в течение последних суток. Вместе с тем, развитие калового перитонита подразумевает накопление больших количеств жидкости в брюшной полости. Параллельно с нарастающим дефицитом объема наблюдается повышение концентрации гемоглобина и мочевины. Заместительная инфузионная терапия должна основываться на оценке клинических признаков, результатах инвазивного мониторинга и проведении проб с инфузионной нагрузкой.

В предоперационном периоде:

- 1 литр коллоидных и 2 л кристаллоидных раство-

ров в течение 2 часов. Две канюли большого диаметра и центральный венозный доступ. Установка мочевого катетера и артериального доступа (мониторинг АД);

- Интраоперационная кровопотеря: 700 мл;
- Продолжительность вмешательства: 2 часа.

Расчеты

Это сложный клинический случай и все расчеты могут быть весьма неточными. Кроме поддерживающей инфузии и замещения кровопотери у больной имеется неуточненный предоперационный дефицит и значимые потери в «третье пространство» на фоне вмешательства и сепсиса (около 10-20 мл/кг/час).

Инфузионная терапия проводится под контролем АД, ЧСС, времени заполнения капилляров, ЦВД и диуреза, при этом необходимо стремиться к нормализации этих показателей. Необходимо контролировать уровень гемоглобина, который будет снижаться по мере введения инфузионных сред. В послеоперационном периоде больной будет необходима усиленная инфузионная терапия. Восстановительный период при перитоните будет сопровождаться значимыми потерями жидкости в связи с экссудацией в брюшную полость.

- Исходный (предоперационный) дефицит не поддается определению. Лечение проводится под контролем физиологического ответа пациента;
- Поддерживающая инфузия за 2 часа вмешательства направлена на нормализацию физиологических показателей;
- Замещение 700 мл интраоперационной кровопотери = используются коллоиды или кристаллоиды;
- Замещение потерь в «третье пространство» на протяжении вмешательства будет также зависеть от физиологического ответа;

- В послеоперационном периоде потери будут продолжаться. Потребность в жидкости высока и с трудом поддается точной оценке. Вероятно, на протяжении первых 2 суток необходимый темп инфузии должен на 50% превышать поддерживающую скорость.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Поддержание волемического баланса является важной стороной интенсивной терапии в периоперационном периоде. Ключевыми задачами инфузионной терапии являются поддержание эффективного объема циркулирующей крови, сохранение доставки кислорода к тканям и поддержание электролитного равновесия. Выработка правильной тактики подразумевает внимательную оценку пред-, интра-, и послеоперационных аспектов проблемы на индивидуальной основе. Необходимы базовые знания в области физиологии обмена жидкости в организме: состав и особенности распространенных инфузионных сред и понимание нейрогуморального ответа и потерь в «третье пространство». Принятие обоснованных решений и выработка тактики ведения на основе индивидуального подхода к пациенту позволяет снизить летальности и частоту осложнений.

Для дальнейшего чтения:

1. The SAFE study investigators. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *NEJM* 2004;350:2247-56
2. Wilkes NJ et al. The effects of balanced versus saline-based hetastarch and crystalloid solutions on acid base and electrolyte status and gastric mucosal perfusion in elderly surgical patients. *Anaesth Analg* 2001;93(4): 811-816

ПЕРИОПЕРАЦИОННАЯ ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ У ДЕТЕЙ

С.М. Вильсон (Шеффилд, Великобритания)

Прекращение приема пищи перед операцией, анестезия и само хирургическое вмешательство приводят к развитию стресса и нарушению нормальных физиологических процессов. Для поддержания гомеостаза в периоперационном периоде назначается инфузионная терапия. Для коррекции дефицита воды и электролитов и обеспечения адекватного объема циркулирующей крови (ОЦК), сердечного выброса и доставки кислорода вводятся растворы кристаллоидов. В целях профилактики гипогликемии назначается глюкоза.

Большинство детей, подвергающихся малым операциям (обрезание, грыжесечение), возобновляют прием жидкости и пищи уже в раннем послеоперационном периоде и, как правило, не требуют инфузионной терапии. При этом, чтобы избежать гиповолемии, необходимо соблюдать лишь тот период голодания, который необходим. В плановой хирургии прозрачные жидкости можно принимать *per os* вплоть до 2 часов перед операцией, прием пищи прекращается за 6 часов. Грудное молоко и искусственные смеси можно давать до, соответственно, 3 часов и 4 часов перед хирургическим вмешательством.

Больные, подвергающиеся более обширным операциям, а также пациенты с сопутствующей патологией, требуют инфузионной терапии. Инфузионные среды назначаются в силу трех обстоятельств:

- **Регидратация** – для коррекции сопутствующей гиповолемии и дегидратации
- **Поддерживающая терапия** – обеспечение водой, электролитами и глюкозой в период голодания
- **Заместительная терапия** – потери жидкости, возникающей за счет испарения из операционной раны и дыхательных путей, кровотечения, гипертермии, потерь через ЖКТ и третье пространство (утечка жидкости в ткани).

Регидратация

Ребенок с гиповолемией и дегидратацией должен получить адекватную регидратацию еще до операции, кроме тех случаев, когда в силу особенностей заболевания хирургическое вмешательство должно быть выполнено по экстренным показаниям. Коррекция гиповолемии должна быть направлена на поддержание ОЦК и перфузии головного мозга.

Гиповолемия (потери из внутрисосудистого пространства) должна замещаться на первых этапах болюсным введением физиологического раствора NaCl или коллоидами в дозе 20 мл/кг. В тех ситуациях, когда наблюдается снижение гемоглобина и требуется более 40 мл/кг жидкости, показана гемотрансфузия [1].

Дегидратация (общая потеря жидкости) должна замещаться более медленно. В целях ее коррекции, если позволяет время и состояние больного, более предпочтителен пероральный прием жидкости; если это невозможно, начинают инфузионную терапию. Мето-

дика быстрой регидратации для коррекции гиповолемии, предложенная Assadi и Copelovich [2], представляет быстрое (в течение 1-2 ч) введение физиологического раствора. Вслед за этим, инфузионную терапию проводят в более медленном темпе с помощью 0,9%, 0,45% или 0,2% раствора NaCl (в зависимости от уровня натрия в плазме крови), ее объем рассчитывается таким образом, чтобы устранить дегидратацию за 24-72 ч. Слишком быстрая коррекция гиповолемии с помощью гипотонических растворов может привести к развитию отека головного мозга на фоне гипонатриемии.

В результате голодания перед операцией даже у здорового ребенка будет отмечаться дефицит жидкости. Его можно рассчитать, умножив почасовую потребность в жидкости (см. табл.) на количество часов вынужденного голодания. Половина от расчетного дефицита жидкости может быть замещена в ходе первого часа операции, затем в течение каждого последующего часа замещается еще по 25% дефицита [3]. Если при этом назначаются поддерживающие жидкости, дефицит жидкости можно корректировать за счет физиологического раствора или раствора Хартманна (Рингера лактата). Это позволит предотвратить назначение слишком большого количества гипотонических растворов.

Поддерживающая терапия

Потребности в поддерживающей инфузионной терапии могут быть рассчитаны различными путями, в том числе по затратам энергии и по площади поверхности тела. Наиболее простая и широко используемая формула была предложена Holliday и Segar [4]; впоследствии она была модифицирована Oh [5]. Эта формула основана на затратах энергии и позволяет рассчитать объем жидкости исходя из массы тела больного (таблица 1).

Так, например, ребенок массой тела:

- 9 кг получит $4 \times 9 = 36$ мл/ч
- 18 кг получит $40 + (2 \times 8) = 56$ мл/ч
- 36 кг получит $60 + 16 = 76$ мл/ч.

Расчет потребности в глюкозе и электролитах также основывается на массе тела. Предложен «идеальный» раствор, который содержит 0,22% раствор NaCl в 5% растворе глюкозы (в Великобритании 0,18% NaCl в 4% глюкозе), вместе с KCl 20 ммоль/л. Этот раствор долгое время служил основой для проведения поддерживающей инфузионной терапии. Однако в последние годы его применение стало предметом дискуссий и в качестве альтернативы был предложен физиологический раствор NaCl с возможным включением в схему инфузионной терапии небольших объемов гипотонических растворов.

Таблица 1. Почасовая потребность в жидкости у детей

Масса тела	Holliday и Segar	Oh
1-10 кг	4 мл/кг/ч	4 мл/кг/ч
10-20 кг	40 мл/ч + 2 мл/кг/ч на каждый кг свыше 10 кг	20 + (2 × масса тела в кг), мл/кг/ч
> 20 кг	60 мл/ч + 1 мл/кг/ч на каждый кг свыше 20 кг	40 + масса тела в кг, мл/кг/ч

Новорожденные (до 44 недель) имеют несколько иную потребность в жидкости. При рождении у них отмечается избыток жидкости, в первую неделю жизни они теряют до 10% массы тела. Поэтому в первые дни жизни им требуются меньший объем инфузионной терапии, впоследствии он возрастает до обычных цифр. Недоношенные дети и дети с низкой массой тела обладают большим отношением площади поверхности и массы тела, они теряют большее количество жидкости за счет испарения и требуют большего объема заместительной терапии (табл. 2). Как правило, инфузионную терапию проводят 10% раствором глюкозы с физиологическим раствором или без него.

Изотонический раствор обладает схожей осмолярностью с плазмой крови. Глюкоза метаболизируется в крови, поэтому, хотя ее 5% раствор изоосмолярен с плазмой и изотоничен *in vivo*, после метаболизма она превращается в свободную воду. В связи с этим, растворы глюкозы относят к гипотоническим.

У детей, получающих растворы глюкозы, может развиться гипонатриемия [6]. Обычно почки достаточно быстро экскретируют свободную воду, и гомеостаз восстанавливается. На фоне стресса (операция, боль, тошнота, гиповолемия) возрастает выработка антидиуретического гормона (АДГ). Даже относительно умеренная гиповолемия, обусловленная предоперационным голоданием, вызывает больший подъем АДГ, чем в тех ситуациях, когда параллельно с этим проводится инфузионная терапия [7]. АДГ блокирует экскрецию почками воды, которая будет оставаться в организме, приводя к дилуционному эффекту и снижению плазменной концентрации натрия. Быстрое снижение натрия ведет к сдвигу жидкости в клетку и ее отеку. Это может осложниться повышением внутричерепного давления, отеком головного мозга, и вклиниванием его ствола, приводящим к летальному исходу. Особенно к повреждению мозга на фоне послеоперационной гипонатриемической энцефалопатии склонны маленькие дети. Ретроспективное исследование пациентов с симптомами гипонатриемии выявило

летальность 8,4% [8].

Аргументы за и против использования изотонических растворов для поддерживающей инфузии приведены в работах Taylor, Durward и Hatherill [9, 10]. Королевский колледж анестезиологов и Королевский колледж педиатров недавно опубликовали рекомендацию, предостерегающую от использования 0,18% физиологического раствора в 4% глюкозе [11]. При этом минимальная рекомендуемая концентрация NaCl составляет 0,45%, а наиболее целесообразно введение 0,9% NaCl или раствора Хартманна. Гипотонические растворы не должны назначаться, если концентрация натрия в плазме крови составляет менее 140 ммоль/л, однако предоперационное измерение натрия доступно не во всех ситуациях. Если содержание электролитов плазмы крови неизвестно, введение 0,9% NaCl больному с гипернатриемией более безопасно, чем назначение гипотонического раствора пациенту с гипонатриемией.

Для профилактики гипогликемии на фоне голодания может потребоваться инфузия глюкозы, однако эта проблема имеет меньшее значение, чем представлялось ранее.

Уровень глюкозы крови зависит от суточных колебаний концентрации кортизола. Утром уровень кортизола выше, чем в послеобеденное время. У детей, не принимавших пищу в течение ночи, отмечается более высокий показатель глюкозы, чем при голодании в течение дня [12]. Стрессовая реакция на операцию и голодание приводит к гипергликемии, особенно это характерно для детей в возрасте до 2 недель. Гипергликемия может отмечаться даже в тех ситуациях, когда раствор глюкозы не назначается [13]. Инфузия глюкозы еще более усугубляет этот феномен.

Недавние исследования показали, что для большинства детей нехарактерна интраоперационная гипогликемия. Исключение составляют новорожденные в возрасте до 2 сут [14], новорожденные с прерыванием интраоперационной инфузии глюкозы [14] и дети с массой тела, не достигающей третьего перцентиля [15]. Этим группам детей необходимо проводить не-

Таблица 2. Рекомендации по потребности в жидкости у педиатрических пациентов хирургического профиля, Детская больница Шеффилда

Масса тела	<1 кг	1-1,5 кг	1,5-2 кг	>2 кг
Возраст	Потребность в жидкости (мл/кг/сут)			
1 сут.	100-120	80-100	60-80	40-60
2 сут.	120-150	110-130	90-110	60-90
3 сут.	150-170	140-160	120-140	80-100
4 сут.	170-200	160-180	140-160	100-120
5 сут.	180-200	170-200	150-180	120-150

прерывную поддерживающую инфузию глюкозы. Остальным детям можно осуществлять инфузионную терапию без глюкозы. При этом на фоне инфузии раствора Хартманна может отмечаться повышение избытка оснований вследствие мобилизации жиров и кетоза. Этого не происходит, если использовать 2% или 5% глюкозу в растворе Хартманна [16].

Если интраоперационно назначать глюкозу, Welborn рекомендует ее 2,5% раствор, так как 5% глюкоза неизбежно ведет к умеренной или выраженной гипергликемии [17]. В качестве альтернативы расход глюкозы можно рассчитать в мг/кг/ч. Глюкоза в дозе 120 мг/кг/ч позволяет поддерживать сахар крови в нормальных пределах и предотвращает мобилизацию жиров из депо [16]. Если недоступны растворы с концентрацией менее 5%, глюкозу можно назначить в виде отдельной инфузии или добавить ее в емкость с физиологическим раствором или раствором Хартманна.

Детям, находящимся в группе риска по гипогликемии или гипергликемии, должен осуществляться регулярный мониторинг концентрации сахара в плазме крови.

Заместительная терапия

Текущие потери могут быть замещены изотоническими растворами (физиологический раствор) и коллоидами. Для коррекции кровопотери, приводящей к недопустимому снижению уровня гемоглобина, используются препараты крови.

Испарение жидкости из операционной раны и потери жидкости в результате ее секвестрации в третье пространство варьируют в зависимости от характера хирургического вмешательства от 5 до 20 мл/кг/ч [18]. Потери жидкости через дыхательные пути могут быть снижены за счет использования полужакрытого контура или теплообменников/дыхательных фильтров. Кровопотерю и потерю жидкости из операционной раны часто бывает сложно измерить, особенно при использовании промывных систем. В связи с этим необходимо осуществлять тщательный мониторинг состояния пациента (частота сердечных сокращений, время наполнения капилляров, артериальное давление). При длительных операциях должны контролироваться градиент между центральной и периферической температурами и диурез (объем и осмолярность мочи). В ряде ситуаций необходим инвазивный мониторинг артериального давления и центрального венозного давления). При хорошей анальгезии и нормотер-

мии увеличение частоты сердечных сокращений и замедленный капиллярный кровоток являются надежными маркерами гиповолемии, гипотензия, как правило, развивается на более поздних этапах.

Мониторинг витальных функций должен осуществляться и в послеоперационном периоде, измеряются диурез, потери жидкости по дренажам и назогастральному зонду; их необходимо своевременно устранять. Симптомами повышенного внутричерепного давления на фоне нерациональной инфузионной терапии служат тошнота, рвота, потеря сознания, угнетение дыхания и судороги. Тошнота, рвота и сонливость могут быть также связаны с побочными эффектами операции, анестезии и анальгезии. Следует помнить, что появление судорог и угнетение дыхания на фоне гипонатриемии являются поздними симптомами этого состояния, поэтому важно предотвратить их уже на начальных этапах развития гипонатриемии.

Режим инфузионной терапии

- Поддерживающая инфузия, рассчитанная на основе массы тела с использованием 0,9% или 0,45% раствора NaCl.
- Дополнительная инфузионная терапия, направленная на коррекцию исходного дефицита жидкости, измеренных или ожидаемых потерь: 0,9% NaCl, коллоиды, кровь.
У новорожденных и при гипогликемии: раствор глюкозы 120 мг/кг/ч.

Заключение

- Большинство детей после малой хирургии могут принимать жидкость перорально уже в раннем послеоперационном периоде и, как правило, не требуют инфузионной терапии.
- Гипотонические растворы необходимо назначать с осторожностью. Их нельзя использовать в больших объемах и с большой скоростью инфузии.
- Гиповолемию нужно коррегировать с помощью быстрой инфузии 0,9% раствора NaCl, полной коррекции гиповолемии целесообразно достигать в течение 14-72 ч.
- Необходимо учитывать и замещать текущие потери жидкости.
- При массивной инфузионной терапии и ее продолжительности более 24 ч требуется регулярный контроль электролитов и глюкозы крови.

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ЭКСТРЕННОЙ ЛАПАРОТОМИИ В УСЛОВИЯХ РАЙОННОЙ БОЛЬНИЦЫ

Др. Александра Боярска

Введение

Неотложная абдоминальная патология является частой причиной смерти в сельских больницах. Используя опыт, полученный во время работы в больницах этого уровня, и анализируя периоперационные данные, я разработала протокол, который может быть полезным для коллег в других сельских больницах. Этот протокол не включает какой-либо дорогостоящий мониторинг и основан на систематизированной клинической оценке, простых измерениях и терапевтических опциях, доступных в любых больницах.

Анестезию во многих сельских больницах проводят опытные и компетентные анестезиологи без достаточного последиplomного образования. Они редко привлекаются к лечению пациента в предоперационном периоде и часто встречаются с тяжело больными пациентами только в операционной. Предоперационное лечение обычно назначается хирургом или врачом общей практики.

Несмотря на правильный хирургический диагноз, критическое состояние этих пациентов часто не распознается. Глубокая дегидратация, гиповолемия, гипоксия и ацидоз зачастую просматриваются и их коррекция не проводится, в результате чего периоперационная летальность в этой группе пациентов является очень высокой. Необходимость внутривенного введения больным с неотложной внутрибрюшной патологией жидкости в объеме, иногда превышающем 10 л за первые 24 часа (включая интраоперационную инфузию), может вызвать недоверие со стороны врачей и среднего медицинского персонала. Однако агрессивная терапия позволяет значительно уменьшить летальность среди пациентов данной группы.

Данная статья предназначена для помощи персоналу (анестезиологам и другим специалистам, проводящим лечение пациентов в периоперационном периоде) в обеспечении эффективной предоперационной подготовки тяжелобольных пациентов.

ОСОБЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ

В сельской местности пациенты с неотложными заболеваниями органов брюшной полости зачастую обращаются в больницу очень поздно, особенно если лечение платное. При наличии перфорации кишки или кишечной непроходимости больные могут не обращаться за помощью в течение нескольких дней. Очень важной задачей является определение длительности заболевания, так как это позволяет оценить степень дегидратации и электролитных нарушений. К причинам дегидратации относятся:

- Нарушение естественного питания, особенно у детей;

- Рвота/диарея;
- Лихорадка;
- Высокая температура окружающей среды;
- Потери в третье пространство (жидкость, не доступная для циркуляции в организме, например, отеки, асцит или другие скопления жидкости).

Собирая анамнез, особое внимание следует уделить первым трем пунктам, а также цвету и количеству мочи за последние сутки, так как глубокая дегидратация и гиповолемия приводят к олигурии и даже анурии. Подразумевая возможность приема лекарственных растений или препаратов, расспросите о посещении местного лекаря или применении местных или общепринятых методов лечения. Предположить это можно при получении травянисто-зеленого желудочного содержимого при введении назогастрального зонда, даже если у пациента нет интоксикации.

Ключевой момент: пока не доказано обратное, необходимо считать, что каждый пациент с «острым животом» поступает в состоянии тяжелой дегидратации

Физикальное исследование

Для проведения исследования и начала лечения должна использоваться **ABCD** структура.

Дыхательные пути (Airway) – обычно не вызывают проблем, но их состояние должно контролироваться у каждого пациента.

Дыхание (Breathing) – увеличение частоты дыхания (ЧД) является ранним признаком, предупреждающим о наличие ацидоза или гипоксии, однако он часто игнорируется. Тахипноэ также может быть вызвано болью, беспокойством пациента или гипертермией. Контролируйте сатурацию гемоглобина кислородом и регулярно регистрируйте частоту дыхания.

Кровообращение (Circulation) – функция сердечно-сосудистой системы обычно значительно нарушена из-за гиповолемии. Оцените:

- Частоту сердечных сокращений (ЧСС);
- Артериальное давление (АД);
- Пульс (слабого или хорошего наполнения?);
- Время капиллярного наполнения – убедитесь, что проба выполняется правильно – надавите в течение 5 секунд (счет до 5), затем прекратите давление и сосчитайте время наполнения. Данный признак очень точен у детей и молодых пациентов, достоверность симптома снижена при выраженной анемии и у пожилых пациентов;

- Градиент между центральной и периферической температурой – определите разницу между температурой туловища (обычно высокая из-за лихорадки) и конечностей (холодные вследствие вазоконстрикции). Это очень хороший показатель внутрисосудистого объема жидкости; особенно полезно динамическое наблюдение – в ходе интенсивной терапии градиент должен уменьшаться;
- Степень дегидратации – сильная жажда, сниженный тургор кожи, сухой язык, впалые глаза, впалый родничок у новорожденных. Отеки, вызванные гипоальбуминемией, могут скрывать снижение тургора кожи или впалые глаза.
- перелейте первый литр физиологического раствора или раствора Хартманна за 15 минут. В течение следующего часа перелейте 2000 мл, наблюдая за клиническими признаками.
- введите катетер Фолея; измерьте и запишите исходное количество и цвет (концентрацию) мочи и вылейте ее.
- если исходный уровень гемоглобина < 120 г/л сочетается с сильной дегидратацией и гиповолемией, необходимо подготовиться к переливанию крови, так как скорее всего у пациента тяжелая анемия, а «нормальный» уровень гемоглобина является следствием гемоконцентрации.

Нарушение сознания (Disability) – оцените психический статус; взрослые пациенты могут быть апатичными, иногда возбужденными; у детей периоды апатии и возбуждения могут чередоваться.

Документируйте (Document) все ваши находки на соответствующей карте.

Ключевой момент: важно осознавать, что у пациентов имеется не только внутрибрюшная патология, но и нарушение функции многих других органов.

ЛЕЧЕНИЕ

Главной целью предоперационного лечения является оптимизация состояния пациента и максимальное повышение шансов на выживание [1, 2]. Ранняя эффективная интенсивная терапия улучшает доставку кислорода к тканям и уменьшает летальность в этой группе пациентов [3].

Очевидно, что для предоперационной интенсивной терапии требуется время, но длительной задержки начала операции необходимо избегать, так как раннее хирургическое вмешательство улучшает исход у пациентов с сепсисом. План предоперационной подготовки должен обсуждаться между хирургической и анестезиологической бригадами для достижения правильного баланса между адекватной интенсивной терапией и риском задержки операции. **Большинству пациентов достаточно 2-4 часов для эффективной предоперационной подготовки.** Лучшим местом для проведения лечения является отделение интенсивной терапии, если оно есть в больнице.

Составьте план лечения, следуя ABC структуре.

Дыхательные пути и дыхание (Airway and Breathing) – обеспечьте доставку кислорода 2-4 л/мин через лицевую маску.

Кровообращение (Circulation)

- установите внутривенную канюлю, предпочтительней 16G или две по 18G,
- заберите кровь для оценки уровня гемоглобина, электролитов, определения группы крови и пробы на совместимость (смотри ниже),

ДАЛЬНЕЙШИЕ ДЕЙСТВИЯ

- закажите срочную консультацию хирурга
- если хирург просит выполнить рентгенографию органов брюшной полости у пациента в тяжелом состоянии, убедитесь, что больной транспортируется в рентгенологическое отделение на носилках или кресле-каталке и продолжается внутривенная инфузия растворов. По возможности необходимо сопровождать пациента.
- назначенные антибиотики должны вводиться внутривенно как можно раньше.
- введите назогастральный зонд
- контролируйте температуру тела

Ключевой момент – убедитесь, что пациента не берут на операцию, пока сохраняется гиповолемия, гипоксия и олигурия.

ПОСЛЕДУЮЩЕЕ ЛЕЧЕНИЕ

Повторно оценивайте состояние пациентов после инфузии очередных 1-2 л растворов. Всегда, когда есть возможность, согревайте растворы, даже если у пациента повышена температура тела. Можно использовать любые кристаллоиды и коллоиды, но избегайте 5 или 10% глюкозу. Раствор Хартманна вероятно несколько предпочтительней, чем физиологический раствор, так как приводит к меньшему гиперхлоремическому ацидозу. Правильный выбор объема инфузионных сред важнее их состава. После завершения начального этапа инфузионной терапии можно использовать растворы, содержащие калий (20 ммоль/л KCl), обеспечивая адекватный диурез.

Совет: Не используйте 5% или 10% глюкозу для предоперационной инфузионной терапии!

Для оценки эффективности инфузионной терапии контролируйте:

- ЧСС
- АД
- Время капиллярного наполнения
- ЧД
- Улучшение периферической температуры
- Наполнение шейных вен
- Диурез

После переливания 4-5 л кристаллоидных растворов

Таблица 1. Часто встречающиеся проблемы при неотложной лапаротомии

Сердечно-сосудистые	<ul style="list-style-type: none"> • гиповолемия • дегидратация • сепсис и септический шок
Дыхательные	<ul style="list-style-type: none"> • гипоксия • тахипноэ • ателектаз
Кровь	<ul style="list-style-type: none"> • анемия • при сепсисе – потенциальная коагулопатия
Почки	<ul style="list-style-type: none"> • олигурия или анурия вследствие острой почечной недостаточности
ЦНС	<ul style="list-style-type: none"> • сниженный уровень сознания, спутанное сознание • беспокойство • боль • возможность интоксикации
ЖКТ	<ul style="list-style-type: none"> • полный желудок • вздутие живота • перфорация или непроходимость кишки
Метаболизм	<ul style="list-style-type: none"> • лихорадка • гипотермия • ацидоз • электролитные расстройства • гипогликемия

(или 1,5-2 л коллоидов) может быть полезной повторная оценка уровня гемоглобина, что позволит определиться с необходимостью в трансфузии крови.

При тяжелой анемии (Hb < 40 г/л), которая часто сопровождается гипопроотеинемией, существует высокий риск развития отека легких. В таких случаях кровь должна переливаться на ранних этапах инфузионной терапии.

Важно объяснить план лечения всему вовлеченному в этот процесс персоналу. В противном случае скорость внутривенной инфузии будет уменьшена сразу после того, как вы оставите больного. Анестезиологу необходимо контролировать скорость инфузионной, не оставляя ее на усмотрение палатных сестер.

Измерение центрального венозного давления

Измерение центрального венозного давления (ЦВД) в отдельных случаях дает ценную информацию, особенно если диурез снижен несмотря на большой объем перелитых растворов. Однако этот метод часто не доступен в районных больницах из-за недостатка опыта работы с инвазивным мониторингом. Даже если есть возможность наладить измерение ЦВД, необходимо взвесить возможные преимущества и недостатки. Повторная оценка времени капиллярного наполнения, параметров сердечно-сосудистой системы, степени наполнения шейных вен обычно дает достаточную информацию о внутрисосудистом объеме.

Использование инотропной поддержки

Адреналин и норадреналин часто используются в развивающихся странах для лечения больных с неотложной абдоминальной патологией. Однако я полагаю, что потребность в их использовании у пациентов в сельских больницах намного меньше. Это преимуще-

ственно молодые и прежде здоровые люди, они очень хорошо отвечают на простую адекватную инфузионную терапию, которая обеспечивается соответствующими объемами жидкости.

По моему опыту, пациенты, которые не отвечают на инфузионную терапию и нуждаются в инотропной поддержке, имеют очень высокую летальность и часто поступают уже в необратимом состоянии. Инотропные препараты повышают давление крови и без адекватного возмещения потерь жидкости, что может отвлекать внимание от необходимости обеспечить достаточный объем инфузионной терапии.

При развитии септического шока адреналин или норадреналин могут использоваться после проведения инфузионной нагрузки в адекватном объеме.

Электролитные нарушения

Оценить уровень электролитов часто не представляется возможным. Важно знать уровень K^+ , так как гипо- или гиперкалиемия могут вызвать нарушения ритма сердца. У больных обычно возникает гипокалиемия вследствие диареи и потерь K^+ в третье пространство. Однако у пациентов с анурией существует риск развития гиперкалиемии. После начального этапа инфузионной терапии, когда у пациента появляется хороший темп диуреза, целесообразно добавлять по 20-40 ммоль KCl в каждый литр растворов для внутривенного введения.

АНЕСТЕЗИЯ

Правильный выбор времени начала анестезии и операции зависит от существующих проблем. Если есть возможность, предоперационная интенсивная терапия должна быть проведена в полном объеме, но затягивание начала операции сильно повышает риск для пациента при перитоните или кровотечении.

В идеале, после проведения предоперационной подготовки, перед началом анестезии, у пациента должен быть стабильный пульс с ЧСС менее 100/мин, систолическое АД выше 90 мм рт. ст., восстановившийся диурез и хороший капиллярный кровоток.

Операция должна проводиться под общей анестезией с интубацией трахеи и вентиляцией легких. Очень важно тщательно подготовиться к анестезии. Первоначально проверьте наличие кислорода, достаточного для длительной оксигенотерапии. Убедитесь, что есть адекватное количество растворов для внутривенного введения (нагретых), а отсос создает высокое разрежение. Опорожните емкость для сбора мочи и поставьте назогастральный зонд.

У пациентов в тяжелом состоянии непосредственно после индукции анестезии часто возникает артериальная гипотензия. Убедитесь, что имеющийся сосудистый доступ позволяет проводить быструю инфузию растворов.

Подготовьте «экстренные» препараты:

- Эфедрин или метараминол или другие вазопрессоры, разведенные в шприце;
- Атропин.

У пациентов высокого риска я также готовлю адреналин в двух концентрациях:

- 1 мг адреналина (1мл), разведенный до 10 мл (концентрация 1:10.000, 100 мкг/мл);
- 1 мл полученного раствора развожу до 10 мл (концентрация 1:100.000, 10мкг/мл).

Индукция анестезии

После преоксигенации проводится быстрая последовательная индукция с давлением на перстневидный хрящ. Могут использоваться тиопентал или кетамин. У пациентов с артериальной гипотензией предпочтительней применять кетамин. За этим следуют суксаметониум, недеполярирующий мышечный релаксант и опиоидный анальгетик. Строго обязательно должно выполняться давление на перстневидный хрящ, так как регургитация почти гарантирована. Хорошо, если каждый человек в операционной обучен этой методике.

Поддержание анестезии

У пациентов с артериальной гипотензией поддержание анестезии инфузией кетамина (500 мг кетамина/500 мл раствора) имеет некоторые преимущества над галоганом, который может вызывать гипотензию и аритмии, особенно у пациентов с электролитными нарушениями.

Считается, что поддержание концентрации кислорода во вдыхаемой смеси на уровне 80% во время операции и два часа после нее может уменьшить встречаемость раневой инфекции и послеоперационной тошноты и рвоты (ПОТР) [4, 5].

Если после индукции анестезии возникла артериальная гипотензия, ее необходимо устранять быстрым вливанием жидкости и болюсным введением эфедрина или адреналина. Если гипотензия не устраняется

вазопрессорами, показан адреналин. Я обычно использую болюсы по 1-2 мл раствора адреналина из шприца с большим разведением, а более концентрированный раствор применяю, только если в течение относительно короткого времени (около 15 мин) я использую все 10 мл.

В ходе анестезии убедитесь, что пациент получает достаточное количество жидкости, а эфедрин или адреналин используйте как метод лечения второго ряда. У некоторых больных для предотвращения гипотензии во время анестезии полезна инфузия адреналина, которая может быть продолжена после операции (5мг адреналина/500 мл). У пациентов с сепсисом, невосприимчивых к инотропам, необходимо подумать о применении 100 мг гидрокортизона [6].

Нормотермия во время и после операции улучшает пробуждение, снижает потребление кислорода (усиливается дрожью), уменьшает кровопотерю и встречаемость раневой инфекции. Растворы для внутривенного введения должны быть согреты, так как во время операции пациенты всегда охлаждаются, особенно в операционных с кондиционируемым воздухом. Растворы можно греть в простой водяной бане. Бутылки с горячей водой (обернутые хлопчатными простынями), помещенные в область подмышек и паха, также могут помочь в согревании пациентов. Соответствующие антибиотики должны вводиться перед и во время операции.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Если есть такая возможность, отделение интенсивной терапии (ОИТ) является оптимальным местом для лечения пациентов. Во многих сельских больницах в этих отделениях доступен хороший уход за больным со стороны медицинских сестер, но зачастую там нет аппаратов ИВЛ или инфузионных насосов. В первые 24 часа больной должен получать оксигенотерапию (3-4 л/мин), если это возможно.

Тщательный мониторинг на основе физиологических параметров (ЧД, ЧСС, АД, сатурация, диурез, температура тела) необходимо осуществлять в течение 24 часов после операции. Поводом для немедленного осмотра пациента медицинским персоналом является появление таких признаков, как тахипноэ, тахикардия, гипотензия, гипоксия, олигурия, изменение психического статуса или гипотермия.

Необходимо обеспечить адекватное лечение боли. Обычно это достигается внутривенным введением опиоидов в раннем послеоперационном периоде с переходом на внутримышечные инъекции по требованию. Суппозитории парацетамола могут быть полезным дополнением. Суппозитории с НПВС должны использоваться только у пациентов с хорошей функцией почек.

В непосредственном послеоперационном периоде потребность в жидкости будет оставаться высокой. У пациентов продолжают потери в третьем пространстве и сохраняется остаточный дефицит жидкости с предоперационного периода. Следовательно, потребность в растворах будет превышать поддерживающий объем 3 л/сутки. В первые 24 часа часто требуется 4-6 л жид-

кости, которая должна даваться в виде раствора Хартманна или физиологического раствора. Несмотря на рассчитанный положительный гидробаланс у больных сохраняется гиповолемия из-за увеличения неощутимых потерь (лихорадка, тропическое окружение), потеря жидкости по дренажам и в третье пространство вследствие исходной патологии. Рекомендуется добавлять 20 ммоль калия в каждые 1000 мл раствора для обеспечения адекватного диуреза. Ежедневная потребность в калии составляет 70-100 ммоль.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ключом к успешному лечению пациентов с неотложной абдоминальной патологией вероятно является правильное соотношение между надлежащей предоперационной интенсивной терапией и отсутствием излишней задержки начала операции.

Соответствующая оценка состояния пациента и его лечение медицинским персоналом основаны на интерпретации простых параметров, которые не требуют какого либо сложного оборудования для мониторинга и доступны в любой сельской больнице.

Литература:

1. Wilson J, Woods I, Fawcett J et al. Reducing the risk of major elective surgery: randomised controlled trial of preoperative optimisation of oxygen delivery. *British Medical Journal* 1999;318:1099-1103
2. Kern JW, Shoemaker WC. Meta-analysis of hemodynamic optimization in high-risk patients. *Critical Care Medicine* 2002;8:1686-1692
3. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *New England Journal of Medicine* 2001 ;345:1368-1377
4. Greif R, Akca O, Horn EP et al. Supplemental perioperative oxygen to reduce the incidence of surgical wound infection. *New England Journal of Medicine* 2000;342:161-167
5. Greif R, Laciny S, Rapf B. Supplemental oxygen reduces the incidence of postoperative nausea and vomiting. *Anesthesiology* 1999;91:1246-1251
6. Annane D, Sebille V, Charpentier C et al. Effect of Treatment With Low Doses of Hydrocortisone and Fludrocortisone on Mortality in Patients With Septic Shock. *JAMA* 2002;288:862-871

Для дальнейшего чтения:

1. Dobson MB Anaesthesia at the District Hospital 2nd Edition, WHO Geneva 2000.
2. King M, Bews P, Cairns J, Thornton J; Primary Surgery, Vol.1 Non Trauma, Oxford University Press, 1993.
3. King M; Primary Anaesthesia, Oxford Medical Publication. 2003.
4. Watters D, Wilson I, Leaver R, Bagshawe A. Care of the critically ill patient in the tropics. Macmillan Education, 2004.
5. Surgical Care at the District Hospital, WHO Geneva 2003.
6. Phillips G, Aigeeleng H, Didei G. Anaesthesia for the Patient Requiring Emergency Abdominal Surgery. *Update in Anaesthesia* № 15, 2002. Смотри www.world-anaesthesia.org
7. McCormick B. The management of sepsis. Tutorial of the Week, www.anaesthesiauk.com

АНЕСТЕЗИЯ У БЕРЕМЕННЫХ С ПРИОБРЕТЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Жобер И.А., Диер Р.А. (Кейптаун, Южная Африка)

Патология клапанов сердца на фоне беременности является источником дополнительного риска для матери и плода [1]. Несмотря на все снижающуюся частоту ревматических поражений в развитых странах, отдельные случаи все еще регистрируются. В странах третьего мира ревматизм остается значимой проблемой здравоохранения [2].

Подход к ведению беременных с клапанной патологией должен носить многосторонний характер. Должны быть приняты во внимание акушерская, кардиологическая и анестезиологическая точки зрения на состояние больной. Необходимо рассмотреть следующие аспекты: точный топический диагноз клапанного поражения, оценка тяжести дисфункции, степень системных нарушений, развившихся вследствие порока и оценка сопутствующей терапии. Кроме того, помимо оптимизации лечения во время беременности и родов, следует помнить о послеродовом периоде. В большинстве зарегистрированных случаев смертельные исходы вследствие клапанных поражений у беременных происходили уже после родов [3]. В связи с этим, углубленный мониторинг должен быть продолжен по меньшей мере в течение 72 часов после родов и проводится в условиях палаты или отделения интенсивной терапии [4].

В литературе существует немного доказательных рекомендаций в отношении ведения беременных с приобретенными поражениями клапанного аппарата сердца. Большинство из имеющихся рекомендаций основано на клинических случаях и обсервационных исследованиях. Цель этой статьи – обзор современных данных и обсуждение важных аспектов анестезиологического подхода к этой группе пациентов.

Физиология сердечно-сосудистой системы при беременности

Беременность сопровождается повышенной нагрузкой на сердечно-сосудистую систему. Во время родов можно ожидать значимых гемодинамических сдвигов. Пациенты с клапанными поражениями стенотического характера особенно склонны к развитию опасных осложнений во время беременности, при этом анестезиолог должен быть знаком с возможными сложностями и тактикой терапии. Во время родов может возникнуть необходимость в инвазивном мониторинге гемодинамики, в частности, когда планируется оперативное родоразрешение.

Хотя могут иметься анамнестические указания, значимое нарушение функции сердца часто становится очевидным только с течением беременности. Главным образом это связано с повышением объема циркулирующей крови (на 30-50%) и сердечного выброса во время нормальной беременности. Обычно, прирост ударного объема составляет 25-30%, при этом основной вклад в повышение сердечного выброса привно-

сит увеличение частоты сердечных сокращений [5]. Неудивительно, в случаях, когда на пути этих изменений стоит клапанное поражение, беременность может на ранних стадиях осложниться кардиопатией с явлениями отека легких и поражением обоих желудочков. Ранние признаки кардиальных нарушений могут стать очевидными уже в первом триместре и достигают максимума на 20-24 неделе беременности, т.е. параллельно с максимальным повышением сердечного выброса. Со срока в 24 недели сердечный выброс поддерживается на постоянно высоком уровне и начинает снижаться только в послеродовом периоде.

Во время родового периода симпатическая реакция на боль, а также сокращения матки приводят к выраженным отклонениям гемодинамики. С каждым сокращением матки в кровоток выбрасывается от 300 до 500 мл крови, при этом дополнительный прирост ударного объема составляет около 50%. Параллельно отмечается повышение системного сосудистого сопротивления, что усугубляет и без того высокую нагрузку на сердечно-сосудистую систему. Во время родов ожидаемая кровопотеря составляет 400-8000 мл, что также не способствует стабилизации кровообращения.

У многих здоровых женщин возникают едва уловимые признаки сердечной недостаточности и при неосложненной беременности и родах. Типичными признаками являются одышка, усталость и снижение толерантности к физической нагрузке. У многих беременных отмечаются периферические отеки, расширение центральных вен. Также часто при аускультации встречается шум в сердце с появлением третьего тона, указывающего на состояние объемной перегрузки.

Появление признаков сердечной недостаточности во время беременности или родов, таким образом, вряд ли вызывает удивление при исходной клапанной патологии.

После родоразрешения сердечно-сосудистая система возвращается к своему исходному статусу спустя 6-8 недель [6].

Выявление поражений сердца во время беременности

Для выработки адекватной лечебной тактики анестезиолог должен уметь выявлять заболевания сердца во время беременности и родов. Указанные ниже признаки должны всегда рассматриваться как патологические, что должно указывать лечащему врачу на возможное наличие сопутствующего поражения сердца:

- Громкий четвертый сердечный тон;
- Любой диастолический шум;
- Систолический шум градации 3/6 или выше;
- Фиксированное расщепление второго сердечного тона;
- Щелчок открытия.

Выявление одного или более из этих аускультативных

феноменов указывает на необходимость выполнения эхокардиографического обследования [7]. Эхокардиография позволяет не только диагностировать специфическое заболевание сердца, но и оценить тяжесть наблюдаемого нарушения. Значение этих данных неопределимо как для планирования анестезии, так и для прогнозирования возможных осложнений.

Оценка риска у беременных с заболеванием сердца

Для идентификации беременных, имеющих высокий риск осложнений, используется оценка по функциональному классу Нью-Йоркской Кардиологической Ассоциации (New-York Heart Association – NYHA). Оценено, что наличие нарушений, соответствующих III-IV функциональному классу NYHA, сопровождается риском летального исхода более 7% и риском осложнений 30%. Хотя женщинам с нарушениями такой степени должен быть рекомендован отказ от беременности, с ними нередко приходится встретиться только в пренатальном отделении, в родовой палате или у дверей операционной!

По данным исследования, включившего 252 случая завершённых беременностей на фоне сердечной патологии, было выявлено 5 факторов риска, являющихся предикторами неблагоприятного исхода для матери и/или новорожденного [8]:

- Острые сердечно-сосудистые нарушения в анамнезе (сердечная недостаточность, транзиторные ишемические атаки или инсульт);
- Указания на аритмии в анамнезе (клинически значимые бради- или тахикардии, требующие терапии);
- Нарушения, соответствующие классу NYHA > II или наличие цианоза;
- Обструкция кровотока на уровне клапана или выносящего тракта (площадь аортального клапана менее 1,5 см² или митрального клапана менее 2,0 см²; градиент давлений на выносящем тракте левого желудочка более 30 мм рт. ст.);
- Дисфункция миокарда (фракция изгнания левого желудочка менее 40%, а также рестриктивная или гипертрофическая кардиомиопатия).

В последующем, изучение индекса риска позволило выявить четыре фактора, указывающие на неблагоприятный исход для матери и плода:

- Сердечные нарушения в анамнезе;
- Высокий класс нарушений по NYHA или цианоз;

- Обструкция левых отделов сердца;
- Системные проявления желудочковой недостаточности.

Клапанные поражения сердца и риск при беременности

Во время беременности, клапанные поражения могут сопровождаться риском как для матери, так и для плода. В частности, к подобным осложнениям относят повышение частоты сердечной недостаточности и летального исхода у матери, рост риска преждевременных родов, повышение тяжести новорожденного по шкале Апгар и снижение его веса при рождении. Кроме того, отмечается повышение частоты хирургического родоразрешения и необходимости в родовспоможении [10]. Американская Кардиологическая Ассоциация (АНА) классифицирует сердечные поражения в соответствии с ассоциированным риском, как указано в таблице [11]. Важно, чтобы анестезиолог осознавал возможный риск, связанный с клапанным поражением у конкретного пациента. Беременные, имеющие наиболее высокую степень риска, нуждаются в дополнительном наблюдении, проведении инвазивного мониторинга гемодинамики и адекватном пересмотре анестезиологической тактики.

При отсутствии оборудования для выполнения эхокардиографии в случаях, когда имеется клапанное поражение множественной локализации, анестезиолог должен стремиться выделить наиболее клинически значимое из них.

Митральный стеноз

Митральный стеноз относится к распространенным клапанным поражениям. Наличие этой патологии сопровождается уровнем материнской смертности 10%, превышающим 50% при тяжести проявления, соответствующего III-IV классам NYHA. При наличии сопутствующей мерцательной аритмии риск материнской смертности повышается на 5-10%.

Повышенные физиологические требования к кровообращению, возникающие во время беременности, переносятся с трудом, при этом отмечается прогрессивное нарастание градиента давления между левым предсердием и желудочком. Могут развиваться отек легких, легочная гипертензия и, как следствие этого, правожелудочковая недостаточность. Тахикардия, боль, беспокойство и анемия во время родового периода отчетливо повышают риск острого отека легких и сердечно-сосудистой недостаточности.

Классификация Нью-Йоркской Сердечной Ассоциации (NYHA)

Функциональная классификация физической активности кардиологических пациентов

- | | |
|---------------------|--|
| • <i>Класс I:</i> | Пациенты, не имеющие ограничений по физической активности. При обычной физической нагрузке какие-либо симптомы заболевания отсутствуют. |
| • <i>Класс II:</i> | Пациенты с незначительным, легким ограничением активности. Комфортно чувствуют себя в покое или при легкой нагрузке. |
| • <i>Класс III:</i> | Пациенты со значимым ограничением активности. Чувство комфорта только в полном покое. |
| • <i>Класс IV:</i> | Пациенты, которые вынуждены находиться в полном покое, прикованными к постели или креслу. Любая физическая активность сопровождается дискомфортом, при этом симптомы поражения присутствуют и в покое. |

У небольшой части беременных с митральным стенозом отмечается выраженное повышение легочного сосудистого сопротивления, что ведет к тяжелой легочной гипертензии, недостаточности правого желудочка и снижению сердечного выброса. Это сопровождается высоким риском неблагоприятного исхода беременности, что требует рассмотрения вопроса о ее прекращении для сохранения здоровья и жизни пациента.

Индукцированная болью тахикардия повышает кровоток через митральный клапан, что может спровоцировать острый отек легких. В связи с этим желательно проведение естественных родов в условиях эпидуральной анестезии (если не противопоказано по акушерским причинам). Эпидуральная анестезия выполняется за счет введения невысоких доз местного анестетика и должна достигать адекватного уровня (Т8-Т10). Эта категория пациентов чрезвычайно чувствительна к изменениям пред- и постнагрузки: изменения артериального давления могут быть скорректированы при помощи аккуратного титрования инфузионных сред и вазопрессоров, что особенно важно при тяжелых случаях (III-IV классы NYHA). В большинстве случаев методом выбора является плановое кесарево сечение в условиях местной анестезии. У пациентов с тяжелыми нарушениями гемодинамики рекомендуется проведение инвазивного мониторинга гемодинамики. Для купирования и предупреждения эпизодов резкой гипотензии рекомендуется болюсное введение небольших доз фенилэфрина (мезатона) (50 мкг). При отсутствии соответствующего опыта в качестве альтернативы эпидуральной анестезии может использоваться однократное спинальное введение низких доз анестетиков и опиоидов (например, 1 мл 0,25% бупивакаина с 10-20 мкг фентанила или 0,1-0,2 мг морфина). Подобный подход обеспечивает обезболивание родов продолжительностью 2-4 часа. В опытных руках может быть также достойна внимания комбинированная спинально-эпидуральная анестезия.

У беременных с тяжелым аортальным стенозом или легким/умеренным поражением, протекающим с тяжелыми проявлениями, рекомендуется установка катетера в легочную артерию [12]. Может быть целесообразным ограничение инфузионной нагрузки, использование диуретиков и кислородотерапия.

Имеются литературные данные, описывающие случаи, в котором для поддержания давления заклинивания легочной артерии на уровне 25 мм рт. ст. во время оперативного родоразрешения использовалось положение Тренделенбурга с благоприятным исходом для матери и плода [13].

При возникновении мерцательной аритмии она должна быть быстро устранена. Для купирования недавно возникшей (< 24 часов) мерцательной аритмии с успехом применялись кардиоверсия, бета-блокаторы и дигоксин. Поддержание частоты сокращений сердца на минимальном уровне преследует цель нормализации гемодинамики за счет адекватного диастолического заполнения желудочка [14].

Кесарево сечение требует создания блокады чувствительности (к легкому прикосновению) до уровня Т4. В связи с этим, желательно избегать спинальной анесте-

зии. Методом выбора у беременных классов I-II NYHA является эпидуральная анестезия (должны выполняться опытным специалистом!); при III-IV функциональных классах нарушений в большинстве случаев желательно выполнение вмешательства в условиях общего обезболивания. Необходима фармакологическая профилактика интубационной реакции. Болюсное введение окситоцина противопоказано в связи с риском резкой системной гипотензии и легочной гипертензии. В некоторых случаях может потребоваться кратковременная послеоперационная ИВЛ.

В областях, где частота преэклампсии и клапанных поражений высока, в случае отека легких необходимо исключить возможную роль патологии митрального клапана (данная комбинация нарушений представляется исключительно опасной).

Митральная недостаточность (регургитация)

Обычно, беременность на фоне митральной регургитации переносится хорошо. Значимое повышение системного сосудистого сопротивления, развивающееся при беременности, смягчает гемодинамические изменения при этом клапанном поражении. В редких случаях могут возникнуть реактивная легочная гипертензия и тяжелая недостаточность правых отделов сердца.

Специфических рекомендаций в отношении ведения пациентов с митральной недостаточностью в дородовом периоде и во время родов не существует. В дородовом периоде симптомы заболевания могут быть купированы при помощи диуретиков и вазодилаторов. Во время родов женщины обычно хорошо переносят методы регионарной анестезии. Однако, в осложненных случаях (III-IV класс NYHA) может потребоваться общая анестезия.

Аортальный стеноз

Симптомы аортального стеноза часто маскируются выраженной гипертрофией левого желудочка, в связи с чем их легко упустить. В целом, пациенты, не имеющие симптомов поражения до наступления беременности, переносят ее относительно легко.

Лучшим методом оценки тяжести аортального стеноза является расчет площади клапана при помощи эхокардиографии. Гипердинамический тип кровообращения беременных часто ведет к завышению оцененной степени стеноза.

Эта категория пациентов плохо переносит гиповолемию и системную вазодилатацию, поскольку перфузия миокарда ключевым образом определяется диастолическим давлением в аорте. Наиболее безопасным подходом к родоразрешению представляется выполнение кесарева сечения в условиях общей анестезии и инвазивного мониторинга гемодинамики. Значение агрессивного поддержания артериального давления с целью предупреждения гипотензии, острой левожелудочковой недостаточности и остановки кровообращения, неопределимо и может быть достигнуто за счет введения вазопрессоров (например, фенилэфрин). В этой группе беременных спинальная анестезия противопоказана. Имеются единичные сообщения об успешном исходе вагинальных родов на фоне осторож-

Таблица 1. Классификация клапанных поражений в соответствии с риском для матери, плода и новорожденного

Низкий риск для матери и плода	Высокий риск для матери и плода	Высокий риск для матери	Низкий риск для новорожденного
Бессимптомный аортальный стеноз при низком среднем градиенте кровотока (< 50 мм рт. ст.) и нормальной функции левого желудочка.	Тяжелый аортальный стеноз: с наличием симптомов или без них	Снижение систолической функции левого желудочка (Фракция изгнания < 40%)	Возраст матери младше 20 лет или старше 35 лет
Аортальная регургитация с симптомами, соответствующими I или II классам NYHA с нормальной систолической функцией левого желудочка	Аортальная регургитация с симптомами, соответствующими III или IV классам NYHA	Исходная сердечная недостаточность	Использование антикоагулянтной терапии на протяжении всей беременности
Митральная регургитация I или II класса по NYHA с нормальной систолической функцией левого желудочка	Митральная регургитация III или IV класса по NYHA	Исходные указания на наличие инсульта или транзиторных ишемических атак	Курение во время беременности
Легкий или умеренный митральный стеноз (площадь клапана > 1,5 см ² , градиент < 5 мм рт. ст.) без тяжелой легочной гипертензии	Митральный стеноз класса II, III или IV по NYHA		Множественные беременности
Пролапс митрального клапана без или с легкой/умеренной митральной регургитацией при нормальной систолической функции левого желудочка	Поражение аортального и/или митрального клапанов, ведущее к тяжелой легочной гипертензии (давление в легочной артерии > 75% от системного давления)		
Легкий/умеренный стеноз легочного клапана	Поражение аортального и/или митрального клапанов с систолической дисфункцией левого желудочка (ФИ < 40%) Цианоз Сниженный функциональный класс по NYHA (III-IV)		

ного проведения ограниченной эпидуральной анальгезии, но использование этой техники должно быть уделом исключительно опытных акушерских анестезиологов.

Аортальная недостаточность (регургитация)

Аортальная регургитация влечет за собой падение сердечного выброса и коронарного кровотока. Принципы ведения этих пациентов следующие: снижение постнагрузки (для улучшения изгнания крови) и поддержание относительно высокой частоты сердечных сокращений (для снижения фракции регургитации). На фоне аортальной регургитации развивается снижение диастолического коронарного кровотока: имеются данные о реверсии кровотока в тяжелых случаях этого клапанного поражения. В связи с этим, при этой патологии необходимо поддерживать отклонения артериального давления в пределах 5% от исходного уровня. У многих женщин беременность сопровождается улучшением течения симптомов поражения. Во время родов эпидуральная анальгезия улучшает кровоток изгнания и является методом выбора у беременных, требующих оперативного родоразрешения (кесарево сечение).

Стеноз клапана легочной артерии

Стеноз клапана легочной артерии повышает нагрузку

на правый желудочек, что может тяжело отразиться на сердечном выбросе и заполнении левых отделов сердца (снижение кровотока изгнания). Важную роль играют поддержание преднагрузки и оптимизация сократимости желудочков. Необходимо также помнить, что избыточная инфузионная нагрузка может спровоцировать острую правожелудочковую недостаточность. Кроме того, повышенная инфузионная нагрузка может осложниться возникновением мерцательной аритмии.

Ведение этих больных ставит своей целью оптимизацию гемодинамики за счет поддержания преднагрузки на правый и левый желудочки и сохранение сократимости правых отделов сердца. В целом, следует исключить такие нарушения, как гипотермия, гиперкапния, ацидоз, гипоксия и повышенное давление в дыхательных путях. Аортокавальная компрессия может привести к глубокой гипотензии вследствие острого падения преднагрузки на правый желудочек. В большинстве описанных случаев рекомендуется естественное родоразрешение в условиях эпидуральной анестезии, поскольку оперативные вмешательства ассоциированы с повышением материнской смертности [8]. Спинальная анестезия может сопровождаться неконтролируемым падением преднагрузки на правый желудочек и не должна, таким образом, применяться в

тяжелых случаях этого клапанного поражения.

Тактика ведения беременных с клапанными поражениями

Хотя большинство беременных с патологией клапанов сердца могут получать консервативную терапию, в некоторых случаях необходимо рассмотреть протезирование клапана. Хирургическая тактика может быть необходима в случаях тяжелого поражения (в частности, стенотического типа), когда прерывание беременности на рассматривается в качестве альтернативного подхода. Тяжелое манифестирующее поражение, угрожающее благополучию матери и плода, является приемлемым показанием к выполнению баллонной вальвулопластики или оперативного протезирования [15].

При необходимости, лучшим периодом для выполнения протезирования клапана является второй триместр беременности. Использование искусственного кровообращения и гипотермии сопровождается высоким риском для плода. Нередки случаи фетальной брадикардии и смерти [15]. Необходимо уделить особое внимание поддержанию системного давления на фоне искусственного кровообращения. На протяжении периоперационного периода для мониторинга состояния плода используется кардиотокография.

Профилактика бактериального эндокардита

Беременность не является самостоятельным фактором риска бактериального эндокардита. Комитет АНА по Ревматическим Заболеваниям, Эндокардиту и Болезни Кавасаки не рекомендует рутинную антибактериальную профилактику у пациентов с поражением клапанов сердца в случаях неосложненного естественного (вагинального) или хирургического (кесарево сечение) родоразрешения (если нет признаков инфекционного процесса). Антибактериальная терапия, используемая с целью профилактики инфицирования послеоперационной раны, более чем адекватна в контексте предупреждения бактериального эндокардита.

Антибактериальная профилактика применяется у пациентов группы высокого риска с протезированными клапанами сердца, указаниями на эндокардит в анамнезе, сложным врожденным поражением сердца или наличием системно-легочного кондуита, созданного хирургическим путем [16].

Беременные с клапанным поражением сердца должны получать профилактическую антибактериальную терапию в случаях инвазивных вмешательств на мочевыводящих путях или желудочно-кишечном тракте [17]. У пациентов с отсутствием аллергии к пенициллину препаратами выбора являются ампициллин и гентамицин или амоксициллин (для перорального приема). При аллергии к антибиотикам пенициллиновой группы применяют ванкомицин и гентамицин [16].

Антикоагулянтная терапия у беременных с протезированным клапаном

Хотя необходимость в продолжении антикоагулянтной терапии у беременных, перенесших протезирование клапана сердца, не подвергается сомнению, во-

прос о препарате выбора остается предметом дискуссии. К сожалению, мы не располагаем данными рандомизированных исследований, которые могли бы пролить свет на эту проблему и помочь в выработке адекватной тактики [18]. Использование варфарина и прочих производных кумарина сопровождается четко установленным риском эмбриопатии. В то же время сообщается о неэффективности подкожного введения нефракционированного гепарина. Альтернативой является использование низкомолекулярных гепаринов. Однако, имеющиеся данные, ограниченные рамками отдельных наблюдений и клинических случаев, включают только 25 пациентов, при этом частота неэффективной терапии составила 20% [19]. Полученные результаты показывают, что низкомолекулярные гепарины не являются безопасными и эффективными препаратами для предупреждения тромбоэмболических осложнений у пациентов с протезированными клапанами сердца (в том числе и у беременных) [20].

Традиционно принято считать, что для антикоагулянтной терапии в первом триместре должен использоваться гепарин с переходом на варфарин, принимаемый на протяжении оставшегося времени беременности. Прием варфарина должен быть прекращен непосредственно перед родами.

Сообщалось об улучшении исхода для плода, но не матери при использовании клапанных биопротезов вместо механических (как при митральном, так и при аортальном протезировании) [21].

Заключение

Как правило, регургитационные клапанные поражения значительно легче переносятся на фоне беременности, чем стенотические. В случаях, когда симптомы поражения отсутствуют или носят минимальный характер до начала беременности, женщины также имеют высокую толерантность к происходящим изменениям. Пациенты с тяжелыми манифестирующими пороками клапанов сердца должны быть консультированы в отношении отказа от беременности. В случае ее наступления, предварительная консультация акушера и анестезиолога позволяет выработать план в отношении сроков родоразрешения и оптимального типа анальгезии/анестезии.

Необходимо еще раз подчеркнуть следующие принципы ведения беременных с клапанными поражениями:

- Раннее выявление заболевания и оценка тяжести поражения/поражений.
- Прогнозирование степени риска для матери и плода.
- При поражениях высокого риска для матери и плода ведение беременных должно осуществляться в условиях интенсивного наблюдения и ухода, включающих возможность инвазивного мониторинга в пред- и послеродовом периоде.
- Регионарная анестезия является привлекательным методом обезболивания при родовспоможении и может с успехом применяться у ряда категорий беременных с поражением клапанов сердца.
- Эпидуральная анестезия при родах с адекватным титрованием дозы анестетика характеризуется меньшей степенью симпатической блокады, по

сравнению со спинальной или эпидуральной анестезией, необходимой для выполнения кесарева сечения. Таким образом, возможность эффективного применения метода регионарной анестезии во время родов не обязательно означает его безопасность при выполнении кесарева сечения на фоне тяжелого клапанного поражения.

- Тяжелые формы митрального или аортального стеноза, равно как и любые клапанные поражения, сопровождающиеся развитием отека легких или сердечной недостаточности, являются противопоказанием к регионарным методам анестезии (за исключением редких обстоятельств).

Для дальнейшего чтения:

1. Desai D, Adanlawo M, Naidoo D, Moodley J. Mitral stenosis in pregnancy: a four year experience at King Edward VIII Hospital, Durban, South Africa. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 2000;107:953-958
2. Teerlink JR, Foster E. Valvular heart disease in pregnancy: A contemporary perspective. *Cardiology Clinics* 1998;16:573-983
3. Lupton M, Oteng-Ntim E, Ayida G, Steer PJ. Cardiac disease in pregnancy. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology* 2002;14:137-143
4. Mulder BJM, Bleker OP. Valvular heart disease in pregnancy. *New England Journal of Medicine* 2003;349:1387
5. Hunter S, Robson SC. Adaptation of the maternal heart in pregnancy. *British Heart Journal* 1992;68:540-543
6. van Oppen ACA, van der Tweel I, Alsbach GPJ, Heethaar RM, Bruinse HW. A longitudinal study of maternal hemodynamics during normal pregnancy. *Obstetrics and Gynecology* 1996;88:40-46
7. Prasad AK, Ventura HO. Valvular heart disease and pregnancy. *Postgraduate Medicine* 2001;110:69-88
8. Siu SC, Sermer M, Harrison DA. Risk and predictors for pregnancy related complications in women with heart disease. *Circulation* 1997;96:2789-2794
9. Siu SC, Sermer M, Colman JM. Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease. *Circulation* 2001;104:515-521
10. Malhotra M, Sharma J, Tripathii R, Arora P, Arora R. Maternal and fetal outcome in valvular heart disease. *International Journal of Gynecology and Obstetrics* 2004; 84:11-16
11. Reimold SC, Rutherford JD. Valvular heart disease in pregnancy. *New England Journal of Medicine* 2003;349:52-59
12. American College of Obstetrics and Gynecology: Invasive hemodynamic monitoring in obstetrics and gynecology. ACOG Technical Bulletin Number 175—December 1992. *International Journal of Gynecology and Obstetrics* 1993;42:199-205
13. Ziskind Z, Etchin A, Frenkel Y. Epidural anaesthesia with the Trendelenburg position is optimal for caesarean section with or without cardiac surgical procedure in patients with severe mitral stenosis: a hemodynamic study. *Journal of Cardiothoracic Anaesthesia* 1990;4:354-359
14. al Kasab SM, Sabag T, al Zaibag M. B-Adrenergic receptor blockade in the management of pregnant women with mitral stenosis. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 1990;163:37-40
15. Unger F, Rainer WG, Horstkotte D. Standards and concepts in valve surgery. Report of the task force: European Heart Institute (EHI) of the European Academy of Sciences and Arts and the International Society of Cardiothoracic Surgeons (ISCTS). *Indian Heart Journal* 2000;52:237-244
16. Bonow RO, Carabello B, de Leon AC. Guidelines for the management of patients with valvular heart disease: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease). *Circulation* 2004;98:1949-1984
17. Dajani AS, Bisno AL, Chung KJ. Prevention of bacterial endocarditis: recommendations by the American Heart Association. *Journal of the American Medical Association* 1990;264:2919-2922
18. Mauri L, O'Gara PT. Valvular heart disease in the pregnant patient. *Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine* 2001;3:7-14
19. Leyh R, Fischer S, Ruhparwar A, Haverich A. Anticoagulation for prosthetic heart valves during pregnancy: is low molecular-weight heparin an alternative? *European Journal of Cardiothoracic Surgery* 2002;21:577-579
20. Leyh R, Fischer S, Ruhparwar A, Haverich A. Anticoagulant therapy in pregnant women with mechanical heart valves. *Archives of Gynecology and Obstetrics* 2003; 268:1-4
21. Baughman KL. The heart and pregnancy. In: Topol EJ, Califf RM, Isner J, editors. Textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998:797-816

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У БЕРЕМЕННЫХ

Др. Бернанд Х. Хейдеманн (Эдинбург, Великобритания)

Терминология

Беременность	Период между зачатием и родами
Прогестерон/эстроген	Женские половые гормоны
Эритропоэтин	Гормон, увеличивающий количество эритроцитов
Триместр	трехмесячный период. На протяжении беременности выделяют три триместра
ОФВ ₁	Объем форсированный выдоха за 1 секунду
ФОЕ	Функциональная остаточная емкость
Роженица	Женщина, находящаяся в родовом периоде
Ладонная эритема	Покраснение ладоней

Физиология матери во время беременности претерпевает много изменений, которые по большей части вторичны к эффектам прогестерона и эстрогена. Эти изменения начинаются с 4 недели беременности и прогрессируют. В первые 12 недель беременности прогестерон и эстроген вырабатываются преимущественно яичниками, а в дальнейшем плацентой. Эти изменения позволяют как плоду, так и плаценте расти, готовят мать и ребенка к родам.

Система крови

Выработка эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов во время беременности увеличивается. Количество лейкоцитов крови возрастает и достигает пика после родов, что может затруднить диагностику инфекции. Продукция тромбоцитов также увеличивается, но их потребление возрастает еще больше, что приводит к снижению количества тромбоцитов до нижней границы нормальных значений. Увеличение выработки эритропоэтина в почках вызывает подъем количества эритроцитов на 20%.

Прогестерон и эстроген в повышенных концентрациях напрямую действуют на почки, вызывая высвобождение ренина. Это активирует альдостерон-ренин-ангиотензиновый механизм и приводит к задержке

почками натрия, увеличению общего количества жидкости в организме. Объем плазмы возрастает на 45%, а поскольку это увеличение относительно больше подъема количества эритроцитов, концентрация гемоглобина снижается со 150 г/л перед беременностью до 120 г/л в третьем триместре (рисунок 1). Это называется физиологической анемией беременности.

Повышенный циркулирующий объем крови обеспечивает защиту матери и плода от последствий кровотечения в родах. Анестезиологу важно об этом помнить, так как классические признаки и симптомы гиповолемии могут запаздывать. Это часто приводит к заблуждению, что даже при значительной кровопотере нет потребности в замещающей терапии. Такой подход неправилен. Возникшую кровопотерю необходимо возмещать соответствующим объемом жидкости. Следует помнить, что реальная кровопотеря возможно превышает объем, который предполагается на основании значений артериального давления и пульса. Через две недели после родов показатели крови в основном возвращаются к уровню, существовавшему до беременности.

Сердечно-сосудистая система

Во время беременности эстроген и прогестерон вызывают расслабление гладкой мускулатуры сосудистой стенки, что ведет к вазодилатации и уменьшению периферического сосудистого сопротивления на 20%. Вслед за этим снижаются систолическое и диастолическое давление. Рефлекторное увеличение частоты сердечных сокращений на 25% и увеличение ударного объема на 25% приводят к суммарному возрастанию сердечного выброса на 50%. Во время родов сердечный выброс может дополнительно увеличиваться на 45%. Сократимость миокарда остается неизменной. Возрастанию сердечного выброса способствуют анатомические изменения, а именно гипертрофия и дилатация левого желудочка.

В положении на спине беременная матка может сдавливать нижнюю полую вену и уменьшать венозный возврат к сердцу, что влечет за собой опасность сни-

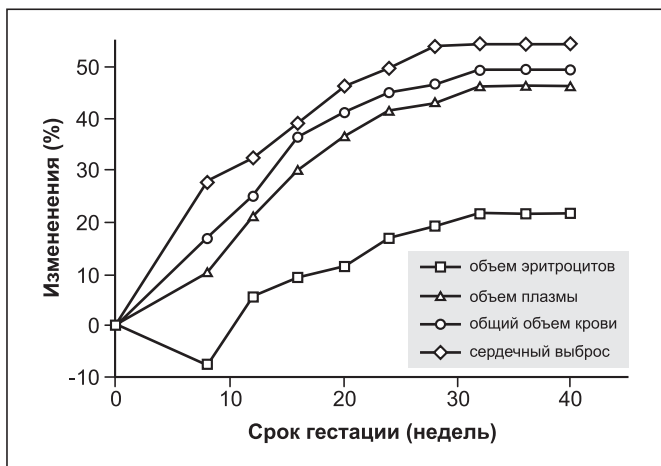


Рисунок 1. Гематологические изменения

жения сердечного выброса, артериального давления матери, перфузии плаценты. Нисходящая аорта также может быть пережата, в результате чего уменьшается маточный кровоток. Аортокавальная компрессия должна рассматриваться в качестве причины гипотензии у беременной начиная с конца первого триместра, хотя обычно она возникает после 20 недель беременности.

В ответ на аортокавальную компрессию включается компенсаторный механизм в виде повышения симпатического тонуса, что ведет к возникновению вазоконстрикции и тахикардии, увеличению венозного оттока крови от нижних конечностей через позвоночное сплетение и непарную вену. У 10% рожениц этих изменений недостаточно для поддержания нормального артериального давления в положении на спине, при этом гипотензия может быть довольно тяжелой и привести к потере сознания. Акушеры и анестезиологи должны понимать, что аортокавальная компрессия может вызывать гипоксию плода и при отсутствии симптомов у матери. Внутривенные и ингаляционные анестетики, уменьшая ударный объем и сердечный выброс, а также нейроаксиальная блокада (спинальная/эпидуральная), вызывая симпатический блок, повышают риск возникновения артериальной гипотензии в положении на спине. Всякий раз, когда это возможно, беременные должны принимать положение полного поворота на бок. В тех случаях, когда требуется положение на спине, пациентам необходимо придать наклон в левую сторону или подложить валик под правое бедро.

Свертывающая система

Содержание фибриногена и всех факторов свертывания в плазме крови, исключая факторы XI и XIII, постепенно увеличивается в течение беременности, что приводит к состоянию гиперкоагуляции. Усиление фибринолиза отражается в повышенных концентрациях антитромбина III, плазминогена и продуктов деградации фибрина. Функция тромбоцитов при беременности остается нормальной несмотря на увеличение их активности и потребления. Ни одно из указанных изменений не может быть выявлено при рутинном

скрининговом исследовании системы свертывания, при котором значения тестов будут близки к норме. Функция тромбоцитов, оцениваемая тромбоэластографией, остается нормальной, пока количество тромбоцитов $>100 \times 10^9/\text{л}$. Количество тромбоцитов $> 80 \times 10^9/\text{л}$ многими рассматривается как безопасный уровень для выполнения нейроаксиальной блокады. Тромбоэмболические осложнения остаются основной причиной заболеваемости и летальности у беременных.

Дыхательная система

Изменения в дыхательной системе можно разделить на анатомические и физиологические. Анатомические изменения повышают вероятность кровоточивости и обструкции верхних дыхательных путей в ходе масочной анестезии, а также затрудняют интубацию трахеи. У рожениц трудная интубация встречается примерно в 7 раз чаще. Анатомические изменения включают застой крови в капиллярах и отек слизистой верхних дыхательных путей, глотки, ложных связок, голосовой щели и черпаловидных хрящей. Кроме того, увеличивается диаметр грудной клетки, что способствует повышению минутной вентиляции. Увеличение молочных желез может затруднить ларингоскопию с помощью стандартного клинка Макинтоша.

Преоксигенация в течение 3 – 5 полных минут очень важна, поскольку:

- Десатурация у беременной женщины развивается быстрее, чем у небеременной;
- Дыхательные пути сужены, так как венозный застой способствует отеку слизистых;
- Интубация трахеи сложнее и может занять больше времени.

При увеличении размеров матки диафрагма смещается в краниальном направлении и подвижность ее на поздних сроках беременности уменьшается, особенно в положении на спине. Резервный объем вдоха увеличивается, но жизненная емкость легких, общая емкость легких и ОФВ_1 остаются неизменными. Уменьшение остаточного объема и резервного объема выдоха вызывает снижение функциональной остаточной емкости на 20%, что приводит к возникновению экспираторного закрытия дыхательных путей у 50% рожениц в положении на спине. Таким образом, эффективность преоксигенации во время родов снижается и десатурация может возникнуть намного быстрее, чем у небеременных женщин. Стандартной рекомендацией является преоксигенация в течение 3-5 минут. Некоторые из изменений в физиологии дыхания проиллюстрированы на рисунке 2.

Повышенная концентрация прогестерона вызывает расслабление гладких мышц бронхов и трахеи. Часто это приводит к уменьшению симптомов бронхиальной астмы во время беременности. Вследствие увеличения частоты дыхания на 10% уровень PaCO_2 к концу первого триместра снижается до 4,1 кПа (31 мм рт. ст.). Это вызвано гиперчувствительностью к CO_2 , опосредованной прогестероном. Кроме того, увеличение альвеолярной и минутной вентиляции обусловлено возрастанием частоты дыхания и дыхательного объема. В

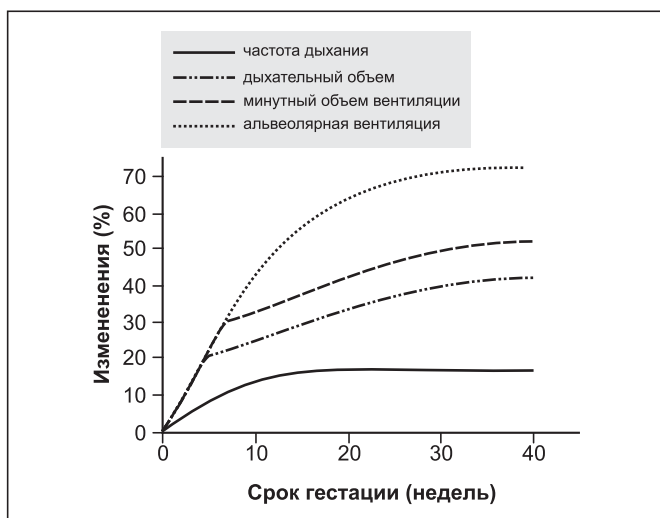


Рисунок 2. Респираторные изменения

Таблица 1. Показатели вентиляции легких во время беременности и родов

Показатель	Беременность	Роды	Небеременные
Частота дыхания (в 1 мин)	15	22-70	12
Дыхательный объем (мл)	480-680	650-2000	450
РаСО ₂ (кПа) (мм рт. ст.)	4,1 (31)	2-2,7 (15-20)	5,3 (40)
РаО ₂ (кПа) (мм рт. ст.)	14 (105)	13,5-14,4 (101-108)	13,3 (100)

течение третьего триместра РаО₂ возрастает до 14 кПа (105 мм рт. ст.), но во время родов становится меньше 13,5 кПа (101 мм рт. ст.) вследствие повышенного потребления кислорода, которое не может полностью компенсироваться увеличением сердечного выброса. При этом альвеоло-артериальный градиент возрастает. У некоторых рожениц состояние может ухудшиться из-за аортокавальной компрессии и экспираторного закрытия дыхательных путей. В родах (40 недель беременности) потребление кислорода и продукция углекислоты на 60% превышают их уровень до беременности.

Почки

В результате изменений со стороны сердечно-сосудистой системы во время беременности почечный кровоток и скорость клубочковой фильтрации возрастают. Это приводит к увеличению клиренса мочевины, креатинина и мочевой кислоты, возрастанию экскреции бикарбонатов. Концентрация этих веществ в плазме крови беременных становится меньше, чем у небеременных женщин. Активность ренина, ангиотензина, альдостерона и прогестерона увеличена, что вызывает задержку жидкости и снижение осмолярности плазмы. У 40% беременных может встречаться гликозурия вследствие уменьшения реабсорбции глюкозы. Расслабление гладкой мускулатуры мочеточников, опосредованное прогестероном, ведет к стазу мочи и увеличению частоты встречаемости инфекции мочевых путей у беременных.

Изменения в физиологии мочевыделительной системы приводят к увеличению объема распределения для лекарственных препаратов. В связи с этим для препаратов, которые экскретируются почками, может потребоваться увеличение дозировки, а действие их пролонгируется.

Регуляция кислотно-щелочного равновесия

Увеличение минутной вентиляции легких ведет к уменьшению РаСО₂, появлению дыхательного алкалоза и сдвигу кривой диссоциации оксигемоглобина влево. Противоположный эффект на кривую диссоциации оксигемоглобина оказывает 2,3-ДФГ, содержание которого увеличивается на 30%, при этом P₅₀ повышает-

ся с 3,5 кПа до 4 кПа (26-30 мм рт. ст.).

Респираторный алкалоз компенсируется увеличением почечной экскреции бикарбоната, поэтому концентрация иона водорода в плазме крови существенно не меняется.

Боль во время родов вызывает у матери гипервентиляцию и связанный с этим острый сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина влево. Сродство гемоглобина матери к кислороду увеличивается, а доставка кислорода к плоду соответственно уменьшается. Если роды болезненные и затягиваются, скорость основного метаболизма и экстракция кислорода возрастают. В этих обстоятельствах доступность кислорода плоду уменьшается, поскольку сердечный выброс не сможет продолжать увеличиваться в соответствии с возрастанием потребностей в кислороде. В данной ситуации будет полезной регионарная анальгезия, так как она предотвращает увеличение скорости основного обмена и дальнейшую гипервентиляцию, вызванную болью. Эффективная регионарная анестезия позволяет устранить большую часть неблагоприятных эффектов болезненных родов на плод.

Печень

Концентрации γ-ГТ, АЛТ, АСТ и ЛДГ в плазме крови находятся на верхней границе нормы или ненамного ее превышают. Клинические признаки заболевания печени, такие как телеангиоэктазии и ладонная эритема, могут встречаться и при нормальной беременности. Все это затрудняет диагностику заболеваний печени во время беременности. Плазменная концентрация щелочной фосфатазы увеличивается в 3 раза вследствие выработки этого фермента плацентой. Беременные женщины предрасположены к образованию желчных камней, так как повышенная концентрация прогестерона вызывает уменьшение секреции холецистокинина и сократительной реакции на него. Сукцинилхолин может вызвать продленную нейромышечную блокаду из-за снижения концентрации холинэстеразы плазмы крови на 25% к сроку родов и еще на 8% в течение трех дней после родов. Это обусловлено увеличением объема распределения препарата, но клинической значимости обычно не имеет. Тем не менее, при беременности рекомендованы стандартные

Таблица 2. Функция почек

Уровень в плазме	Небеременные	Беременные
Креатинин (мкмоль/л)	73	50-73
Мочевина (ммоль/л)	4,3	2,3-4,3
Мочевая кислота (ммоль/л)	0,2-0,35	0,15-0,35
Бикарбонат (ммоль/л)	22-26	18-26

или повышенные дозы сукцинилхолина. Поскольку синтез белка в печени во время беременности уменьшается на 25%, у женщин, гетерозиготных по аномальному гену холинэстеразы, может проявиться повышенная чувствительность к сукцинилхолину.

Желудочно-кишечный тракт

Беременная матка вызывает повышение внутрибрюшного давления, смещение желудка по оси. Под действием прогестерона уменьшается тонус нижнего сфинктера пищевода. Вследствие этих факторов желудочно-пищеводный рефлюкс встречается у 80% беременных к сроку родов. Несмотря на то, что беременность не является причиной повышения объема желудочного содержимого и задержки опорожнения желудка, оба эти фактора характерны для периода родов и усиливаются при введении опиоидов для обезболивания родов. Таким образом, беременные женщины относятся к группе риска по развитию синдрома Мендельсона (аспирационный пневмонит), особенно при индукции общей анестезии, во время которой снижается тонус верхнего пищеводного сфинктера. Для предотвращения этого осложнения при проведении общей анестезии у беременных женщин может использоваться введение H₂-блокаторов, нейтрализация желудочного содержимого растворимыми антацидами, например, цитратом натрия, быстрая последовательная индукция с давлением на перстневидный хрящ. Считается, что через 24-48 часов после родов изменения в желудочно-кишечном тракте возвращаются к норме.

Эндокринная система

У беременной женщины, не болеющей сахарным диабетом, углеводная нагрузка вызывает большее, чем в норме, повышение уровня глюкозы в плазме крови, тем самым облегчается прохождение глюкозы через плаценту. Данный эффект обусловлен увеличением резистентности к инсулину, вызванной плацентарны-

ми гормонами (главным образом человеческим плацентарным лактогеном). Во время беременности также увеличена продукция инсулина.

Гипергликемия у беременных женщин, болеющих сахарным диабетом, вызывает увеличение продукции инсулина у плода, так как инсулин не проходит через плаценту. Поскольку непосредственно после родов углеводная нагрузка снижается, может возникнуть неонатальная гипогликемия. Вследствие того, что инсулин действует подобно гормону роста, материнский диабет связан с макросомией плода.

Мы выражаем признательность:

Рисунки и таблицы взяты и модифицированы с разрешения Др. AS Buchan и Др. GH Sharwood-Smith из: *The Simpson Handbook of Obstetric Anaesthesia*. Проф. David Rowbotham, редактору BJA CEPD Reviews, за его любезное разрешение повторно использовать материалы из моей статьи в этом журнале. Mhairi McNeill за редактирование рукописи.

Для дальнейшего чтения:

1. Buchan A.S., Sharwood-Smith G.H. Physiological Changes in Pregnancy. In: Buchan A.S., Sharwood-Smith G.H. *The Simpson Handbook of Obstetric Anaesthesia*. Edinburgh: Albamedia on behalf of the Royal College of Surgeons of Edinburgh, 1999
2. Dean LS, D'Angelo R. Anatomic and Physiologic changes of pregnancy. In: Palmer CM, D'Angelo R, Paech MJ. *Handbook of Obstetric Anaesthesia*. Oxford: Bios Scientific Publishers Ltd, 2002
3. Clapp JF, III, Capeless E. Cardiovascular function before, during, and after the first and subsequent pregnancies. *Am J Cardiol* 1997;80:1469-1473
4. Whittaker M. Plasma cholinesterase variants and the anaesthetist. *Anaesthesia* 1980;35:174-197
5. Ganong WF. *Review of Medical Physiology*. New York: McGraw Hill, 2001
6. *Update in Anaesthesia* №10 (2001) и №11 (2003)

ВАЗОПРЕССОРЫ ПРИ СУБАРАХНОИДАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ В АКУШЕРСТВЕ

Др. Ян Джонсон (Инвернесс, Великобритания)

E-mail: igj@doctors.net.uk

Недавние исследования [1] показали, что спинальная анестезия при кесаревом сечении, вероятно, не является наиболее безопасным подходом в отношении плода. Тем не менее, на протяжении ряда лет большинство анестезиологов отдают предпочтение именно этому методу обезболивания [2]. Главным образом, это обусловлено преимуществами спинальной анестезии для матери. Однако, существуют различные осложнения и побочные эффекты, связанные с центральной нейроаксиальной блокадой у беременных, самым частым из которых является артериальная гипотензия у матери, развивающаяся с частотой до 95% [3, 4, 5]. Насколько значимо это осложнение и что мы должны предпринять, чтобы предотвратить его?

Тяжелая гипотензия у матери приводит к уменьшению маточно-плацентарной перфузии, что вызывает у плода брадикардию и нарушение кислотно-основного равновесия [6, 7]. Длительная гипотензия может привести к поведенческим изменениям у новорожденного [8]. Считается, что продолжительность периода гипотензии так же важна, как и ее фактическая численная величина, и несмотря на незначительные возможные последствия кратковременной гипотензии, снижения артериального давления необходимо избегать или быстро устранять [9]. У матери гипотензия приводит к уменьшению мозгового кровотока, что проявляется головокружением, тошнотой и рвотой [10]. Это само по себе может вызвать сильный дискомфорт и испортить момент, который должен быть одним из самых приятных переживаний для пациента. Поддержание систолического давления позволяет минимизировать или даже полностью предотвратить развитие этих неприятных побочных эффектов [11, 12].

Причины гипотензии

Спинальная анестезия, адекватная для проведения кесарева сечения, обеспечивает симпатическую блокаду до уровня T5, вызывая снижение системного сосудистого сопротивления (ССС). Нормальной реакцией, направленной на минимизацию возникающей при этом гипотензии, является рефлекторное увеличение частоты сердечных сокращений и сердечного выброса. Денервация висцеральных автономных ганглиев (T5-T11) вызывает выраженную венозную дилатацию мезентериального русла с увеличением его венозной емкости. Это приводит к уменьшению венозного возврата, что препятствует рефлекторному увеличению сердечного выброса или делает его невозможным. Эти факторы отягощаются уменьшением венозного возврата вследствие аортокавальной компрессии в третьем триместре беременности.

Спинальная анестезия, распространяясь выше уровня T4, напрямую влияет на симпатическую иннервацию

сердца и препятствует компенсаторной тахикардии. Таким образом, высокий спинальный блок может способствовать уменьшению частоты сердечных сокращений.

Harrop и Griffiths [13] предположили, что другой рефлекс (Bezold-Jarisch) может способствовать эпизодам гипотензии у матери в условиях спинальной анестезии. Барорецепторы неадекватно наполненного левого желудочка опосредуют рефлекторную реакцию, которая приводит к повышению парасимпатической активности с ее преобладанием над симпатическим тонусом. Этим рефлексом (хотя и не полностью понятным) можно объяснить, почему вазопрессоры и антихолинергические препараты иногда не приводят к ожидаемым эффектам, или объяснить брадикардию у пациентов с уровнем спинального блока ниже dermatomov T3-5.

Предотвращение гипотензии

Если во время спинальной анестезии при кесаревом сечении превентивные меры не предпринимаются, артериальная гипотензия возникает в 92% случаев [14]. Консервативные меры включают предотвращение аортокавальной компрессии (левый боковой наклон) и внутривенную инфузионную «преднагрузку».

Аортокавальная компрессия не только уменьшает венозный возврат и хориональный кровоток [15], но также увеличивает распространенность спинального блока, усугубляя тем самым его неблагоприятные эффекты. Последствия аортокавальной компрессии хорошо известны. Опубликовано множество статей, в которых предлагается степень бокового наклона, необходимая для минимизации отрицательного действия аортокавальной компрессии [16]. Хотя большинство авторов рекомендуют 15° наклона влево, это иногда оказывается недостаточным и может потребоваться 20° или больше [17]. Признано, что анестезиолог плохо оценивает степень наклона пациента и часто переоценивает ее! [18]. Полный поворот на бок намного более эффективен в предотвращении снижения артериального давления, чем боковой наклон [19], но служит только для отсрочки начала гипотензии до момента перевода пациента в положение для оперативного вмешательства.

Поскольку основной причиной артериальной гипотензии является снижение преднагрузки сердца вследствие мезентериальной венозной дилатации, представляется логичным предотвратить гипотензию за счет увеличения циркулирующего объема крови. Несмотря на тот факт, что внутривенное введение жидкости увеличивает сердечный выброс [20], это не оказывает безусловного влияния на артериальное давление матери. Коллоидные растворы показали большую эффек-

тивность, чем кристаллоидные, когда сочетались с бинтованием нижних конечностей [21]. Тем не менее, существует мало доказательств, подтверждающих, что тот или иной тип жидкости улучшает состояние плода, а некоторые авторы не рекомендуют рутинное использование инфузионной преднагрузки [22].

Даже при тщательном соблюдении всех консервативных мер, встречаемость гипотензии может достигать 80-95%. Чтобы значительно улучшить этот показатель необходимо использовать вазопрессоры.

Вазопрессоры

Вазопрессорные препараты повышают артериальное давление обычно за счет вазоконстрикции, а также увеличивая сердечный выброс. Вазоконстрикция может быть результатом прямого действия на гладкие мышцы артериол или венул, центральной стимуляции или стимуляции адренергических рецепторов. На практике наиболее часто используемыми препаратами являются симпатомиметические средства, которые осуществляют свои эффекты через адренергические рецепторы. Эти препараты могут действовать на рецептор *прямо* или *опосредовано*, индуцируя высвобождение норадреналина, который затем действует на рецепторы. В результате своего механизма действия непрямые симпатомиметики могут проявлять тахифилаксию (уменьшение эффекта при повторных введениях препарата).

Адренергические рецепторы подразделяются на альфа (α)- и бета (β)- рецепторы (также, допаминергические (D)), которые дополнительно делятся на подтипы 1 и 2. Альфа-1 рецепторы распределены по всем гладким мышцам сосудов и стимуляция их вызывает вазоконстрикцию. Альфа-2 рецепторы локализованы в центральной нервной системе и могут вызвать седацию и анальгезию. Бета-1 рецепторы представлены в сердце и стимуляция их вызывает положительный инотропный и хронотропный эффекты, тогда как бета-2 рецепторы находятся в бронхах, гладких мышцах сосудов, миометрии и при стимуляции вызывают их расслабление. Следовательно, активация альфа-1 и бета-2 рецепторов оказывает противоположное действие на гладкие мышцы сосудов.

Фенилэфрин (мезатон) является сильным альфа-1 агонистом прямого действия, который не имеет бета активности. Препарат вызывает быстрое увеличение сосудистого сопротивления и артериального давления. Метараминол обладает как прямой, так и непрямой активностью. Он в некоторой степени стимулирует бета рецепторы, но преимущественно действует через альфа-1 рецепторы и также увеличивает системное сосудистое сопротивление. Эфедрин является сильным альфа и бета агонистом прямого и непрямого действия. Его эффекты на сосудистое сопротивление выражены менее резко, чем у других альфа агонистов, но он, кроме того, увеличивает сердечный выброс и тем самым поддерживает артериальное давление. Эфедрин появился в Европе в 1923 году, а с 1927 года начал использоваться для лечения гипотензии, вы-

званной спинальной анестезией. Однако вазопрессоры у беременных использовались с большой неохотой из-за влияния препаратов на маточные артерии, а Crawford (1966) и другие авторы [23, 24] полагали, что поддержание артериального давления матери с помощью вазопрессоров вызывает асфиксию плода. Доказательства, поддерживающие использование эфедрина, были представлены в работе Ralston и Shnider (1974), которые измеряли у беременных овец маточно-плацентарный кровоток (МПК) и кислотно-основное состояние плода после введения равносильных доз эфедрина, метараминола, мефентермина и метоксаминна [25]. Препараты вводились в дозе, позволяющей повысить артериальное давление матери на 50%. Эфедрин мало влиял на МПК и артериальное рН плода, тогда как альфа агонисты вызывали значимое уменьшение МПК. Результаты исследования привели к тому, что среди клиницистов эфедрин в течение 30 лет считался самым эффективным препаратом для профилактики и лечения артериальной гипотензии у матери. Однако в настоящее время существуют сомнения о применимости результатов данного исследования к людям. Даже если не учитывать межвидовых различий, овцы исследовались в положении стоя, не получали анестезии и испытывали артериальную гипертензию за счет инфузии вазоконстрикторов. Кроме того, животные получали дозы альфа агонистов большие, чем используются в клинической практике!

Падение артериального давления при спинальной анестезии вызвано отчасти снижением системного сосудистого сопротивления (ССС), но преимущественно вследствие уменьшения сердечного выброса из-за венозной дилатации и уменьшения венозного возврата. Чистые альфа агонисты устраняют снижение ССС и предотвращают дилатацию венозного русла, тем самым, поддерживая преднагрузку сердца и сердечный выброс и предупреждая падение артериального давления. Комбинированные альфа и бета агонисты оказывают меньшее влияние на ССС и венозную емкость, при этом у пациентов сохраняется вазодилатация и сниженный венозный возврат. Сердечный выброс, тем не менее, может возрастать за счет увеличения сократимости миокарда и частоты сердечных сокращений вследствие активации бета рецепторов, что компенсирует снижение ССС.

Описанные реакции хорошо известны в клинической практике [26] и последовательно подтверждены во множестве исследований. При кесаревом сечении под эпидуральной анестезией изменение ССС минимально, но выявлено значительное уменьшение конечного диастолического объема, что приводит к компенсаторной тахикардии. Как эфедрин (α - и β -агонист), так и фенилэфрин (α -агонист) устраняют снижение артериального давления и поддерживают сердечный выброс на исходном уровне. Однако эфедрин обеспечивает это за счет увеличения частоты сердечных сокращений, в то время как фенилэфрин возвращает частоту сердечных сокращений к исходному уровню, что считается более выгодным для поддержания преднагрузки и ударного объема. Сосуды объема спланхническо-

го русла более чувствительны к действию вазоконстрикторов, чем сосуды сопротивления [27], поэтому осторожное использование низких доз α -агонистов позволяет устранить большую часть избыточного объема сосудистого русла до возникновения значительного увеличения сосудистого сопротивления, что предотвращает маточную вазоконстрикцию. Эти исследования подтверждают теорию о преимуществе α_1 -агонистов в сравнении со смешанными альфа и бета-агонистами в предотвращении гипотензии при спинальной анестезии. Следовательно, они должны улучшить состояние матери, но обязательно нужно знать, будут ли они улучшать состояние плода?

Зрелая плацента является органом с большой емкостью сосудистого русла, низким давлением, отсутствием ауторегуляции и небольшой способностью к вазоконстрикции [8]. Беременность ассоциируется со снижением реакции на альфа-агонисты, особенно у маточных артериол [28]. Исследование на беременных овцах [29] продемонстрировало, что постепенная окклюзия маточных артерий приводит к возникновению ацидоза у плода только после сокращения кровотока более чем на 60%. Таким образом, маточно-плацентарное перфузионное давление зависит от системного артериального давления.

К сожалению, в настоящее время нет адекватных и надежных признаков неблагополучия плода. Хотя устранение гипотензии фенилэфрином вызывает большее значение рН в пупочной артерии (ПА) в сравнении с эфедринем [30], это отражает как метаболический, так и респираторный ацидоз, а последний может возникнуть и без гипоксии плода. Более уместно измерение дефицита оснований, который указывает на продолжительную гипоксию и коррелирует с неонатальным исходом, но эта величина незначительна для использования в сравнительных исследованиях. Доплеровское исследование (индекс пульсации) оценивает не состояние плода или маточно-плацентарного кровотока, а сосудистое сопротивление в дистальном отделе маточного русла, которое подвергается сильным физиологическим изменениям при спинальной анестезии [31] и поэтому имеет большие вариации. Шкала Апгар очень субъективна, плохо прогнозирует неврологический исход и не подходит для выявления корреляции состояния плода с артериальным давлением матери. Таким образом, мы не можем быть абсолютно уверены в оценке влияния препаратов на плод!

Проведенный в Великобритании опрос работающих в акушерстве анестезиологов показал, что свыше 95% из них продолжают использовать эфедрин как вазопрессор выбора при кесаревом сечении [32]. Они продолжают опасаться потенциального влияния других препаратов на маточный кровоток несмотря на современные данные об обратном. Как эфедрин, так и α_1 -агонисты показали сравнимую эффективность в поддержании артериального давления матери, а во многих исследованиях не было выявлено существенных различий в исходах у плода при сравнении различных препаратов. Однако мета-анализ показал, что эфедрин

связан с более тяжелым ацидозом в пупочной артерии, чем альфа агонисты фенилэфрин и метараминол, хотя это неубедительное доказательство в отношении неблагополучия плода (смотри выше).

Ацидоз может быть обусловлен изменением пупочной артерио-венозной разницы CO_2 за счет увеличения скорости метаболизма плода при прямой бета-адренергической стимуляции [33]. Эфедрин быстро пересекает плаценту, концентрация препарата в крови плода составляет приблизительно 70% от материнского уровня. Это связывают с увеличением частоты сердечных сокращений и вариабельности сердечного ритма плода [34]. Избыточное введение препарата также вызывает серьезные аритмии у матери, особенно в условиях высокого спинального блока и повышенного тонуса блуждающего нерва.

В восстановлении артериального давления матери фенилэфрин также эффективен, как и эфедрин. Препарат не влияет на кровообращение плода, но может вызывать рефлекторную брадикардию у матери. Атропин быстро восстанавливает частоту сердечных сокращений матери не вызывая тахикардии, но проходит через плаценту и может влиять на гемодинамику плода [35]. Разумной альтернативой может быть использование гликопирролата, который обладает более длительным действием и не проникает через плаценту. Оба антихолинергических препарата уменьшают частоту тошноты у матери.

Поскольку диагноз артериальной гипотензии является ретроспективным, должны ли мы использовать вазопрессоры профилактически, чтобы скорее предотвратить, чем лечить гипотензию? Отрицательной стороной такого подхода является возможность артериальной гипертензии при отсутствии ожидаемого падения давления, а также возникновение тахифилаксии при использовании эфедрина. Время ответа на болюсное введение фенилэфрина (27 сек.) или эфедрина (78 сек.) достаточно короткое, чтобы оправдать отсутствие необходимости в профилактическом использовании препаратов [36], хотя производитель указывает более быстрое начало их действия. Ни внутримышечное, ни внутривенное профилактическое введение эфедрина не рекомендованы [5], так как это не приводит к улучшению неонатального исхода в сравнении с использованием препарата для лечения гипотензии.

При отсутствии признанных вазопрессоров, для минимизации снижения артериального давления должны использоваться альтернативные подходы. Во многих ситуациях предпочтительней увеличить преднагрузку жидкостью, хотя эта мера имеет ограниченную эффективность. В критической ситуации для поддержания давления крови часто используется адреналин. Он оказывает сильное действие на α_1 , α_2 , β_1 и β_2 -рецепторы. В низких дозах бета эффекты преобладают, вызывая увеличение сердечного выброса и падение системного сосудистого сопротивления. При повышении дозы увеличивается α_1 -активность, что ведет к возрастанию сосудистого сопротивления и давления крови.

К сожалению, адреналин предрасполагает к нарушениям ритма сердца, а β_2 -активность может вызвать снижение тонуса матки на фоне возможного риска кровотечения. Таким образом, адреналин мало подходит для поддержания артериального давления матери, но может использоваться в экстренной ситуации, когда другие меры неэффективны. Препарат необходимо титровать по эффекту и можно вводить по 0,3-0,5 мл в разведении 1:10.000 или в виде более безопасной контролируемой инфузии раствора с большим разведением, например 1:20.000.

Заключение

Не вызывает сомнения, что предотвращение артериальной гипотензии при кесаревом сечении под спинальной анестезией является важным условием для безопасности матери и плода.

При выполнении пункции субарахноидального пространства пациент должен находиться в положении на боку, а для операции возвращаться в положение левого бокового наклона (использование валика предпочтительнее бокового наклона стола). Несмотря на недостаток доказательств эффективности внутривенной преднагрузки жидкостью, до начала спинального блока или во время его формирования можно провести инфузию 1000 мл кристаллоидов.

Необходимо регулярно и часто контролировать артериальное давление матери. Вазопрессоры должны использоваться при снижении систолического давления ниже 100 мм рт. ст. или более чем на 15% ниже исходного уровня.

В течение последних 30 лет эфедрин является вазопрессором выбора. Несмотря на появление доказательств, свидетельствующих о большей эффективности α_1 -агонистов и меньшем их вреде, чем это когда-то считалось, ситуация остается прежней! Возможно существует мало различий в эффективности разных α_1 -агонистов, многие из них испытывались, но из-за ограниченного количества производимых сейчас препаратов обычно приходится выбирать между фенилэфрином и метараминолом.

Для поддержания адекватного давления крови матери и маточно-плацентарной перфузии во время спинальной анестезии могут использоваться эфедрин, фенилэфрин и метараминол. Выбор обычно делается на основе частоты сердечных сокращений матери – при наличии тахикардии используют фенилэфрин или метараминол, а эфедрин применяют при пульсе менее 60/мин. Некоторые считают эфедрин более безопасным средством, так это один из самых привычных препаратов и, как и метараминол, требует простого разведения до 10 мл. Напротив, для фенилэфрина используется методика двойного разведения или разведения в большом объеме (рекомендуются 100 или 500 мл), что может привести к путанице, ошибкам и передозировке. Тем не менее, учитывая большую специфичность альфа агонистов в их действии на спланхническое венозное русло (основная причина гипотензии) и возможно меньшую выраженность биохимических

расстройств у плода в сравнении с эфедрином, наши взгляды на эту 30-летнюю привычку может быть необходимо пересмотреть и выработать скрупулезную методику приготовления и применения вазопрессоров!

Клинический случай

Женщина 35 лет, в анамнезе 2 родов, поступила на 37 неделе беременности двойней для родоразрешения путем планового кесарева сечения. Решение о проведении досрочных родов было принято вследствие увеличения дискомфорта женщины из-за большого объема живота, заметных периферических отеков, варикозного расширения вен нижних конечностей и геморроя. Предыдущий акушерский анамнез включал самостоятельные влагалищные роды, а двумя годами позже, из-за острого дистресса плода, экстренное кесарево сечение под эпидуральной анестезией. Исключая симптомы, вызванные беременностью, женщина была в хорошем состоянии здоровья и с нормальным артериальным давлением. Обсудив возможные варианты обезболивания, пациентка согласилась на операцию под спинальной анестезией.

После оральной премедикации ранитидином 150 мг и метоклопрамидом 10 мг в левое предплечье была установлена внутривенная канюля 16G и введено 1000 мл раствора Хартманна. Артериальное давление (АД) 130/80 мм рт. ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) 90 ударов/мин. В положении сидя в асептических условиях была выполнена пункция субарахноидального пространства спинальной иглой 25G с карандашной заточкой срединным доступом в промежутке L3-4. Подтвердив положение иглы свободным током СМЖ, в субарахноидальное пространство была медленно введена смесь 2,2 мл 0,5% гипербарического бупивакаина и 300 мкг (0,3 мг) диаморфина. После завершения инъекции женщина в течение 2 минут была переведена в положение на спине с правым боковым наклоном. АД и ЧСС были измерены сразу после поворота, а затем контролировались через двухминутные интервалы.

На 2 минуте АД и ЧСС составили, соответственно, 110/75 мм рт. ст. и 95 уд/мин. После этого женщину повернули в положение левого латерального наклона для минимизации аортокавальной компрессии. В этот момент она начала жаловаться на головокружение, АД/ЧСС составили 95/75 мм рт. ст. и 85 уд/мин. Внутривенно был введен метараминол 0,5 мг, но головокружение сохранялось, появились жалобы на тошноту. АД/ЧСС составили 85/45 мм рт. ст. и 85 уд/мин. Дополнительно был введен 1 мг метараминола, но женщина стала бледной, с холодным и липким кожным покровом. На ЭКГ появилась синусовая брадикардия 40 уд/мин с множественными эктопическими комплексами, хотя по пульсоксиметру оксигенация была удовлетворительной.

Частота сердечных сокращений была восстановлена введением 0,2 мг гликопирролата, но состояние пациентки не улучшалось, пока ее не повернули полно-

стью на левый бок. После этого женщина почувствовала себя значительно лучше, а АД и ЧСС равнялись, соответственно, 125/80 мм рт. ст. и 115 уд/мин. Высота блока была оценена с помощью кубика льда и составила Т6 по латеральной поверхности. Пациентке повторно придали положение левого бокового наклона на 20° (с помощью поясничного валика и поддержки сбоку, предотвращающей смещение со стола) и дали возможность хирургам продолжить операцию. Хотя тошнота не возобновлялась, пациентка вновь почувствовала головокружение, а показатели АД/ЧСС составили 110/65 мм рт. ст. и 100 уд/мин. Было предположено, что чрезмерно большое содержимое матки вызывает аортокавальную компрессию несмотря на значительный боковой наклон.

Угол наклона не увеличивался из-за затруднений с хирургическим доступом. Дополнительное введение 0,5 мг метараминила позволило увеличить АД до 135/80 мм рт. ст. без влияния на частоту сердечных сокращений и улучшило состояние пациентки. Хирург был проинформирован о возможности начала операции и быстро извлек 1 близнеца. После этого женщина стала чувствовать себя намного лучше, ЧСС снизилась до 85/мин, АД оставалось 135/80. В следующие 8 минут операции был извлечен 2 близнец, при этом показатели сердечно-сосудистой системы оставались стабильными. Операционный стол был возвращен в горизонтальное положение без какого либо влияния на самочувствие матери. Внутривенно медленно был введен синтоцинон 5 МЕ с последующей постоянной инфузией 10 МЕ/час в течение 4 часов. Артериальное давление постепенно снизилось до 110/75 мм рт. ст. вместе с уменьшением частоты сердечных сокращений до 65 уд/мин. Количество баллов по шкале Апгар на 1 и 5 минутах составило 9 и 10 баллов для 1 близнеца, 7 и 10 баллов для 2 близнеца. рН крови из пупочного канатика не измерялся. Операция была завершена без осложнений.

Литература:

1. Reynolds F, Seed PT. Anaesthesia for Caesarean Section and neonatal acid-base status: a meta-analysis. *Anaesthesia* 2005;60:636-653
2. Shibili KU, Russell IF. A survey of anaesthetic techniques used for Caesarean section in the UK in 1997. *IJOA* 2000;9:160-167
3. Ngan Kee WD, Khaw KS, Lee BB, Lau TK, Gin T. A dose response study of prophylactic intravenous ephedrine for the prevention of hypotension during spinal anesthesia for cesarean section. *Anesth Analg* 2000;90:1390-1395
4. Hall PA, Bennett A, Wilkes MP, Lewis M. Spinal anesthesia for caesarean section: comparison of infusions of phenylephrine and ephedrine. *Br J Anaesth* 1994;73:471-474
5. Lee A, Ngan Kee WD, Gin T. Prophylactic ephedrine prevents hypotension during spinal anesthesia for cesarean section delivery but does not improve neonatal outcome: a quantitative systematic review. *Can J Anaesth* 2002;49:588-599
6. Ebner H, Barcohana J, Bartoshuk AK. Influence of post spinal hypotension on the fetal electrocardiogram. *Am J Obstet Gynecol* 1960;80:569-572
7. Corke BC, Datta S, Ostheimer GW, Weiss JB, Alper MH. Spinal anaesthesia for caesarean section. The influence of hypotension on neonatal outcome. *Anaesthesia* 1982;37:658-662
8. Hollmen AI, Joupilla R, Kovisto M, et al. Neurological activity of infants following anesthesia for cesarean section. *Anesthesiology* 1978;48:350-356
9. McKinlay J, Lyons G. Obstetric neuraxial anaesthesia: which pressor agents should we be using? *IJOA* 2002;11:117-121
10. Ratra CK, Badola RP, Bhargava KP. A study of factors concerned in emesis during spinal anaesthesia. *Br J Anaesth* 1972;44:1208-1211
11. Datta S, Alper MH, Ostheimer GW, Weiss JB. Method of ephedrine administration and nausea and hypotension during spinal anesthesia for cesarean section. *Anesthesiology* 1982;56:68-70
12. Kang YG, Abouleish E, Caritis S. Prophylactic intravenous ephedrine infusion during spinal anesthesia for cesarean section. *Anesth Analg* 1982;61:839-842
13. Harrop-Griffiths W. Ephedrine is the vasopressor of choice for obstetric regional anaesthesia. *IJOA* 2002;11:275-281
14. Clarke RB, Thompson DS, Thompson CH. Prevention of spinal hypotension associated with cesarean section. *Anesthesiology* 1976;45:670-674
15. Marx GF. Aortocaval compression syndrome: its 50-year history (Editorial). *IJOA* 1992;1:60-64
16. James FM, Crawford JS, Hopkinson R, Davies P, Naiem H. A comparison of general anaesthesia and lumbar epidural analgesia for elective caesarean section. *Anesth Analg* 1977;56:228-235
17. Mendonca C, Griffiths J, Ateleanu B, Collis R. Hypotension after spinal anaesthesia for caesarean section: supine tilt v full lateral position. *IJOA* Vol. 11 Suppl. 19
18. Swami A, Sharpe P, Bourne TM. Comparison of measured and estimated angles of operating table tilt among varying grades of anaesthetists (Abstract). *IJOA* 2004;13:S10
19. Hartley H, Ashworth H, Kubli M, O'Sullivan G, Sed P, Reynolds F. Effect of lateral versus supine wedged position on development of spinal blockade and hypotension. *IJOA* 2001;10:168-171
20. Ueyama H, Yan-Ling H, Tanigami H, Mashimo T, Yoshiya I. Effects of crystalloid and colloid preload on blood volume in the parturient undergoing spinal anesthesia for elective caesarean section. *Anesthesiology* 1999;91:1571-1576
21. Morgan PJ, Halpern SH, Tarshis J. The effects of an increase of central blood volume before spinal anaesthesia for cesarean delivery: a quantitative systematic review. *Anesth Analg* 2001;92:997-1005
22. Jackson R, Reid JA, Thorburn J. Volume preloading is not essential to prevent spinal induced hypotension at caesarean section. *Br J Anaesth* 1995;75:262-265
23. Crawford JS. A comparison of spinal analgesia and general anaesthesia for elective caesarean section. Interim report. *Am J Obstet Gynecol* 1966;94:858-860
24. Greiss FC, Crandell DL. Therapy for hypotension in-

- duced by spinal anaesthesia during pregnancy. *JAMA* 1965;191:89-92
25. Ralston DH, Shnider SM, DeLorimier AA. Effects of equipotent ephedrine, metaraminol, mephentermine, and methoxamine on uterine blood flow in the pregnant ewe. *Anesthesiology* 1974;40:354-370
26. Ramanathan S, Grant GJ. Vasopressor therapy for hypotension due to epidural anesthesia for caesarean section. *Acta Anaesthesiol Scand* 1988;32:559-565
27. Mellander S. Comparative studies on the adrenergic neuro-humoral control of resistance and capacitance blood vessels in the cat. *Acta Physiol Scand Suppl.* 1960;176:1-86
28. Alsip NL, Hornung KW, Henzel MK, Asher EF. Pregnancy induced alterations of uterine arteriolar reactivity in the rat: observations with a new in-vivo micro-circulatory preparation. *Am J Obstet Gynecol* 2000;-183:621-626
29. Skillman CA, Plessinger MA, Woods JR, Clark KE. Effect of gradual reductions in uteroplacental blood flow on the fetal lamb. *Am J Physiol* 1985;249:H1098-H1105
30. Moran DH, Perillo M, Bader AM, Datta S. Phenylephrine in treating maternal hypotension secondary to spinal anesthesia. *J Clin Anesth* 1991;3:301-305
31. Marcus MAE, van Aken H. Is blood pressure the best parameter to evaluate preload in obstetric anesthesia? *Anesthesiology* 2000;13:251-252
32. Burns SM, Cowan CM, Wilkes RG. Prevention and management of hypotension during spinal anaesthesia for elective Caesarean section: a survey of practice. *Anaesthesia* 2001;56:794-798
33. Mowbray P, Cooper DW, Carpenter et al. Phenylephrine, ephedrine and fetal acidosis at caesarean section under spinal anaesthesia. *IJOA* 2002;11 (suppl.):1
34. Wright RG, Shnider SM, Levinson G, Rolbin SH, Parer JT. The effect of maternal administration of ephedrine on fetal heart rate and variability. *Obstet Gynecol* 1981;57:734-738
35. Ducros L, Bonnin P, Cholley BP, et al. Increasing maternal blood pressure with ephedrine increases uterine artery blood flow velocity during uterine contraction. *Anesthesiology* 2002;96:612-616
36. Thomas DG, Gardner S. OAA meeting 2004

ЗАДЕРЖКА ОТДЕЛЕНИЯ ПЛАЦЕНТЫ: ВЗГЛЯД АНЕСТЕЗИОЛОГА

Амелия Банкс, Дэвид М. Леви (Ноттингем, Великобритания)

Третий период родов

В третьем периоде родов происходит рождение последа. Этот этап нередко недооценивают из-за всеобщего волнения, сопровождающего рождение младенца. Вследствие сокращений ретроплацентарного миометрия плацента отделяется от своего ложа и выходит из полости матки. Признаки отделения последа представлены в таблице ниже. Приращение плаценты осложняет 2% всех родов в мире и является значимой причиной материнской смертности и инвалидизации. В развивающихся странах частота летального исхода при приращении плаценты достигает 10%. При задержке рождения плаценты только четкие и грамотные действия могут сохранить жизнь матери.

Ведение третьего периода родов: активная или выжидательная тактика?

Активное ведение третьего периода заключается в назначении препаратов группы окситоцина сразу после рождения ребенка и пересечения пуповины. Одновременно, с направленным вытягиванием пуповины для предотвращения инверсии (выворота) матки используют и давление в надлобковой области (прием Брандта-Эндрюса).

Выжидательная тактика (именуемая также консервативной или физиологической) заключается в контроле за спонтанным отделением последа (см. табл. 1) и его рождением.

Задержка отделения плаценты

Препараты, стимулирующие маточные сокращения должны быть использованы прежде, чем закончится третий период родов, поскольку сократившаяся шейка способна задержать плаценту. О задержке отделения плаценты говорят, когда послед не родился через 30-60 мин после рождения плода. К факторам риска относятся:

- Задержка плаценты в анамнезе;
- Повреждение матки в анамнезе;
- Преждевременные роды;
- Индуцированные роды;
- Многоплодная беременность.

Возможные осложнения и опасности

Задержка плаценты может привести к ряду осложнений, опасных для жизни матери:

- Раннее (первичное) послеродовое кровотечение (с развитием геморрагического шока);

- Отсроченное (вторичное) кровотечение из-за задержки в матке фрагментов плаценты;
- Инверсия матки;
- Пуэрперальный (акушерский) сепсис.

Первичная терапия

Первичная терапия строится на выжидательной тактике. Вагинальное обследование позволит определить степень открытия шеечного зева, а также признаки истинного приращения плаценты. Если плацента отделилась, но задерживается из-за сокращения шейки, глубокая анестезия позволит выполнить ручное расширение шейки и получить доступ к полости матки. Обратите внимание, что ручное отделение приращенной плаценты способно привести к значительному кровотечению.

Выполните следующие шаги:

- Обследуйте пациентку для выявления признаков кровотечения, например бледности, тахикардии и гипотонии. Помните, что кровотечение может быть скрытым и оценка его бывает затруднена.
- При стабильности витальных функций следующие 30 минут ожидайте спонтанного рождения последа.
- Опорожните мочевой пузырь, измените положение матери и начните грудное кормление (для стимуляции секреции окситоцина).
- Обеспечьте внутривенный доступ и начинайте введение физиологического раствора или раствора Хартманна.
- Определите уровень гемоглобина, а при необходимости в гемотрансфузии – группу крови и титр антител.

Если данные консервативные мероприятия не приносят успеха, или развивается значительное кровотечение, необходимы более решительные действия.

Медикаментозная терапия

Нехирургическая тактика может с успехом использоваться в условиях отсутствия возможности ручного отделения плаценты, например, в отдаленных сельских районах. Обзор Кохрейновской базы показал довольно ограниченную эффективность внутривенного внутривулварного введения физиологического раствора, плазмозаменителей, окситоцина и простагландинов. Нитраты, например нитроглицерин, вызывают

Таблица 1. Признаки отделения плаценты

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Дно матки становится более плотным на ощупь и поднимается выше пупка; 2. Вместо дискоидальной матка принимает округлую форму; 3. Удлинение наружного отрезка пуповины; 4. Появление кровянистых выделений из половых путей. |
|---|

Таблица 2. Сравнение общей анестезии, регионарной анестезии и седации

Методика	Преимущества	Недостатки
<i>Общая анестезия</i>	Дозозависимая релаксация маточная при использовании ингаляционных анестетиков	Риск и осложнения общей анестезии: обструкция дыхательных путей, аспирация, анафилаксия
<i>Спинальная анестезия</i>	Быстрое наступление глубокой анестезии. Отсутствие осложнений общей анестезии	Опасность внезапной гипотонии при скрытой кровопотере
<i>Эпидуральная анестезия</i>	Хороший способ, если катетер установлен заранее	Требуется время для выполнения
<i>Седация</i>	Быстрота и легкость в выполнении	Недостаточна релаксация матки Нет защиты дыхательных путей: риск аспирации при превышении дозы

быструю и непродолжительную релаксацию маточной мускулатуры. При их использовании нередко удается избежать применения анестезии. Женщина должна быть предупреждена, что при использовании нитратов она может испытывать преходящую головную боль (церебральная вазодилатация) или головокружение (гипотония). Развитие системной вазодилатации может потребовать проведения инфузионной терапии и/или коррекции вазопрессорами. Нитроглицерин может быть назначен сублингвально в виде спрея в дозе 800 мкг (2 ингаляции по 400 мкг в каждой) или в виде внутривенного болюса 100-200 мкг.

Хирургическое лечение

Если послед не удастся выделить с помощью консервативных мероприятий, выполняют ручное отделение и выделение плаценты. Данные манипуляции обычно производятся под общей анестезией или, что реже, условиях седации и местной анестезии (таблица 2).

Всем женщинам для нейтрализации желудочного содержимого должны быть назначены не содержащие частиц антациды, например, 30 мл 30% раствора цитрата натрия *per os*.

Общая анестезия и седация

Вслед за необходимой преоксигенацией выполняется быстрая последовательная индукция. При шоке для индукции предпочтение следует отдать этоמידату или кетамину, а не тиопенталу или пропофолу. Все летучие анестетики в эквивалентных дозах снижают сократимость матки до необходимого уровня. Необходимый мониторинг включает в себя электрокардиографию, артериальное давление, капнографию и давление на вдохе.

Седация и установка мониторинга должны производиться только анестезиологом (в крайнем случае врачом, не задействованным в родах). Фентанил, также как мидазолам и кетамин целесообразно использовать в виде небольших, повторных внутривенных болюсов.

Регионарная анестезия

Спинальная анестезия позволяет избежать осложнений общей анестезии. От 2,0 до 2,5 мл гипербарического 0,5% раствора бупивакаина, как правило, обеспечивает необходимую сенсорную блокаду (до T6) и достаточный комфорт матери во время манипуляций.

Гипотония, развивающаяся при регионарной анестезии, вероятнее всего связана с кровотечением, а не с высоким уровнем блокады.

Как показано, адекватные условия для операции создаются при использовании режима малых доз спинальных анестетиков, например 1,5 мл 0,25% раствора бупивакаина и 25 мкг фентанила. Отсутствие при данной методике моторной блокады повышает качество анестезии и удовлетворенность пациентки в целом.

Антибактериальные средства и препараты группы окситоцина

Задержка плаценты повышает частоту развития эндометрита у роженицы. Тем не менее, до сих пор нет единого мнения и согласованности в вопросах его профилактики – чем и когда? Для профилактики атоического послеродового кровотечения в течение 4 часов вводится 40 МЕ синтоцина на 500 мл физиологического раствора.

Для дальнейшего чтения:

1. Adelusi B, Soltan MH, Chowdhury N, Kangave D. Risk of retained placenta: multivariate approach. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1997;76:414-418
2. Broadbent CR, Russell R. What height of block is needed for manual removal of placenta under spinal anaesthesia? *Int J Obstet Anesth* 1999;8:161-164
3. Brooks H, Sherwin J, May AE. The standard recipe for manual removal of placenta under spinal anaesthesia and a low dose alternative. *Int J Obstet Anesth* 1999;8:198
4. Carroli G, Bergel E. Umbilical vein injection for management of retained placenta (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 2, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
5. Lowenwirt IP, Zauk RM, Handwerker SM. Safety of intravenous glyceryl trinitrate in management of retained placenta. *Aust NZ J Obstet Gynaecol* 1997;37:20-24
6. Prendiville WJ, Elbourne D, McDonald S. Active versus expectant management in the third stage of labour (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 2, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
7. Tandberg A, Albrechtsen S, Iversen OE. Manual removal of the placenta. Incidence and clinical significance. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1999;78:33-36

СТОЛБНЯК: ОБЗОРНАЯ СТАТЬЯ

Раймонд Тауи (Гулу, Уганда)

Столбняк (*tetanus*) остается актуальным инфекционным заболеванием во всем мире, сопровождаясь высоким уровнем смертности, в частности, в развивающихся странах. Современные достижения интенсивной терапии предупреждают смерть вследствие острой дыхательной недостаточности. К смертельным исходам ведут расстройства сердечно-сосудистой системы в результате вегетативных нарушений и прочие летальные осложнения этого инфекционного заболевания. В этом обзоре рассматривается патофизиология, клинические проявления и современные подходы к лечению столбняка.

Несмотря на намерение Всемирной Организации Здравоохранения полностью исключить заболеваемость столбняком к 1995 году, заболевание сохраняет эпидемический характер в странах третьего мира. По оценке ВОЗ в течение 1992 года в мире зарегистрировано приблизительно 1.000.000 случаев смерти от столбняка. Это число включает в частности 580.000 смертельных исходов у новорожденных, из которых 210.000 наблюдалось в Юго-восточной Азии и 152.000 в Африке. В развитых странах заболевание встречается нечасто. В Южной Африке заболеваемость столбняком составляет приблизительно 300 случаев в год (6 случаев на миллион населения). В Великобритании ежегодно регистрируется 12-15 случаев (0,2 на миллион), в США – 50-70 случаев (0,2 на миллион населения).

Возбудителем столбняка являются Грам-отрицательные палочки *Clostridium tetani*. Это распространенные микроорганизмы, естественной средой обитания которых является почва. Кроме того, эти бактерии могут быть выделены из фекалий животных и людей. Эти подвижные, спорообразующие палочки являются облигатным анаэробом. Споры не полностью разрушаются при кипячении и полностью уничтожаются при автоклавировании с давлением 1 атмосфера и температуре 120°C в течении 15 минут. Возбудителя редко удается выделить в культуре, в связи с чем диагностика основана на клинических признаках. Клинические проявления инфицирования *Clostridium tetani* связаны с воздействием мощного экзотоксина, роль которого в организме остается не полностью изученной. Присутствие бактерии не всегда сопровождается развитием заболевания, поскольку не все штаммы содержат плазмиду, содержащую ДНК, необходимую для образования токсина. Чувствительность бактерии к антимикробным средствам также мало изучена.

Поскольку контакт с возбудителем не сопровождается формированием естественного иммунитета, профилактика требует проведения вакцинации. Вакцина против столбняка используется в медицинской практике с 1923 года. Вакцинация начинается с возраста 2

месяцев и включает 3 введения вакцины, выполняемых с интервалом в 1 месяц. Второе введение вакцины ведет к формированию иммунитета, а третье – увеличивает его длительность. Ревакцинация проводится до наступления пятилетнего возраста. У детей старше этого возраста и взрослых эффекты вакцинации носят схожий характер. Иммунитет новорожденных обеспечивается вакцинацией матери за счет трансплацентарного переноса иммуноглобулина. Этот процесс может быть нарушен при наличии у матери ВИЧ-инфекции. Длительность приобретенного иммунитета ограничена. В США ревакцинацию рекомендуется проводить каждые 10 лет. В Великобритании у взрослых ревакцинация проводится двукратно с интервалом в 10 лет и, таким образом, не выполняется у людей старше 30 лет. Считается, что после 5 введений вакцины пациенты приобретают стойкий иммунитет и дальнейшая ревакцинация становится бессмысленной. В США более 70% случаев заболевания и 80% летальных исходов развиваются у пациентов старше 50 лет. Подобная возрастная структура заболеваемости наблюдается и в Европе.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

В анаэробной среде некротизированных или инфекционно пораженных тканей бактерии столбняка синтезируют два токсина: тетаноспазмин и тетанолизин. Тетанолизин отвечает за локальное повреждение жизнеспособных тканей, окружающих очаг инфекции и оптимизацию условий для размножения бактерий.

Токсины

Действие тетаноспазмина обуславливает клинические симптомы столбняка. Этот токсин связывается с мембранами нейронов, а его концевая аминогруппа облегчает проникновение в клетку. Действуя на пресинаптическом уровне, тетаноспазмин препятствует высвобождению нейротрансмиттера из поврежденных нейронов. При высвобождении токсин распространяется в подлежащих тканях и связывается с ганглиозидами мембран локальных нервных окончаний. При высокой продукции токсина некоторая его часть поступает в системный кровоток и далее связывается с нервными окончаниями по всему организму. После проникновения в клетку (интернализации) тетаноспазмин транспортируется внутри аксона в ретроградном направлении – к телу нейрона. Процесс транспорта завершается сначала в нейронах моторных, а затем сенсорных и вегетативных нейроцитов. После достижения тела нейрона токсин может диффундировать, повреждая соседние клетки. При повреждении вставочных ингибиторных нейронов спинного мозга развивается развернутая клиническая картина заболевания. Дальнейший интраневральный транспорт в ретроградном направлении ведет к распространению токсина в ствол и

отделы среднего мозга. Прохождение внутри аксона включает феномен ретроградного переноса через синаптические щели, механизм которого остается неясным.

Токсины и ЦНС

Действие токсина заключается в нарушении выброса нейротрансмиттеров. Синаптобrevин является мембранным белком, необходимым для экспорта внутриклеточных везикул, содержащих нейротрансмиттер. Тетаноспазмин расщепляет синаптобrevин, чем и обусловлено нарушение высвобождения трансммиттеров. Токсин оказывает преимущественный эффект на ингибирующие нейроны, подавляя выброс глицина и гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК). Для описания основного патофизиологического эффекта столбнячного токсина используют термин «дизингибирование». Отказ процесса угнетения (релаксации) мышечных групп ведет к повышению мышечного тонуса и спазму, поскольку мышцы просто не способны расслабиться. В нормальных условиях сокращение одной мышечной группы должно сопровождаться одновременным расслаблением противодействующей группы. При столбняке этот процесс нарушается, что ведет к возникновению периодических спазмов. Вставочные нейроны, отвечающие за подавление альфамотонейронов, становятся первым пораженным звеном, после чего мотонейроны утрачивают ингибирующий контроль. Позже (в связи с большей длиной пути), развивается схожее поражение преганглионарных симпатических нейронов латеральных рогов и парасимпатических центров. Параллельное поражение мотонейронов сопровождается снижением выброса ацетилхолина в синаптическую щель нейромышечной бляшки. Последний эффект напоминает действие родственного по структуре токсина ботулизма, который вызывает вялый паралич. Однако, в случае столбняка дизингибирующее влияние на моторные нейроны перевешивает любое угнетение функции нейромышечного соединения. Также возможно повреждение стволовых и гипоталамических центров. В экспериментальных условиях тетаноспазмин обладает корковым судорожным эффектом, хотя вклад этого механизма в развитие перемежающегося спазма и вегетативной «бури» не определен. Описанное действие токсина в области пресинаптической мембраны нейромышечной бляшки может сопровождаться значительной слабостью мускулатуры между спастическими приступами и, возможно, обуславливает как паралич черепно-мозговых нервов, развивающийся при цефалической форме, так и миопатии, развивающиеся после восстановления.

Неконтролируемая и неподдавленная эфферентная импульсация мотонейронов спинного мозга и стволовых структур ведет к интенсивной мышечной ригидности и спазму, которые могут напоминать судороги. Рефлекторное подавление мышц антагонистов утрачивается, при этом мышечные группы сгибателей и разгибателей сокращаются одновременно. Мышечные спазмы чрезвычайно болезненны и могут сопровождаться переломами и отрывом сухожилий. Мышцы челюстной группы, лица и головы часто первыми вовлекают-

ся в процесс в связи с меньшей длиной соответствующих аксональных путей. За этим развиваются нарушения со стороны мускулатуры туловища и конечностей, но периферические отделы кистей и стоп остаются относительно незатронутыми (Рисунок 1).

Неподавленная (дизингибированная) активность клеток автономной нервной системы ведет к нарушениям вегетативной регуляции, с преобладанием симпатической активности и повышением уровня катехоламинов в плазме. Предполагается, что связь токсина с мембраной нейронов носит необратимый характер. Выздоровление подразумевает рост нового нервного окончания, что объясняет длительность периода восстановления.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Столбняк обычно развивается после очевидного травматического повреждения. К инфицированию может вести загрязнение раневой поверхности почвой, компостом или ржавым металлом. Микроорганизмы могут проникать в области ожоговой поверхности, изъязвления, гангрены, тканей, некротизированных вследствие змеиного укуса, а также при инфекции среднего уха, септических абортах, родах, внутримышечных инъекциях и хирургических вмешательствах. Повреждения могут носить поверхностный характер. До 50% случаев осложненных столбняком травм случаются в домашних условиях и/или не расцениваются достаточно серьезными для обращения за медицинской помощью. От 15 до 25% пациентов не имеют признаков на недавно полученное повреждение.

Клинические признаки

Наблюдается клиническая триада, включающая ригидность, мышечный спазм и вегетативную дисфункцию. К распространенным ранним симптомам относят ригидность шейной мускулатуры, першение в горле и затрудненное открывание рта. Спазм жевательной мускулатуры ведет к тризму. Прогрессирующий спазм лицевой мускулатуры приводит к появлению типичного выражения лица, получившего название «*risus sardonicus*» («сардоническая улыбка»). Вовлечение глотательной мускулатуры сопровождается дисфагией (Рисунок 1), а ригидность мышц шеи ведет к перерыванию головы. Ригидность мускулатуры туловища



Рисунок 1.

Таблица 1: Классификация тяжести столбняка по Ablett

Степень	Клинические проявления
1	Легкая: Легкий тризм, фоновая спастичность. Отсутствуют дыхательная недостаточность, спазмы, дисфагия.
2	Средней тяжести: Умеренный по выраженности тризм, кратковременные спазмы, легкая дисфагия, умеренное вовлечение дыхательной мускулатуры, частота дыханий менее 30/мин.
3	Тяжелая: Тяжелый тризм, генерализованная спастичность, продолжительные спазмы, частота дыхания > 40/мин, выраженная дисфагия, периоды апноэ, частота сердечных сокращений > 120 уд/мин.
4	Крайне тяжелая: Признаки третьей степени в сочетании с тяжелыми вегетативными нарушениями с вовлечением сердечно-сосудистой системы

может сопровождаться развитием опистотонуса, который представляет собой тяжелое выгибание спины во время мышечного спазма, что связано с сокращением относительно более мощной группы мышц-разгибателей. Также на фоне снижения податливости грудной клетки может развиваться затрудненное дыхание.

На фоне повышенного мышечного тонуса возникают эпизодические мышечные спазмы. Эти тонические сокращения напоминают судороги с одновременным вовлечением мышечных групп антагонистов и агонистов. Приступы могут носить спонтанный характер или провоцироваться прикосновением, зрительным, слуховым или эмоциональным стимулами. Спастические сокращения варьируют по тяжести и частоте, но могут быть достаточно мощными для возникновения переломов или отрыва сухожилий. Спастические приступы могут протекать практически безостановочно, что ведет к дыхательной недостаточности. Спазм мускулатуры глотки часто сопровождается ларингоспазмом и обуславливает риск аспирации и угрожающей жизни обструкции дыхательных путей.

Генерализованный столбняк, наиболее распространенная форма заболевания, поражает все без исключения

мышцы тела. Поражение, начинаясь обычно с мускулатуры головы и шеи, прогрессивно распространяется в каудальном направлении и завершается развитием ригидности и спазма мышц всего тела. Дифференциальный диагноз включает инфекционное поражение орофациальной зоны, дистоническую реакцию на препараты, гипокальциемию, отравление стрихнином и истерию.

Локальный tetanus наблюдается при меньшей токсической нагрузке и периферической локализации повреждения. Распространенность спазма и ригидности ограничивается какой-либо областью тела, при этом риск летального исхода намного ниже. Исключением является цефалический столбняк, при котором локализованное поступление токсина в области раны головы ведет к поражению черепно-мозговых нервов и в клинической картине преобладают паралитические, а не спастические нарушения (Рисунок 2). При этой форме процесс часто прогрессирует в генерализованную форму с высокой частотой летальных исходов.

Столбняк новорожденных обуславливает более 50% летальных исходов в структуре заболевания по всему миру, но крайне редко встречается в развитых странах. В течение первой недели жизни у новорожденных развиваются быстротекущие симптомы, включающие нарушения кормления, тошноту и «конвульсии». Дифференциальная диагностика проводится с судорожным синдромом, менингитом и сепсисом. Заболевание сопровождается высокой частотой летальных исходов и генерализованным характером спазмов. Заболевание развивается вследствие несоблюдения правил гигиены в отношении пупочной раны и может быть полностью предупреждено путем вакцинации матери, даже во время беременности.

Вегетативные эффекты

До введения в практику искусственной вентиляции легких многие пациенты с тяжелым столбняком погибли в результате острой дыхательной недостаточности. С развитием интенсивной терапии и появлением возможности продленной ИВЛ стало очевидным, что тяжелые формы заболевания сопровождаются выраженной вегетативной нестабильностью. Наиболее выражено поражение симпатического звена автономной нервной системы. Клинически, повышение симпатического тонуса проявляется устойчивой тахикардией и гипертензией. Также наблюдаются значимая вазоконстрикция и лихорадка. Отмечается повышение базальной концентрации циркулирующих катехоламинов в плазме. На фоне выраженной нестабильности функ-



Рисунок 2.

ции сердечно-сосудистой системы развивается так называемая «вегетативная буря». На смену тяжелой гипертензии и тахикардии может приходиться глубокая гипотензия, брадикардия или повторные эпизоды остановки кровообращения. Подобные колебания скорее являются следствием быстрых изменений системного сосудистого сопротивления, чем нарушений, связанных с заполнением или сократимостью сердца. Во время таких «бурь» плазменная концентрация катехоламинов может повышаться до 10 раз, достигая уровня, характерного для кризов при феохромоцитоме. Процесс вегетативной нестабильности в большей мере затрагивает выброс норадреналина, чем адреналина, при этом повышение нейрональной активности, вероятно, преобладает над усилением функции мозгового вещества надпочечников.

Помимо симптомов со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдаются и другие вегетативные нарушения, включая профузную саливацию и повышение бронхиальной секреции. Нарушение эвакуации из желудка, кишечная непроходимость, диарея и почечная недостаточность могут также быть связаны с автономными нарушениями.

В то время как вовлечение симпатического звена является признанным фактом, роль поражения парасимпатического компонента вегетативной нервной системы менее изучена. При столбняке описано поражение ядер блуждающего нерва, в то время как локальное действие токсина может вести к повышению активности блуждающего нерва. Гипотензия, брадикардия и асистолия могут развиваться именно в результате патологического роста вагусного тонуса и активности.

Естественное течение заболевания

Инкубационный период (время с момента травмы до появления первых симптомов) составляет в среднем 7-10 дней, с возможной вариабельностью от 1 до 60 дней. Время начала (период времени от появления первых симптомов до развития спастических нарушений) также варьирует от 1 до 7 дней. Укорочение инкубационного периода и времени начала соответствует росту ожидаемой тяжести заболевания. Первая неделя столбняка характеризуется мышечной ригидностью и спазмом с постепенным утяжелением течения. Вегетативные нарушения обычно возникают спустя несколько дней после развития спастических нарушений и сохраняются в течение 1-2 недель. Тяжесть спазматических расстройств снижается по прошествии 2-3 недель, но ригидность может сохраняться намного дольше. Возможность восстановления после заболевания реализуется за счет роста новых аксональных окончаний и разрушения токсина.

ГРАДАЦИИ ПО СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

Предложено несколько подходов к делению клинических форм столбняка по степени тяжести, но наиболее популярной остается классификация Эблетта (Ablett) (Таблица 1).

Сердечно-сосудистые нарушения

При неосложненном столбняке реакция сердечно-сосудистой системы напоминает изменения, происхо-

дящие у здорового человека при интенсивной физической нагрузке. Наблюдается гипердинамическое состояние кровообращения, что объясняется повышением базальной симпатической активности и мышечного метаболизма, а также, в меньшей степени, ростом центральной температуры тела. Сосудистое сопротивление остается нормальным или слегка пониженным, а сердечный выброс повышается в связи с распространенной вазодилатацией в метаболически активной мускулатуре. Поскольку коэффициент утилизации кислорода при столбняке остается неизменным, повышенная потребность в кислороде должна быть компенсирована за счет увеличения кровотока. Неадекватное устранение спастической активности утяжеляет эти проявления. При тяжелом столбняке пациенты обладают меньшим резервом роста производительности сердца и более склонны к развитию глубокой гипотензии и шока во время острых «вегетативных бурь». Механизм этих нарушений не ясен, но может объясняться внезапным падением секреции катехоламинов или прямым действием столбнячного токсина на миокард. Изменение функции миокарда может быть связано с постоянно повышенной концентрацией катехоламинов. Однако, сократительная функция сердца может нарушиться даже в отсутствии сепсиса или гиперкатехоламинемии.

Респираторные нарушения

Ригидность и спазмы мускулатуры грудной клетки, диафрагмы и живота могут сопровождаться рестриктивными дыхательными нарушениями. Глоточные и ларингеальные спазмы являются предвестниками дыхательной недостаточности или угрожающей жизни обструкции дыхательных путей. Ослабление кашля в результате ригидности, спазмы и седация ведут к образованию ателектазов и обуславливают высокий риск пневмонии. Одновременное развитие нарушений сглатывания обильно выделяющейся слюны, избыточной бронхиальной секреции, глоточных спазмов, повышение внутрибрюшного давления и гастростаз ведут к повышению риска аспирации, которая является типичным осложнением столбняка. Также частым является развитие вентиляционно-перфузионных нарушений. Как следствие, гипоксия является неизбежным спутником тяжелых форм столбняка и наблюдается даже в отсутствие рентгенологических изменений. При дыхании воздухом парциальное давление кислорода часто находится в пределах 40-50 мм рт. ст. (5,3-6,7 кПа), а сатурация артериальной крови, как правило, снижается ниже 80%. У пациентов, находящихся на ИВЛ, наблюдается устойчивое повышение альвеоло-артериального градиента по кислороду. Доставка и потребление кислорода могут быть скомпрометированы даже без какой-либо дополнительной легочной патологии. Острый респираторный дистресс синдром может выступать в качестве специфического осложнения столбняка. Существует ряд причин, которые могут вести к изменениям минутной вентиляции. Причиной гипервентиляции могут быть страх, автономные нарушения или изменения стволовых функций. При умеренных и тяжелых формах заболевания обычно развивается гипокапния (снижение PaCO_2 ниже 30-35

ПРОТОКОЛ ВЕДЕНИЯ ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ ПРИ СТОЛБНЯКЕ*Больница Св. Марии, Лакор, Гулу, Уганда*

1. Начать внутривенное введение метронидазола в дозе 500 мг 3 раза в сутки.
2. При наличии введите в/м противостолбнячный человеческий иммуноглобулин в дозе 3000-6000 МЕ. При отсутствии препарата вводится противостолбнячная лошадиная сыворотка (АТС) в дозе 10.000 МЕ в/м.
3. Госпитализация в ОИТ, кислородотерапия, внутривенный доступ и мониторинг.
4. Предупредить хирурга о возможной необходимости радикальной хирургической обработки раны. Во время вмешательства может быть установлен назогастральный зонд.
5. Медленное введение нагрузочной дозы диазепама для уменьшения спазма. Может потребоваться до 40 мг препарата. Нагрузочная доза магния сульфата (5 г) вводится медленно в/в в течение 20 минут.
6. Далее диазепам вводится в дозе 10 мг каждые 6 часов с повышением периодичности до ежечасной, при необходимости. Доза титруется по симптомам заболевания.
7. Магния сульфат вводится в дозе 2,5 г каждые 2 часа с повышением периодичности до ежечасной при необходимости. Доза титруется по симптоматике. Если для устранения симптомов достаточно одной магнезии, введение диазепама прекращают.
8. Фенобарбитал применяют в дозе до 200 мг в/в путем двукратного введения для купирования тяжелых спазмов или дробного введения по 50 мг.
9. Если, несмотря на проведение указанных выше лечебных мероприятий, сохраняются нарушения со стороны дыхательных путей, необходимо выполнение трахеостомии.
10. При дыхательных нарушениях на фоне терапии или некупируемых спазмов применение ИВЛ с перемежающимся положительным давлением и миорелаксантов.

мм рт. ст.).

«Гипервентиляционная буря» может вести к тяжелой гипокапнии ($\text{PaCO}_2 < 25$ мм рт. ст.). При тяжелом течении столбняка, на фоне продолжительных спазмов развиваются гиповентиляция и апноэ. Седация, истощение и стволые нарушения также могут служить причинами дыхательной недостаточности. Периодический дефицит респираторного драйва может сопровождаться опасными для жизни периодами апноэ.

Ренальные нарушения

При легких формах столбняка функция почек не изменяется. При тяжелом течении заболевания часто наблюдается снижение скорости клубочковой фильтрации и нарушения тубулярной функции. В развитие почечной недостаточности вносят свой вклад дегидратация, сепсис, блокада почечных канальцев миоглобином (в результате распада мышечной ткани), а также изменения ренального кровотока на фоне катехоламиновых кризов. Почечная недостаточность может протекать в олигурической или полиурической форме. Клинически значимые формы поражения почек связаны с вегетативной нестабильностью. Гистологическое исследование показывает острый канальцевый некроз или не выявляет изменений.

ТЕРАПИЯ

Стратегия терапии строится на трех лечебных принципах:

- Возбудители, находящиеся в тканях, должны быть уничтожены для предупреждения дальнейшей секреции токсина;
- Находящийся в организме за пределами ЦНС токсин должен быть нейтрализован;
- Действие токсина, уже поступившего в клетки ЦНС, должно быть сведено к минимуму.

Удаление источника инфекции

При наличии очевидной раневой поверхности должна быть проведена ее хирургическая обработка с иссече-

нием поврежденных тканей. Необходимо настаивать на радикальном хирургическом вмешательстве, преследуя цель насколько возможно более широкого удаления тканей в области вероятного инфицирования. Пенициллин широко применялся в лечении инфекции в течение ряда лет, но обладает антагонизмом с ГАМК, в связи с чем его введение сопровождается усилением судорог. Наиболее вероятно, антибиотиком выбора при столбняке должен быть метронидазол. Применение этого антибиотика безопасно, а в сравнительных исследованиях метронидазол показал, по меньшей мере, равную эффективность с пенициллином. В качестве альтернативных антимикробных средств могут быть использованы эритромицин, тетрациклин, хлорамфеникол и клиндамицин.

Нейтрализация свободного токсина

При наличии вводится человеческий столбнячный иммуноглобулин в дозе 3000-6000 МЕ в/м. Если препарат не доступен, а именно такое положение дел наблюдается в развивающихся странах, вводится противостолбнячная лошадиная сыворотка (ПСС) в дозе 10.000 МЕ в/м. Перед введением ППС необходимо проведение кожных тестов на переносимость. Иммуные препараты должны быть введены в течение первых 24 часов после установления диагноза.

Устранение ригидности и спазмов

Следующим принципом терапии является устранение спазмов и ригидности путем введения минимально эффективной дозы соответствующих фармакологических средств. Терапия должна проводиться таким образом, чтобы побочные эффекты препаратов сами по себе не приняли угрожающего жизни характера. Достижение корректной дозы препарата не может быть реализовано без частой оценки клиницистом, особенно на раннем этапе терапии. Клинические проявления заболевания могут быстро меняться.

Необходимо избежать излишних внешних стимулов, но в основе лечения лежит контролируемая седация

бензодиазепинами. Препараты бензодиазепиновой группы повышают активность ГАМК посредством подавления эндогенного ингибитора на ГАМК_A-рецепторах. Возможны различные пути введения диазепам. Этот дешевый и повсеместно используемый препарат тем не менее обладает длительно действующими активными метаболитами (оксазепам и десметилдиазепам), которые могут кумулировать и вызывать продолжительное коматозное состояние. Дозы варьируют от пациента к пациенту: обычно стартовая дозировка составляет 10 мг препарата с интервалом введения 6 часов. Могут потребоваться и более высокие дозы, составляющие от 20 до 40 мг каждые 6 часов. Использование мидазолама не сопровождается столь явным накоплением активных метаболитов.

Для дополнительной седации могут быть использованы противосудорожные препараты, в частности, фенобарбитал в дозе 200 мг за два в/в введения. Фенобарбитал также является агонистом ГАМК. Однако, этот препарат вызывает депрессию дыхания и должен применяться с осторожностью. В связи с этим, терапия фенобарбиталом должна начинаться с введения 50 мг препарата в/в два раза в сутки.

Фенотиазины, обычно хлорпромазин, также относятся к часто используемым препаратам. При использовании необходимо соблюдать предосторожности во избежание глубокого угнетения защитных рефлексов и риска аспирации.

Иногда фармакологическая терапия не позволяет устранить спастические реакции или сопровождается глубоким угнетением дыхания и защитных рефлексов, что ставит под угрозу безопасность пациента. В этом случае, если лечебное учреждение обладает полным объемом оборудования для проведения интенсивной терапии, классический подход подразумевает выполнение трахеостомии и проведение ИВЛ. Однако, во многих развивающихся странах такие возможности отсутствуют. Даже если имеется хирург, способный выполнить трахеостомию, это вмешательство предъявляет определенные требования к длительному сестринскому уходу и создает высокую нагрузку на средний персонал на протяжении нескольких недель. Поэтому, трахеотомии часто пытаются избежать без предварительного рассмотрения других возможных лечебных мероприятий.

Сульфат магния является препаратом, который может играть спасительную роль в подобной ситуации. На Шри-Ланке, Attygalle и Rodrigo описали 40 пациентов, подвергнутых трахеостомии, в случае которых удалось избежать ИВЛ благодаря использованию сульфата магния. Также, имеется сообщение из США, в котором использование препарата позволило избежать трахеостомии. Предлагаемая доза $MgSO_4$ у взрослых составляет от 1 до 2,5 г вводится в течение 1 часа вслед за нагрузочной дозой 5 г. Терапевтическая концентрация магния в сыворотке составляла 2–4 ммоль/л (в норме – 1,2 ммоль/л). Магnezия является пресинаптическим нейромuscularным блокатором. Препарат предупреждает высвобождение катехоламинов из нервных окончаний и мозгового вещества надпочечников, а также снижает ответ рецепторов на циркулирующие катехоламины, оказывая засчет этого проти-

васодилаторный и вазодилатирующий эффекты. На уровне клеток миокарда и нейромuscularного соединения магний является антагонистом кальция, а также ингибирует высвобождение паратиреоидного гормона, что ведет ко вторичному снижению сывороточной концентрации кальция. Введение избыточной дозы $MgSO_4$ сопровождается наступлением мышечной слабости на фоне центральной седации (хотя последний эффект считается спорным). Attygalle рекомендует проверку коленного сухожильного рефлекса: его наличие свидетельствует о безопасной концентрации магния в сыворотке. Побочными эффектами магnezии могут быть гипотензия и брадикардии. Таким образом, поддержание безопасной концентрации магния является жизненно необходимым. В работе James и Manson [4] были изучены пациенты с крайне тяжелыми формами столбняка. В этой группе изолированное введение магnezии не обеспечивало адекватного седативного и миорелаксирующего эффекта, но служило полезным дополнением в купировании вегетативных нарушений. Опыт использования магnezии авторами для лечения тяжелых форма столбняка в сельских районах Африки был в целом положительным, с хорошими исходами заболевания. Утверждение места магния сульфата в терапии столбняка в будущем потребует дополнительных исследований, но и сейчас использование препарата обнадеживает.

В случаях, когда изолированное использование оказывается неэффективным, может потребоваться длительная миорелаксация и вентиляция с положительным давлением. Традиционно, использовался такой релаксант длительного действия, как панкурониум. Этот препарат дешевле, чем новые недеполяризующие мышечные релаксанты. Также использовались векурониум, атракуриум и рокурониум.

Седация пропофолом позволяет купировать спастичность и ригидность без использования периферических миорелаксантов, однако концентрации препарата при этом была ближе к анестетической, нежели седативной, что обуславливало необходимость в проведении ИВЛ.

Устранение вегетативной дисфункции

Имеются сообщения о множестве разнообразных подходов к лечению автономной дисфункции. Большинство из них представлены в виде одиночных клинических случаев или небольших групп наблюдений. Мы не располагаем данными сравнительных или контролируемых исследований. В целом, для оценки эффективности и результата терапии использовались гемодинамические показатели, а не уровень выживаемости или смертности.

Седативная терапия часто выступает в роли первичной ступени лечения. С этой целью часто используются бензодиазепины, антиконвульсанты или морфин. Особенно безопасным в отношении стабильности гемодинамики считается применение морфина в дозах, варьирующих от 20 до 180 мг в сутки. Предполагаемые механизмы действия включают замещение эндогенных опиоидов, подавление рефлекторной симпатической активности и высвобождение гистамина. Также применяются фенотиазины, в частности, хлорпро-

мазин. Стабильность гемодинамики на фоне применения этих препаратов может поддерживаться за счет антихолинэргических и антиадренэргических механизмов.

Бета-адренэргические блокаторы, такие как пропранолол в прошлом использовались для купирования эпизодов гипертензии и тахикардии, однако, при их применении встречались такие осложнения как глубокая гипотензия, тяжелый отек легких и внезапная смерть. Лабеталол, обладающий свойствами блокатора α и β -адренорецепторов также применялся, но не показал каких-либо преимуществ по сравнению с пропранололом (возможно, вследствие относительно более высокой активности в отношении β -адренорецепторов) при этом уровень летальности оставался по-прежнему высоким. В прошлые годы также с успехом применялся коротко-действующий β -адреноблокатор эсмолол. Несмотря на поддержания стабильности гемодинамики на фоне введения препарата, концентрация катехоламинов в артериальной крови оставалась повышенной.

Внезапная остановка кровообращения является одним из характерных осложнений столбняка. Причина остается неясной, но возможные объяснения включают внезапную утрату симпатической стимуляции сердца, катехоламин-индуцированное повреждение миокарда и повышенный парасимпатический тонус или «бури». Персистирующая блокада β -рецепторов может усугублять вышеуказанные нарушения в связи с отрицательным инотропным эффектом и вазоконстрикцией. Стечение этих обстоятельств может вылиться в развитие острой сердечной недостаточности, особенно в условиях, когда симпатические кризы сопровождаются высоким системным сосудистым сопротивлением и нормальным или сниженным сердечным выбросом. Таким образом, изолированное использование α -блокаторов длительного действия не рекомендуется.

Постганглионарные и адренэргические блокаторы, такие как бетанидин, гуанетидин и фентоламин с успехом использовались в сочетании с пропранололом. Также применялись триметафан, феноксизамин и резерпин. К недостаткам этой группы препаратов относят трудно устранимую гипотензию, развитие тахифилаксии и синдром отмены, сопровождающийся гипертензией.

Клонидин, относящийся к представителям α -адренэргических агонистов, также с переменным успехом использовался у пациентов со столбняком с использованием перорального и парэнтерального путей введения. Действуя на центральном уровне препарат снижает симпатическую активность, за счет чего снижается артериальное давление, частота сердечных сокращений и выброс катехоламинов из мозгового вещества надпочечников. На периферическом уровне клофелин подавляет высвобождение норадреналина из пресинаптических нервных окончаний. К прочим полезным эффектам препарата относятся седативное и анксиолитическое действие.

Магния сульфат использовался как для подавления вегетативных нарушений у пациентов, находящихся на ИВЛ, так и для купирования спазмов у больных с сохраненным спонтанным дыханием. Рекомендуемая

доза для взрослых составляет от 1,0 до 2,5 г в час путем медленного введения.

Поддерживающая интенсивная терапия

Потеря веса является типичным нарушением, развивающимся при столбняке. В снижении веса играют роль такие факторы, как нарушения глотания, вегетативные нарушения функции желудочно-кишечного тракта, повышение уровня метаболизма (в связи с повышением температуры и мышечной активностью), а также длительный и тяжелый характер заболевания. Таким образом, необходимо как можно более раннее введение нутритивной поддержки. Энтеральное питание сопровождается меньшим риском осложнений и дешевле парэнтеральных форм. Кормление через назогастральный зонд должно быть начато настолько рано. При наличии соответствующего опыта чрескожной гастростомии может обеспечивать более удобный путь для введения питательных смесей.

Инфекционные осложнения, свойственные в целом для любого длительного критического нарушения, включая вентилятор-ассоциированную пневмонию, также типичны при столбняке. Логичными шагами на пути к уменьшению риска этого осложнения при столбняке представляются ранняя защита дыхательных путей, а также профилактика аспирации и сепсиса. Поскольку ИВЛ часто затягивается на несколько недель, после интубации выполняется трахеостомия. В опытных руках особенно ценным для пациентов со столбняком представляется метод дилатационной трахеостомии. Эта манипуляция выполняется на месте и позволяет избежать транспортировки больного в операционную, что является дополнительным фактором, провоцирующим нестабильность вегетативных реакций. Предупреждение респираторных осложнений также должно включать тщательный уход за полостью рта, дыхательную физиотерапию и регулярную санацию дыхательных путей, что особенно актуально на фоне значительного усиления саливации и секреции мокроты. Перед выполнением этих мероприятий жизненно необходима адекватная седация в связи с риском неконтролируемых спастических реакций или вегетативных кризов. Баланс между созданием условий для физиотерапии и достаточным уровнем седации не всегда легко достижим.

К прочим важным мероприятиям по уходу за больными со столбняком (как и в случае любого другого продолжительного критического нарушения) относят профилактику тромбоэмболических осложнений, желудочно-кишечных кровотечений и пролежней. Также нельзя недооценивать важность психологических сторон ухода и лечения.

Возобновление венозного доступа может стать серьезной проблемой после многодневного введения диазепама в периферическое венозное русло. Плановое выполнение катетеризации центрального венозного русла улучшает условия для общего ухода и исходы лечения.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Осложнения могут развиваться как вследствие самого заболевания (например, ларингоспазм, гипоксия), так

и в результате проводимого лечения (кома, как следствие седации, аспирация или апноэ, вентилятор-ассоциированная пневмония (ВАП), осложнения трахеостомии, острый респираторный дистресс-синдром). Осложнения со стороны ЖКТ включают гастростаз (застой желудочного содержимого), кишечную непроходимость, диарею и кровотечение. Сердечно-сосудистые нарушения могут проявляться в виде тахикардии, брадикардии, гипер- и гипотензии, асистолии. Также встречаются поли- и олигурическая форма почечной недостаточности, тяжелый сепсис и тромбоэмболические осложнения.

ЛЕТАЛЬНОСТЬ И ИСХОД

Уровень летальности и причины смерти могут широко варьировать, что связано с различным уровнем оснащения и лечебных возможностей в разных лечебных учреждениях. Разворачивание классической программы интенсивной терапии вне всяких сомнений ведет к снижению частоты летальных исходов при столбняке. В развитых странах, где оснащение не соответствует требованиям продолжительной интенсивной терапии и ИВЛ, уровень смертности при тяжелом столбняке достигает 50%, при этом основными причинами нежелательного исхода являются обструкция дыхательных путей, дыхательная и почечная недостаточность. В развитых странах приемлемой считается частота смертельных исходов в 10%. Методы современной интенсивной терапии позволяют предупредить смерть вследствие острой дыхательной недостаточности, при этом на первое место в структуре летальных исходов выходят тяжелые вегетативные нарушения. До создания отделений интенсивной терапии около 80% пациентов погибали в результате острой дыхательной недостаточности. Важными осложнениями терапии, проводимой в условиях ОИТ, являются нозокомиальные инфекции (ВАП), сепсис, тромбоэмболические нарушения и желудочно-кишечное кровотечение. Уровень летальности зависит от возраста пациента. В США смертность у пациентов младше 30 лет стремится к нулю, в то время как у больных старше 60 лет частота летальных исходов достигает 52%. В Африке, в условиях, где невозможно проведение ИВЛ, смертность при столбняке новорожденных составляет 80%.

Тяжелые формы столбняка требуют госпитализации пациента в ОИТ на срок около 3-5 недель. Можно ожидать полного восстановления с репарацией нормальных функций нервной системы, хотя у некоторых пациентов, перенесших столбняк, сохраняются устойчивые физические и психологические нарушения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на полное предотвращение путем вакцинации столбняк остается важной проблемой здравоохранения во всем мире. В развитых странах, каждый год регистрируется несколько случаев заболевания среди лиц пожилого возраста и иммунизированного населения. Уровень летальности в этих случаях остается высоким. При столбняке требуется продолжительная интенсивная терапия, хотя большинство лечебных мероприятий имеют ограниченную степень доказательности. Основные проблемы ведения больных связаны с развитием вегетативных нарушений и предупреждением осложнений длительной интенсивной терапии. Для развивающихся стран столбняк остается тяжелым заболеванием, сопровождающимся высоким уровнем летальности во всех возрастных группах. Использование магния сульфата является обнадеживающим методом терапии, позволяющим избежать ИВЛ, но требует проведения дальнейших исследований. У выживших пациентов в большинстве случаев наблюдается полное восстановление функциональной активности.

Для дальнейшего чтения:

1. Cook T.M., Protheroe R.T., Handel J.M. Tetanus: a review of the literature. *British Journal of Anaesthesia* 2001; 87:477-487
2. Attygalle D., Rodrigo N. Magnesium as first line therapy in the management of tetanus: a prospective study of 40 patients. *Anaesthesia* 2002;8:778-817
3. Ceneviva G., Thomas N., Kees-Folts D. Magnesium Sulfate for control of muscle rigidity and spasms and avoidance of mechanical ventilation in pediatric tetanus. *Pediatric Critical Care Medicine* 2003;4:480-484
4. James M.F.M., Manson E.D.M. The use of magnesium sulphate infusions in the management of very severe tetanus. *Intensive Care Medicine* 1985;11:5-12

КЕТАМИН: ОБЗОРНАЯ СТАТЬЯ

Др. Карл Стевенсон, анестезиолог организации «Медицина без границ»

Кетамин был впервые синтезирован в 1968 г. Кальвином Стевенсом на базе лаборатории Parke Davis. Препарат носил оригинальное название "CI581". С 1965 г. появились первые сведения о использовании кетамина с наркотической целью: профессор Эдвард Домино описал мощные психоделические свойства препарата и ввел термин «диссоциативный анестетик». В 1966 г. кетамин был запатентован компанией Parke Davis как средство для создания анестезии у людей и животных. Впоследствии, кетамин использовался в практике полевой медицины США во время вьетнамской войны.

Кетамин вызывает диссоциативную анестезию, которая сочетает в себе глубокую анальгезию и поверхностный сон. Это состояние характеризуется сохранением спонтанного дыхания и относительно активных защитных рефлексов со стороны дыхательных путей, гемодинамической стабильностью. Наличие таких свойств объясняет, почему кетамин остается анестетиком выбора в развивающихся странах, а также при наличии большого количества пострадавших в полевых условиях.

Кетамин является фенциклидиновым производным, растворим в воде. В качестве консерванта используется натриевая соль бензатониум хлорида. Являясь основным соединением, препарат растворяется при pH 3,5-5,0. Молекула кетамина содержит ассиметричный атом углерода с возможностью существования двух оптических изомеров (энантиомеров). Левовращающий (S+) изомер обладает приблизительно в три раза более мощным и продолжительным анестетическим действием, чем правовращающий (R-), который, как полагают, обуславливает некоторые из нежелательных побочных эффектов.

Центральная нервная система

Считается, что первичными областями, на которые воздействует кетамин, являются таламус и лимбическая система. Препарат выступает в качестве неконкурентного антагониста N-метил-D-аспартат рецепторов (NMDA). Если не используются высокие дозировки или быстрое введение малых доз, кетамин не подавляет респираторный драйв. Глаза часто остаются открытыми с наличием медленного нистагма на фоне сохраненных корнеального и зрачкового рефлексов. Наблюдается снижение потребления глюкозы в слуховой и соматосенсорной зонах мозга, что подразумевает селективную депривацию этих видов чувствительности (таламические и лимбические зоны демонстрируют повышение захвата глюкозы). Анестезия кетамином вызывает появление медленной высокоамплитудной активности на ЭЭГ: существуют клинические случаи, описывающие успешное купирование препаратом эпилептического статуса.

Исторически сложилось так, что анестезиологи считали повреждение мозга противопоказанием к использо-

ванию кетамина, поскольку он может повышать внутричерепное давление и оказывать влияние на гемодинамику. Ранее, этот феномен принято было объяснять повышением среднего артериального давления, сопровождающего ростом перфузионного церебрального и внутричерепного давлений. Недавно полученные данные позволяют считать, что повышение внутричерепного давления происходит не всегда. Экспериментальные данные показали, что кетамин уменьшает объем зоны инфарктирования мозга и улучшает исход у крыс в модели черепно-мозговой травмы. В этих условиях механизм действия кетамина может заключаться в антагонизме с глутаматом, оказывающим экстрацеллюлярный нейротоксический эффект. Альтернативным объяснением является антагонизм к NMDA, что сопровождается церебральной вазодилатацией и улучшением перфузии зон, окружающих бассейн, в котором возникло повреждение. В исследовании [1], сравнившем использование седации комбинированным применением смеси мидазолам/суфентанил с комбинацией мидазолам/кетамин у пациентов с повреждением мозга было показана равная эффективность обоих подходов. Примечательно, что при сравнении групп не было выявлено различий в усредненных дневных значениях внутричерепного и церебрального перфузионного давлений, при этом количество эпизодов повышения ВЧД также было равным в группах. При использовании кетамина у взрослых пациентов с травматическим повреждением головного или спинного мозга показатели системной гемодинамики не изменялись, при этом о влиянии на ВЧД не сообщалось [2].

Сердечно-сосудистая система

После введения кетамина часто наблюдается рост артериального давления и частоты сердечных сокращений. Препарат вызывает прямую депрессию миокарда и вазодилатацию при прямом воздействии на гладкую мускулатуру: несмотря на это гемодинамика остается стабильной за счет стимуляции ЦНС. Определяется повышение плазменной концентрации норадреналина, при этом прессорный эффект может быть устранен α - или β -адреноблокаторами и блокадой симпатических ганглиев. Кетамин также подавляет обратный захват катехоламинов в симпатических нервных окончаниях. Легочное сосудистое сопротивление может повышаться, а у пациентов с дефектами сердечных перегородок может наблюдаться усиление внутривенозного шунтирования.

Дыхательная система

Апноэ нетипично, если только кетамин не вводится быстро или используются другие препараты, подавляющие дыхание (например, опиоиды). Рефлексы дыхательных путей и мышечный тонус остаются относи-

Фармакокинетика кетамина	
Абсорбция	Хорошо абсорбируется при пероральном, назальном, ректальном и внутримышечном введении; При пероральном введении биодоступность составляет 20%.
Распределение	Связывание с белками плазмы 20-50%; Объем распределения 3 л/кг; Период полураспределения 11 минут; Первичное восстановление (пробуждение) происходит за счет перераспределения из мозга в периферические ткани.
Метаболизм	N-деметилирование и гидроксирование циклогексиламинного кольца в печени; Некоторые из метаболитов фармакологически активны.
Выведение	Экскреция с мочой в виде конъюгированных метаболитов; Клиренс 17 мл/кг/мин; Период полуэлиминации 2,5 часа.

тельно сохранными, но слювация и бронхиальная секреция усиливаются. Несмотря на сохранность защитных рефлексов должен учитываться потенциальный риск аспирации. Кетамин оказывает бронходилатирующий эффект, который может быть опосредован либо повышением уровня циркулирующих катехоламинов, или прямым релаксирующим действием препарата на гладкую мускулатуру. Эта особенность препарата благоприятствует его применению у пациентов с бронхиальной астмой.

Стереоизомеры кетамина

Анальгетический эффект левовращающего S(+) изомера кетамина в 3-4 раза сильнее R(-) изомера. S(+) кетамин характеризуется более высоким клиренсом и меньшей частотой побочных эффектов, что также объясняют интерес к его изучению в последнее время. Интратекальное введение свободного от консервантов S(+) кетамина в комбинации с низкой дозой бупивакаина обеспечивает ускоренное наступление моторной и сенсорной блокады, сокращение продолжительности действия и уменьшение степени моторного блока у пожилых пациентов мужского пола.

Добавление S(+) кетамина (без консервантов) к бупивакаину увеличивает длительность послеоперационной анальгезии. Внутривенное введение этого изомера на фоне каудального введения чистого раствора бупивакаина не усиливает анальгезию, что указывает на преимущественное действие препарата на нейроаксильном уровне.

В еще одном исследовании [5] отмечалось значимое увеличение продолжительности анальгезии в группе пациентов, у которых при выполнении каудальной анальгезии использовалась смесь ропивакаина и кетамина по сравнению с изолированным использованием ропивакаина. Послеоперационная потребность больных последней группы в анальгетиках значительно возросла. Между группами не было найдено различий в частоте развития послеоперационной тошноты, рвоты, седации, делирия, кошмарных сновидений, моторного блока и задержки мочи.

Кроме того, использование S(+) кетамина для каудальной анальгезии у детей может обеспечивать хирургическое и послеоперационное обезболивание, равное по своей эффективности таковому при введении бупивакаина [6].

Кетамин и анестезия в акушерстве

Кетамин поддерживает АД беременной, что может быть важным в условиях высокого риска гипотензивных нарушений. Наличие дозозависимого гипертензивного эффекта заставляет воздержаться от применения препарата на фоне преэклампсии. Повышение АД во время планового кесарева сечения с введением во время индукции или интубации кетамина в дозе 1 мг/кг не сильнее, чем при использовании тиопентала натрия в дозе 4 мг/кг.

Кетамин очень быстро проникает через плаценту, при этом концентрация препарата в крови пуповины начинает превышать таковую в крови матери уже спустя 1 минуту 37 секунд. Максимальный уровень препарата в крови пуповины достигают максимума в период времени с 1 мин 37 сек до 2 мин 5 сек после введения.

Оценка по Апгар не отличается для новорожденных после кесарева сечения с использованием кетамина (1 мг/кг) и тиопентала (3 мг/кг). Использование во время индукции кетамина в дозе 2 мг/кг сопровождается депрессией новорожденного и повышением тонуса матки.

Внутривенное введение кетамина в дозе 10-20 мг может применяться для обезболивания родов. Эта доза может повторно вводиться каждые 3-5 минут, но не должна превышать 1 мг/кг за 30 минут, общая доза препарата также не должна быть выше 100 мг.

Данные в отношении тератогенных эффектов кетамина на ранних стадиях беременности человека отсутствуют. У крыс тератогенез не отмечался даже при введении препарата в дозе 120 мг/кг, напротив, высокие дозы вызывают дефекты формирования нервной трубки у куриных эмбрионов. В США Управление по пищевым продуктам и лекарственным препаратам (FDA) отнесла кетамин к категории фетального риска C, означающей, что применение препарата на ранних стадиях беременности оправдано, только если польза от его применения превышает возможный риск.

Кетамин как вспомогательный анальгетик

Результаты исследований комбинированного применения кетамина с прочими анальгетиками варьируют. При назначении кетамина в дозе 0,25 мг/кг пациентам, с неудовлетворительным качеством анальгезии морфином, отмечалось улучшение оценки по шкалам боли [4]. При назначении кетамина также отмечалось

Системные эффекты	
Сердечно-сосудистая система	Повышение ЧСС, АД, ЦВД, сердечного выброса. Сохранение функции барорецепторов; аритмии нетипичны.
Дыхательная система	Бронходилатация, повышение частоты дыхания, относительная сохранность защитных рефлексов дыхательных путей
Центральная нервная система	Повышение церебрального кровотока / метаболической активности и внутриглазного давления.
Желудочно-кишечный тракт	Тошнота и рвота, усиление саливации
Репродуктивная система	Повышение тонуса матки
Прочие	Делирий после пробуждения, сновидения, галлюцинации.

снижение тошноты и рвоты по сравнению с группой плацебо. Напротив, у больных после восстановления передней крестообразной связки комбинированное обезболивание с использованием опиоидов и S(+)-кетамин не давало каких-либо преимуществ [3]. Кетамин может также ограничивать развитие острой толерантности к морфину.

Кетамин как средство для премедикации

Для премедикации у детей могут использоваться различные пути введения и схемы дозирования кетамина. Было показано, что пероральное введение кетамина в дозе 8 мг/кг является эффективным способом премедикации в госпитальной педиатрической практике, хотя и сопровождается замедлением пробуждения после анестезии. Исследовалась также комбинация низких доз кетамина с бензодиазепинами. Например, пероральное введение комбинации кетамина в дозе 3 мг/кг и 0,5 мг/кг мидазолама не вызывало значимого замедления пробуждения после анестезии севофлюраном по сравнению с изолированным использованием мидазолама.

Интраназальное введение кетамина также заслуживает внимания в контексте премедикации и в качестве анальгетика на этапе приемного покоя. Использование препарата в дозе 3 мг/кг, разведенного до 2 мл физиологическим раствором (1 мл в каждую ноздрю) может обеспечивать приятное и быстрое разлучение с родителями, легкое налаживание мониторинга и проведение масочной ингаляционной индукции. При подобном подходе также не наблюдается удлинения пробуждения или задержек с выпиской домой. Пиковая концентрация норкетамина наблюдается спустя 2 часа после назального применения кетамина (медленнее, чем при ректальном введении). При назальном введении в дозе 3 мг/кг достигается достаточно высокая плазменная концентрация для развития анальгезии и седации, но не анестезии.

Премедикация перед анестезией кетамин

Перед индукцией анестезии с использованием кетамина часто для снижения слюноотделения и бронхиальной секреции назначают атропин или гликопирролат. Последний является препаратом выбора в связи с менее выраженными, по сравнению с атропином, психотропными и хронотропными эффектами (является четвертичным аммониевым соединением и не пересекает

гематоэнцефалический барьер). По сравнению с гликопирролатом ЧСС после введения атропина значительно выше. Было показано, что премедикация клофелином (5 мкг/кг перорально) снижает гипертензивный ответ на введение кетамина.

Другие области применения

- По результатам некоторых исследований после назначения миорелаксантов кетамин обеспечивает лучшие условия для интубации по сравнению с тиопенталом натрия.
- Комбинация кетамина и мидазолама обеспечивает лучшие условия для проведения анестезии (спадение петель кишечника) и качество пробуждения при длительных абдоминальных вмешательствах по сравнению с анестезией смесью галотана, закиси азота и кислорода.
- Показано, что профилактическое применение низких доз кетамина (0,5 мг/кг в/в за 20 минут до конца вмешательства) эффективно предупреждает возникновение послеоперационного озноба.
- Кетамин снижает потребность в инотропной поддержке у пациентов с сепсисом. В экспериментальных моделях эндотоксического шока кетамин уменьшает повреждение легких за счет улучшения гемодинамической стабильности и снижения легочной гипертензии и экстравазации.
- Иногда, в сложных условиях, использованию кетамина обучаются врачи прочих специальностей. В Непале было зарегистрировано 679 случаев анестезии кетамин при проведении простых офтальмологических вмешательств педиатрами, имеющими опыт оказания неотложной помощи детям. Также было описано использование кетамина в условиях высокогорья врачами первой помощи без специальной подготовки в области анестезии. При введении в низкой дозе 2 мг/кг кетамин вызывает диссоциативную анестезию без подавления гипоксического драйва и нарушений со стороны глоточных или ларингеальных рефлексов. Во время пробуждения менее акклиматизированных пациентов может быть полезным проведение кислородотерапии. Тем не менее, нельзя забывать, что кетамин это общий анестетик и не должен рассматриваться как седативный препарат.
- Использование ларингеальной маски при анестезии кетамин сопряжено с трудностями, поскольку

ку ларингеальный и глоточный тонус подавляется лишь частично.

Внутривенная анестезия кетамин

- Премедикация с использованием препаратов, уменьшающих слюноотделение (напр., атропин 10-20 мкг/кг).
- Анестезия: вводится 1-2 мг/кг, дробно небольшими болюсами для того, чтобы избежать эпизодов апноэ. Например, кетамин может вводиться болюсами по 30 мг каждые 60 секунд до достижения общей дозы 100 мг у мужчины весом 70 кг. Эффект наступает быстро (1-2 минуты) с длительностью анестезии 10 минут. Поддержание анестезии возможно путем повторных болюсных введений 0,5 мг/кг каждые 15-20 минут или путем постоянной инфузии 2-4 мг/кг/час.
- 500 мг кетамина разводится на 500 мл кристаллоидного раствора. На фоне спонтанного дыхания скорость инфузии 1 кап./кг/мин (4 мг/кг/час); при контролируемой вентиляции – 0,5 кап./кг/мин (2 мг/кг/мин). Инфузия прекращается приблизительно за 30 минут до конца вмешательства.
- Введение диазепама в дозе 0,1-0,2 мг/кг помогает уменьшить подвижность пациента во время вмешательства и риск послеоперационного делирия.
- Анальгезия – введение в дозе 0,5 мг/кг вызывает быстрое наступление глубокой анальгезии.

Внутримышечная анестезия кетамин

- Идеальный путь введения для детей и при выполнении болезненных повторных процедур. Атропин может смешиваться с кетамин в одном шприце и вводится одновременно.
- Анестезия: 6-8 мг/кг. Наступление эффекта постепенное и занимает 5-10 минут. Развитие глубокой анальгезии предвещает потерю сознания. Титрование дозы и поддержание анестезии путем в/м введения может быть затруднительным, но введение 5 мг/кг кетамина каждые 30 минут обычно позволяет добиться хороших результатов. Проще добиться поддержания анестезии путем последующего в/в введения.
- Анальгезия: 2-4 мг/кг. Наступление эффекта через 5-10 минут.

Мониторинг во время анестезии

- Необходим внимательный контроль состояния дыхательных путей. Выделение секретов может вызвать бронхиальную обструкцию. Хотя сохранение рефлексов дыхательных путей предупреждает ларингоспазм, аспирация все же может произойти. Можно использовать выведение нижней челюсти для улучшения проходимости дыхательных путей, при этом дыхание можно осязать ладонью руки.
- При отсутствии дыхательных нарушений, кислородотерапия не является обязательной, но может использоваться.
- Может быть полезна пульсоксиметрия.
- В связи с влиянием кетамина на сердечно-сосудистую систему, гипотензия встречается реже, чем

при использовании прочих анестетиков. При отсутствии тонометра может оказаться полезным палпаторное определение частоты и наполнения пульса.

Определение глубины анестезии

- Оценка глубины анестезии при использовании кетамина затруднена в связи с малым числом ориентиров. Спонтанные движения и открывание глаз могут сохраняться даже на фоне адекватной анестезии, но чаще встречаются при использовании субанестетических доз препарата. Необходимо заметить, что индукция анестезии при внутривенном введении развивается быстро (на 30-60 секунд медленнее, чем при использовании тиопентала), но интенсивная анальгезия формируется уже при введении субанестетических доз.

Когда использовать кетамин?

- Дети – частота тошноты, рвоты и галлюцинаций при использовании кетамина ниже;
- Ожоговые больные (потребность в неоднократных болезненных процедурах и вмешательствах), травма, лучевая терапия;
- Пациенты в шоковом состоянии;
- Астматический статус.

Когда от использования лучше отказаться?

- Гипертензия;
- Преэклампсия;
- Повышенное внутричерепное давление;
- Открытые офтальмологические вмешательства;
- Острая порфирия.

Трудности, возникающие при анестезии кетамин

- Избыточная саливация и бронхиальная секреция;
- Сохранение мышечного тонуса – манипуляции на дыхательных путях и хирургический доступ могут быть затруднительны;
- Оценка глубины анестезии;
- Спонтанная мышечная активность, речь, нечленораздельные звуки;
- Нерегулярный респираторный паттерн с эпизодами апноэ, в особенности у детей младше 12 месяцев и вследствие быстрой внутривенной индукции;
- Продленное время пробуждения +/- тошнота/рвота, галлюцинации.

Клинический случай: анальгезия при политравме

Мужчина 18 лет был доставлен родственниками после нападения, произошедшего в ранние утренние часы. Имеется явный осложненный перелом плеча, а также множественные осаднения области живота и волосистой части головы. У пациента наблюдается тяжелый дистресс и выраженная боль. Единственный анестезиолог задерживается в связи с проверкой безопасности на дорогах. В то же время, парамедицинский персонал проходил обучение по использованию кетамина. Пациенту вводят внутримышечно анальгетическую дозу кетамина 210 мг в смеси с атропином. Это



делает возможным наложение шины на область перелома, промывание ран и наложение давящей повязки на осаднения области скальпа спустя 5-10 минут, еще до прибытия квалифицированного персонала.

Клинический случай:

экстренное вмешательство в акушерстве

В условиях удаленной районной больницы планируется выполнение экстренного кесарева сечения в связи с отслойкой плаценты. У беременной наблюдаются признаки обширной кровопотери. Пульс слабого наполнения, нитевидный с частотой 120/мин. В учреждении не имеется исправного концентратора кислорода или ларингоскопа.

После установки венозного доступа с использованием катетера большого калибра начинается инфузионная терапия. Беременная помещается в положение с наклоном туловища влево на 15° для предотвращения аортокавальной компрессии. С целью предупреждения апноэ дробно, болюсами по 10-20 мг внутривенно вводится 70 мг кетамина. Кроме того, для уменьшения секреции и улучшения проходимости дыхательных путей в/в вводится также 600 мкг атропина.

Для поддержания проходимости дыхательных путей выполняют приемы подъема подбородка и выведения нижней челюсти. Для мониторинга дыхания сестра использует прием прямого осязания ладонью руки. Далее, для поддержания анестезии кетамин вводится в/в болюсами по 10-20 мг, при этом однако сохраняются ненаправленные движения в конечностях и открывание глаз. После наложения зажима на пуповину в/в вводится диазепам в дозе 5-10 мг для снижения риска делирия после пробуждения. После окончания вмешательства и пробуждения роженица переводится в блок посленаркозного наблюдения и помещается в левое боковое положение.

Клинический случай: лапаротомия

У молодого человека планируется выполнение лапа-

ротомии в связи с пулевым ранением живота. Сатурация артериальной крови, артериальное давление и ЧСС стабильны. Для индукции анестезии используют в/в введение атропина (600 мкг) и 100 мг кетамина (в виде болюсов по 20 мг с интервалом в 60 секунд). После введения миорелаксанта выполняется интубация трахеи. Для поддержания анестезии используется постоянная инфузия кетамина. После прекращения инфузии, приблизительно за 30 минут до окончания вмешательства назначают диазепам. После реверсии нейромышечного блока и экстубации в сознании пациент переводится под наблюдение в положении на боку.

Для дальнейшего чтения:

1. Hijazi Y, Bodonian C, Bolon M, Salford F, Bouliou R. Pharmacokinetics and haemodynamics of cetamin in intensive care patients in brain or spinal cord injury. *British journal of Anaesthesia* 2003;90:155-160
2. Bourgoin A, Albanese J, Wereszezynski N, Charbit M, Violet R, Martin C. Safety of sedation with ketamine in severe head injury patients: comparison with sufentanil. *Critical Care Medicine* 2003;31:711-717
3. Jaksch W, Lang S, Reichalter R, Raab G, Dann K, Fitzal S. Perioperative small-dose S(+) ketamine has no incremental beneficial effects on postoperative pain when standard practice opioid infusions are used. *Anesthesia and Analgesia* 2002;94:981-986
4. Weinbroum A.A. A single dose of postoperative ketamine provides rapid and sustained improvement in morphine analgesia in the presence of morphine resistant pain. *Anesthesia and Analgesia* 2003;96:789-795
5. Lee HM, Sanders GM. Caudal ropivacaine and ketamine for postoperative analgesia in children. *Anaesthesia* 2000;55(8):806-810
6. Marhofer P. S(+) ketamine for caudal block in pediatric anesthesia. *British Journal of Anaesthesia* 2000;84(3):341-345
7. Vreede E. Field Anaesthesia – Basic Practice. MSF publication.

ОБМЕН КАЛЬЦИЯ В ОРГАНИЗМЕ

Др. М.М. Хан и Др. Д.П. Десборо (Лондон и Эпсом, Великобритания)

Кальций выполняет важные функции в организме человека. Поддержание постоянной концентрации ионизированного кальция необходимо для нормальной активности возбудимых клеток. Изменение уровня кальция в плазме оказывает значительное влияние на функцию нервной системы, ЖКТ, почек. Нормальная концентрация кальция поддерживается механизмом строго регулируемого транспорта ионов, в котором участвуют почки, ЖКТ, кости. Данный механизм поддерживается гормонами, влияющими на обмен кальция: гормоном паратиреоидных желез и активной формой витамина D. Нарушения транспорта кальция могут привести к повышению или снижению уровня кальция во внеклеточной жидкости. Данная статья посвящена механизмам поддержания гомеостаза кальция.

Баланс кальция

Кальций является важным питательным элементом. Ежедневная потребность в кальции составляет примерно 1000 мг/сутки: такое количество кальция содержится в 1 литре молока. Содержание кальция в организме взрослого человека составляет примерно 1100 г (27,5 моль), при этом 99% элемента содержится в костях. Нормальный уровень кальция в крови составляет 9-10,2 мг/дл (2,25-2,55 ммоль/л). 50% циркулирующего в крови кальция находится в свободном ионизированном состоянии, 10% – в комбинации с различными анионами (включая бикарбонат, цитрат, фосфат, лактат и сульфат). Оставшиеся 40% связаны с протеинами плазмы, в основном, с альбумином. Свободный ионизированный кальций играет важную физиологическую роль. Его концентрация поддерживается в строгих границах 1,0-1,25 ммоль/л.

Абсорбция в кишечнике

От 30 до 80% потребляемого с пищей кальция абсорбируется в кишечнике (в основном в верхних отделах тонкого кишечника). Абсорбция зависит от потребления кальция. Если наблюдается дефицит кальция в пище, ускоряется активный межклеточный транспорт кальция в двенадцатиперстной кишке, и таким образом, увеличивается доля абсорбируемого кальция. Пассивный транспорт кальция без участия клеток кишечника происходит в тощей и подвздошной кишке. Витамин D является важным фактором, принимающим участие в активном транспорте кальция. Последний зависит от присутствия в клетках кишечника кальций-связывающего D9K, биосинтез которого полностью определяется витамином D. Пассивная абсорбция кальция в тощей и подвздошной кишке превалирует, если потребление кальция с пищей нормальное или высокое.

Кальций, достигающий толстого кишечника, адсорбируется активным и пассивным способами. Обычно в

толстом кишечнике всасывается не более 10% от общего числа поступившего в организм кальция. Однако абсорбция в толстом кишечнике приобретает особую роль у пациентов, перенесших резекцию значительной части тонкой кишки.

Фосфаты и оксалаты подавляют абсорбцию кальция, так как эти анионы при взаимодействии с кальцием формируют нерастворимые в воде соли.

Физиологические функции кальция

Кальций играет центральную роль во многих физиологических процессах, включая нейромышечную передачу импульсов, сокращение гладкой и скелетной мускулатуры, сердечный автоматизм, функции нервной системы, деление и движение клеток, некоторые процессы окисления. Кальций является кофактором реакций каскада коагуляции крови. Внутриклеточный кальций выполняет функции вторичного посредника и участвует в реакции клетки на химические и электрические стимулы. Кроме того, кальций является кофактором многих ферментов, которые в соединении с последним проявляют свою максимальную активность. Описано множество белков, связывающих кальций, однако только у двух – тропонина и кальмодулина, четко определены функции. Тропонин участвует в мышечном сокращении; кальмодулин изменяет конфигурацию протеинов и вызывает активацию ферментов.

Уровень внутриклеточного кальция намного ниже внеклеточного, что обусловлено относительной непроницаемостью клеточной мембраны для этого иона и работой мембранных насосов, осуществляющих активный транспорт Ca^{2+} из клетки. Вход кальция в клетку через специальные каналы ведет к прямому эффекту, как например, высвобождение нейротрансмиттеров из нейронов, или опосредованному эффекту, как в миокарде и скелетной мускулатуре, где за первым этапом следует выход кальция из внутриклеточных органелл.

Факторы, влияющие на концентрацию кальция

Общее содержание кальция в плазме отличается от определяемой плазменной концентрации. Так как значительная часть кальция, циркулирующего в крови, связана с альбумином, при оценке общего содержания кальция в плазме важно учитывать уровень альбумина. При расчете общего содержания кальция в плазме пользуются правилом, что на каждый 10 г/л ниже нормального уровня альбумина (40 г/л) к величине концентрации кальция следует прибавлять 0,2 ммоль/л. Однако, такое соотношение между альбумином и кальцием не всегда справедливо у пациентов в критическом состоянии. Уровень ионизированного кальция увеличивается при ацидозе и снижается при алкалозе. Поэтому снижение pH на 0,1 сопровождается повыше-

нием концентрации ионизированного кальция на 0,05 ммоль/л. Для точного измерения уровня кальция кровь должна забираться без использования жгута, при этом вентиляция пациента осуществляется с поддержанием нормокапнии.

Регуляция гомеостаза кальция

В регуляции гомеостаза кальция участвуют три основных гормона, которые определяют функцию трех органов-мишеней: кишечника, костей и почек.

1. Витамин D

Витамин D – собирательное название функционально связанных стероидов, образующихся под действием ультрафиолетового облучения. Витамин D₃ (холекальциферол) образуется под действием солнечного света и превращается в 25-гидроксихолекальциферол в печени. Последний преобразуется в более активный метаболит 1,25-гидроксихолекальциферол в проксимальных участках почечных канальцев. Синтез 1,25-гидроксихолекальциферола регулируется по принципу отрицательной обратной связи в зависимости от концентрации кальция и фосфатов в плазме. Образование этого активного метаболита ускоряется под действием паратиреоидного гормона.

Витамин D осуществляет следующие функции:

- Увеличивает абсорбцию кальция в кишечнике;
- Увеличивает абсорбцию кальция почками;
- Повышает кальцификацию и минерализацию костей;
- При избытке приводит к мобилизации кальция и фосфатов, содержащихся в костях.

2. Паратиреоидный гормон

Паратиреоидный гормон (ПГ) представляет собой линейный полипептид, состоящий из 84 аминокислотных остатков. Он секретируется главными клетками паращитовидных желез. Ионизированный кальций плазмы оказывает прямое влияние на паращитовидные железы и регулирует секрецию гормона по типу отрицательной обратной связи. При гиперкальциемии секреция подавляется, и кальций депонируется в костной ткани. При гипокальциемии наоборот происходит стимуляция секреции ПГ. Эффект ПГ заключается в повышении сывороточного уровня кальция.

Паратиреоидный гормон выполняет следующие функции:

- Ускоряет процесс резорбции костной ткани посредством увеличения активности остеокластов;
- Повышает реабсорбцию кальция в дистальных отделах почечных канальцев;
- Повышает экскрецию фосфатов, уменьшая их реабсорбцию в почечных канальцах;
- Ускоряет образование 1,25-гидроксихолекальциферола посредством повышения активности α -гидроксилов в почках.

Большое количество кальция фильтруется почками в составе первичной мочи, однако, 99% этого иона ре-

абсорбируется. Около 60% реабсорбируется в проксимальных почечных канальцах, остальное количество – в восходящем колене петли Генле и дистальных почечных канальцах. Реабсорбция в дистальных почечных канальцах регулируется паратиреоидным гормоном.

3. Кальцитонин

Кальцитонин представляет собой полипептид, состоящий из 32 аминокислотных остатков и секретируется парафолликулярными клетками щитовидной железы. Этот гормон снижает сывороточную концентрацию кальция, и в целом, обладает эффектами, противоположными тем, которые характерны для ПГ. Точная физиологическая роль кальцитонина в гомеостазе кальция не определена.

Кальцитонин:

- Подавляет резорбцию кости;
- Увеличивает почечную экскрецию кальция.

Рецепторы кальция (CARS)

Рецепторы кальция недавно были искусственно воссозданы в лабораторных условиях. Они состоят из 2 соединенных G-протеинов и играют ключевую роль в регуляции внутриклеточного гомеостаза кальция. Этот тип рецепторов экспрессируется во всех клетках, участвующих в регуляции кальция, а именно, в клетках паращитовидных желез, C-клетках щитовидной железы, клетках почек, слизистой кишечника и костей. Благодаря своей способности реагировать даже на незначительные изменения плазменной концентрации кальция, передавать сигнал при помощи внутриклеточных сигнальных систем и изменять секрецию ПГ или почечную экскрецию кальция, рецепторы кальция играют важнейшую роль в поддержании гомеостаза кальция.

Костная ткань и кальций

В костях кальций присутствует в двух формах: мобильный кальций – готовый к обмену пул и большое количество стабильного кальция. Мобильный пул составляет 0,5-1,0% от общего содержания солей кальция в организме, и именно эта часть запасов кальция представляет собой защиту первой линии от изменений сывороточной концентрации Ca²⁺. Этот запас кальция составляет основу буферного механизма, который препятствует резкому падению или возрастанию уровня ионизированного кальция во внеклеточ-

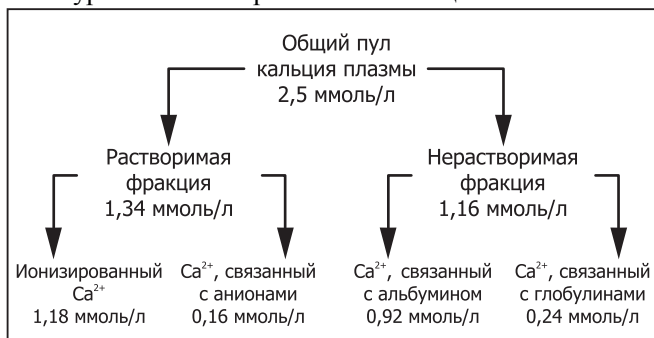


Рисунок 1. Распределение кальция в плазме крови в нормальных условиях

ной жидкости при различных состояниях. Другая система в основном связана с ремоделированием кости, которое обусловлено постоянными процессами резорбции и депонирования кальция в костях, которые на 95% определяют строение кости.

Эффекты других гормонов на метаболизм кальция
Глюкокортикостероиды (ГКС) снижают сывороточную концентрацию кальция посредством подавления активности остеокластов, но при увеличении продолжительности их циркуляции в высокой концентрации они вызывают остеопороз, вследствие угнетения формирования кости и ускорения резорбции кальция из кости. ГКС также снижают абсорбцию кальция из кишечника и повышают его почечную экскрецию. Этот эффект обусловлен антагонистической по отношению к витамину D активностью ГКС, которые увеличивают его выведение почками. Снижение концентрации кальция в сыворотке повышает секрецию ПГ и резорбция Ca из костей ускоряется. Гормон роста повышает экскрецию кальция с мочой, но одновременно повышает абсорбцию кальция в кишечнике, и последний эффект обычно бывает более выражен, чем первый, что приводит к положительному балансу кальция. Гормоны щитовидной железы могут вызывать гиперкальциемию, гиперкальциурию и, в некоторых случаях, остеопороз. Эстрогены предотвращают остеопороз, возможно вследствие прямого влияния на остеобласты. Инсулин ускоряет формирование кости, и при нестабильном течении сахарного диабета наблюдается значительная потеря костной массы.

Ключевые моменты обмена кальция

- Гомеостаз кальция регулируется тремя гормонами: паратиреоидным гормоном, витамином D и кальцитонином. Концентрация свободного ионизированного Ca^{2+} имеет особое физиологическое значение, оказывая влияние на функцию возбудимых тканей, как например, нервная и мышечная ткани;
- Паратиреоидный гормон повышает плазменную концентрацию кальция за счет его мобилизации из костной ткани, повышения почечной реабсорбции и увеличения образования 1,25-гидроксиколекальциферола;
- 1,25-гидроксиколекальциферол повышает абсорбцию кальция из кишечника, мобилизует кальций из костной ткани и повышает его почечную реабсорбцию;
- Кальцитонин подавляет резорбцию кальция из кости и повышает количество кальция в моче, таким образом, снижая плазменную концентрацию кальция;
- Рецепторы кальция (CASR) играют важную роль в регуляции гомеостаза внеклеточного кальция.

Клиническое значение кальция в периоперационном периоде с точки зрения анестезиолога

Изменение концентрации кальция

Любое изменение концентрации кальция в плазме крови должно быть устранено перед операцией. Основной риск гипер- или гипокальциемии у пациентов,

находящихся под общей анестезией, связан с развитием аритмий.

Гипокальциемия

Гипокальциемия может сопровождаться выраженной клинической симптоматикой или быть бессимптомной. Клинические признаки включают тетанию, спазм кистей и стоп, ларингоспазм. Данное состояние наблюдается при гипопаратиреоидизме, дефиците витамина D, избытке фосфатов и остром панкреатите. Гипокальциемия может приводить к возникновению аритмии, снижая сократимость миокарда, вызывая гипотонию, сердечную недостаточность или оба состояния. Изменения со стороны ЭКГ включают удлинение интервала QT. Гипокальциемия может сопровождаться изменением концентрации магния.

Гипокальциемия наблюдается после быстрого введения цитратной крови или больших объемов альбумина, а также при алкалозе, обусловленном гипервентиляцией. Транзиторная гипокальциемия может развиваться после применения гепарина, протамина или глюкагона.

Острая гипокальциемия может наблюдаться в ранний послеоперационный период резекции щитовидной или паращитовидных желез. Это состояние сопровождается ларингоспазмом, который может потребовать выполнения повторной интубации трахеи. При острой гипокальциемии показано внутривенное введение кальция.

Гиперкальциемия

Гиперкальциемия может быть связана с нарушением функции почек, полиурией и полидипсией, нейропсихическими расстройствами, тошнотой, рвотой и язвенной болезнью. Эффекты данного состояния на сердечно-сосудистую систему включают повышение артериального давления, укорочение интервала QT и нарушения ритма сердца.

Гиперкальциемия может быть обусловлена гиперпаратиреоидизмом, злокачественными опухолями, медикаментозными средствами, как например, тиазиды и препараты лития, а также иммобилизацией. Специфическое лечение направлено на устранение причины гиперкальциемии, однако терапия также может быть направлена на снижение уровня кальция за счет увеличения его экскреции и снижения скорости резорбции из костной ткани. Для снижения уровня кальция могут использоваться фуросемид, инфузионные растворы с целью регидратации, кальцитонин и фосфатные буферные основания.

Нейромышечная передача

Кальций играет важную роль в нейромышечной передаче и мышечном сокращении. Взаимодействие кальция с мышечными релаксантами достаточно сложный и непредсказуемый процесс. Хотя кальций ускоряет высвобождение ацетилхолина из концевой пластинки нейронов, несущих моторные импульсы, он одновременно стабилизирует постсинаптическую мембрану. В целом, эффект недеполяризующих миорелаксантов потенцируется как при гипо-, так и при гиперкальциемии.

Сульфат магния, используемый для лечения преэклампсии и эклампсии, может вызвать мышечную слабость за счет подавления выхода ацетилхолина из концевой пластины нейрона. Внутривенное введение кальция нейтрализует данный эффект.

Многие антибиотики, такие как аминогликозиды, полимиксины, тетрациклин, линкомицин и клиндамицин вызывают углубление нейромышечной блокады, обусловленной недеполяризирующими миорелаксантами. В основе этого явления лежит несколько механизмов. Предполагается, что первый механизм связан с подавлением пресинаптического высвобождения ацетилхолина, которое можно устранить при помощи внутривенного введения кальция. Последний особенно эффективен при блоке, вызванном аминогликозидами.

Массивная гемотрансфузия

При массивной гемотрансфузии может развиваться гипокальциемия, обусловленная связыванием кальция цитратным консервантом донорской крови. Клинически значимая гипокальциемия, сопровождающаяся нарушением ритма сердца и гипотонией, обычно не встречается, если время инфузии 1 пакета эритроцитарной массы составляет 5 минут и более. Цитрат донорской крови метаболизируется в печени. При нарушении функции печени или гипотермии чаще возникает необходимость в введении кальция при массивной гемотрансфузии.

Злокачественная гипертермия

Злокачественная гипертермия является редким синдромом, имеющим аутосомно-доминантный тип наследования, который характеризуется острой гиперметаболической реакцией, вызванной экспозицией сукцинилхолина и ингаляционных анестетиков. Клинические симптомы включают необъяснимую тахикардию, гиперкапнию, ригидность скелетных мышц, лабильность артериального давления, цианоз, мраморность кожи и гипертермию.

В основе нарушения метаболизма при данном состоянии лежит повышение концентрации ионизированного кальция в цитоплазме. Рианодиновые рецепторы модулируют высвобождение кальция из каналов сар-

коплазматического ретикулума. Предполагается, что нарушение структуры и функции данных рецепторов лежит в основе патогенеза злокачественной гипертермии. Повышение цитоплазматической концентрации кальция приводит к удлинению взаимодействия актина с миозином и необратимой контрактуре. Данное состояние сопровождается увеличением потребления кислорода и накоплением углекислого газа. Дантролен натрия является препаратом выбора при злокачественной гипертермии. Он подавляет высвобождение ионов Ca^{2+} из саркоплазматического ретикулума.

Роль кальция в сердечно-легочной реанимации

Кальций играет центральную роль в сокращении сердечной мышцы. В прошлом препараты кальция использовались как инотропные агенты во время СЛР. Однако не существует научных доказательств того, что кальций обладает каким-либо положительным эффектом при фибрилляции желудочков или асистолии. Наоборот, высокая концентрация кальция в сыворотке крови, которая достигается внутривенным назначением препаратов кальция во время СЛР обладает неблагоприятным влиянием на миокард, находящийся в состоянии ишемии, и может усугубить неврологическое повреждение. Доказано, что кальций, который накапливается в миокарде при артериальной реперфузии после периода относительной ишемии, приводит к гибели клеток. В современных руководствах по СЛР препараты кальция больше не рекомендуются для универсального использования.

При выполнении комплекса СЛР препараты кальция показаны при:

- Тяжелой гипокальциемии;
- Гиперкалиемии;
- Депрессии миокарда, обусловленной применением блокаторов кальциевых каналов.

Таким образом, кальций обладает важным физиологическим значением, которое надо учитывать при проведении анестезии. Особое внимание следует уделять поддержанию сывороточной концентрации кальция в физиологических пределах и коррекции любых нарушений, ведущих к дисбалансу обмена кальция.

СРЕДСТВА ДЛЯ ПРЕМЕДИКАЦИИ В ПЕДИАТРИИ

Др. Бет Ньюстед (Эксетер, Великобритания)

«Родители часто являются
лучшим средством для премедикации»
G. Gordon MD

Рутинно назначаемые для премедикации седативные средства в большинстве случаев не используются в детской практике. Тем не менее, опираясь на предшествующий опыт, в некоторых случаях эти препараты все-таки показаны. Анальгетики, назначаемые перед операцией, выполняют важную роль, так как обезболивание сохраняется и на момент пробуждения. Также часто применяются средства, уменьшающие неприятные ощущения при венопункции.

Кремы с местными анестетиками

Данные средства просты в применении и позволяют выполнить венозный доступ с минимальным дискомфортом для ребенка. Секрет успеха заключается в их правильном применении.

Ametop (гель, содержащий местный анестетик атерокаин)

Гель следует нанести на кожу толстым слоем над поверхностью подкожных вен, подходящих для канюляции (чаще используются вены тыла кисти). *Ametop* наносится минимум в 2 участках, затем сверху накладывают давящую повязку. Для достижения оптимального результата следует нанести гель за 30-45 минут до венопункции. Эффект препарата продолжается в течение нескольких часов (даже после удаления геля).

EMLA-крем (содержит смесь местных анестетиков лидокаина и прилокаина)

Крем *EMLA* применяется также, как описано выше. Его можно наносить за 1-5 часов до венопункции. Од-

нако, как только крем удаляют, анестетический эффект исчезает быстро (в течение 20-30 минут). Существуют данные, что препарат может вызвать вазоконстрикцию, поэтому, при наличии выбора, анестезиологи предпочитают использовать *Ametop*. У детей младше 1 года *EMLA* не применяется.

Седативные препараты

Хирургическое вмешательство может сопровождаться психологической травмой ребенка. Страх боли и неприятные ощущения во время медицинских процедур могут вызвать стрессовое состояние. Дети младшего возраста не понимают сути происходящего и особенно предрасположены к развитию стресса. С целью устранения стрессовых факторов следует применять кремы, содержащие местные анестетики; можно позволить присутствие родителей в предоперационной палате, где осуществляется подготовка и индукция анестезии. Однако, в некоторых случаях без седативных препаратов не обойтись. Они особенно полезны в случаях, если предполагается несколько процедур/операций. Бензодиазепины являются наиболее часто используемыми седативными препаратами. Кетамин предложен в качестве альтернативного препарата для премедикации в педиатрии. В низких дозах кетамин обладает гипнотическим, анальгетическим эффектом и вызывает амнезию. У некоторых детей применение кетамина связано с развитием «феномена тревоги».

Анальгезия

Как и во взрослой практике в педиатрии существует

Препарат	Способ введения	Доза	Комментарии
Кетамин	<i>Per os</i>	7 мг/кг	
Кетамин	В/м	2 мг/кг	
Мидазолам	<i>Per os</i>	0,5 мг/кг	Смешанный с фруктовым соком или калполом (сироп парацетамола). Действует в течение 15-30 мин
Мидазолам	Интраназально	0,5 мг/кг	Неприятен для ребенка.
Темазепам	<i>Per os</i>	0,5-1 мг/кг	

Препарат	Способ введения	Доза
Парацетамол	<i>Per os/per rectum</i>	15-20 мг/кг
Ибупрофен (при массе тела более 7 кг)	<i>Per os</i>	5-10 мг/кг
Диклофенак (детям старше 1 года)	<i>Per os/per rectum</i>	1 мг/кг
Морфин	В/м	200 мкг/кг
Морфин (ороморф – морфин для перорального применения)	<i>Per os</i>	400 мкг/кг

Вес ребенка (кг)	Объем кристаллоида (мл)	Доза диаморфина (мг)
10	2,00	1,0
15	1,33	1,5
20	1,00	2,0
25	0,80	2,5
30	0,66	3,0
35	0,57	3,5
40	0,50	4,0
45	0,44	4,5
50	0,40	5,0

тенденция к применению упреждающей анальгезии. Если ребенок легко поддается управлению, весьма эффективным является применение сиропа парацетамола и ибупрофена перед операцией. Если предстоит травматичное вмешательство, сопровождающееся выраженной болевой стимуляцией (часто при срочных

оперативных вмешательствах), следует применить наркотические анальгетики. Необходимо избегать внутримышечных инъекций. Если предложение принять лекарство вызывает у ребенка плач, в качестве отличной альтернативы можно дать препарат *per os* во время индукции анестезии (однако сначала следует взять согласие у родителей).

Недавно был введен новый метод анальгезии в педиатрии – применение опиатов интраназально. Наркотические анальгетики для интраназального введения действуют быстро, в целом хорошо переносятся пациентом, а также дают возможность избежать внутривенных инъекций. Режим дозирования интраназального диаморфина представлен в таблице.

По массе ребенка определяется объем NaCl 0,9%, который следует добавить к 10 мг диаморфина. 0,2 мл полученного раствора набирают в шприц объемом 1мл. Ребенка усаживают так, чтобы спинка кровати располагалась под углом 45° и закапывают по 0,1 мл раствора в каждую ноздрю.

АНЕСТЕЗИЯ У МЛАДЕНЦЕВ

Изабелла Уолкер, (Больница Great Ormond Street, Великобритания)

Возраст является важным фактором риска при обсуждении вопросов анестезиологических осложнений и летальности, связанной с проведением анестезиологического пособия. Риск анестезии значительно выше у новорожденных детей и детей грудного возраста, даже если анестезию проводит опытный анестезиолог [1, 2]. В данной статье приводятся физиологические особенности новорожденных, родившихся в срок, и недоношенных новорожденных. Помимо значительных физиологических изменений происходящих в организме ребенка во время перехода от внутриутробной жизни к внеутробной, у новорожденного происходит быстрое созревание функций различных систем и развитие, особенно в первые несколько месяцев жизни. Недавнее исследование показало, что различные воздействия в данный период быстрого развития могут носить долгосрочные эффекты [23].

Физиология новорожденных

Новорожденным, родившимся в срок, считается ребенок, родившийся в срок 37-40 недель гестации и не достигший возраста 1 месяц; недоношенным считается ребенок, родившийся до 37 недели гестации; ребенок считается грудным в возрасте от 1 месяца до 1 года. Экстремально недоношенным считается новорожденный, родившийся между 23 (предел жизнеспособности) и 27 неделями гестации. Недоношенный новорожденный может иметь низкую массу тела при рождении (НМТ, LBW) (< 2,5 кг), очень низкую массу тела (ОНМТ, VLBW) (< 1,5 кг) или экстремально низкую массу тела (ЭНМТ, ELBW) (< 1,0 кг).

Сердечно-сосудистая система [3]

Транзитное кровообращение

Фетальное кровообращение характеризуется наличием фетальных шунтов (артериальный проток, венозный синус, овальное окно). Они позволяют крови миновать неventилируемые легкие плода, через которые протекает менее 10% выброса правого желудочка. Легочное сосудистое сопротивление (ЛСС) имеет высокое значение, а системное сосудистое сопротивление (ССС) наоборот, низкое. При рождении ситуация изменяется в противоположном направлении – пережатие пупочных сосудов приводит к резкому повышению ССС, в то время как, первые дыхательные движения вызывают падение ЛСС. Возрастает легочный кровоток, легочный венозный возврат и давление в левом предсердии, в следствие чего открывается клапанная створка, закрывающая овальное отверстие. В ответ на повышение оксигенации наступает констрикция артериального протока, а в дальнейшем, в течение нескольких недель, развивается его фибрирование. Открытый артериальный проток (ОАП) наблюдается у 50% новорожденных с ОНМТ при рождении вследст-

вие неадекватности работы мышц констрикторов в незрелом протоке и недостаточного метаболизма простагландинов, поддерживающих проток в открытом состоянии. Развивается шунтирование «слева-направо», которое является фактором риска развития респираторного дистресс синдрома, внутрижелудочкового кровоизлияния, некротического энтероколита и плохого исхода.

В легочных сосудах плода, в сравнение с теми же артериями взрослого, хорошо развита мышечная стенка. Напряжение кислорода в легких плода составляет 3 кПа (23 мм рт. ст.); высокое ЛСС в период фетального развития является преимущественно результатом гипоксической легочной вазоконстрикции. Физиологический контроль ЛСС также модулируется за счет баланса между факторами, продуцируемыми эндотелием сосудов, такими, как эндотелины и лейкотриены (вазоконстрикторы), оксид азота (NO) и простагландины (вазодилаторы). При рождении легкие новорожденного подвергаются воздействию кислорода и вазодилаторов и ЛСС значительно снижается. Дальнейшее снижение ЛСС происходит вследствие инволюции гладких мышечных клеток в стенке легочных артерий. ЛСС остается относительно высоким в период новорожденности (индекс ЛСС [ИЛСС] 3-5 единиц Вуда/м²) и достигает уровня взрослых (ИЛСС 0,8-1,9 единиц Вуда/м²) лишь примерно к двухмесячному возрасту. Наличие относительно высокого легочного сосудистого сопротивления в период новорожденности объясняет то обстоятельство, почему присутствие значительного шунта слева-направо не проявляется какой-либо симптоматикой, пока ребенок не достигнет возраста нескольких месяцев. Легочные сосуды новорожденного остаются чувствительными к воздействию вазоконстрикторов, например, высвобождающихся в результате гипоксии, гиперкапнии и ацидоза. Может развиваться тяжелая легочная гипертензия с повторным открытием фетальных шунтов (овальное окно и артериальный проток), развитием значительной гипоксии и нарушением функции сердечно-сосудистой системы. К развитию персистирующей легочной гипертензии новорожденного (ПЛГН) предрасполагают такие состояния, как врожденная диафрагмальная грыжа, аспирация мекония, асфиксия, гипоксия и сепсис. Лечение заключается в оптимизации оксигенации и вентиляции (избегание высоких и низких дыхательных объемов, десинхронизации), использовании седации, инотропной поддержки, ингаляции оксида азота (NO) и высокочастотной осцилляторной вентиляции легких (ВЧОВ) и, в редких случаях, экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО).

Незрелый миокард

В период новорожденности правый и левый желудочки симметричны, а верхушка сердца образуется пра-

вым желудочком. Пропорции камер сердца изменяются в ответ на гемодинамическую нагрузку на сердце – в течение трех месяцев левый желудочек начинает преобладать, как у взрослого. Количество кардиомиоцитов увеличивается в течение первых семи месяцев жизни (гиперплазия), после чего масса сердца увеличивается вследствие гипертрофии клеток миокарда. Незрелые миоциты имеют сферическую форму, дезорганизованную систему сократительных элементов, незрелый саркоплазматический ретикулум и дезорганизованный внеклеточный поддерживающий матрикс. Вследствие этого миокард новорожденного относительно жесткий и неподатливый, имеет ограниченный функциональный резерв, который зависит от уровня внеклеточного кальция, необходимого для сокращения миокарда (недостаток ионизированного кальция плохо переносится). Функциональный резерв увеличивается в течение первых дней жизни, с параллельным возрастанием ударного объема. Закон Франка-Старлинга, регулирующий сердечный выброс в ответ на нагрузку объемом, действует как у взрослых, так и у новорожденных, особенно спустя первые несколько недель жизни. Сократимость миокарда в период новорожденности высокая, что связано с высоким тонусом симпатической нервной системы, особенно в период родов. Это также объясняет высокую частоту сердечных сокращений в спокойном состоянии. Холинергическая иннервация также хорошо развита на момент рождения и рефлексы, обусловленные активацией блуждающего нерва, хорошо развиты даже у недоношенных новорожденных. Анализ вариабельности частоты сердечных сокращений показывает, что с возрастом возрастает контроль со стороны парасимпатической нервной системы (уменьшение частоты сердечных сокращений). Частота сердечных сокращений является важной детерминантой сердечного выброса и должна поддерживаться в нормальных пределах (120-180 уд/мин для новорожденного, родившегося в срок). Постнагрузка также является важной детерминантой выброса левого и правого желудочков. Системное сосудистое сопротивление у здорового, родившегося в срок новорожденного составляет в среднем 244 мм рт. ст./л/мин (среднее значение у здорового взрослого составляет 723 мм рт. ст./л/мин). Сердце новорожденного высоко чувствительно к повышению ССС и ЛСС. Межжелудочковое взаимодействие может усилить эффекты повышенной постнагрузки. Новорожденные предсказуемо реагируют на инотропные препараты. Наиболее часто используются – допамин, добутамин и адреналин; милринон часто используется после кардиохирургических операций. Незрелость сердечно-сосудистой системы у новорожденных обуславливает большее негативное инотропное влияние анестетиков, чем у более старших детей. Все летучие анестетики снижают сократимость миокарда вследствие их влияния на внутриклеточное высвобождение кальция; сократимость снижается дозозависимо; более значимое влияние оказывает галотан, в меньшей степени изофлюран и севофлюран. Барорецепторный рефлекс у грудных детей плохо развит и подавляется анестетиками. Атропин может противодействовать снижению сердечного выброса, наблю-

даемого при использовании летучих анестетиков, и защищает от влияния вагусных рефлексов.

Дыхательная система [4, 5]

Регуляция дыхания

Особенностью новорожденных детей является наличие так называемого периодического дыхания. В первые несколько недель жизни реакция на гиперкапнию снижена. Новорожденные реагируют на гипоксию усилением вентиляции, наступающим после периода апноэ. Апноэ, развивающееся в ответ на гипоксию, вероятно, является следствием утомления дыхательных мышц или обструкции верхних дыхательных путей. Однако в течение трех недель жизни у новорожденного, рожденного в срок, развивается хеморецепторный центр, после чего гиперкапния и гипоксия вызывают устойчивое усиление дыхания, наблюдаемое у взрослых.

Анестетики вызывают дозозависимую депрессию дыхания. Поэтому у новорожденных высок риск развития послеоперационного апноэ, особенно у рожденных недоношенными и имеющими анемию. Имеется мало данных относительно новорожденных, родившихся в срок, однако считается, что риск развития послеоперационного апноэ после проведения рутинных малых операций низкий после 44 недель от момента зачатия. Но у недоношенных новорожденных риск послеоперационного апноэ уменьшается до цифр менее 1% лишь спустя 60 недель от момента зачатия.

Развитие легких

Развитие легких начинается на ранних этапах эмбрионального развития, однако продолжается и после рождения. Развитие воздухоносных путей завершается в 16 недель гестации, терминальные мешочки появляются в 24 недели, сурфактант, продуцируемый пневмоцитами II типа, начинает появляться между 24-26 неделями, капиллярная сеть начинает оплетать терминальные мешочки в 26-28 недель гестации. Развитие альвеол начинается в 32 недели и к рождению достигает 10% от количества альвеол взрослого человека. Развитие альвеол завершается к 18 месяцам после рождения.

Респираторная механика

Легкие новорожденного малы относительно размеров тела. Скорость метаболизма новорожденных высока, дыхательный объем небольшой, однако в пересчете на килограмм массы тела сходный со значением взрослого человека (7 мл/кг). Вышеперечисленные особенности объясняют наличие высокой частоты дыхательных движений (30-40 дыхательных движений в минуту) и низкого респираторного резерва. Податливость легких низкая, а ребра мягкие и эластичные; податливость грудной клетки выше, чем у взрослых. Стабильность грудной клетки увеличивается к 1 году. Давление раскрытия легких низкое, а потому новорожденные склонны к образованию коллапса легких, особенно во время общей анестезии. Анестетики также вызывают депрессию мышцы дилататора глотки, что приводит к обструкции верхних дыхательных путей.

Возраст	P50 (мм рт. ст.)	Уровень Hb, необходимый для обеспечения эквивалентной доставки кислорода к тканям (г/л)		
Дети < 2 месяцев	24	176	147	117
Дети > 2 месяцев	30	98	82	65
Взрослые	27	120	100	80

Поэтому у младенцев, которым проводится анестезия, должны использоваться ПДКВ или СРАР и соответствующая защита дыхательных путей. Диафрагма является доминирующей дыхательной мышцей у новорожденных, но легче устает, чем у взрослых. Вентиляция во время анестезии должна быть, по крайней мере, вспомогательной, а также следует избегать растяжения живота.

Респираторный дистресс синдром (РДС), бронхолегочная дисплазия (БЛД), хронические заболевания легких (ХЗЛ) развиваются у недоношенных новорожденных вследствие незрелости легких, дефицита сурфактанта и неблагоприятной легочной механики, наряду с вентилятор-индуцированным повреждением легких и токсичностью кислорода. Стратегия, направленная на избегание развития БЛД включает использование СРАР, сурфактанта, высокочастотной осцилляторной вентиляции легких, избегание волюмотравмы, гипоксии и уменьшение воздействия кислорода [22].

Транспорт кислорода

У младенцев высокая метаболическая потребность в кислороде (6-8 мл/кг/мин, в сравнение с 4-6 мл/кг/мин у взрослых). Доставка кислорода к тканям осуществляется за счет относительно высокого сердечного выброса (300 мл/кг/мин, в сравнение с 60-80 мл/кг/мин у взрослых) и высокой частоты дыхательных движений (30-40 дыханий в минуту). Однако кислородный транспорт посредством гемоглобина претерпевает изменения с течением времени.

Фетальный гемоглобин (HbF) организован для переноса кислорода в условиях гипоксии, существующей в период фетального развития. Он имеет низкий P₅₀ (18-20 мм рт. ст., в сравнение с 27 мм рт. ст. у взрослых) и позволяет эффективно доставлять кислород к тканям плода. Хотя на момент рождения HbF составляет лишь 70-80% общего гемоглобина, относительно плохая оксигенация тканей компенсируется относительно высокой концентрацией гемоглобина. Продукция HbA₂ повышается с момента рождения. Данный гемоглобин остается преобладающим в первые несколько месяцев жизни. Показатель P50 возрастает в период грудного возраста до уровня, превышающего уровень взрослого, что, вероятно, обусловлено повышенным уровнем дифосфоглицерата (2,3-ДФГ) в период быстрого роста. В совокупности с относительно высоким сердечным выбросом, доставка кислорода к тканям чрезвычайно эффективна в период грудного возраста по сравнению со взрослыми. Данные факторы влияют на необходимость проведения гемотрансфузий или на интерпретацию уровня гемоглобина, при котором считается, что у ребенка имеется тяжелая анемия.

Печень и метаболизм препаратов

Печень новорожденного содержит 20% от количества гепатоцитов взрослого человека и продолжает свой рост до раннего подросткового периода. Печень является основным местом метаболизма лекарственных препаратов, что наблюдается уже в период фетального развития, хотя и на низком уровне. Первая фаза процесса элиминации лекарственных веществ из организма (метаболическая, например, посредством системы цитохрома P₄₅₀) на момент рождения значительно редуцирована, тогда как вторая фаза (конъюгация) может быть хорошо развитой (сульфатирование) или ограниченной (глюкуронизация). Парацетамол в период новорожденности элиминируется посредством сульфатирования, а у взрослых посредством глюкуронизации. В период новорожденности эффекты препаратов пролонгированы, препараты следует титровать по эффекту, и вводиться они должны скорее как болюс, нежели в виде инфузии, по возможности, под контролем плазменной концентрации. Созревание ферментативных систем происходит в течение первых нескольких недель жизни, и период полураспада таких веществ, как морфин, достигает уровня взрослого к 2 месяцам жизни. Однако дети грудного возраста требуют значительно меньших доз морфина, чем более старшие дети, особенно, в первые несколько недель жизни [7]. Связывающая способность плазменных белков в период новорожденности снижена (низкий уровень α1-кислого гликопротеина), и препараты, связывающиеся с белками плазмы (такие, как местные анестетики), могут проявлять повышенную токсичность.

Детей называют «фармакологические сироты», поскольку многие препараты, особенно новые, не изучены в этой возрастной группе. Будем надеяться, что это упущение будет исправлено в будущем.

Дети грудного возраста имеют сниженные запасы гликогена в печени и незрелую ферментативную систему глюконеогенеза. В совокупности с высоким уровнем метаболизма данное обстоятельство делает детей грудного возраста чувствительными к гипогликемии в период голодания. Во время оперативного вмешательства следует определять уровень сахара крови и продолжать инфузию глюкозосодержащих растворов, если у ребенка наблюдалась гипогликемия или если в предоперационном периоде ребенок получал парентеральное питание.

Почки [8]

Нефрогенез завершается к 36 неделям гестации и дальнейшего развития нефронов не происходит (нарушение нефрогенеза у недоношенных детей проявляется гипертензией во взрослом возрасте). Дальнейшее увеличение массы почек происходит за счет

роста канальцев. Скорость клубочковой фильтрации низкая и достигает уровня взрослых лишь к 2 месяцу жизни. Ренальная ауторегуляция кровотока в период новорожденности функционирует, хотя и на низком уровне артериального давления. Креатинин на момент рождения отражает уровень креатинина матери и не способен отражать функцию почек ребенка до 1 недели жизни. Функция канальцев формируется в течение первых пяти месяцев жизни; грудные дети обычно выделяют мочу изотоничную относительно плазмы крови, но, если необходимо, могут концентрировать мочу до уровня осмолярности в 500-700 мОсмоль/кг H₂O. Уровень взрослых (1200-1400 мОсмоль/кг H₂O) достигается к годовалому возрасту. Грудные дети плохо переносят ограничение в жидкости. Ограничение функции почек новорожденных наблюдается в период быстрого роста, происходящего после рождения – в связи с этим рост был назван «третьей почкой». Однако в послеоперационном периоде (в период катаболизма) может проявиться почечная недостаточность и новорожденный будет не способен справиться перегрузкой жидкостью и натрием.

Баланс жидкости и электролитов [9]

Внеклеточное жидкостное пространство новорожденных расширено. Общее количество воды у недоношенных составляет 85% массы тела, у новорожденных, рожденных в срок – 75%, у взрослых – 60%. Сокращение внеклеточного жидкостного пространства и потеря массы тела в первые несколько дней жизни является нормальным физиологическим процессом и происходит, в частности, вследствие увеличения диуреза, вызванного предсердным натрийуретическим пептидом, вторично к повышению легочного кровотока и растяжению рецепторов левого предсердия. После периода отрицательного баланса жидкости и натрия повышается потребность в данных веществах и отражает потребности растущего организма. Количество жидкости в период потери массы должно быть ограниченным. Либеральный подход к использованию жидкости в первые несколько дней жизни, как было показано, связан с плохим исходом у недоношенных новорожденных (поддержание открытым артериального протока, некротический энтероколит и летальный исход) [24].

С точки зрения анестезиолога интересно, что большое внеклеточное жидкостное пространство увеличивает объем распределения наиболее часто используемых препаратов и увеличивает необходимую дозировку, несмотря на повышенную чувствительность (мышечные релаксанты, внутривенные анестетики).

Температурный контроль [5]

Терморегуляция у новорожденных ограничена и легко нарушается под воздействием окружающей среды. Продукция тепла ограничена, а потеря высока (большая площадь поверхности тела относительно массы тела, повышенная теплопроводность, повышенная потеря при испарении воды с поверхности кожи). Для уменьшения теплопотери у новорожденных возникает вазоконстрикция, а теплопродукция повышается за счет увеличения метаболизма бурой жировой

ткани (внемышечный термогенез, подавляется летучими анестетиками), однако это происходит ценой повышения потребления кислорода и может увеличить частоту развития осложнений. Наиболее уязвимы недоношенные дети, так как незрелая тонкая кожа способствует теплопотере (и потере жидкости путем испарения). Поэтому следует ограничивать количество контактов у данных детей. По той же причине часто хирургические вмешательства выполняются в неонатальных отделениях.

Центральная нервная система, ноцицепция и реакция на стресс

При рождении мозг составляет 10-15% от массы тела, тогда как в восьмилетнем возрасте всего лишь 2%. В качестве источника энергии мозг использует глюкозу, но в детском возрасте при нормальных условиях могут использоваться и кетоновые тела. Показатель CMRO₂ выше у детей младшего возраста, что обусловлено потребностями растущего организма. Ауторегуляция церебрального кровотока существует даже у недоношенных новорожденных.

Нижняя граница ауторегуляции мозгового кровотока у новорожденных не установлена, но считается, что она должна обеспечивать церебральное перфузионное давление на уровне примерно 30 мм рт. ст. Точное среднее артериальное давление для недоношенных новорожденных не установлено, но считается, что среднее артериальное давление в течение первых дней жизни равно гестационному возрасту ребенка и возрастает минимум до 30 мм рт. ст. в течение трех дней. Выживаемость экстремально недоношенных новорожденных значительно повысилась в последние несколько лет, однако данное обстоятельство обуславливает нарастание количества инвалидностей. Марлоу с соавторами провели кагортальное исследование детей, родившихся в Великобритании до 25 недели гестации в течение 1995 года. В возрасте 30 недель 24% выживших детей имели тяжелые инвалидизирующие нарушения, в возрасте 6 лет – 21% выживших детей имели инвалидность, а при сравнении со сверстниками у 41% детей имелись значительные когнитивные нарушения [20].

Наиболее значимым церебральным поражением является внутрижелудочковое кровоизлияние (ВЖК), особенно осложненное расширением желудочков, паренхимальным инфарктом или кистозной перивентрикулярной лейкомаляцией (ПВЛ). Большинство ВЖК обычно развивается в течение первых нескольких дней жизни. Факторы, которые, как было показано, уменьшают частоту развития ВЖК и поздних задержек нервнопсихического развития следующие: подавление родов, позволяющее пренатально назначить матерям стероидные гормоны, постнатальное использование сурфактанта для уменьшения поражения легких, использование мышечных релаксантов для подавления десинхронизации с аппаратом ИВЛ, избегание гипотензии или колебаний артериального давления, избегание инфузии морфина у детей с гипотензией, раннее назначение индометацина для закрытия артериального протока при его персистенции и избегание постнатального использования стероидных гор-

монов. Установлено, что у каждого седьмого младенца, леченного дексаметазоном, выявляется детский церебральный паралич. Избегание постнатального использования дексаметазона в настоящий момент является единственным наиболее значимым фактором улучшения неврологических исходов у недоношенных новорожденных [21].

Аспекты развития ощущения боли [10]

Новорожденные, включая недоношенных новорожденных, отчетливо реагируют на болезненные стимулы. Например, плод проявляет стрессорный ответ (и поведенческие изменения) на ноцицептивную стимуляцию начиная с 18-20 недель гестации, который может быть подавлен назначением фентанила [12]. Давно было отмечено, что уменьшение стрессорного ответа на оперативное вмешательство уменьшает частоту развития осложнений и летальных исходов.

Неонатальный период характеризуется значимой чувствительностью к сенсорным раздражителям всех типов, с низким порогом ответа на механическую и травмирующую стимуляцию. Ноцицептивный ответ новорожденных значительно отличается от взрослых; при рождении травмирующая стимуляция (например, укол в пятку) вызывает выраженное двигательное беспокойство во всем теле и движения всех четырех конечностей. Данный ответ менее выражен после 29-35 недель гестации, но повторные стимуляции вызывают сенситизацию.

Процесс созревания ноцицептивной системы носит комплексный характер и включает в себя взаимодействие между периферической и центральной нервной системами, изменения в рецепторах, ионных каналах и экспрессии нейротрансмиттеров, а также изменение влияния нейротропных гормонов. Экспериментальные данные свидетельствуют о широкой распространенности опиоидных рецепторов в спинном мозге у новорожденных животных.

Долгосрочные эффекты раннего опыта болевых ощущений

Исследования на животных и людях показали, что раннее переживание болевых ощущений имеет долгосрочное влияние, вероятно, связанное с развитием изменений в ноцицептивной схеме. Например, болезненные процедуры вызывают изменения в поведении у недоношенных новорожденных, находящихся в неонатальных отделениях интенсивной терапии [13]. Дети, которым проводили циркумцизию без анестезии, проявляют чрезмерную чувствительность в ответ на иммунизацию в сравнение с контролем [14]. Грудные дети, которым проводили большие хирургические операции в первые три месяца жизни, требуют больших доз анальгетиков, проявляют более выраженный стрессорный ответ и более высокую оценку по шкалам боли при проведении им повторных оперативных вмешательств по сравнению с детьми контрольной группы, которым ранее не проводили оперативных вмешательств [15].

Долгосрочные эффекты воздействия анестетиков в раннем возрасте

Недавно было проведено исследование, в котором Олней и соавторы определяли влияние препаратов, блокирующих NMDA рецепторы и потенцирующих воздействие на GABG рецепторы на развивающийся головной мозг. Наиболее часто используемые в детской практике анестетики (мидазолам, закись азота, изофлюран) вводились семидневным крысам в течение 6 часов. Было выявлено, что данные препараты вызывают распространенный апоптоз (программируемая смерть клеток) с дефицитом синаптического взаимодействия в гипокампе и персистенцией нарушения памяти/обучения [16]. Сходные данные были прежде получены для кетамина [17]. Применимость этих данных в клинической практике остается неясной – например, хирургия без эффективной анестезии и подавления боли оказывает выраженное неблагоприятное воздействие. В другом экспериментальном исследовании использовали меньшие дозы кетамина и показали, что он не вызывает апоптоз у новорожденных крыс [18]. Истина до сих пор неизвестна, а модели на животных могут недостаточно точно отражать ситуацию у людей, однако ясно, что это остается темой будущих исследований [19]!

Для дальнейшего чтения:

1. Morray J., et al. Anesthesia-related cardiac arrest in children. Initial findings of the pediatric perioperative cardiac arrest (POCA) Registry. *Anaesthesiology* 2000;93:6-14
2. Mural I et al. Perioperative anaesthetic morbidity in children: a database of 24165 anaesthetics over a 30 months period. *Pediatric Anesthesia* 2004;14:158-166
3. Extraterine development of the cardiovascular system. PD Booker In: *Pediatric Cardiac Anesthesia 4th Edition*. Ed: Lake and Booker 2005. Lippincott Williams and Wilkins
4. ET Motoyama. Respiratory physiology. In: *Principles and Practice of pediatric anaesthesia*. Ed: Bissonnette B and Dalens 2003. McGraw-Hill
5. Cute et al. Postoperative apnoea in former preterm infants after inguinal herniorrhaphy: a combined analysis. *Anesthesiology* 1995;82:809
6. Bouwmeester et al. Postoperative pain in the neonate: age related differences in morphine requirements and metabolism. *Intensive Care Medicine* 2003;29:2009-2015
7. Haycock G. Disorders of the kidney and urinary tract. In: *Robertson's Textbook of Neonatology, 4th Edition*. Ed: Rennie 2005 Elsevier Ltd.
8. Modi N. Fluid and electrolyte balance. In: *Robertson's Textbook of Neonatology, 4th Edition*. Ed: Rennie 2005. Elsevier Ltd.
9. Fitzgerald M. The development of nociceptive circuits. *Nature Reviews* 2005;6:507-520
10. Nandi et al. The functional expression of μ -opioid receptors on sensory neurons is developmentally regulated: morphine analgesia is less selective in the neonate. *Pain* 2004;111:38-50
11. Fisk et al. Effect of direct fetal opioid analgesia on fetal hormonal and hemodynamic stress response to intrauterine needling. *Anesthesiology* 2001;95:828-835
12. Holsti et al. Prior pain indices heightened motor re-

- sponses during clustered care in preterm infants in the NICU. *Early Human Development* 2005;81:293-302
13. Taddio et al. Effect of neonatal circumcision on pain response during subsequent routine vaccination. *Lancet* 1997;349:599-603
 14. Peters et al. Does neonatal surgery lead to increased pain sensitivity in later childhood? *Pain* 2005;114:444-454
 15. Jevtovic-Todorovic et al. Early exposure to common anesthetic agents causes widespread neurodegeneration in the developing rat brain and persistent learning deficits. *J Neuroscience* 2003;23:876-882
 16. Ikonomidou et al. Blockade of NMDA receptors and apoptotic neurodegeneration in the developing brain. *Science* 1999;283:70-74
 17. Skellet et al. Developmental neurotoxicity of ketamine: morphometric confirmation, exposure parameters and multiple fluorescent labeling of apoptotic neurons. *Toxicol Sci* 2004;82:364-370
 18. Sulpicio et al. Of mice and men: should we extrapolate rodent experimental data to the care of human neonates? *Anesthesiology* 2005;102:866-868
 19. Marlow et al. Neurologic and developmental disability at 6 years of age after extremely preterm birth. *NEJM* 2005;352:9-19
 20. Felderhoff-Mueser U et al. Clinical measures to preserve cerebral integrity in preterm infants. *Early Human Development* 2005;81:237-244
 21. Clark et al. Lung injury in neonates: causes, strategies for prevention and long term consequences. *J Pediatr* 2001;139:478-486
 22. Anand KJS. Pain, plasticity and premature birth: a prescription for permanent suffering? *Nature* 2000;9:971-972
 23. Be EF et al. Restricted versus liberal water intake for preventing morbidity and mortality in preterm infants. *Cochrane Database Systematic Review* 2001;3:CD00-00503

ЛАРИНГЕАЛЬНАЯ МАСКА: ОБЗОРНАЯ СТАТЬЯ

Тим Кук (Бэт, Великобритания)

Классическая ларингеальная маска (сLMA) разработана и внедрена в практику в 1988 г. Она – первая действительно эффективная альтернатива лицевой маске и интубации трахеи для обеспечения проходимости дыхательных путей в течение анестезии. сLMA быстро стала стандартной альтернативой интубации трахеи и явилась первой из современных надгортанных устройств (SADs) (также относят к одному из внегортанных устройств EAD). Многие анестезиологи, хотя и не все, первоначально ограничили применение ларингеальной маски лишь при малотравматичных операциях на спонтанном дыхании, но интересно обратить внимание, что доктор Archie Brain в своей первой публикации по сLMA сообщил о ее использовании у 21 пациента, из которых 16 подверглись лапароскопическим гинекологическим операциям с ИВЛ. С тех пор показания к применению LMA быстро расширялись. К настоящему моменту проведено около 200 миллионов анестезий с использованием ларингеальной маски.

Начиная с года внедрения, LMA продолжила развиваться, в настоящее время разработаны и промаркированы семь разновидностей ларингеальных масок. Этот практический обзор о различиях и способах применения этих вариантов. «Семейство» ларингеальных масок теперь включает стандартную или классическую LMA (сLMA), гибкую/укрепленную LMA (fLMA), интубационную LMA (iLMA) и ProSeal LMA (PLMA). Одноразовые версии сLMA, fLMA и iLMA доступны в настоящее время (хотя в значительной степени недооценены).

В современной анестезиологии семейство LMA применимо в рутинной анестезиологии, при прогнозировании трудной интубации и для обеспечения проходимости дыхательных путей при различных реанимационных состояниях.

Классическая ларингеальная маска (сLMA)

сLMA была разработана Dr Archie Brain (рис 1) в 1981-1988 и произведена в 1988. За это время более 100 прототипов было опробовано у более чем 6000 пациентов. Введение LMA было революционным: несмотря на значительный скептицизм во время ее внедрения в течение года каждая больница в Великобритании закупила сLMA.

сLMA состоит из прозрачной силиконовой трубки с маленькой овальной силиконовой маской на дистальном конце. Маска имеет манжету спереди, с контрольным баллоном, ее задняя поверхность является полутвердой для предотвращения деформации. Поперек дистального конца трубки расположены две гибкие пластинки, предотвращающие обтурацию последней языком и надгортанником. Боковая часть манжеты располагается напротив грушевидной ямки, а верхняя часть манжеты поднимает основание языка. Маска удерживается в стабильном положении гипофарингеальными констрикторами с боков и крикофарингеальными снизу. При

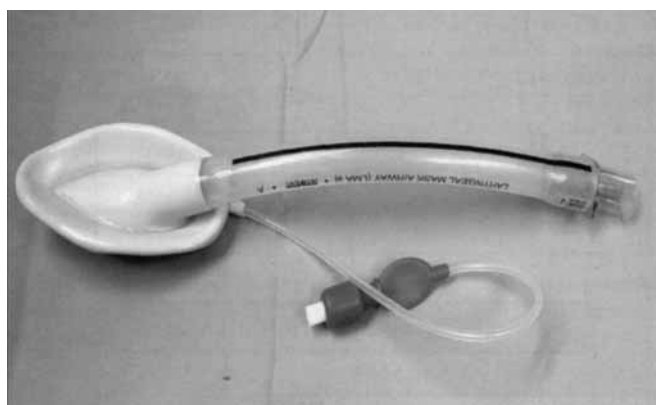
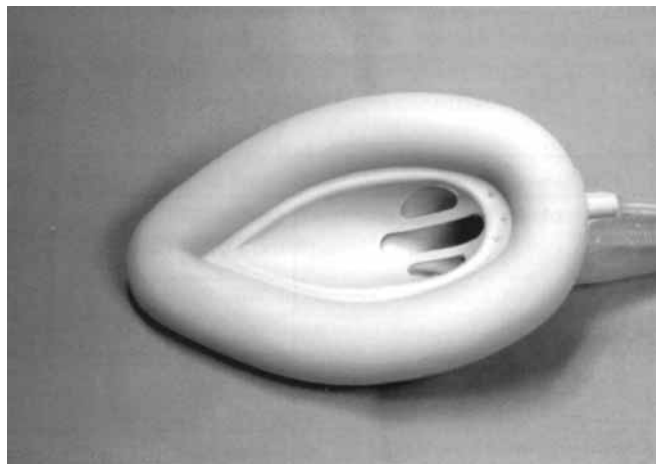


Рисунок 1. Классическая ларингеальная маска

Таблица 1. Размеры ларингеальных масок

Масса тела	Размер
Менее 5 кг	1
5-10 кг	1,5
10-20 кг	2
20-30 кг	2,5
30-50 кг	3
Взрослые женщины	3-4
Взрослые мужчины	4-5

правильно установленной ларингеальной маске выходное отверстие LMA ориентировано кпереди, расположено за языком, конец LMA – в начальной части пищевода, а манжета окружает вход в гортань (рисунок 2). Манжета низкого давления герметизирует контур, что позволяет проводить операции при ИВЛ или на спонтанном дыхании. Правильное положение LMA основывается на достижении концом LMA верхнего пищеводного сфинктера позади перстневидного хряща.

Выбор размера, проверка и обработка

Существует 7 размеров cLMA, что позволяет ее использовать практически у все пациентов, независимо от возраста, пола и веса (таблица 1). Выбор размера основывается на массе тела (у детей), у взрослых по умолчанию используются 4 размер для женщин и 5 размер для мужчин. Если LMA какого-либо размера не соответствует, необходимо выбрать другой размер, согласно клинической ситуации. Если вес пациента позволяет использовать ларингеальные маски двух размеров (например, при весе 20 или 30 кг – см. таблицу 1), выбор, как правило, должен остановиться на LMA большего размера. При установке ларингеальной маски можно столкнуться с незначительными трудностями, но первостепенными правилами должны быть герметичность и эффективность. cLMA разработана для неоднократного использования. Изготовители гарантируют ее безопасное использование 40 раз, что основано на изучении изменения характеристик силикона, используемого при изготовлении ларингеальных масок. Однако некоторые больницы используют cLMA до 100 раз без осложнений, хотя изготовители не одобряют эту практику.

Тщательно проверьте ларингеальную маску до ее использования.

Проверка включает:

- Тщательный визуальный осмотр манжеты, коннектора и трубки на наличие видимых повреждений;
- В просвете трубки не должно быть инородных частиц;
- Сдуйте и надуйте манжету несколько раз для обнаружения возможной утечки и негерметичности манжеты, дисфункции клапана;
- Аккуратно сверните трубку для выявления повреждения последней.

После использования cLMA должна быть обработана (промывка и высушена) для удаления видимых посторонних частиц (включая обработку внутренней поверхности трубки), затем стерилизована в соответствии с местными правилами. Ларингеальную маску можно автоклавировать. Были опасения, что рутинная очистка не удаляет все белковые депозиты, но на данный момент не доказано, что это может привести к инфицированию. Дополнительная очистка в растворе перманганата калия (2 мг/л) в течение 20 минут удаляет приблизительно 90% белковых депозитов, хотя данная методика не принята в большинстве больниц. После обработки cLMA должна храниться в стерильных условиях.

Использование

Главное преимущество cLMA состоит в том, что она всегда готова к использованию, даже в неопытных руках, и позволяет обеспечить проходимость дыхательных путей в течение анестезии «без рук». В одном исследова-

нии, включившем более чем 11.000 пациентов, cLMA обеспечивала надежную и безопасную проходимость ВДП в 98,5% случаев. Преимущество у cLMA множество: лучшая оксигенация по сравнению с лицевой маской, нивелирование гемодинамических нарушений, снижение потребности в анестетиках, а также снижение риска воспалительных и стенозирующих осложнений по сравнению с эндотрахеальной трубкой.

Области применения

Несмотря на многозадачность cLMA, необходимо тщательно определить возможность ее использования в каждом случае для гарантирования безопасности пациента.

cLMA больше всего подходит для «малой» хирургии, а также при операциях на конечностях, проводящихся на фоне спонтанного дыхания у здоровых пациентов. Данные ситуации хороши для приобретения опыта и изучения возможностей ларингеальной маски. У тучных пациентов и пациентов с гастроэзофагеальным рефлюксом применение LMA менее оправдано.

Техника установки

Для постановки cLMA необходима достаточная глубина анестезии, но менее глубокая, чем при таковой с трахеальной интубацией. Глубина анестезии является решающим фактором, поскольку движение больного при установке LMA часто приводит к порочному положению ларингеальной маски.

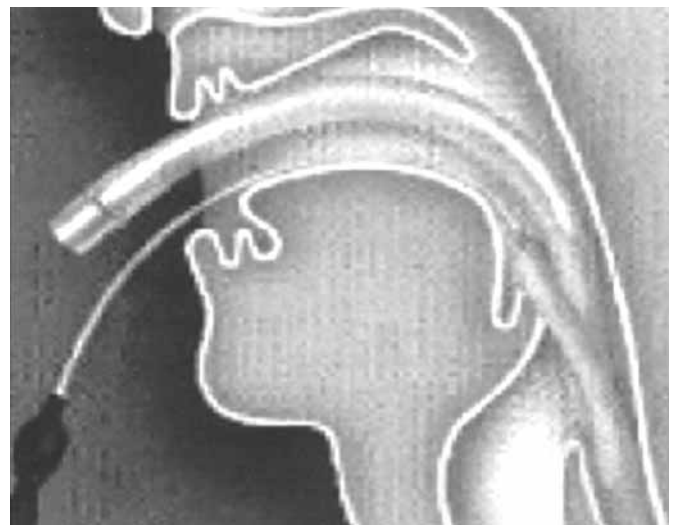


Рисунок 2.

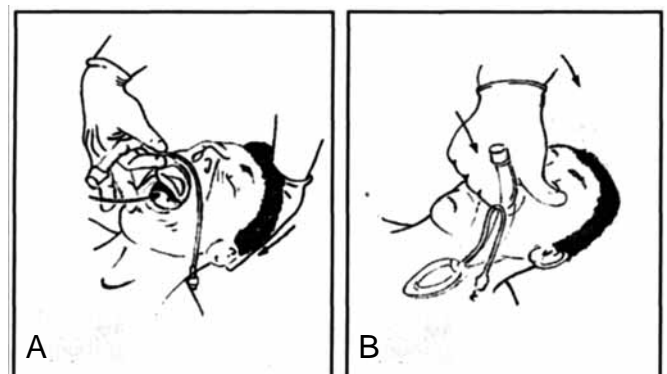


Рисунок 3. Установка ларингеальной маски: шаг 1 (А) и 2 (Б)

Адекватная глубина анестезии оценивается по арефлексии пациента и отсутствию реакции на выдвигание нижней челюсти. Однако, при установке сЛМА нет необходимости в применении миорелаксантов. Наиболее оптимальным гипнотиком для индукции является пропофол, поскольку при его использовании в большей степени подавляются рефлексы с верхних дыхательных путей, что обеспечивает отсутствие движений, кашля при постановке. Альтернативой пропофолу является тиопентал, однако при его применении необходимо углубить анестезию ингаляционными анестетиками или добавить местную анестезию ротоглотки. Какой бы гипнотик не использовался, необходимо до индукции вводить быстродействующий наркотический анальгетик (например, фентанил или альфентанил), что улучшает условия для установки маски. При необходимости сЛМА можно установить под местной анестезией.

При установке голова пациента должна находиться в положении «принюхивания», как при прямой ларингоскопии и может быть улучшено за счет выведения нижней челюсти. Манжета должна быть полностью спущена, а задняя поверхность маски хорошо смазана смазкой на водной основе. Анестезиолог находится позади пациента, одной рукой иммобилизует шею и голову пациента, а другой устанавливает ЛМА. Наиболее удобно выполнить это, положив руку чуть выше затылка пациента и слегка разогнуть голову в шейном отделе. Маску необходимо держать подобно карандашу, указательный палец в месте перехода маски и трубки. Ось введения маски соответствует оси прохождения пищевого комка при глотании. сЛМА продвигают кзади (в затылочном направлении) по твердому небу и далее. Когда сЛМА встретит препятствие, кончик ЛМА достиг верхнего пищеводного сфинктера. Постановка маски должна осуществляться одним движением, чтобы почувствовать это препятствие, тогда маска будет правильно установлена. Данные правила основываются на большом опыте и позволяют оптимизировать использование ЛМА и избежать осложнений. У детей и при невозможности установить маску по описанной методике умеренное раздувание манжеты или вращение ЛМА (подобно таковому при введении воздуховода) помогает достичь адекватного положения.

Манжета должна быть раздута до соединения с дыхательным контуром. Пять простых тестов определяют правильность положения сЛМА:

1. Ощущение препятствия в конце постановки.
2. Умеренное поднятие сЛМА изо рта при раздувании.
3. Дополнительный объем на передней поверхности шеи при раздувании манжеты.
4. Черная линия на задней поверхности трубки сЛМА остается на средней линии.
5. Манжета не видна во рту.

Объем наполнения манжеты, рекомендованный производителем, изменяется в соответствии с размером (таблица 2). Важно обратить внимание, что рекомендованные объемы это максимально допустимые. Обычно требуется не больше половины объема. Необходим такой объем наполнения манжеты, который при минимальном давлении в манжете (не должно быть более 60 см H₂O) позволяет достичь герметичности контура. Давление может быть измерено посредством барометра, присоединенного к

порту контрольной манжеты и, как показывает опыт, легко оценено клинически. Перераздувание манжеты увеличивает риск осложнений со стороны гортаноглотки, включающие повреждение нерва (гортаноглоточного, подъязычного, язычного и возвратного гортанного) и иногда приводит к обструкции дыхательных путей.

Как только сЛМА установлена, движения головы и/или шеи могут привести к дислокации ЛМА, что может привести к изменению давления в манжете или разгерметизации контура. При использовании закиси азота помните, что происходит частичная диффузия N₂O в манжету до выравнивания концентраций в манжете и в подаваемой газовой смеси. Это приводит к увеличению давления в манжете в течение первых 30 минут закисного наркоза. Чрезмерного увеличения давления в манжете можно избежать, периодически пальпируя контрольную манжету.

После установки и раздувания манжеты герметичность должна проверяться аккуратной ручной вентиляцией. Помните, что в манжете создается низкое давление, и если существует разница давлений выше и ниже манжеты, возможна утечка газа, в том числе анестетика из дыхательного контура. При аккуратной ручной вентиляции обратите внимание на экскурсию грудной стенки, прислушайтесь, нет ли утечки газа мимо контура при выдохе. Сатурация должна остаться на одном уровне, а кривая при капнографии должна иметь квадратные волны. Скошенная волна на мониторе капнографа указывает на обструкцию дыхательных путей – проверьте, проводится ли дыхание в легких и не повысилось ли давление в контуре. Если же дыхательный мешок полностью не наполняется при выдохе, это указывает на значительную утечку (если не наполняется вообще) или частичную обструкцию дыхательных путей (медленное наполнение). При использовании самораздувающегося мешка этот важный клинический признак не информативен. Если имеется большая утечка или обструкция дыхательных путей, сЛМА должна быть удалена и повторно установлена.

сЛМА должна быть хорошо фиксирована, чтобы исключить ее миграцию в течение анестезии. Когда дыхательный контур замкнут, убедитесь, что нет давления на ларингеальную маску, что может привести к миграции последней.

Рекомендуют использовать блокаторы прикуса. Для этой цели эффективен марлевый валик, установленный на уровне моляров. Это помогает обезопасить пациента и ЛМА, особенно у беззубых пациентов, и предотвращает «прикусывание» трубки во время выхода из наркоза, ведущее к обструкции дыхательных путей, повреждению зубов и нарушению целостности сЛМА.

При использовании ИВЛ пиковое давление в воздушных путях у астеничных, гипотрофичных пациентов и у большинства детей обычно не должно превышать 10-14 см H₂O. Давления выше чем 20 см H₂O следует избегать по двум причинам: возможна утечка газа из контура; данное давление травмирует пищеводный сфинктер. При низком давлении утечка газа происходит через рот, но при высоком давлении газ уходит в пищевод, что ведет к раздуванию желудка и повышает риск регургитации и аспирации.

У маленьких детей и новорожденных не рекомендуют спонтанное дыхание через сЛМА в течение длительного времени. Использование ЛМА приводит к увеличе-

нию сопротивления в дыхательных путях, а доступ к последним для санации недостаточно эффективен, нежели при интубации трахеи. К счастью, продленная вентиляция у пациентов данной возрастной группы более приемлема, поскольку дети вообще имеют большую податливость легочной ткани и герметизация дыхательных путей сLMA лучше, чем у взрослых.

Во время поддержания анестезии сLMA обычно обеспечивает адекватную проходимость дыхательных путей и изменение положения маски требуется редко. Однако иногда дислокация может произойти, особенно при поверхностной анестезии и движениях пациента. Дыхательный мешок аппарата всегда должен находиться в пределах видимости, также должен осуществляться полный мониторинг витальных функций, адекватности вентиляции с соответствующими тревогами, чтобы диагностировать миграцию маски. Если требуется изменить положение пациента, рациональным решением будет отсоединить ларингеальную маску от дыхательного контура на момент поворота. После изменения положения, подсоедините контур и проверьте проходимость дыхательных путей.

В конце операции сLMA нужно оставить до восстановления сознания (пациент способен открыть рот по команде), в это время обычно восстанавливаются защитные рефлексы. Санация в это время вообще редко необходима и может вести к избыточной рефлексогенной стимуляции и увеличивать число осложнений, в том числе ларингоспазм. Когда пациент может открыть рот, сLMA может быть удалена: большая часть секрета будет удалена во время удаления LMA, а оставшаяся часть секрета или крови должна быть аспирирована, если пациент не может сам удалить их. У детей момент удаления LMA менее ясен: некоторые авторы указывают на высокую частоту осложнений, когда маска удаляется при восстановлении сознания, другие - когда она удаляется при депрессии сознания. Конечно, удаление LMA у пациента без полного восстановления сознания и рефлексов увеличивает число осложнений и проблем и этого следует избегать. Если сLMA удаляется при глубокой анестезии, следует быть готовым к гипофарингеальной обструкции и гипоксии. Если маска удаляется при полном восстановлении сознания и рефлексов – возможны кашель и ларингоспазм.

Как избежать регургитации и аспирации?

сLMA не обеспечивает надежную защиту от аспирации желудочным содержимым, поэтому неблагоприятно использовать сLMA у пациентов с высоким риском регургитации. Не используйте ларингеальную маску у следующих пациентов: с полным желудком, при экстренных вмешательствах, у пациентов с симптомами диафрагмальной грыжи или гастроэзофагеальным рефлюксом и у пациентов с выраженным ожирением. Целесообразно разделять пациентов с низким, средним и высоким риском аспирации. сLMA следует использовать лишь у пациентов из первой группы. При ИВЛ через ларингеальную маску при высоком давлении в дыхательных путях возможно раздувание желудка, что приводит к повышению риска аспирации (см. выше).

Риск серьезного повреждения легких при аспирации уменьшается при нейтральной реакции желудочного содержимого (H2-блокаторы, ингибиторы протонной помпы или антациды), но лучшим способом избежать этой

проблемы – стратификация риска и отказ от использования ларингеальной маски у пациентов с повышенным риском аспирации.

Соблюдайте следующие правила:

- Тщательно соблюдайте показания и противопоказания к использованию LMA;
- Установка ларингеальной маски при достижении достаточной глубины анестезии;
- Оптимизируйте правильное положение LMA путем использования рекомендованной техники установки и проверяйте правильность положения;
- Избегайте повышенного давления в дыхательных путях, используйте адекватные объемы при вентиляции до установки сLMA;
- После постановки используйте медленную вентиляцию с низким давлением;
- Следите за правильностью положения маски в течение всей анестезии;
- Переходите к спонтанному дыханию как можно скорее;
- Избегайте миграции сLMA в течение операции;
- Удаляйте LMA лишь при полном восстановлении сознания и рефлексов.

Клиническое использование

Показания и область применения сLMA в настоящее время существенно расширились по сравнению со временем внедрения. Хотя проблема безопасного использования ларингеальной маски является предметом для дискуссии даже в среде опытных пользователей, во всем мире в настоящее время до двух третей всех анестезий проводится с использованием сLMA. В некоторых случаях она заменила интубацию трахеи, хотя последняя считалась «золотым стандартом», например, пациент с тотальной миоплегией в ходе лапароскопических операций или при реанимационных проблемах. Однако, следует отметить, что успешное применение LMA в этих случаях основывается на тщательном определении показаний, учете противопоказаний, и использовании правильной техники. Нецелесообразно использовать сLMA у проблемных и необычных пациентов, пока не накоплен значительный личный опыт. Оценка риска аспирации жизненно важна для определения приемлемости сLMA в ситуациях, когда обычной является интубация.

Несмотря на широкое распространение сLMA для ИВЛ, дискутабельно ее применение, где есть риск аспирации. сLMA способна нарушить целостность верхнего пищеводного сфинктера и, вероятно, снизить функциональность нижнего пищеводного сфинктера (вследствие стимуляции глотательных рефлексов). Использование ларингеальной маски при лапароскопических операциях наиболее дискутабельно вследствие повышения риска аспирации из-за повышенного внутрибрюшного давления, литотомической позиции и увеличения давления в дыхательных путях. Несмотря на это, существуют публикации об использовании сLMA в ходе гинекологических лапароскопических операций с низким процентом осложнений. Вероятно, при использовании ИВЛ через ларингеальную маску наиболее подходящим выбором будет ProSeal LMA (см. ниже).

Послеоперационные осложнения

Количество послеоперационных осложнений минимально. Ларингиты встречаются, по разным данным от 5% до 30%, но почти всегда воспаление менее выражено и сопровождается меньшими проблемами, чем после интубации трахеи. Травматизация слизистой при постановке – до 20%, но при микроскопии следы крови на LMA обнаруживаются до 80% случаев. Более редкие осложнения включают повреждение нерва вследствие длительного сжатия слизистой оболочки, ведущего к нейропраксии. Сообщается о развитии плеггии в зонах иннервации подъязычного, языкоглоточного, язычного и возвратного гортанного нервов.

Трудная интубация

cLMA – альтернатива интубации трахеи при прогнозировании трудной интубации. Большая часть публикаций по ее применению при данной проблеме очень коротки, больших достоверных исследований этого вопроса не проводилось.

Существуют три аспекта применения LMA при прогнозировании трудной интубации:

1. Использование как альтернатива интубации трахеи (последняя не используется вообще).
2. Обеспечение проходимости дыхательных путей, когда вентиляция лицевой маской неэффективна, а интубация трахеи неосуществима.
3. Как воздуховод при интубации трахеи, обеспечивающий адекватную оксигенацию между попытками интубации.

Следует отметить, что признаки, используемые для определения проблем при интубации, не распространяются на cLMA. Критическим является степень открытия рта: если открытие рта меньше 2,5 см, установка cLMA проблематична, если менее 2,0 см – невозможна.

cLMA восстанавливает проходимость дыхательных путей более, чем в 90% случаев, особенно если обструкция выше надгортанника. Поэтому правомочно следующее утверждение: cLMA должна всегда быть доступна (и анестезиолог должен уметь ее применять!) при проведении любой анестезии. При использовании приема Селлика obturируется место, куда упирается кончик LMA при правильной установке, поэтому в момент установки LMA (правомочно для всех типов ларингеальных масок) давле-

ние на перстневидный хрящ должно быть ослаблено. Как только маска установлена, давление может быть возобновлено.

Выходное отверстие cLMA находится в 90% случаев над голосовой щелью, что позволяет использовать ее для инструментального исследования трахеи, когда обычные методы несостоятельны. Эндотрахеальные трубки малого диаметра и бужи пригодны для этого. Важно, что cLMA позволяет обеспечивать непрерывную инсуффляцию кислорода или вентиляцию во время этих попыток. Необходимы относительно длинные и узкие интубационные трубки для этого, особенно если необходимо удалить ларингеальную маску (таблица 2). Есть вероятность, что эндотрахеальная трубка застрянет между пластинками ларингеальной маски и если трубка слишком короткая, она может не достичь трахеи, или манжета трубки останется на уровне или выше голосовой щели. У взрослых голосовая щель обычно располагается на 3 см от уровня пластинок ларингеальной маски при правильной позиции последней, поэтому эндотрахеальная труба должна быть продвинута на 6-7 см дистальной для того, чтобы исключить порочное положение трубки.

Интубация вслепую или по бужу могут быть успешными, но в большинстве случаев неудачны. Когда доступны фиброоптические методы, частота успешной интубации приближается к 100%. Специально разработанная полу-ригидная трубка длиной 80 см с внутренним и внешними диаметрами 4,6 мм и 7,0 мм соответственно (Aintree Intubation Catheter, AIC) решает многие из проблем, связанных с интубацией трахеи у взрослых. AIC устанавливается на бронхоскопе и затем помещается в трахею. Длина его позволяет удалить как бронхоскоп, так и cLMA до интубации трахеи (трубкой > 7,0 мм (внутренний диаметр – *id*)) по AIC. Приобретаемый опыт и публикации свидетельствуют о высокой степени успешности данной методики. Стоит помнить, что интубационная трубка должна пройти значительное расстояние за пластинки cLMA, чтобы достигнуть голосовой щели и пройти через голосовые связки. Интубационная трубка должна быть еще более длинной, чтобы избежать раздувания манжеты на уровне или выше голосовых связок.

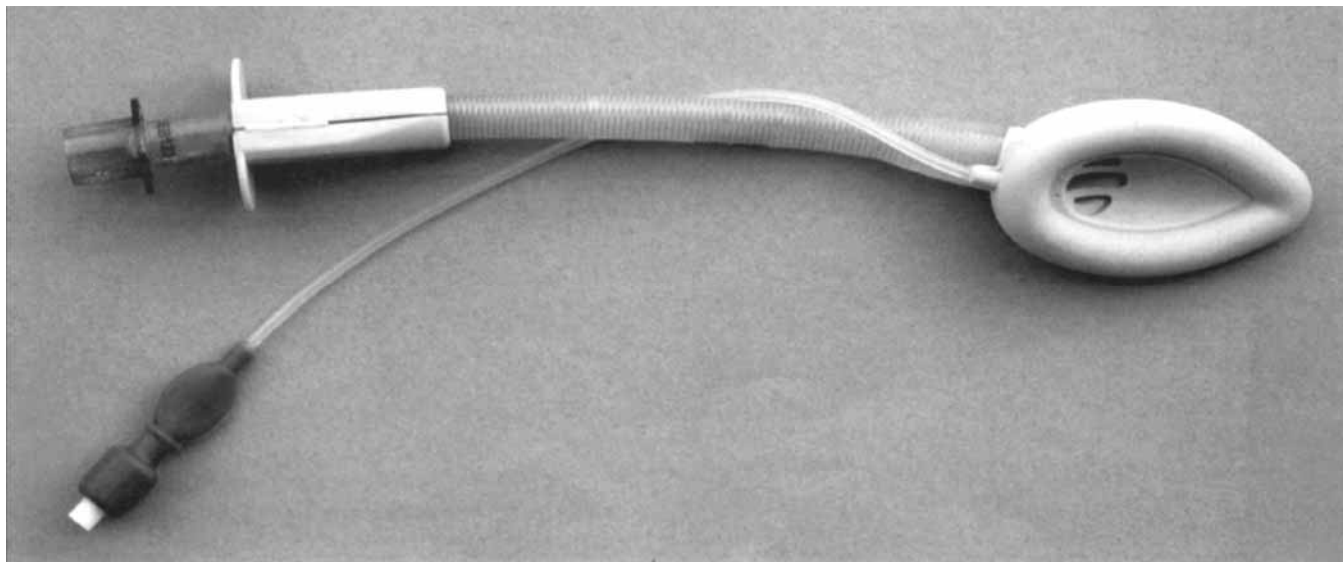


Рисунок 4. Гибкая ларингеальная маска

Таблица 2. Способность эндотрахеальной трубки проходить через различные ларингеальные маски

Тип ларингеальной маски	Размер ларингеальной маски	Внутренний диаметр (id) интубационной трубки	Маркеры глубины введения	Расстояние по маркерам
сLMA	1	3,5	Расстояние до пластинок	108 мм
	1,5	4,5		135 мм
	2	5,0		140 мм
	2,5	6,0		170 мм
	3	6,5		200 мм
	4	6,5		205 мм
fLMA (не рекомендовано для этой методики)	5	7,0	Расстояние до пластинок	230 мм
	2	3,5*		140 мм**
	2,5	3,5*		205 мм**
	3	5,5		237 мм
	4	5,5		237 мм
PLMA	5	6,0	Расстояние до манжеты маски	284 мм
	3	6,0		190 мм
	4	6,5		190 мм
ILMA	5	6,5	Расстояние до манжеты маски	190 мм
	3	6,5		190 мм
ILMA		7,0-8,0 мм – специальные IMLA трубки	Расстояние до пластинки, поднимающей надгортанник	160 мм

Примечания:

- Трубки этих размеров проходят через LMA без усилия, когда хорошо смазаны;
- Эти данные могут расцениваться лишь как ориентировочные, поскольку интубационные трубки различных производителей имеют разный наружный диаметр при одном размере;
- Эти данные относятся к трубкам Portex, для которых наружный диаметр на 1,3-2,6 мм больше внутреннего диаметра (синяя серия);
- Данные соответствуют ларингеальным маскам, изготовленным Intavent Orthofix или LMA company;
- При использовании трубок с манжетами, используйте на 0,5 размера меньше;
- Трубка большая этой не пройдет через проксимальный отдел LMA, через 15 мм коннектор;
- ** Длиннее необрезанной эндотрахеальной трубки этого размера, поэтому не подходит для этой методики;
- Цена на сLMA колеблется, в среднем составляет US\$120.

Развитие сLMA

Изобретатель сLMA произвел три различных ларингеальные маски начиная с сLMA: гибкую LMA (fLMA), интубационную LMA (ILMA) и ProSeal LMA (PLMA). Кроме того, одноразовые варианты сLMA (LMA – уникальную (LMA-и)); fLMA и ILMA были недавно разработаны. Последнее нововведение – ILMA с встроенным волоконнооптическим каналом, позволяющее интубацию под контролем зрения, C-trach.

Гибкая ларингеальная маска (fLMA)

Маска fLMA идентична таковой у сLMA, но трубка укреплена металлической струной. Это гарантирует, что движение проксимального конца трубки не будет приводить к миграции самой маски, а увеличению гибкости позволяет отодвинуть ее от операционного поля без миграции дистального конца. fLMA особенно полезна при операциях на голове и шее, в челюстно-лицевой и ЛОР - хирургии, где гибкость трубки позволяет отдалить дыхательный контур от операционного поля, оптимизируя хирургический доступ. fLMA обеспечивает хорошую защиту гортани от секрета и крови над маской, она обрела заслуженную популярность при операции на полостях носа и рта, в том числе и при тонзилэктомии.

fLMA имеет более длинную и более узкую трубку, чем сLMA (таблица 2). Это увеличивает сопротивление трубы и работы дыхания, что, однако, не является проблемой, поскольку сопротивление все еще сопоставимо с таковым для эндотрахеальной трубки. Применение fLMA неприемлемо при рентгеновских методах диагностики из-за металлических компонентов в конструкции трубки.

fLMA выпускается в диапазоне размеров от 2 до 5. Установ-

ка fLMA более трудна, чем сLMA из-за гибкости трубки: маска может вращаться до 180° по оси (маска может быть обращена к задней поверхности глотки). Данное осложнение позволяет избежать опыт анестезиолога и установка маски под контролем прямой ларингоскопии. Дополнительное укрепляющее устройство “Flexiguide”, которое вставляется в fLMA, оказывает помощь при установке fLMA. Длинные трубки с маленьким диаметром делают fLMA наименее подходящими из всех ларингеальных масок для доступа к трахее. В итоге, fLMA имеет ограниченную область применения.

fLMA стоит приблизительно на 30% дороже сLMA, ее рекомендуется использовать 40 раз.

Интубационная ларингеальная маска (ILMA)

ILMA (или “Fastrach”) – ларингеальная маска, разработанная специально для облегчения интубации трахеи. Хотя возможно ввести трубку и через сLMA, длинная узкая трубка ILMA устраняет множество проблем. Трубка ILMA более твердая, короткая и имеет более широкий диаметр по сравнению с сLMA. На проксимальном конце трубки ILMA есть металлическая ручка, которая помогает установке и значительно облегчает интубацию. Это позволяет оператору не проникать пальцами в ротовую полость пациента. На конце маски пластинки заменены «подъемниками надгортанника», полу-ригидной пластинкой, обращенной к маске только одним концом. В отличие от других ларингеальных масок, ILMA устанавливается при нормальном положении головы пациента.

ILMA производится в размерах от 3 до 5 и снабжены многоцветными силиконовыми эндотрахеальными трубками. Эндотрахеальные трубки ILMA имеют размеры 6,0-8,0

мм, которые проходят через маски ПЛМА всех размеров. Данная маска устанавливается (держать надо за ручку) по дуге до ощущения препятствия.

Когда планируется интубация вслепую, дыхательный контур подключен, начата ручная вентиляция, маневрирование ручкой ПЛМА позволяет найти наиболее адекватное для вентиляции положение маски (самое низкое сопротивление, самое высокое значение комплайнса). В этом положении отверстие ПЛМА, наиболее вероятно, расположено напротив гортани. Использование приема Чанди (по имени создателя) - частичное изъятие или более глубокое введение, нажим маской напротив гортани, частичное изъятие или более глубокое введение и прием «потягивание-введение» (in/out) для преодоления опущенного надгортанника облегчают установку. После правильного размещения маски через нее аккуратно проводят трубку (ТТ). Разметка интубационной трубки облегчает правильное позиционирование. Как только трубка выходит из дистального конца маски, она толкает пластинку «подъемника надгортанника», затем ее аккуратно вращательными движениями проводят через голосовую щель в трахею. Сопротивление обычно указывает на невозможность заинтубировать при таком положении маски. Поскольку это – интубация «вслепую», важно не применять избыточной силы, подтвердить успешную интубацию (капнографией или пищеводным датчиком Wee) и исключить однологичную вентиляцию. Волоконная оптика и световоды улучшают эффективность интубации через ПЛМА.

Общие противопоказания к применению ларингеальной маски распространяются и на эту разновидность. При продвижении ТТ сопротивление никогда не должно преодолевать с силой. Рекомендуются мягкие ТТ со скошенным дистальным концом. ПЛМА не должна применяться у пациентов с патологией верхнего отдела пищевода. Имеются сообщения о фатальной перфорации пищевода при несоблюдении этого правила.

После интубации рекомендуют удалить ПЛМА во всех случаях, кроме минимальных по продолжительности процедур, так как ригидная трубка ларингеальной маски создает высокое давление на слизистую оболочку. При удалении ПЛМА используйте «трубку-стабилизатор» (или порт 5 мл

шприца), чтобы стабилизировать трубку ПЛМА во время удаления маски. Ларингиты и осиплость голоса, хотя обычно и умеренно выраженные, остаются осложнениями более частыми после использования ПЛМА, нежели сЛМА.

ПЛМА занимает важное место в решении проблем, связанных с прогнозируемой или неожиданной трудной интубацией. Она подходит для применения у пациентов с повреждением шейного отдела позвоночника и использоваться в ходе сердечно-легочной реанимации. По обеспечению герметичности дыхательных путей ПЛМА занимает промежуточное место между сЛМА и РЛМА.

Несколько исследований оценили степень успешной интубации с помощью ПЛМА. Первая попытка успешна в 75% случаев, по другим данным – в 66% случаев, вторая попытка успешна в 22% случаев. Успешная интубация в среднем в 95%. Успех интубации приближается к 100% при использовании бронхоскопов и световодов. В большом исследовании (300 пациентов с прогнозируемой трудной интубацией) общий процент успешной интубации (97%) увеличивался до 100%, при использовании волоконной оптики. Если эти результаты объединить с четырьмя другими исследованиями, тогда успешная интубация имела место в 92%, причем 62% пациентов было заинтубировано с первой попытки.

Гемодинамические реакции на интубацию через ПЛМА подобны таковым при обычной интубации с ларингоскопией. Однако, несмотря на этот успех, маловероятно что ПЛМА превзойдет по распространенности рутинную оротрахеальную интубацию.

Есть доказательства, что анестезиологам, не применявшим ларингеальных масок, легче пользоваться ПЛМА, чем установить сЛМА. Опыт приходит после приблизительно 20 удачных интубаций, хотя он может приобретаться и с использованием манекена.

В дополнение к ее роли при трудной интубации данная разновидность ларингеальной маски используется для облегчения интубации при спинальной травме. Пациента можно оставить в нейтральном положении во время манипуляции. Обычно необходимо снять твердый воротник и стабилизировать голову в физиологическом положении во время установки. Правила применения приема Селли-

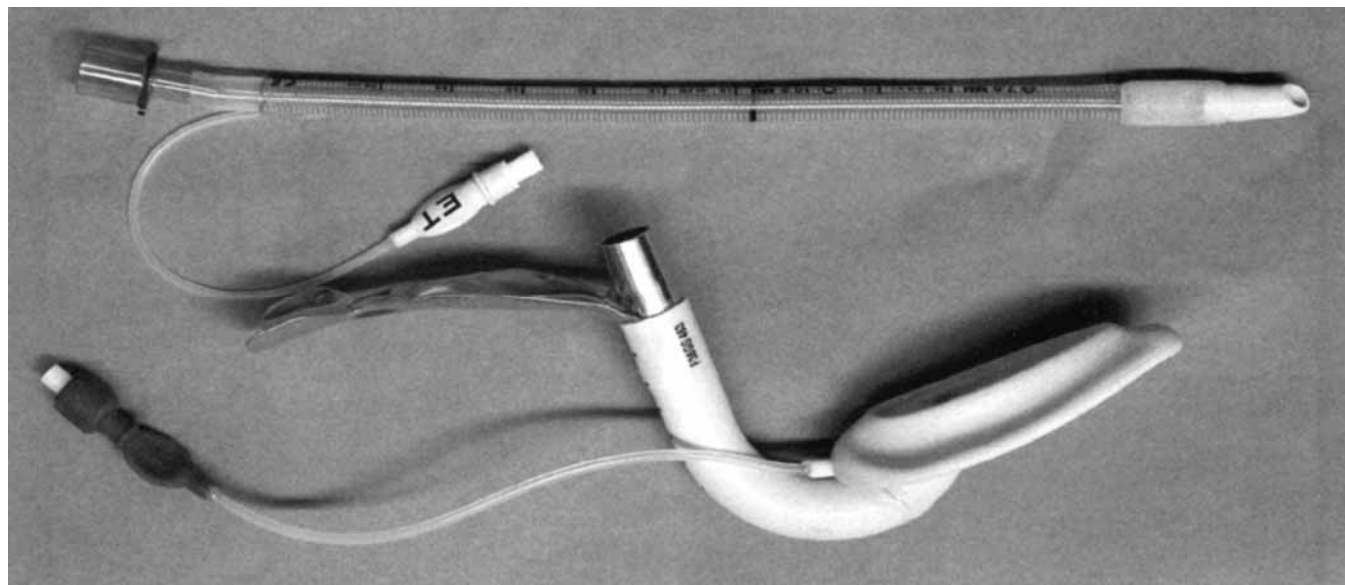


Рисунок 5. Интубационная ларингеальная маска и специальная эндотрахеальная трубка

ка такие же, как и при установке fLMA. Установка PLMA и интубация через нее минимизирует движения в шейном отделе позвоночника.

Наконец, установить PLMA можно из любого положения оператора по отношению к пациенту, значит данную методику можно использовать у пациентов, зажатых в автомобилях при ДТП, находящихся в завалах и т.д.

PLMA – дорогое устройство, стоящее приблизительно 500 \$ и может быть использовано до 40 раз. Недавно разработана ларингеальная маска одноразового использования, однако она не получила большого распространения. Самое недавнее новшество – PLMA со встроенной камерой, которая соединяется с монитором, расположенным у ручки. Для тех, кто способен приобрести ее за 7000 \$, будет возможна интубация под контролем зрения без использования бронхоскопа.

Ларингеальная маска ProSeal (PLMA)

PLMA была выпущена в 2000 г. Это разработка включает три основных усовершенствования:

- 1) Лучшие характеристики при ИВЛ;
- 2) Улучшенная защита от аспирации;
- 3) Позволяет диагностировать порочное положения кончика маски.

По сравнению с cLMA, PLMA имеет более мягкое, глубокое и объемное углубление. Манжета маски располагается по задней поверхности устройства, выдавливая его вперед при раздувании. Есть дренажная трубка, проходящая от дистального конца маски, через маску и далее параллельно воздухопроводной трубке интимно скрепленная с последней.

При правильной установке, дренажная трубка располагается над пищеводом, а углубление в маске – над входом в трахею. Таким образом, через эти трубки возможен постоянный пассаж секрета дыхательных путей или содержимого ЖКТ в окружающую среду. Далее желудочно-кишечный и респираторный тракты функционально разделены. Также, в отличие от других ларингеальных масок, которые имеют простые воздухопроводные трубки, PLMA можно рассматривать как «искусственную гортань».

PLMA может быть установлена вручную (подобно cLMA) или по прилагаемому металлическому интродюсеру (скорее напоминает технику постановки PLMA). Наконец, когда установка затруднена, маска может быть

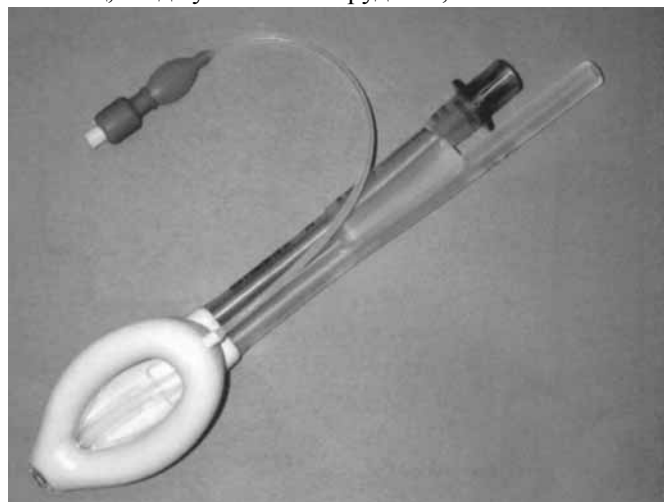


Рисунок 6. Ларингеальная маска ProSeal (PLMA)

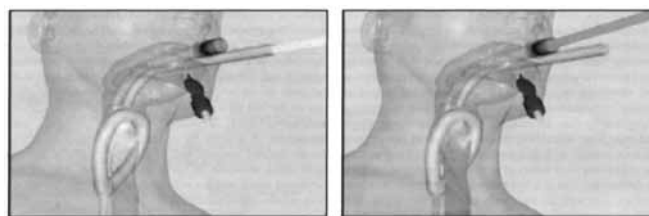


Рисунок 7. Установка ларингеальной маски ProSeal. Изоляция пищевода и дыхательных путей (благодарим Intavent за иллюстрации)

установлена по проводнику, помещенному в пищеводный канал PLMA. Последняя техника наиболее травматична, но кажется, наиболее успешной и сопряжена с минимальным риском неудачной установки (при неправильной технике есть все-таки вероятность неудачи). Данная техника, вероятно, наиболее приемлема, если жизненно важно установить маску с первой попытки, например при трудной интубации. Дренажная трубка дает возможность установить желудочный зонд. Фактически, невозможность провести зонд является признаком неправильного положения ларингеальной маски.

Ряд тестов, рекомендованных к исполнению после установки PLMA:

1. При правильной установке PLMA должна обеспечиваться адекватная вентиляция, отсутствие утечки, кривая капнографа должна иметь квадратную форму волны, при этом давление в дыхательных путях не должно превышать 20 см H₂O. Гель, закрывающий проксимальное отверстие дренажной трубки, не должен мигрировать при давлении в дыхательных путях 20 см H₂O. Этот тест позволяет подтвердить, что дыхательные пути и ЖКТ изолированы и указывает на правильность расположения PLMA. Если результат теста отрицательный, продвиньте PLMA дальше, чтобы газовая смесь не попадала в дренажную трубку.
2. Обычно не больше, чем одна треть воздухопроводной трубки видима.
3. Нажатие на грудину не должно привести к перемещению геля в дренажной трубке; если это происходит, возможно дистальный конец дренажной трубки сместился в сторону голосовой щели, хотя обструкция дыхательных путей, вероятно, также существует.
4. Давление в яремной вырезке должно вести к излитию геля из дренажной трубки наружу. Этот тест проверяет проходимость дренажной трубки; давление в этой точке передается на пищевод, а затем – на дренажную трубку, если выходное отверстие не обтурировано.

На практике эти короткие тесты могут быть выполнены в течение нескольких секунд, что подтвердит правильность расположения и функциональность PLMA или потребует коррекции положения последней. Дренажная трубка позволяет более точно идентифицировать правильное положение ларингеальной маски, этого лишены остальные виды ларингеальных масок.

Различия масок по форме и размеру добавляют к манжете следующего размера необходимое давление на 50% к вышеупомянутым 30 см H₂O.

Существуют достоверные доказательства, что по сравнению с cLMA, PLMA уменьшает газовую утечку, раздувание желудка и увеличивает защиту от аспирации желу-

дочным содержимым. Однако это преимущество достигается лишь при правильной позиции последней.

Так делают ли эти нововведения PLMA лучшим устройством? Из положительных моментов – увеличение давления в манжете (позволяет обеспечить ИВЛ у большего количества пациентов) и улучшенная защита от аспирации. PLMA также оказывает меньшее давление на слизистую оболочку чем cLMA или lLMA. Эти преимущества компенсируются большими трудностями при установке PLMA. По результатам исследований, частота успешной установки PLMA с первой попытки составила 85%, а cLMA – 93%. Кроме того, при использовании PLMA на фоне спонтанного дыхания получены данные о легких осложнениях, включая частичную обструкцию дыхательных путей и «пищеводное дыхание», приводящие к раздуванию пищевода, а в отдельных случаях и желудка. Эти осложнения легко преодолеть, используя ИВЛ и установив желудочный зонд.

PLMA – последняя из внедренных ларингеальных масок. Она имеет преимущества перед другими при использовании ИВЛ. Распространяются ли эти преимущества на другие клинические ситуации, пока еще не доказано. Возможно, со временем, она станет стандартной ларингеальной маской из-за повышенной безопасности, но это требует достоверных доказательств.

PLMA не имеет никаких решеток или подъемников на дистальном конце маски, что обеспечивает беспрепятственный доступ к гортани при трудной интубации. В этой ситуации улучшенные параметры вентиляции, лучшая защита от аспирации являются положительными качествами этой маски. Голосовые связки визуализируются через PLMA так же часто, как через cLMA. Воздуховодная трубка PLMA короткая и более узкая, чем у cLMA одного размера, для прямого доступа к трахее существуют такие же проблемы. Пока еще мало публикаций по клиническому применению PLMA при трудной интубации, хотя в этой области ее характеристики кажутся очень уместными. После публикации нескольких сообщений, PLMA была включена в руководство, выпущенное Обществом по проблеме трудной интубации Великобритании как один из вариантов при данной ситуации.

Стоимость PLMA приблизительно на 10% больше чем cLMA, рекомендуется использовать до 40 раз.

Одноразовые ларингеальные маски

В настоящее время несколько ларингеальных масок доступны в версиях для однократного использования. Одноразовые cLMA из поливинилхлорида представлены в 1998,

lLMA – в 2003, а lLMA – в 2004. cLMA запатентованы в 2003 и в настоящее время, по крайней мере, шесть изготовителей выпускают подобные устройства. Все они кроме одного производят маски не из силикона, а из поливинилхлорида. Внедрение одноразовых устройств оправдано, так как доказано, что несмотря на текущую дезинфекцию и методы стерилизации, возможно заражение некоторыми болезнями (болезнь Крейтцфельда-Якоба или «коровье бешенство»). Степень риска в настоящее время не доказана, но считается исключительно низкой. Помимо клинических соображений, переход от многоразовых к одноразовым устройствам отражается на стоимости, условиях хранения и затрагивает экологические аспекты. Доказательства эффективности или безопасности ларингеальных масок однократного применения пока ограничены, поэтому рано делать выводы о необходимости их использования вместо многоразовых LMA. Трудно рекомендовать без соответствующих доказательств, необходим ли переход к одноразовым ларингеальным маскам, и если необходим, какую маску выбрать.

Резюме

Внедрение ларингеальных масок стало революционным в качестве обеспечения проходимости дыхательных путей при анестезии во многих развитых странах. Во многих клиниках применение cLMA во время анестезии является «стандартом», конкурирующим с эндотрахеальной интубацией, которая выполняется лишь по ограниченным показаниям. Кроме того, ларингеальные маски имеют большое значение в восстановлении проходимости дыхательных путей, являются альтернативой интубации трахеи, могут помочь при трудной интубации. Каждый вариант LMA имеет преимущества и ограничения. Только понимание этого, тщательный выбор разновидности LMA, учет показаний и противопоказаний, правильная техника установки приведет к безопасному и выгодному использованию последней как для пациента, так и для анестезиолога.

Для дальнейшего чтения:

1. Brimacombe J. The advantages of the LMA over the tracheal tube or facemask: a meta-analysis. *Can J Anaesth* 1995;42:1017-1023
2. Caponas G. Intubating laryngeal mask airway. A Review. *Anaesth Int Care* 2002;30:551-569
3. Cook TM, Lee G, Nolan J. The ProSeal™ Laryngeal Mask Airway: A review of the literature. *Can J Anaesth* 2005;52:739-760

ОЦЕНКА ГЛУБИНЫ АНЕСТЕЗИИ

П. Сайс (Великобритания)

Введение

Оценка глубины анестезии является одним из фундаментальных аспектов современной анестезиологии. До наступления эры мышечных релаксантов под поддержанием адекватной глубины анестезии подразумевали баланс между отсутствием двигательной реакции в ответ на болевые стимулы и поддержанием адекватной вентиляции. При отсутствии двигательной реакции на разрез было достаточно легко судить о глубине анестезии, однако, после введения в повседневную практику миорелаксантов стало необходимо точно определять, достаточна ли доза анестетика для поддержания адекватной глубины анестезии у данного пациента. Важность определения глубины анестезии стала актуальной в связи с появлением препаратов для внутривенной анестезии, опиоидных анальгетиков, новых летучих анестетиков, а также использованием более сложных методик регионарной анестезии. То, что начиналось как постоянный клинический мониторинг физиологических параметров пациента, трансформировалось в измерение текущей концентрации летучего анестетика во вдыхаемой смеси, кроме того, недавно стали анализировать нейрофизиологические параметры, получаемые с помощью ЭЭГ (биспектральный индекс и вызванные потенциалы).

Для пациентов, которые пробуждались во время анестезии, характерны два типа памяти – эксплицитная и имплицитная. Эксплицитной называют память на события и разговоры, что может привести к серьезным физиологическим осложнениям. Имплицитная память имеет место, когда пациент не помнит событий, происходивших во время анестезии, однако его поведение модифицировано информацией, полученной во время анестезии. По данным, полученным в послеоперационном периоде и при личной беседе, частота бодрствования во время анестезии с использованием мышечных релаксантов составляет 1:500-1:1000 [1, 2]. Предотвращение пробуждения пациента во время анестезии начинается с тщательного использования анестезиологической техники. Это включает в себя проверку всей аппаратуры, уверенности в том, что анестетики адекватно поступают к пациенту, а также достаточная подготовка персонала. В данной статье рассматриваются некоторые общие и разрабатываемые методики оценки глубины анестезии с целью предотвращения сохранения сознания пациента во время вмешательства.

Клинические параметры

Очень важно проводить непрерывный респираторный мониторинг пациента и оценивать вегетативные параметры во время анестезии. Измерение ЧСС и АД вместе с оценкой ширины зрачка, потоотделения и слезообразования предоставляют нам важную информацию относительно глубины и адекватности анестезии. Од-

нако данные показатели могут рассматриваться лишь в контексте текущего оперативного вмешательства и анестезиологического пособия, показатели только сердечно-сосудистой системы являются плохими предикторами адекватности анестезии [3]. Тахикардия, возникающая после применения антихолинергических средств, таких как атропин, делает оценку ЧСС неадекватной, а β -адренергические агенты, опиаты и препараты для регионарной анестезии несколько притупляют реакцию симпатической нервной системы на болевые стимулы. Описаны случаи интраоперационного восстановления сознания, установленные на основании показаний ЭЭГ, за минуту до появления реакции со стороны сердечно-сосудистой системы [3].

Внутривенная анестезия и фармакокинетическое моделирование концентрации анестетика

Использование тотальной внутривенной анестезии (ТВВА) получает все большее распространение. К сожалению, при использовании данного варианта анестезии не существует эквивалента измерению концентрации анестетика в конце выдоха. В настоящее время доступна система целевой инфузии пропофола, определяющая концентрацию препарата в плазме с использованием фармакокинетической модели. Однако, плазменная концентрация препарата недостаточно коррелирует с измеренными значениями в результате фармакокинетической вариабельности, встречающейся у пациентов. Точно также, клинический эффект препарата неодинаков у различных пациентов [2]. В недавно проведенном исследовании на 22 пациентах, которым была выполнена эндоскопическая холецистэктомия, была оценена одна из систем инфузии пропофола по целевой концентрации. При установленной концентрации препарата, равной 2,5 мкг/мл, измеренная концентрация препарата в плазме варьировала от 2,2 до 8,1 мкг/мл. В дополнение к этому, был проведен мониторинг биспектрального индекса (БИС) с целью регулировать анестезию пропофолом для поддержания целевого уровня БИС. Не было обнаружено корреляции между измеренной концентрацией пропофола в плазме и соответствующим значением БИС [4]. Адекватная оценка глубины анестезии очень важна при проведении ТВВА, особенно с использованием миорелаксантов. Интересно, что частота интраоперационного восстановления сознания при использовании ТВВА с миорелаксантами такая же, как и при использовании летучих анестетиков (0,1-0,2%).

Техника изолированного предплечья

Методика изолированного предплечья использовалась в клинических и экспериментальных условиях с целью определения уровня сознания во время анестезии. До использования миорелаксантов на руку пациента

Значения биспектрального индекса	
100	Бодрствование
65-85	Седация
45-65	Общая анестезия
< 40	Подавление активности
0	Отсутствие электрической активности

накладывается манжета, в которой создается давление выше систолического. Движения рукой спонтанно или по команде расцениваются как бодрствование. Ранее подобная методика использовалась для верификации спонтанного восстановления сознания пациента при проведении кесарева сечения в условиях общей анестезии, а также в различных клинических исследованиях по оценке спонтанного восстановления сознания в условиях анестезиологического пособия. Некоторые авторы рассматривают движения пациента по команде во время оперативного вмешательства как последний знак того, что необходимо попытаться предотвратить спонтанное восстановление сознания, однако часто пациент не помнит двигательную реакцию во время анестезии. В одном исследовании оценивали двигательную реакцию пациента по команде во время глубокой седации, в условиях мониторинга с использованием биспектрального индекса. 56 пациентам повторялась команда сжать руку исследователя, 37 пациентов продемонстрировали четкую ответную реакцию. Из этих пациентов только 9 человек позднее вспомнили данное событие [5]. Это демонстрирует тот факт, что послеоперационное восстановление и воспоминания пациентов часто недооценивают количество случаев бодрствования и «частичной осведомленности» пациента во время анестезии. В другом исследовании, проведенном в 1986 году, сравнивали внутривенный анестетик этомидат с использованием закиси азота и фентанила. У 44% пациентов в группе закиси азота наблюдались признаки восстановления сознания во время анестезии [6]. Единственным ограничением данной методики является факт невозможного движения конечностью вследствие развития ишемии конечности от наложенной манжеты.

Методика с использованием ЭЭГ

Интерпретация показателей ЭЭГ во время анестезии позволяет оценивать эффект анестетиков в подавлении мозговой электрической активности. Стандартная методика ЭЭГ предполагает использование отведений от 19 электродов: это достаточно трудоемкий и сложный процесс, требующий корректной экспертной интерпретации полученных данных. В некоторых случаях допустимо использование лишь бифронтальных электродов. Интерпретация полученных данных с помощью анализа Фурье описывает компоненты волны (амплитуда и частота), которые могут быть представлены множеством способов, например, сжатым спектральным массивом. При углублении анестезии можно увидеть снижение высокочастотных компонентов и увеличение низких частот. Эти изменения зависят от типа используемого анестетика, что ограничивает использование данной методики только в качестве мониторинга глубины анестезии. Индекс состояния

пациента – одна из методик ЭЭГ, оценивающая уровень сознания, которая была разработана путем сравнения большого числа ЭЭГ во время индукции в анестезию, ее поддержания и восстановления сознания. Она оценивает ЭЭГ пациента (преимущественно в переднезаднем направлении, с меньшим, по сравнению со стандартной методикой ЭЭГ количеством электродов) и рассчитывает индекс утраты сознания (гипноза) [7].

Мониторинг биспектрального индекса (БИС) оценивает взаимоотношения между синусовой волной на ЭЭГ с мощностью и частотой, подсчитывая единичные числовые переменные. Число 100 характерно для уровня бодрствования на ЭЭГ, а 0 говорит нам об отсутствии электрической активности головного мозга. Применительно к клинической ситуации, для седации рекомендовано значение от 65 до 85, а для общей анестезии – от 40 до 65. Обнаружена прямая линейная зависимость данного показателя от гипнотической дозы используемого внутривенного или летучего анестетика, хорошо коррелирующая с моментом выключения сознания пациента и не зависящая от вида анестетика. Однако, по сравнению с МАК (минимальной альвеолярной концентрацией), БИС хуже предсказывает наличие или отсутствие двигательной реакции пациента, особенно при использовании опиатов (8).

БИС мониторинг выглядит весьма заманчиво для его применения при внутривенной и ингаляционной анестезии, но можно ли с его помощью предотвратить интраоперационное восстановление сознания? Однозначного объяснения восстановления сознания нет, поэтому в пилотном эксперименте для получения достоверного снижения частоты пробуждения она должна быть достаточно большой [2]. Несмотря на одно из недавно проведенных исследований [9], где на примере приблизительно 5000 пациентов было показано снижение частоты восстановления сознания в сравнении с ретроспективно оцениваемой контрольной группой пациентов, этот метод имеет весьма ограниченную клиническую ценность. Было изучено титрование анестетиков (внутривенных или ингаляционных) до заданного значения БИС. Было продемонстрировано снижение расхода анестетика, с более быстрым восстановлением сознания, что, однако, не повлияло на сроки выписки больного из стационара (2, 10). На самом деле БИС не очень хорошо коррелирует как с измеренной концентрацией пропофола, так и с оценкой восстановления сознания. Данный факт может говорить о том, что восторженные отзывы анестезиологов о данной методике, которая позволяет использовать меньшие дозы анестетиков для достижения заданного значения БИС, необоснованны, что может повлечь за собой высокий риск при проведении ане-

ЭЭГ мониторинг глубины анестезии	
Стандартная методика ЭЭГ (множественные отведения)	19 отведений Громоздкая Сложная интерпретация Межлекарственные различия
Сжатый спектральный массив (фронтальные электроды)	Графическое изображение частотной амплитуды Анализ Фурье При углублении анестезии снижение высоких частот и увеличение низких Более легкая интерпретация по сравнению со стандартной ЭЭГ Изменения в зависимости от типа анестетика
Индекс состояния пациента	Индекс состояния сна/бодрствования Основа – ретроспективный анализ стандартной ЭЭГ в 19 отведениях в течение анестезии Сравнивает ЭЭГ с популяционным распределением энцефалограммы на ЭЭГ Независимость от типа анестетика Прогнозирование состояния пациента во время анестезии на основании значения ИСП
Биспектральный индекс (фронтальные электроды)	Комбинация спектрального массива и фазовых взаимодействий как компонентов синусовых волн Дает значения от 0 до 100 (комплексный статистический анализ) Линейная корреляция с дозой гипнотика Независимость от типа препарата Титрование гипнотика на основании БИС снижает его дозировку и время пробуждения Не влияет на длительность пребывания в клинике При использовании кетамина – неточные данные До сих пор не установлено, снижает ли БИС мониторинг частоту интраоперационного восстановления сознания
Слуховые вызванные потенциалы (теменная область, сосцевидный отросток, лобная область)	ЭЭГ активность в ответ на слуховые раздражения (щелчки) через наушники Характеризует ранний ответ коры ГМ, изменяющийся в течение анестезии Коррелирует с изменением состояния пациента от бодрствования к сну Разработан монитор для клинических условий, однако необходимо оценить индивидуальные особенности пациента
Общие проблемы	Электрическая интерференция (розетка, диатермия, электромиография лицевых мышц) Импеданс электродов может способствовать неточностям в измерениях Возбуждающие анестетики могут приводить к неточным результатам (кетамин) Пациенты с отклонениями на ЭЭГ (травма головы и т.д.)

стезии, а также потенциально увеличить риск интраоперационного восстановления сознания.

Кроме того, при проведении мониторинга ЭЭГ могут возникнуть практические проблемы. Сигнал ЭЭГ зависит от электрических помех в операционной, особенно при использовании диатермии или активности на электромиограмме от лицевых мышц, а также при высоком импедансе (сопротивлении) электродов. Все вышеперечисленное может ложно завышать значения, полученные при мониторинге БИС. БИС нельзя использовать с кетамином в связи с его способностью вызывать возбуждение на ЭЭГ, кроме того, при использовании закиси азота могут возникнуть погрешности в измерениях, поскольку она не вызывает изменения в значениях БИС до концентрации 50%.

Слуховые вызванные потенциалы (СВП) фиксируют прохождение электрических импульсов от улитки уха к коре головного мозга в ответ на слуховые стимулы, поступающие из наушников, обычно с частотой 6-10 Гц. Они включают в себя ранний ответ ствола головного мозга, следующего за ранним и поздним ответом коры головного мозга. ЭЭГ-анализ ранней кортикальной активности (средняя латентность) выявляет характерные волны, которые отличаются повышением латентности (длительности скрытого периода) и снижением амплитуды с началом анестезии. По мере углубления наркоза происходит дальнейшее падение амплитуды этих волн [11]. Мониторинг СВП хорошо

коррелирует с переходом от состояния бодрствования к состоянию сна, тем не менее, достаточно плохо прогнозирует появление двигательной реакции в ответ на болевые стимулы [12]. Разработан монитор для подсчета среднелатентных СВП, который рассчитывает индекс (ААИ от 100 до 0). Тем не менее, этот прибор не получил широкого признания в анестезиологической практике. Частично это может быть связано как с проблемами интерференции сигнала, так и с тем фактом, что при сравнении с БИС индекс ААИ демонстрирует широкий разброс показателей уровня бодрствования и перекрытие значений между состояниями сна и бодрствования. Этот факт может использоваться для успешного распознавания интраоперационного восстановления сознания и также может найти применение в будущем.

Минимальная альвеолярная концентрация (МАК)

Одним из важных аспектов современного анестезиологического мониторинга является измерение концентрации летучего анестетика в конце выдоха. Основные положения данного метода составляют основу концепции МАК, которая позволяет непрерывно определять концентрацию летучего анестетика в ткани головного мозга с целью выбора оптимального времени для уравнивания содержания анестетика между альвеолами, кровью и содержанием в ткани органа-мишени. Ингаляционные агенты, такие как закись азо-

Факторы, повышающие МАК	Факторы, снижающие МАК
Возраст (дети)	Возраст (взрослые)
Гипертермия	Гипотермия и гипоксия
Гипертиреоз	Депрессанты ЦНС
Алкоголизм	N ₂ O и другие ингаляционные анестетики

Возраст	1 МАК: концентрация изофлюрана в конце выдоха в присутствии		
	100% O ₂	50% N ₂ O	76% N ₂ O
1	1,5	0,95	0,75
10	1,4	0,85	0,65
20	1,3	0,75	0,55
30	1,25	0,65	0,5
40	1,15	0,6	0,4
50	1,1	0,55	0,35
60	1,05	0,45	0,25
70	1	0,4	0,2
80	0,9	0,35	0,15
90	0,85	0,3	0,1

Варианты МАК	
МАК	Минимальная альвеолярная концентрация анестетика при давлении в 1 атмосферу, которая вызывает неподвижность у 50% пациентов в ответ на болевые стимулы
МАК _п	МАК, вызывающая утрату сознания у 50% пациентов
МАК _{бар}	МАК анестетика, которая подавляет реакцию симпатической нервной системы на стандартные болевые раздражители у 50% пациентов

та, обладают аддитивным свойством в своем действии и вкладе в МАК, однако нельзя забывать, что фармакокинетика таких веществ различается в зависимости от их растворимости.

МАК – это минимальная альвеолярная концентрация анестетика при давлении в 1 атмосферу, которая вызывает неподвижность у 50% пациентов в ответ на болевые стимулы. При изучении данного показателя у людей и животных используют два основных типа дизайна – квантовый и бракераж [13]. Квантовый дизайн исследования, обычно применяющийся у людей, подразумевает под собой использование известной концентрации анестетика в течение определенного промежутка времени, после чего пациенту наносятся болевые стимулы. Оценивают наличие или отсутствие двигательной реакции. Вероятность отсутствия двигательной реакции может быть рассчитана для популяции в целом в виде 50% эффективной дозы МАК (ED₅₀). Распределение МАК при этом нормальное. Исследования с использованием бракеража (брекетинг) для подсчета МАК в основном разработаны для животных, при этом используется увеличение дозировки препарата до тех пор, пока не прекратится двигательная реакция на болевой стимул. Корреляция этих двух методов довольно тесная. Поскольку современные газоанализаторы довольно точны и исследования МАК также демонстрируют положительные результаты, в настоящее время считается, что такой показатель как МАК имеет низкую биологическую вариабельность со стандартным отклонением порядка 10-20% [14].

Наблюдение за пациентами, которые утрачивают сознание при концентрациях менее 1 МАК, привело к формированию концепции МАК пробуждения

(МАК_п). Этот показатель достаточно трудно определить точно, тем не менее, он считается 0,5 МАК или несколько меньше для малорастворимых веществ. При МАК_п менее 1 МАК существует определенная уверенность в отсутствии внезапного пробуждения во время анестезии.

МАК снижается в силу ряда причин, которые включают в себя снижение температуры тела, гипоксию и ацидоз, использование седативных препаратов (например, агонисты α₂-рецепторов), опиатов (системно или эпидурально), а также МАК снижается с возрастом.

Снижение МАК с возрастом характерно для всех ингаляционных анестетиков и было описано Mapleson, который подсчитал, что данное снижение составляет 6% на каждые 10 лет после достижения десятилетнего возраста. Была разработана концепция возраст – зависимой МАК, опубликованы различные таблицы с данными показателями [15], а недавно и номограмма с величиной МАК в зависимости от возраста [16]. Данные таблицы позволяют определить подходящую концентрацию изофлюрана, севофлюрана и десфлюрана в конце выдоха для получения корректной МАК в зависимости от возраста в присутствии в смеси закиси азота в концентрации 0%, 50% и 67%. Данные таблицы демонстрируют широкую вариабельность МАК у возрастных больных. При клиническом использовании данные таблицы весьма удобны, поскольку позволяют предотвратить не только пробуждение пациента во время операции, но и не позволят назначить повышенное количество анестетика пожилым пациентам.

МАК_{бар} – это МАК анестетика, которая подавляет реакцию симпатической нервной системы на стандартные болевые раздражители у 50% пациентов. Он раз-

личен у разных анестетиков, однако его величина снижается при использовании опиатов. После введения определенной дозы дальнейшего снижения $MAK_{бар}$ не отмечается. Опиаты остаются достаточно важным компонентом анестезиологического пособия, например в кардиохирургии, когда используются достаточно большие дозы этих препаратов, они позволяют назначить адекватную дозу анестетика с целью предотвращения внезапного пробуждения пациента во время операции. Кроме того, они используются при различных блокадах с целью купирования болевых стимулов во время операции.

Несмотря на прогресс в ЭЭГ мониторинге, низкая вариабельность MAK между пациентами означает, что мониторинг концентрации анестетика в конце выдоха служит лучшим ориентиром для анестезиолога в оценке глубины анестезии. Просто сравнить достоверные интервалы измерения MAK и ЭЭГ мониторинга достаточно сложно по ряду причин. Во время разработки БИС мониторинга он оценивался в контексте ингаляционной анестезии по типу реакции «наличие – отсутствие движений». Однако, с развитием внутривенных анестетиков, влиянием опиатов на наличие двигательной реакции, способностью предотвращать двигательную реакцию в ответ на боль, а также различия между гипнотиками и анальгетиками в условиях ТВВА, такой показатель, как БИС, был пересмотрен [8]. В недавнем исследовании, оценивающем БИС у детей в условиях анестезии с использованием различных доз изофлюрана, было продемонстрировано стандартное отклонение этого показателя в среднем на 30% от стандартных (усредненных) значений БИС [17]. Выше упоминалось, что индивидуальные различия фармакокинетики и фармакодинамики пропофола во время его назначения по целевой концентрации достаточно большие, что делает оценку глубины анестезии в условиях ТВВА менее значимой.

Сократимость нижнего отдела пищевода

Спонтанные и вызванные сокращения нижнего отдела пищевода снижаются во время общей анестезии. Измерение данной величины возможно с использованием баллона в пищеводе, однако использование данного показателя в качестве величины глубины анестезии весьма ограничено.

Заключение

В настоящее время наиболее объективный способ оценки глубины анестезии – измерение концентрации летучего анестетика в конце выдоха. Оценка эффектов анестетика на уровне вещества головного мозга, его активности – многообещающая задача для мониторинга как в условиях ингаляционной, так и внутривенной анестезии. ЭЭГ мониторинг может стать чувствительным индикатором глубины анестезии при его использовании с другими методами, находящимися в нашем распоряжении, для предотвращения интраоперационного восстановления сознания.

Для дальнейшего чтения:

1. Maclaurin SC. Awareness under TIVA. *Anaesthesia and Intensive Care* 2002;30:816
2. Sneyd JR. How low can we go? *British Journal of Anaesthesia* 2003;91:771-772
3. Trillo-Urrutia L, Fernandez-Galinski S, Castano-Santa J. Awareness detected by auditory evoked potential monitoring. *British Journal Of Anaesthesia* 2003;91:290-292
4. Hoymork SC, Raeder J, Grimsmo B, Steen PA. Bispectral index, serum drug concentrations and emergence associated with individually adjusted target-controlled infusions of remifentanyl and propofol for laparoscopic surgery. *British Journal of Anaesthesia* 2003;91:773-780
5. Kerssens C, Klein J, Bonke B. Awareness: monitoring versus remembering what happened. *Anesthesiology* 2003; 99: 570-575
6. Russell IF. Comparison of wakefulness with two anaesthetic regimes. Total intravenous vs. balanced anaesthesia. *British Journal of Anaesthesia* 1986;58:965-968
7. Prichep LS, Gugino LD, John ER et al. The Patient State Index as an indicator of the level of hypnosis under general anaesthesia. *British Journal of Anaesthesia* 2004;92:393-399
8. Johansen JW, Sebel PS. Development and clinical application of electroencephalographic bispectrum monitoring. *Anaesthesiology* 2000;93:1336-1344
9. Ekman A, Lindholm M-L, Lennmarken C, Sandin R. Reduction in the incidence of awareness using BIS monitoring. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 2004;48:20-26
10. Song D, Joshi GP, White PF. Titration of volatile anaesthetics using bispectral index facilitates recovery after ambulatory anaesthesia. *Anesthesiology* 1997;87:842-848
11. Thornton C, Sharpe RM. Evoked responses in anaesthesia. *British J of Anaesthesia* 1998;81:771-781
12. Kochs E, Kalman CJ, Thornton C et al. Middle latency auditory evoked responses and electroencephalographic derived variables do not predict movement to noxious stimulation during 1 minimum alveolar anaesthetic concentration isoflurane/nitrous oxide anaesthesia. *Anesth Analg* 1999;88:1412-1417
13. Sonner JM. Issues in the design and interpretation of minimum alveolar anaesthetic concentration (MAC) studies. *Anesth Analg* 2002;95:609-614
14. White D. Uses of MAC. *British Journal of Anaesthesia* 2003;91:167-169
15. Nickall RWD, Mapleson WW. Age-related iso-MAC charts for isoflurane, sevoflurane and desflurane in man. *British Journal of Anaesthesia* 2003;91:170-174
16. Lerou JGC. Nomogram to estimate age-related MAC. *British Journal of Anaesthesia* 2004;93:288-291
17. Whyte SD, Booker PD. Bispectral index during isoflurane anaesthesia in pediatric patients. *Anesth Analg* 2004;98:1644-1649

ОТРАВЛЕНИЯ ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИМИ СОЕДИНЕНИЯМИ

С. Джоши, Б. Бисвас, Г. Малла, Б.П. Койрала (Непал)

Фосфорорганические соединения (ФОС) – это химические агенты, широко применяющиеся в сельском хозяйстве. Кроме этого, они применяются в военных действиях в качестве нервно-паралитических средств (зарин), а также в качестве лекарственных средств, например, для лечения глаукомы (экотиопат). В состав ФОС входит сложный эфир, амидные или тиоловые производные фосфорной кислоты, наиболее часто это соединение применяется в сельском хозяйстве как пестицид, полевой опрыскиватель, а также используется в качестве бытовой химии. ФОС являются полезными веществами, но в то же время для них характерна химическая нестабильность.

Не существует никаких четких предписаний и правил относительно покупки данных веществ, очень часто они доступны и продаются «без рецепта», несмотря на то, что они могут вызывать заболевание и быть причиной смертности. Использование ФОС для самоубийства является важной проблемой, особенно в развивающихся странах, являясь наиболее частой причиной отравлений по сравнению с хронической интоксикацией пестицидами, имеющей место у фермеров или у использующих пульверизаторы людей. Согласно данным Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) каждый год в мире имеет место примерно 1 миллион случаев непреднамеренных отравлений и 2 миллиона попыток самоубийств с помощью пестицидов. Вещество поступает в организм через кожу, ЖКТ или ингаляционным путем. Ранняя диагностика и своевременное лечение способствуют быстрейшему выздоровлению пациента.

Классификация

Существует более 100 широко используемых ФОС. Данная классификация основана на их токсичности и клиническом применении [1]:

1. Высоко токсичные ФОС (тетраэтилпирофосфаты). Наиболее часто используются в сельском хозяйстве как инсектициды.
2. Среднетоксичные ФОС (кумафос, хлорпирифос, трихлорфон). Наиболее часто используются в качестве средств от мелких грызунов.
3. Низкотоксичные ФОС (диазион, малатион, ди-хлорфос). Используются в бытовых условиях и в качестве полевых опрыскивателей.

Механизм действия ФОС

Ацетилхолин (АХ) – нейротрансмиттер, выделяющийся в постганглионарных парасимпатических нервных окончаниях, а также в синапсах симпатических и парасимпатических ганглиев. Кроме того, АХ может выделяться из мышечно-нервной пластинки скелетной мышцы, служит нейротрансмиттером ЦНС [2]. АХ гидролизуется ферментом ацетилхолинэстеразой (АХЭ) на два фрагмента: уксусную кислоту и холин.

Существует две формы АХЭ: истинная АХЭ, которая присутствует в тканях и эритроцитах, и псевдо АХЭ, которая обнаруживается в сыворотке и печени.

ФОС являются ингибиторами АХЭ. Они вызывают сильное (а в некоторых случаях и необратимое) фосфорилирование АХЭ. В результате этого процесса активность АХЭ блокируется. Расщепление связей углерод-энзим в молекуле АХЭ происходит в течение нескольких микросекунд. Однако для разрушения связи фосфор-энзим необходимо от 60 минут до нескольких недель, в зависимости от типа ФОС.

Реактивация ингибированного энзима может происходить спонтанно. Скорость реактивации зависит от вида, типа ткани и химической группы, прикрепившейся к энзиму. Реактивация может быть усилена путем гидролиза кислотного радикала энзима с помощью оксидов (реактивирующих агентов). Ответ на реактивирующий агент убывает с течением времени; этот процесс вызван «старением» ингибирующегося энзима. Старение является результатом потери одной алкильной или алкоксильной группы, отщепляющейся от стабильной АХЭ [3]. Старый фосфорилированный энзим не может быть реактивирован с помощью оксидов [4].

Накопление АХ вызывает избыточную стимуляцию мускариновых и никотиновых рецепторов, нарушая прохождение нервного импульса в ЦНС и периферической нервной системе.

Фармакокинетика

Большинство ФОС являются высоко липофильными соединениями и хорошо всасываются через неповрежденную кожу, слизистые оболочки, конъюнктиву, желудочно-кишечный тракт и дыхательные пути. Характерно быстрое распределение во все ткани организма с наиболее высокой концентрацией в печени и почках. Липофильность данных соединений способствует их проникновению через гематоэнцефалический барьер, обуславливая влияние ФОС на ЦНС. Метаболизм осуществляется посредством окисления в печени соединения и последующего гидролиза эстеразами, сам процесс занимает от нескольких минут до нескольких часов. Окисленные метаболиты малатиона и паратиона (малаоксон и параоксон) являются активными соединениями, которые впоследствии переходят в неактивные формы путем гидролиза. Выведение ФОС осуществляется преимущественно с мочой, желчью и калом.

Клиника отравления ФОС

Первые клинические симптомы отравления ФОС появляются по истечению промежутка времени, длящегося от 30 минут до 3 часов после контакта с веществом. Развитие клинических симптомов может быть отсрочено в результате различного темпа системной

Таблица 1. Клинические симптомы и признаки отравления ФОС

Мускариновые рецепторы	Никотиновые рецепторы	Центральные рецепторы
<i>Сердечно-сосудистая система</i>		<i>Общие эффекты</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Брадикардия • Гипотензия 	<ul style="list-style-type: none"> • Тахикардия • Гипертензия 	<ul style="list-style-type: none"> • Беспокойство • Чувство тревоги
<i>Дыхательная система</i>	<i>Скелетная мускулатура</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Атаксия • Конвульсии • Бессонница • Дизартрия • Тремор • Кома • Арефлексия • Депрессия дыхания • Коллапс
<ul style="list-style-type: none"> • Ринорея • Бронхорея • Бронхоспазм • Кашель 	<ul style="list-style-type: none"> • Слабость • Фасцикуляции • Спазмы • Параличи 	
<i>ЖКТ</i>		
<ul style="list-style-type: none"> • Тошнота/рвота • Гиперсаливация • Острый живот • Диарея • Непроизвольная дефекация 		
<i>Мочевыделительная система</i>		
<ul style="list-style-type: none"> • Непроизвольное мочеиспускание 		
<i>Зрительная функция</i>		
<ul style="list-style-type: none"> • Неясное зрение • Гиперлакримация • Миоз 		
<i>Функция желез</i>		
<ul style="list-style-type: none"> • Гиперсаливация 		

абсорбции. Наиболее частая причина отравлений – умышленный или случайный прием ФОС. Токсичность вещества проявляется благодаря его быстрому всасыванию через кожный покров, ЖКТ и дыхательные пути.

Все клинические симптомы и признаки неспецифичны, и будут зависеть от вида вещества, его количества и пути поступления в организм. У некоторых пациентов может развиваться рвота, диарея, симптомы острого живота, в то время как для других пациентов будет характерно развитие бессознательного состояния при поступлении в больницу. Вся совокупность клинических симптомов может быть разделена на 3 группы: а) опосредованные мускариновыми эффектами б) опосредованные никотиновыми эффектами в) опосредованные стимуляцией центральных рецепторов (5). В ранней стадии превалирует избыточная парасимпатическая стимуляция, характерен запах чеснока. В более поздних стадиях может развиваться полиорганная недостаточность, поражающая сердечно-сосудистую, дыхательную, нервную систему и ЖКТ, а также скелетную мускулатуру. Кроме того, характерны и мета-

болические сдвиги в виде гипо- или гипергликемии. Наибольшая летальность имеет место в первые 24 часа.

Нарушения со стороны дыхательной системы

Респираторные нарушения вследствие отравления ФОС включают в себя бронхорею, ринорею, бронхоспазм и ларингоспазм. Эти нарушения возникают в результате воздействия ФОС на мускариновые рецепторы. Гиперсекреция слизи может нарушать проходимость дыхательных путей. Никотиноподобные эффекты приводят к слабости и последующему параличу дыхательной мускулатуры. Все это повышает как вероятность возникновения обструкции верхних дыхательных путей, так и возможность аспирации желудочным содержимым. Кроме того, депрессия дыхательного центра может приводить к остановке дыхания.

Нарушения со стороны сердца и сосудов

Наиболее часто встречающимися изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы являются гипо-

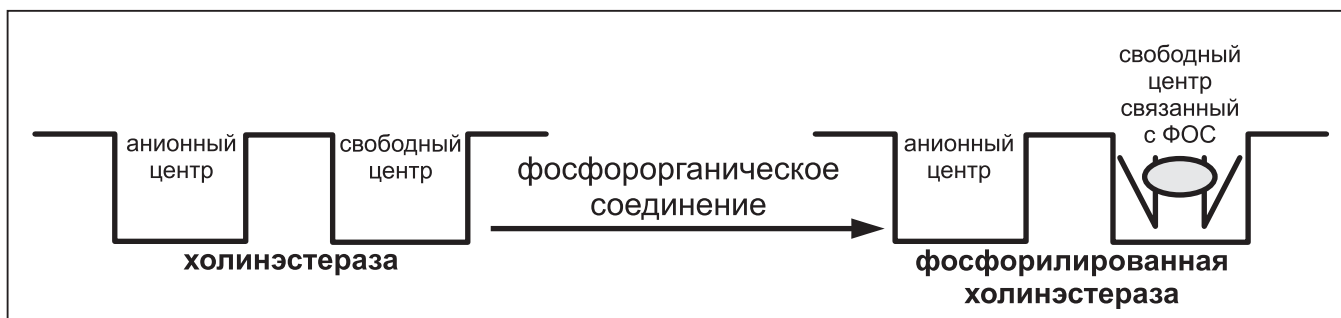


Рисунок 1. Молекулярный механизм действия ФОС

тензия (с горячей, раскрытой периферией) и брадикардия. Очень редко у пациента присутствует тахикардия и гипертензия вследствие преобладающей блокады никотиновых рецепторов. Патология со стороны сердечно-сосудистой системы наиболее частая причина серьезных осложнений и смертности. ЭКГ-признаки включают в себя удлиненный интервал QT, элевацию сегмента ST, инвертированный зубец T и удлиненный интервал PR. Кроме этого, возможно развитие аритмий, таких как синусовая брадикардия, желудочковая экстрасистолия, желудочковая тахикардия и фибрилляция. Ludomirsky и соавт. [6] описывают 3 фазы нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы вследствие отравления ФОС:

- I. 1 фаза: короткий период повышения тонуса симпатической нервной системы;
- II. 2 фаза: длительный период повышения активности парасимпатической нервной системы, включающий в себя развитие AV блокад;
- III. 3 фаза: удлинение интервала QT, вызванное желудочковой тахикардией типа «пируэт» (*torsade de pointes*), желудочковой тахикардией и фибрилляцией желудочков.

Механизм нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы вследствие отравления ФОС до сих пор не ясен. Ниже приводятся предполагаемые причины:

- Прямое токсическое действие ФОС на миокард;
- Повышенная активность холинергических или никотиновых рецепторов вызывает нарушения гемодинамики;
- Гипоксия;
- Ацидоз;
- Нарушения электролитного обмена;
- Высокие дозы атропина, используемые в интенсивной терапии для лечения отравлений ФОС.

Нарушения со стороны ЖКТ

Характерна симптоматика гастроэнтерита (рвота, диарея, колики) после перорального приема ФОС.

Нарушения со стороны нервной системы

В результате отравления ФОС большое количество пациентов требует длительной вентиляторной поддержки в условиях ОРИТ вследствие развивающейся у них нейромышечной блокады. Таким образом, нейромышечные проявления требуют особого внимания. Терапия прежде всего должна быть направлена на уменьшение выраженности нарушений дыхания вследствие нейромышечного блока. Выделяют 3 типа паралича, которые различаются по времени возникновения и патофизиологии:

- Паралич 1 типа или острый паралич;
- Паралич 2 типа или промежуточный синдром;
- Паралич 3 типа или ФОС-индуцированная отсроченная полинейропатия.

Паралич 1 типа или острый паралич можно наблюдать во время начальной (холинергической) фазы. Во время этой фазы большое количество мускариновых и никотиновых рецепторов связаны с АХ, что приводит

к стойкой деполяризации нейромышечного волокна. Клинические симптомы включают в себя подергивания мышц, спазм, судорожные сокращения мышц и слабость мускулатуры. На этой стадии пациенты могут потребовать перевода на ИВЛ вследствие слабости мускулатуры, которая приводит к депрессии дыхания и его остановке.

Паралич 2 типа или промежуточный синдром. Впервые описан в 1974 г. Wadia и соавт. [7] как паралич второго типа. Впоследствии Senanayake и соавт. [8] дали ему название «промежуточный синдром». Этот феномен развивается в течение 24-96 часов после отравления. Вскоре после разрешения острого паралича, до наступления отсроченной полинейропатии у некоторых пациентов может развиваться состояние по типу мышечного паралича. Основная особенность данного синдрома состоит в развитии мышечной слабости, поражающей проксимальные отделы мышц конечностей, а также шейные мышцы-сгибатели. Как правило, параллельно развивается недостаточность и дистального отдела мышц конечностей. Одним из первых проявлений данного синдрома является неспособность пациента оторвать голову от подушки (вследствие слабости мышц-сгибателей шеи). Этот тест весьма полезен в распознавании возможного развития слабости дыхательной мускулатуры у пациента. Данный паралич поражает нервы, подходящие к мышцам, расположенным вне глаза, меньше всего страдают VII и X пара. Длительность данного синдрома составляет 4-18 дней, и большинство пациентов выживает, при условии отсутствия развитий инфекционных осложнений или аритмий.

Паралич третьего типа или ФОС-индуцированная отсроченная полинейропатия это сенсорно-моторная дистальная аксонопатия, которая часто встречается после приема больших доз ФОС [9-11]. Нейропатия в виде слабости и атаксии наступает после латентного периода длительностью 2-4 недели. Начальные проявления характеризуются развитием подергивания мышц, впоследствии трансформирующегося до подавляющего паралича. Основное клиническое проявление – слабость дистальных отделов стоп и кистей. Этому могут предшествовать боли в икроножных мышцах, а также, в некоторых случаях, слабость в дистальных частях конечностей. Отсроченные проявления со стороны ЦНС включают тремор, беспокойство и кому.

Диагностика

Поскольку специфических клинических признаков отравления ФОС нет, диагностика строится в основном на предположениях. Диагноз отравления ФОС ставится сравнительно легко на основании анамнестических данных и общей клинической симптоматики. Сбор анамнеза затруднен у пациентов, использующих ФОС с суицидальной целью, а также у пациентов, находящихся без сознания. Помочь в распознавании отравления ФОС могут такие признаки, как запах чеснока, определяющийся при дыхании пациента и исходящий от рвотных масс, миоз, брадикардия и мышечные подергивания. Гиперсаливация, повышенная продукция секрета дыхательных путей и слезной жидкости также являются признаками отравления ФОС. Необ-

ходимо помнить, что у некоторых пациентов могут преобладать никотиноподобные эффекты в виде тахикардии, гипертензии и мидриаза (чаще, чем ожидаемые гипотензия и брадикардия).

При подозрении на отравление ФОС лечение необходимо начинать немедленно, не дожидаясь результатов лабораторных исследований, хотя последние, безусловно, необходимы и полезны для подтверждения диагноза и исключения многокомпонентного отравления или других метаболических причин нарушений со стороны ЦНС. Для подтверждения диагноза необходимо установить содержание истинной и псевдо ХЭ. Уровень содержания этих веществ прогрессивно уменьшается при наличии отравления ФОС. С тяжестью отравления коррелирует лишь уровень истинной ХЭ, а не псевдохолинэстеразы. Уменьшение количества истинной ХЭ на 25% характерно для отравления ФОС.

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ

Деконтаминация

Дезинфекция кожного покрова это важная процедура, которой нельзя пренебрегать. Пациента необходимо эвакуировать из опасной зоны, одежду необходимо снять. После этого пациента необходимо вымыть водой с мылом, чтобы предотвратить дальнейшее проникновение ФОС через кожу. Перед началом лечебных мероприятий весь персонал должен быть защищен от воздействия ФОС, необходимо использовать перчатки, сменное белье и очки для защиты глаз. Промывание желудка проводят при времени экспозиции яда не более 1 часа. Если пациент находится без сознания, то перед промыванием желудка необходимо защитить его дыхательные пути. Пациенту необходимо назначить активированный уголь в дозировке 0,5-1,0 мг/кг каждые 4 часа для адсорбции яда в ЖКТ.

Респираторная терапия

Дыхательные пути пациента должны быть защищены, кроме того, необходимо обеспечить адекватную оксигенацию. Это достаточно важно, поскольку атропин может провоцировать развитие фибрилляции желудочков, особенно у пациентов с гипоксемией. Парадоксально, но раннее использование атропина у пациентов с отравлением ФОС должно уменьшать выработку секрета дыхательных путей, улучшать тонус мускулатуры и тем самым улучшать оксигенацию. Необходимо тщательно наблюдать за пациентами, склонными к развитию дыхательной недостаточности,

как во время острой фазы, так и во время развития промежуточного синдрома. Для оценки функции дыхания следует использовать следующие показатели:

- Частота дыханий;
- Дыхательный объем/ЖЕЛ;
- Тонус мышц шеи;
- Вовлечение в процесс глазодвигательных мышц (наличие диплопии);
- Анализ газового состава крови.

Сердечно-сосудистая система

Как указывалось ранее, спектр изменений в сердечно-сосудистой системе достаточно широк, поэтому все пациенты должны подвергаться тщательному обследованию сердечно-сосудистой системы. Необходимо помнить, что в патогенез нарушений функций сердечно-сосудистой системы могут вносить вклад такие состояния как гипоксемия, электролитные и метаболические нарушения. Аритмии, возникающие у таких больных, могут требовать установки кардиостимулятора.

Антихолинэстеразные препараты

Атропин. Лечение антихолинэргическими препаратами (с целью блокирования мускариноподобных эффектов ФОС на уровне ЦНС, сердечно-сосудистой системы и ЖКТ) является основой терапии отравления ФОС и должно быть начато, как только дыхательные пути больного достаточно защищены. Рекомендованная доза атропина составляет 2 мг внутривенно болюсно. Последующие дозы 2-5 мг каждые 5-15 минут должны вводиться до тех пор, пока не наступит атропинизация. Признаками адекватной атропинизации являются тахикардия (ЧСС > 100 уд/мин), умеренно расширенные зрачки, снижение перистальтики, сухость во рту и уменьшение бронхиальной секреции. Вопреки существующему мнению, необходимости достигать тотальной атропинизации (мидриаз, отсутствие перистальтики, тахикардия с ЧСС > 150 уд/мин) нет. Достаточно лишь достигнуть адекватной атропинизации пациента, не подвергая его риску тотальной атропинизации (повышенная возбудимость, беспокойство, повышение температуры тела, осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы). В некоторых клиниках используется перфузия атропина в дозе 0,02-0,08 мг/кг/ч [13]. В первый день рекомендуется дать максимальную дозу атропина, уменьшая ее в последующие дни. Атропин не блокирует эффекты ФОС на скелетную мускулатуру.

Гликопирролат. Некоторые исследования указывают

Принципы терапии при отравлении ФОС:

Дезинфекция кожного покрова
 Защита дыхательных путей (по показаниям)
 Промывание желудка
 Активированный уголь 0,5-1,0 мг/кг
 Антихолинэстеразные препараты: атропин/гликопирролат
 Реактиваторы ХЭ: пралидоксин
 Респираторная поддержка
 Инотропная поддержка
 Парентеральное / энтеральное питание

на то, что гликопирролат также эффективен при отравлениях ФОС. Он обладает лишь незначительными побочными эффектами на ЦНС и лучшим контролем бронхиальной секреции [12].

Реактиваторы холинэстеразы

Оксимы являются нуклеофильными соединениями, которые реактивируют фосфорилированную ХЭ путем связывания молекулы ХЭ. К использованию оксимов при отравлении ФОС за последние 2 десятилетия отношение было неоднозначным, несколько исследований были посвящены изучению роли пралидоксима (РАМ) в терапии отравлений ФОС.

Пралидоксим имеет три механизма действия:

- Прямое воздействие на ФОС, трансформирующее их в неагрессивные соединения;
- Временное воздействие, защищающее ферменты от ингибирования;
- Реактивация ингибированных ферментов.

Реактивирующее влияние пралидоксина особенно выражено на уровне никотиновых рецепторов нейромышечного соединения. Эти соединения не предотвращают мускариноподобных эффектов ФОС. Лечение пралидоксина должно быть начато как можно раньше, с целью предотвращения связывания холинэстеразы фосфоорганическими соединениями. Если данная реакция уже произошла, то для успешного восстановления необходима полная регенерация рецептора. Рекомендованная доза пралидоксина при отравлениях ФОС 1 г внутривенно в течение 6-12 часов для взрослых (максимальная суточная доза 12 г) и 25-50 мг/кг для детей. Пралидоксим следует назначать до восстановления адекватного спонтанного дыхания пациента. При условии достижения эффективной плазменной концентрации препарата (4 мг/л) состояние пациента должно улучшиться за 10-40 минут. В идеале, во время лечения необходимо регистрировать плазменные концентрации псевдо ХЭ и препарата. Побочные эффекты препарата включают дремоту, волнение, тошноту, тахикардию и слабость мышц. При появлении этих эффектов лечение пралидоксина необходимо немедленно прекратить.

Клинический случай

Женщина 20 лет была доставлена на приемный покой по срочным показаниям через 1 час после отравления ФОС.

При поступлении пациентка адинамична, запах чеснока от пенистых выделений изо рта. ЧСС при поступлении 60 уд/мин, АД 100/60 мм рт. ст., зрачки сужены. С целью защиты дыхательных путей, после обеспечения венозного доступа, была произведена немедленная интубация трахеи. Промывание желудка солевыми растворами, после чего в желудок было заведено 50 г активированного угля. Назначен атропин в дозе 2 мг внутривенно, повторно вводился каждые 5 минут, до достижения картины адекватной атропинизации (расширение зрачков, ЧСС > 100 уд/мин, уменьшение бронхиальной секреции). Кроме того, внутривенно медленно был введен 1 г пралидоксина. После этого, пациентка была переведена в ОРИТ для проведения

интенсивного наблюдения и вентиляторной поддержки.

В ОРИТ была продолжена ИВЛ, начата седативная терапия (мидазолам 1 мг/ч). Перфузия атропина была начата в дозе 4 мг/ч, однако, вследствие продолжающейся гиперсекреции изо рта и дыхательных путей была увеличена до 6-8 мг/ч. Через 10 дней после поступления больной в ОРИТ перфузия атропина была прекращена. Пралидоксим в дозе 1 г внутривенно был назначен каждые 6 ч в течение недели. Состояние пациентки ухудшилось в связи с развитием пневмонии, которая была успешно пролечена антибиотиками. Через 12 дней после поступления в ОРИТ пациентке была выполнена трахеостомия. Отлучение от вентилятора было несколько затруднено вследствие развившейся пневмонии, тем не менее, через 17 дней после поступления в ОРИТ пациентка была переведена в общее отделение.

Предупреждение

Строгое регулирование продажи и доступности пестицидов может быть полезным для снижения количества случаев отравления ФОС. Информирование населения, проведение тренингов, доступность препаратов для лечения и антидотов также может способствовать снижению заболеваемости и смертности от ФОС. Инсектициды необходимо хранить в недоступном для детей месте для предотвращения случайных отравлений.

Литература:

1. Haddad LM. Organophosphates and other insecticides. In: Haddad LM, Winchester J, Eds. Clinical management of poisoning and drug overdose. W.B. Saunders Company 1990;1076-1087
2. Tafuri J, Roberts J. Organophosphate poisoning. *Ann Emerg Med* 1987;16:193-202
3. Maroni M. Review of toxicological properties and biotransformation of organophosphoric esters. In: WHO Manual of Analytical Methods. Cremona: WHO Collaborating center for Occupational Health, 1985;3-39
4. Davies DR, Green AL. The kinetics of reactivation by oximes of cholinesterase inhibition by organophosphorus compounds. *Biochemical Journal* 1956;63:529-535
5. Bardin PG, Van Eeden SF. Organophosphates and carbamate poisoning. *Arch Intern Med* 1994;49:1654-1658
6. Ludomirsky A, Klein H, Sarelli P, Becker B, et al. Q-T prolongation and polymorphous (Torsade de pointes) ventricular arrhythmias associated with organophosphorus insecticide poisoning. *Am J Cardiol* 1982;49:1654-1658
7. Wadia RS, Sadagopan C, Amin RB, Sardesai HV. Neurological manifestation of organophosphorus insecticide poisoning. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1974;37:841-847
8. Senanayake N, Karalliedde L. Neurotoxic effects of organophosphorus insecticides. An intermediate syndrome. *N Engl J Med* 1987;316:761-763
9. Moretto A, Lotti M. Poisoning by organophosphorus insecticides and sensory neuropathy. *J Neurol Neuro-*

- surg Psychiatry 1998;64:463-468
10. Lotti M, Becker CE, Amioff MJ. Organophosphates polyneuropathy: pathogenesis and prevention. *Neurology* 1984;34:658-662
11. Senanayake N. Polyneuropathy following insecticide poisoning: a clinical and electrophysiological study. Abstract *J Neurol* 1985; Suppl.: 203-223
12. Bardin PG, Van Eeden SF. Organophosphorus poisoning: grading the severity and comparing treatment between atropine and glycopyrrolate. *Crit Care Med* 1990;18:956-960
13. Karalliedde L, Senanayake N. Organophosphorus insecticide poisoning. *British Journal of Anaesthesia* 1989;63:736-735

Для дополнительного чтения:

1. Kales SN, Christiani DC. Acute chemical emergencies. *N Engl J Med* 2004;350:800-808

ФИЗИКА В АНЕСТЕЗИОЛОГИИ: ФИБРООПТИЧЕСКИЙ ИНТУБАЦИОННЫЙ ЛАРИНГОСКОП

Д. Берге (Лондон, Великобритания)

В норме свет распространяется прямолинейно, однако существуют ситуации, в которых распространение света происходит не по прямой. Когда мы смотрим в зеркало, световые лучи от нашего лица попадают на поверхность зеркала и идут назад – этот эффект называется **отражением**. Каждый день мы видим отражение света от блестящих поверхностей – это первый пример нелинейного распространения света. Другой пример несколько сложнее. Если вы находитесь на берегу озера или реки и опустите конец палки в воду, то создается впечатление, что она немного изогнута под поверхностью воды. Конечно, на самом деле палка прямая, это происходит в результате изменения направления световых лучей. Данный эффект получил название **рефракция** или **преломление**.

Способность световых лучей изменять направление двумя вышеописанными способами может быть использована в стеклянной трубке для направленного распространения световых потоков в ней. Если эта трубка очень тонкая (т.н. волокно) ей можно придать изгиб, тем не менее, свет будет распространяться по тем же законам, даже если волокно изогнуто под острым углом.

В настоящее время создан инструмент, содержащий множество таких волокон и использующийся для осмотра пациента. Этот инструмент называется эластичный фиброскоп, а данная статья посвящена законам преломления света и принципам работы фиброскопа. Анестезиологи используют фиброскоп для исследования трахеи и легких, а также с целью правильной постановки эндотрахеальной трубки.

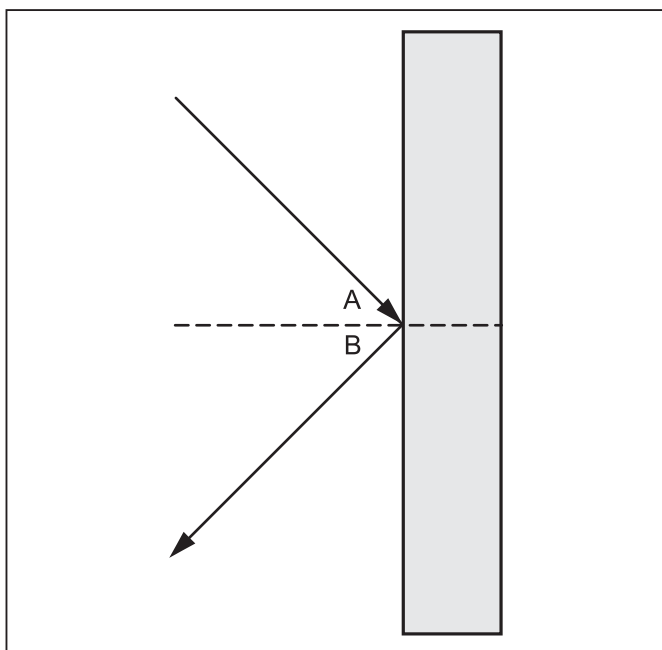


Рисунок 1. Угол отражения света от зеркальной поверхности равен углу его падения

Физика фиброоптического переноса световых пучков

- **Отражение.** Когда свет падает на поверхность, она отталкивает световые лучи. Угол отражения равен углу, под которым свет падает на эту поверхность. Говоря иначе, закон отражения гласит, что «угол отражения равен углу падения», данное утверждение отражено на рисунке 1.
- **Преломление (закон Снелла).** Явление преломления более сложное, оно описывает то, что происходит, когда свет, распространяющийся в одной среде, переходит в другую среду или вещество. Свет изменяет свое направление на границе двух сред. Когда свет проходит через одну среду, например, воздух, а затем переходит в другую (стекло, вода), то направление распространения светового пучка изменяется. Это явление известно как преломление (рефракция). Оно имеет место в результате разных скоростей распространения света в различных средах.

Закон, описывающий эффект преломления был сформулирован в 1621 году голландским математиком Снеллом (Willebrord van Roijen Snell). Французский математик и философ Рене Декарт (Rene Descartes) также описал закон преломления в 1637 году, назвав его Закон Синусов. Оба ученых выделяли 2 фактора, определяющих силу преломления света на границе двух сред:

- **Природа вещества.** Скорость света очень высока, однако для разных сред (веществ) она различна. Мерой этого является **индекс преломления (рефракции)**, характерный для каждого вещества. Индекс преломления – это отношение скорости света в вакууме к скорости света в данном веществе. Стоит отметить, что когда мы говорим о скорости света вообще, мы имеем в виду именно скорость света в вакууме. Скорость света изменяется при переходе из одного вещества в другое, например, из воздуха в стекло, при этом изменяется и направление луча света. Индекс рефракции для воздуха равен 1,0 для воды 1,3 и для стекла 1,6.
- **Угол падения луча света** (обозначен символом θ на рисунке 2). Другими словами, угол под которым луч света падает на границу разделения двух сред, берется от линии, которая пересекает эту границу под прямым углом.

Критический угол и полное внутреннее отражение

Иногда изменение направления света на границе двух сред так велико, что создается впечатление, что свет отражается от поверхности и не проходит через них. Этот эффект называется полным внутренним отражением (рис. 3).

Структура волокна, используемого в фиброскопе

Стеклянные волокна, используемые в фиброскопе, сконструированы таким образом, что свет может пройти по всей длине этих волокон с помощью полного внутреннего отражения.

Во время изготовления стекло нагревают и растягивают в очень тонкие волокна с диаметром 8-10 нм. Каждое волокно покрыто оболочкой, представляющей собой тонкий слой стекла (1 нм толщиной), который имеет более низкий коэффициент преломления. Это позволяет убедиться, что свет может проходить через волокна только путем полного внутреннего отражения и не способен проникать между волокнами (рис. 3). Эти волокна группируют вместе в гибкие пучки, каждый из которых содержит несколько тысяч волокон. Несколько пучков объединяют в *передающий изображение пучок*, также называемый *наблюдательный пучок*.

Общее количество волокон в наблюдательном пучке варьирует от 36 до 85 тысяч, в зависимости от размера фиброскопа. Чем больше волокон, тем больше и четче изображение, которое мы получим. Каждое волокно, будучи очень тонким, способно передавать только небольшие изображения. Конечное изображение получается путем сложения более мелких изображений, подобно тому, как изображение появляется на экране телевизора или цифровой камеры. Это объясняет появление черных точек на экране в результате повреждения отдельного волокна или группы волокон. Каждое волокно в наблюдательном пучке имеет свое специфическое положение относительно других волокон, сохраняющееся на протяжении всего пучка. Если

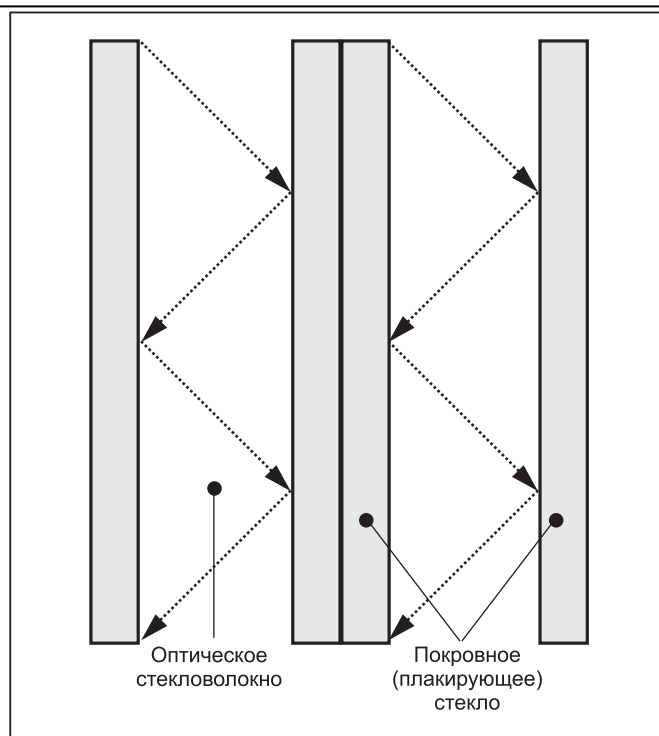


Рисунок 3. Передача изображения (света) по параллельно идущим световым пучкам за счет полного внутреннего отражения

все волокна переплести между собой, то мы получим изображение. *Когерентный пучок* – это та структура, которая позволяет передавать четкое и точное изображение, которое необходимо в наблюдательном пучке. Если волокна не упорядочены определенным образом, то на выходе пучка мы получим только рассеянный свет. Это происходит потому, что волокна, известные как светопередающие пучки или *некогерентные пучки*, необходимы для того, чтобы переносить белый свет. Волокна в светопередающем пучке толще волокон в наблюдательном пучке, примерно 10-15 нм в диаметре. В каждом пучке содержится примерно 6000 волокон.

Устройство фиброскопа

С 1980 года доступен достаточно сложный и хорошо сконструированный фиброоптический ларингоскоп со стандартной длиной гибкой части 60 см и толщиной 4мм для взрослых и до 2 мм для детей. Это позволяет вводить в трахею трубки с узким диаметром. Любой фиброскоп состоит из двух основных частей:

Корпус, включающий:

- Окуляр;
- Диоптрийное кольцо, являющееся частью окуляра, предназначенное для регулировки фокуса окуляра;
- Рычаг, регулирующий степень изгиба дистальной части шнура эндоскопа;
- Порт доступа к рабочему каналу.

Гибкая часть, которая содержит:

- Наблюдательный пучок;
- Объектив, расположенный на конце гибкой части, выше дистального конца наблюдательного пучка;
- Светопереносящие пучки, обычно два;

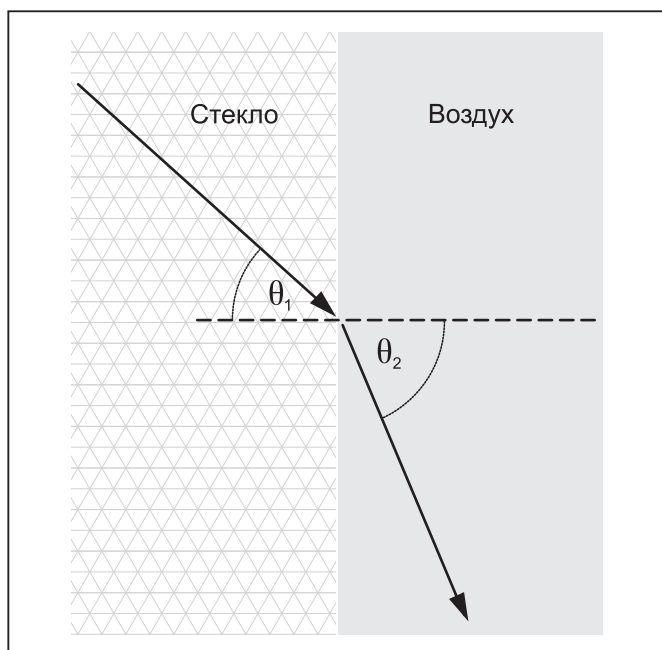


Рисунок 2. Закон Снелла. В этом случае коэффициент рефракции среды 1 выше, чем у среды 2. Подобный эффект наблюдается при прохождении света из стекла в воздух

- Рабочий канал, который может использоваться для аспирации секрета, введения лекарственных препаратов, инсуффляции кислорода, установки проводников, при биопсии;

- Контрольные проводники, их обычно два. Проходят от рычага на корпусе до кончика фиброскопа.

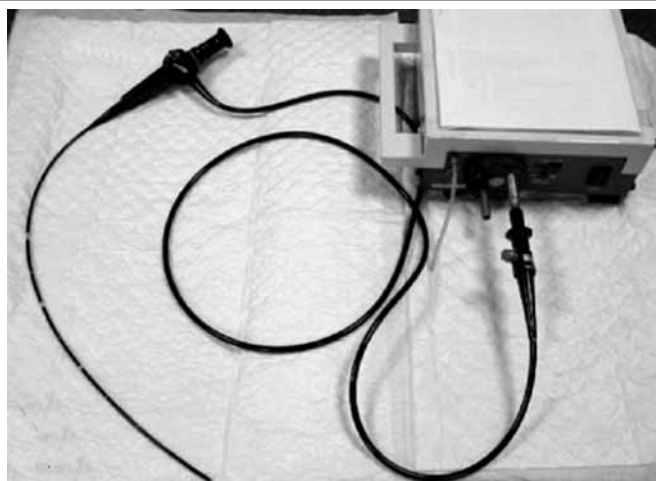
Все компоненты гибкой части защищены проволочной сеткой, которая, в своей очереди, покрыта водонепроницаемым пластиком. Поскольку диаметр гибкой части уменьшается, то уменьшается и диаметр рабочего канала, что делает его менее полезным, особенно в отношении аспирации секрета дыхательных путей.

Универсальный световой шнур содержит светопереносящие пучки, которые переносят свет от источника по волокнам. Универсальный шнур имеет переходник, который подключается к источнику света, который представляет собой отдельную коробку, включенную в сеть. Для того чтобы эта система была более компактной, чтобы ее можно было использовать даже при отсутствии электричества, к корпусу фиброскопа (см. рисунок) подключается источник питания, работающий от батарей. Часто на универсальном световом шнуре присутствует порт для оксида этилена (EO), который используется очень редко.

Путь светового луча

- Белый свет передается от источника света через некогерентные светопередающие пучки к дистальному концу инструмента
- Объект освещается;
- Свет от объекта отражается в объектив;
- Объектив фокусирует свет на дистальном конце сцепленного, наблюдательного пучка;
- Путем полного внутреннего отражения свет передается по наблюдательному пучку к линзам на окуляре;
- Объект фокусируется на сетчатке глаза наблюдателя, резкость изображения регулируется с помощью диоптрийного кольца.

Стоит запомнить: к окуляру фиброоптического ларингоскопа может быть присоединена камера, позволяя проецировать изображение на экране. Это дополнение может использоваться с целью обучения технике фиброоптической интубации или для демонстрации патологии верхних дыхательных путей коллегам.



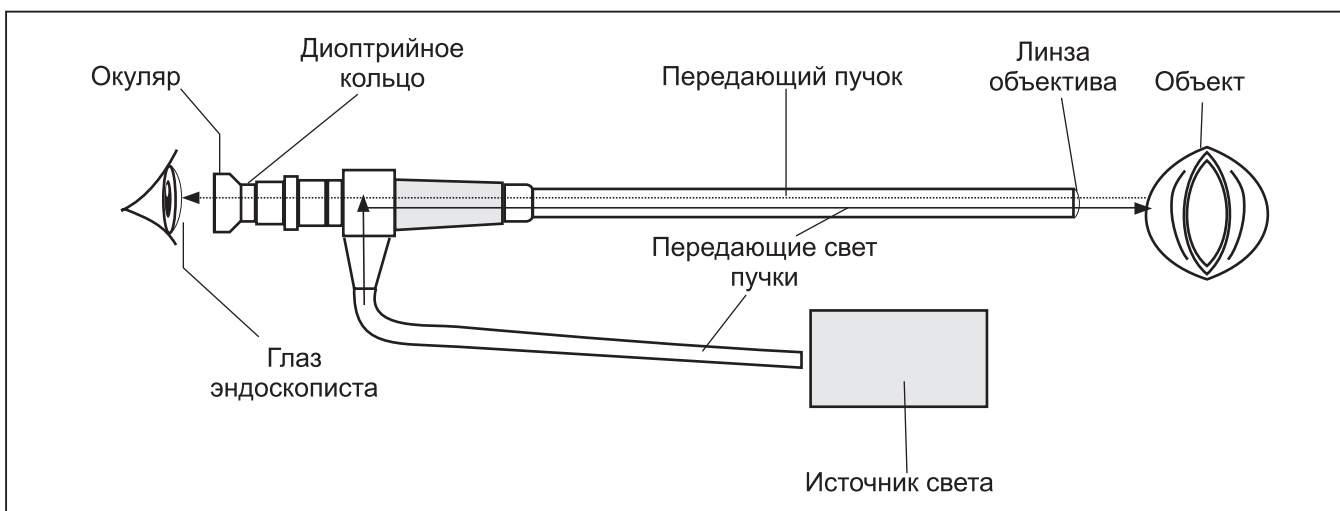
Практические аспекты применения фиброскопа

Гибкий фиброскоп достаточно дорог и может быть поврежден при неаккуратном использовании. Нельзя ударять, перекручивать или изгибать подвижную часть. Самая распространенная причина повреждения фиброскопа – это попадание гибкой части между крышками футляра.

Фиброскоп нельзя плотно скручивать, а дистальная гибкая часть не должна изгибаться руками. После очистки фиброскоп должен быть помещен на специальную стойку таким образом, чтобы гибкая его часть была направлена вниз. Это позволяет поддерживать его в чистоте, сушить и не позволять гибкой части изгибаться. Не следует хранить фиброскоп в дорожном футляре.

После использования фиброскоп необходимо очистить. Наиболее распространенный способ – опустить фиброскоп целиком в горячую воду с добавлением детергента. С помощью шприца 40-60 мл этого раствора промывают рабочий канал. Если возможно, используют специальную щеточку для очистки канала, от корпуса до кончика фиброскопа. Эти щеточки очень острые и могут повреждать фиброскоп. Кроме того, с помощью щеток чистят внешнюю поверхность фиброскопа от слизи и крови. После этого, инструмент промывают обычной водой, чтобы убрать остатки детергента. Очень важно промывать инструмент с помощью детергента, а не оставлять его необработанным.

Нельзя автоклавировать или кипятить фиброскоп. Температура выше 50-60°C может разрушить фибро-



скоп. После ручной очистки с детергентом, инструмент может быть помещен в холодный раствор химического антисептика на определенное время. Самый дешевый дезинфицирующий агент 2% активированный глутаральдегид (время экспозиции 20 минут позволяет убить большинство бактерий и вирусов). Для уничтожения спор необходима более длительная экспозиция (2 часа).

Нельзя держать фиброскоп в дезинфицирующем растворе дольше 6 часов. После дезинфекции фиброскоп необходимо промыть чистой водой. Если нет возможности использовать химические дезинфицирующие

вещества, можно протереть фиброскоп 70% спиртом, но не следует погружать инструмент в него.

Для дальнейшего чтения:

1. Airway Management, Principles and Practice. Benumof JL, Mosby – Year Book, 1996
2. Handbook of Difficult Airway Management. Hagberg CA, Churchill Livingstone, 2000
3. Practical Fiberoptic Intubation. Popat M, Butterworth Heinemann, Oxford, 2001
4. Fiberoptic Intubation. Hawkins N. Greenwich Medical Media, London, 2000

АПНОЭ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ СУКСАМЕТОНИЯ

Дж. Е. Риз (Эксетер, Великобритания)

Введение

Суксаметониевое (сукцинилхолиновое) апноэ возникает при введении сукцинилхолина пациентам, у которых отсутствуют ферменты, отвечающие за метаболизм препарата. Эти больные в течение длительного времени остаются парализованными и не способны восстановить адекватное дыхание по окончании анестезии.

В этой статье описывается механизм действия суксаметония, наследственные причины суксаметониевого апноэ, а также причины ненаследственного характера, которые могут привести к его развитию. Представлены клиника и вопросы лечения этого осложнения. Особое внимание уделено послеоперационному ведению пациента и всех членов его семьи. В заключении, на примере из практики, дается представление о короткодействующем недеполяризующем миорелаксанта мивакуриуме, который может стать причиной сходных нарушений.

Суксаметоний

Суксаметоний – депполяризующий миорелаксант, характеризующийся наиболее быстрым началом и короткой продолжительностью действия (от 2 до 6 минут). Подобно ацетилхолину, он действует на нейромышечное соединение, связываясь с его постсинаптической мембраной. Данный механизм – пример неконкурентной связи. В отличие от недеполяризующих релаксантов, действие суксаметония необратимо, а восстановление нервно-мышечной проводимости происходит спонтанно. Главным образом, суксаметоний метаболизируется холинэстеразами плазмы (ранее называемых псевдохолинэстеразами). Почки выделяют 10% суксаметония. Антихолинэстеразные препараты, такие как неостигмин, блокируя холинэстеразу, продлевают действие суксаметония и не должны назначаться вместе с ним.

Структура суксаметония и ацетилхолина

Две содержащие азот группы ($-N^+-$), связываются с α -субъединицей постсинаптического ацетилхолинового рецептора нейромышечного синапса. Это приводит к

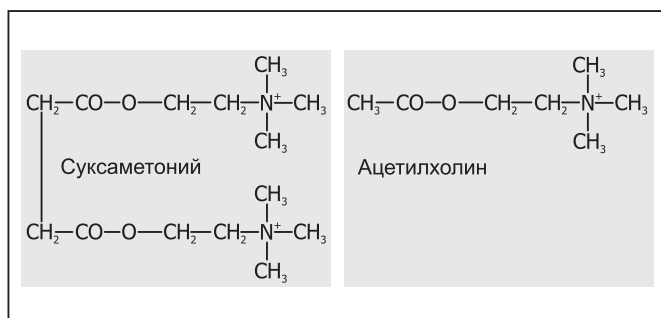


Рисунок 1. Структура суксаметония и ацетилхолина

открытию ионных каналов постсинаптической мембраны, депполяризации мышц и миофасцикуляциям. Оставаясь связанным с мембраной суксаметоний поддерживает депполяризацию, препятствуя достижения потенциала действия мышцы. Все мышцы расслабляются, что обеспечивает возможность интубации. Действие суксаметония ограничивается активностью плазменной холинэстеразы. Пока действие суксаметония сохраняется, спонтанное дыхание невозможно.

Показания к использованию суксаметония

Суксаметоний используется при необходимости быстрой интубации. Наиболее часто это пациенты с полным желудком в экстренной анестезиологии или больные с ларингоспазмом. Используемая доза составляет 1,0-1,5 мг/кг. При повторном введении препарата может возникать брадикардия. У детей это может произойти уже при введении первой дозы. Брадикардия предупреждается или купируется внутривенным введением атропина.

Суксаметоний применяется в этих ситуациях именно благодаря быстрому началу и непродолжительному по времени действию. При невозможности интубации трахеи пациент до восстановления адекватного самостоятельного дыхания должен быть повернут на бок. Пациенты с суксаметониевым апноэ остаются парализованными еще долгое время после введения суксаметония.

Суксаметониевое апноэ

Суксаметониевое апноэ встречается редко. Этот феномен может иметь наследственный характер, но иногда развивается у пациентов без соответствующего семейного анамнеза. При наследственной форме суксаметониевого апноэ наследуется сниженный уровень плазменной холинэстеразы. При втором варианте уровень холинэстеразы сохраняется нормальным, а функция ее снижена.

Наследственное суксаметониевое апноэ

Наследование плазменной холинэстеразы носит ауто-сомный характер. Существует несколько аномалий гена, ответственного за синтез холинэстеразы $E1^U$. Самая распространенная из них – $E1^A$, встречающаяся у 4% европейцев. Наиболее часто эта аномалия встречается в странах Азии и Среднего Востока и реже всего у африканцев [1, 2]. У гетерозигот (гены $E1^U E1^A$) время восстановления после введения суксаметония достигает 30 минут. Для гомозигот ($E1^A E1^A$) характерна низкая активность холинэстеразы и для регресса суксаметониевого блока может потребоваться 2 часа и более. Существуют и другие, более редкие аномальные гены холинэстеразы, например, $E1^F$ (фторхолинэстераза) и $E1^S$ (скрытая холинэстераза). При наличии

E1^S активность холинэстеразы очень низкая, а восстановление мышечного тонуса после суксаметония может превышать 3 часа. У этих пациентов роль холинэстеразы берут на себя неспецифические плазменные эстеразы. Для E1^S гена характерны определенные этнические особенности. Исследования показали, что этот аномальный ген наиболее распространен среди населения Азии.

Приобретенное суксаметониевое апноэ

Уровень холинэстеразы в этой ситуации нормальный, но активность ее существенно снижена. Суксаметониевое апноэ может развиваться при следующих состояниях:

- Беременность;
- Гипотиреоз;
- Болезни печени;
- Патология почек;
- Карциноматоз;
- Операции в условиях искусственного кровообращения;
- Прием антихолинэстеразных препаратов;
- Прием ингибиторов МАО;
- Терапия метотрексатом.

Во всех этих случаях действие суксаметония длится несколько минут, а не часами.

Клиника суксаметониевого апноэ

Суксаметониевое апноэ, как правило, не диагностируется до пробуждения пациента. По окончании же операции и анестезии у пациента отсутствует способность к откашливанию и адекватному самостоятельному дыханию. Увеличиваются ЧСС и АД, может появиться потливость, а зрачки расширяться. Все это объясняется возвращением сознания у больного на фоне сохранения миорелаксации. При наличии нейростимулятора легко определить наличие остаточного блока. Если пациент все еще парализован и не в состоянии двигаться, анестезия должна быть продолжена.

Лечение суксаметониевого апноэ

Проведя индукцию, углубите анестезию и продолжайте вентиляцию легких. Необходимо проверить нейромышечную проводимость с помощью нейростимулятора. Если действие суксаметония кончилось, при использовании нейростимуляции по методике «четыре последовательных импульсов» (по 2Hz каждые 2 секунды) должно быть зафиксировано четыре стойких интенсивных мышечных сокращения. При отсутствии нейростимулятора анестезия и вентиляция легких продолжают до полного восстановления самостоятельного дыхания. Пациент может помнить о первичном пробуждении и невозможности дышать, что должно быть обязательно ему объяснено при полном восстановлении. Экстубация выполняется при четком выполнении всех команд, способности крепко сжать руку, поднятии и удерживании головы над подушкой в течение 10 секунд. Не пытайтесь экстубировать па-

циента раньше времени, поскольку он может быстро «истощиться» и потребовать повторной интубации.

Случай из практики

Пациентке 72 лет планировалось проведение прямой ларингоскопии. Несколько месяцев назад она обратилась с жалобами на хриплость голоса. При непрямой ларингоскопии на одной из голосовых связок был выявлен узел, требовавший его удаления. В анамнезе у женщины несколько анестезиологических процедур. Все они протекали благоприятно, без осложнений. Данная процедура непродолжительна по времени, но требует тотальной миорелаксации. Для миорелаксации был использован мивакуриум. Операция прошла хорошо и продолжалась 12 минут. Для реверсии миоплегии был введен неостигмин. Прекращена подача ингаляционного анестетика, а пациентка отключена от респиратора. ЧСС повысилась до 100 в минуту, АД с 90/60 мм рт. ст. увеличилось до 160/100 мм рт. ст. Появилась отчетливая потливость. При этом отсутствовали какие-либо попытки самостоятельного дыхания. При использовании нейростимулятора выявлено, что у пациентки по-прежнему сохранялась тотальная миоплегия. Было решено продолжить анестезию и искусственную вентиляцию легких. Больная переведена в блок посленаркозного пробуждения, где терапия была продолжена. Спустя 2 часа ИВЛ была прекращена и пациентка экстубирована. При последующем исследовании у женщины был выявлен очень низкий уровень холинэстеразы. При генетическом тестировании выявлено, что она является носителем аномальных E1^AE1^A генов. Кроме того, в данный момент обследуются все члены ее семьи.

Теперь на внешнюю сторону амбулаторной карты этой пациентки нанесен красный треугольник, а она и ее семейный врач предупреждены, что ей необходимо избегать суксаметония и мивакуриума в будущем.

Наблюдение пациента с суксаметониевым апноэ и его семьи после анестезии

Если пациент перенес продолжительное апноэ во время анестезии, он должен быть предупрежден об опасности использования суксаметония в будущем. Ему выдается соответствующая сигнальная карточка для предупреждения всех врачей в будущем. Необходимо объяснить, что данная патология может иметь наследственный характер. Как сам пациент, так и члены его семьи для выявления наследственного или приобретенного генеза данного осложнения должны пройти обследование на определение уровня холинэстеразы в крови. Впервые методика определения холинэстеразы с аномальной структурой описана Kalow и Genest в 1957 году. Если плазму крови смешать с раствором бензилхолина, в процессе взаимодействия между ним и холинэстеразой образуется характерная световая волна, длину которой можно измерить при помощи фотометрии. При добавлении дибукаина реакция блокируется, и никакой световой волны не определяется. Подавление свечения измеряется в процентах и именуется дибукаиновым числом. У здорового пациента оно составляет от 77 до 83 единиц. Гетерозиготы по аномальным холинэстеразным генам имеют дибукаи-

новое число 45-68, у гомозигот оно менее 30. Именно таким образом сам пациент и все его родственники могут быть легко протестированы.

Мивакуриум

Мивакуриум – короткодействующий недеполяризующий миорелаксант. Он относится к сравнительно новым и, соответственно, дорогостоящим препаратам. Основное его преимущество перед суксаметонием состоит в отсутствии мышечных болей после использования. Он может применяться при непродолжительных процедурах, требующих полной миорелаксации, как, например, ЛОР-хирургия. Мивакуриум нельзя использовать в экстренной анестезиологии для интубации в условиях быстрой последовательной индукции. Время, необходимое для начала действия препарата, подобно большинству других недеполяризующих миорелаксантов, довольно длительное. Как и суксаметоний, мивакуриум метаболизируется плазменной холинэстеразой. Все недеполяризующие миорелаксанты, как и мивакуриум, конкурентно связываются с постсинаптической мембраной нейромышечного

соединения. Декураризация может быть достигнута за счет введения антихолинэстеразных препаратов, например, неостигмина. Антихолинэстеразные препараты увеличивают концентрацию ацетилхолина в синапсах, что сопровождается регрессом нейромышечного блока. При уменьшении уровня или снижении активности холинэстеразы (как наследственного, так и приобретенного характера) время действия мивакуриума возрастает, что наблюдается и в случае суксаметониевого апноэ.

Большое спасибо анестезиологу-консультанту Джону Садлеру за рецензию этой статьи.

Для дальнейшего чтения:

1. Pinto Pereira LM, Clement Y, Telang BV. Distribution of cholinesterase activity in the population of Trinidad. *Can Jour Phy & Pharm* 1996;74:286-289
2. Hosseini J, Firuzian F, Feely J. Ethnic differences in the frequency distribution of serum cholinesterase activity. *Irish Journal of Medical Science* 1997;166:10-12

ОБУЧЕНИЕ В ОПЕРАЦИОННОЙ

Кестер Браун (Мельбурн, Австралия)

Основная функция анестезиолога в операционной – обеспечение безопасности пациента, что включает тщательный мониторинг, контроль и регулирование глубины анестезии и инфузионной поддержки, а при необходимости, осуществление гемотрансфузии. Анестезиолог также должен наблюдать за ходом операции и отслеживать любые неблагоприятные события, которые могут отрицательно влиять на состояние пациента.

Процесс обучения в операционной включает в себя два аспекта – практический и теоретический. Тренировка практических навыков требует от врача, осуществляющего обучение, детального инструктажа, и все студенты в начале обучения должны находиться под строгим руководством старшего врача для того, чтобы приобрести основные полезные «привычки» и, в идеале, научиться выполнять свои обязанности эффективно и безопасно. Это возлагает дополнительную нагрузку на врача, требует его постоянного присутствия в операционной.

В операционной присутствуют дополнительные факторы, которые определяют некоторые особенности процесса обучения. Самый важный заключается в том, что кто-то должен осуществлять наблюдение за состоянием пациента и показателями мониторов. Другими словами, человеку свойственно сохранять визуальный контакт с собеседником. Персонал операционной носит лицевые маски, при этом половина лица и мимика скрыта, что затрудняет общение.

Хирурги предпочитают спокойную обстановку в операционной, так что обсуждение не должно проводиться на повышенных тонах и беспокоить окружающих. Анестезиолог также должен реагировать на комментарии хирурга и звуковые сигналы мониторов. Пульсоксиметр, изменяющий характер звукового сигнала при снижении сатурации, является весьма полезным устройством мониторинга, и врач должен дифференцировать предупреждающие сигналы монитора даже во время разговора. Когда возникает ситуация, представляющая опасность для пациента, продолжение разговора является недопустимым. Опытные анестезиологи концентрируют свое внимание и усилия на важных моментах операции, как, например, окончательное закрытие грудной клетки при торакотомной операции, или во время хирургических манипуляций в области, близкой к стволу головного мозга.

Результаты опроса, в котором приняли участие 1600 анестезиологов, показали, что 90% имели опыт обучения младших коллег. Многие так и не получили инструкций как и чему учить молодых врачей. Некоторые врачи достаточно эффективно обучают, часто взяв за основу только свой собственный опыт. Все мы обладаем определенным опытом, которым стоит поделиться и, опираясь на который, мы в праве выступать в роли учителя. Интерактивное обучение, которое под-

разумеет дискуссию между обучающимся и преподавателем, является более эффективным. Оправданы вопросы, направленные на выяснение уровня знаний обучающегося и поиск тем, которые требуют дополнительного обсуждения. Иногда требуется разъяснить концепцию и основные принципы ведения какой-либо ситуации. Оценка усвоения нового материала можно осуществлять опять же при помощи опроса студента, что также способствует фиксации материала в памяти. Следует давать оценку объему и качеству усвоения материала и советовать обучающемуся, на какие моменты стоит обратить внимание. Это также способствует закреплению материала.

Практическое обучение начинается с индукции анестезии. Следует акцентировать внимание обучающегося на правилах общения с пациентом с того момента, как он доставляется в операционную. Разговор с пациентом нужно строить так, чтобы создать спокойную атмосферу. Обычно этому обучаются на примере, однако это также можно обсудить с практикантом. У пациентов, которые не получили премедикацию и испытывают тревогу, наблюдается увеличение сердечного выброса и перераспределение кровотока (повышение кровоснабжения скелетных мышц) как результат симпатической реакции. Поэтому таким пациентам требуются большие индукционные дозы, а в детской практике – более длительное время для достижения медикаментозного сна при ингаляционной индукции. Перераспределение кровотока, которое наблюдается при состоянии тревожности и гиповолемии, является полезной темой для обсуждения, так как последние встречаются довольно часто. При данных состояниях концентрация препаратов, оказывающих подавляющее действие на головной мозг и миокард, относительно выше, поэтому введение препарата для достижения желаемого эффекта следует осуществлять медленно.

Большое внимание нужно уделять практическим навыкам, которые необходимы для выполнения индукции анестезии – канюляция периферических вен, вентилиция легких при помощи лицевой маски, интубация трахеи и установка ларингеальной маски. Анализ различных способов обучения показал эффективность методики, которая включает подробное обсуждение техники выполнения манипуляции. Следует уделить особое внимание вопросу выбора венозного доступа. Полезно обсудить с практикантом способ и место введения канюли. Обычно катетеризируется тот сосуд, к которому анестезиолог имеет свободный доступ во время операции. Необходимо подробно объяснить практиканту, как держать и вводить иглу, и затем, после получения крови, продвигать канюлю. Последний этап особенно важен у детей младшего возраста, так как в противном случае канюляция не удастся, вследствие того кончик иглы далеко выступает из канюли.

При укреплении канюль малого размера пластырем последние могут образовывать петли в полости сосуда. Во избежание этого иглу можно удалить уже после закрепления канюли пластырем. Катетеризация артерий и центральных вен также требует подробных инструкций.

Важным вопросом является поддержание проходимости дыхательных путей при использовании лицевой маски. В настоящее время широко используется ларингеальная маска (LMA), поэтому практикантам часто не удается эффективная вентиляция легких при помощи лицевой маски. В детской практике, если ребенок лежит с вытянутой шеей, орофарингеальный воздуховод обычно не требуется, так как в данном положении рот ребенка открыт. Поэтому маска прикладывается сначала к подбородку, а затем к средней части лица. При помощи большого и указательного пальцев маска прижимается к лицу для создания герметичности, а мизинец служит для выведения нижней челюсти вперед с целью поддержания проходимости гортани. Эта манипуляция не требует сильного обхватывания. При правильном выполнении масочной вентиляции не происходит утомления мышц кисти.

При выполнении интубации трахеи необходимо удостовериться в том, что кончик эндотрахеальной трубки проходит между голосовых связок, для этого трубку нужно вводить в полость рта от его правого угла, что облегчает визуализацию. Выполнение этого простого маневра помогает предотвратить случайную интубацию пищевода, которая является серьезной причиной осложнений и смертности. После интубации убедитесь в том, что обе половины грудной клетки совершают дыхательные движения и дыхательная смесь поступает в легкие беспрепятственно.

Удостоверьтесь в том, что капнограф показывает нормальную дыхательную кривую и уровень CO_2 соответствует тому, который характерен для трахеи. Контроль правильного положения интубационной трубки – главное предназначение данного вида мониторинга.

Обучение региональной анестезии и блокаде нервов следует начать с демонстрации, а лучше до начала процедуры повторить анатомию области и слои тканей, через которые проходит игла. После этого можно доверить выполнение манипуляции обучающемуся под вашим руководством. Обычно при первом контакте врач демонстрирует процедуру, в последующем практикант выполняет ее сам. Проблема заключается в том, что следующей встрече учителя со студентом может не состояться. Чтобы научиться, практикант должен точно понимать, что он пытается сделать, поэтому он нуждается в руководстве при выполнении манипуляции. Опять же поэтапный подход предпочтительнее. Можно заранее определить примерную глубину введения иглы, исходя из толщины отдельных слоев, через которые проходит игла, чтобы достичь нерва. Если используется скошенная игла, можно почувствовать прокол фасции и апоневроза, который ощущается как щелчок или потеря сопротивления. При ошибочном введении анестетика в мышцы ощущается значительное сопротивление. Если нерв располагается глубоко за слоем мышц, нахождение иглы вблизи нерва можно определить при помощи следую-

щего приема: надавливая на поршень шприца по мере продвижения иглы в мышце можно почувствовать снижение сопротивления инъекции в момент, когда игла выходит из толщи мышцы.

Готовность анестезиологов доверить выполнение манипуляции практиканту варьирует. Опытные анестезиологи, уверенные в своих силах и способностях решать неожиданно возникающие проблемы, обычно с большей готовностью позволяют обучающимся попробовать выполнить манипуляцию самостоятельно, по сравнению с теми врачами, которые находятся в напряженном состоянии и хотят чувствовать, что они полностью контролируют ситуацию. Это вопрос личного отношения анестезиолога к своим обязанностям, и проходя обучение, практиканты сталкиваются с данным явлением. По мере того, как компетентность ученика возрастает, врач обычно дает ему большую самостоятельность.

Когда вся подготовительная работа выполнена, пациент располагается на операционном столе. Чаще это положение на спине, однако, иногда необходима специальная укладка для того, чтобы хирург имел доступ к нужной области. Важно уделять внимание деталям и опять же врач должен объяснить основные моменты – сдавление каких областей следует избегать, венозный доступ в пределах досягаемости анестезиолога, расположение манжеты для измерения артериального давления на руке противоположной той, где расположена венозная канюля, профилактика повреждения нервных сплетений. Конечно, анестезиологу легче просто уложить пациента в нужное положение, не вдаваясь в подробное обсуждение правил укладки пациента с практикантом. Однако, следует убедиться, что обучающийся осознает важность такого, казалось бы простого момента, как расположение пациента на операционном столе, так как это может предотвратить будущие осложнения. При более сложных операциях, таких как нейрохирургические, трансдюсер артериальной линии для инвазивного мониторинга гемодинамики должен находиться на уровне головы так, чтобы монитор отражал церебральное перфузионное давление.

Обучающийся может стать компетентным практикующим анестезиологом в том случае, если старший врач помогал ему развивать необходимые технические навыки. На старшего коллегу ложатся дополнительные обязанности. Иногда встречаются люди, которые не имеют способностей к усвоению практических навыков, необходимых для анестезиолога. Следует направлять их в такую область практической медицины, где мануальные навыки не так важны.

После того, как пациент оказывается на операционном столе и к телу подсоединяются датчики мониторов, устанавливаются режим и параметры работы вентилятора. Этому стоит уделить большее внимание, не ограничиваясь только проверкой герметичности дыхательного мешка и контура в целом. При удлиненном вдохе снижается венозный возврат, что особенно опасно, если исходно у пациента наблюдается гиповолемия. Слишком короткий вдох приводит к неоднородной вентиляции легких, что повышает фракцию шунта вследствие разобщения вентиляции и перфу-

зии. Для поддержания внутригрудного давления на низком уровне обычно используется соотношение вдоха к выдоху как 1:2.

После того, как достигнута стабильная фаза поддержания анестезии, можно уделить больше внимания теоретическому обучению практиканта. Обычно начинают с обсуждения пациента и особенностей операции, которая выполняется в настоящее время. Затем можно перейти к связанным темам – применение теоретических знаний из области фундаментальных наук в анестезиологии, особенности различных операций с точки зрения анестезиолога, или даже философские вопросы и стоимость анестетиков. Если анестезиолог знает стоимость препаратов и оборудования, он относится к расходу анестетиков более экономно, а к оборудованию – аккуратно.

Иногда старший коллега не чувствует себя готовым преподавать. Это может быть обусловлено усталостью или личными коммуникативными способностями. Однако если практикант показывает заинтересованность и энтузиазм, старшему врачу обычно легче вступить в дискуссию. Анестезиологи, которые охотно делятся своими знаниями, иногда склонны давать большое количество информации за короткое время, но следует помнить о трудностях, которые встречает практикант, пытаясь усвоить слишком большой объем информации. Более эффективно планировать обсуждение, останавливаясь на каких-либо моментах более подробно, в последующем кратко повторять их, так чтобы практикант мог усвоить практически все обсуждаемые вопросы. Иногда полезно придать дискуссии более свободный характер, менять тему, так чтобы практикант отдохнул.

Случается, что между старшим врачом и обучающимся могут возникнуть разногласия. Первый может не иметь способностей к преподаванию или не знать последних тенденций в том или ином вопросе, а второй может быть не очень способным учеником. Когда старший врач встречается с вопросом, в которой он не чувствует себя компетентным, он должен это честно признать. Тот же самый врач может иметь ценный практический опыт, которым стоит поделиться с практикантом и уделить данному вопросу больше времени. Такая ситуация не должна перерасти в конфликт, из-за того, что старший врач почувствует себя в неловком положении. Обычно эти случаи сопровождаются практикантов, обладающих хорошими теоретическими знаниями, и старшие врачи встречают трудности при ответе на их сложные вопросы. Бывает, что студент может научить многому своего преподавателя. Те новые идеи, которые привносят практиканты, обсуждая тот или иной вопрос, являются стимулом для преподавателя.

Окончание операции является еще одним периодом, требующим активного участия анестезиолога, когда практические вопросы становятся более важными. Если встречается осложнение в виде спазма гортани,

это хороший шанс для практиканта научиться как вести данную ситуацию. Во-первых, создается постоянное положительное давление в дыхательных путях и увеличивается фракция кислорода. Положительное давление должно быть продолжительным, так чтобы даже минимальное улучшение проходимости гортани, позволило бы дыхательной смеси проходить в легкие. Для начинающего врача лучше испытать сложную ситуацию с опытным анестезиологом, в этом случае стресс будет менее выражен и, в то же время, практикант приобретет ценный опыт. Обычно спазм гортани разрешается спонтанно до того, как произойдет декомпенсация жизненно важных функций, однако иногда для купирования этого осложнения необходимо применить суксаметоний (листенон) в дозе 0,3 мг/кг. Применение больших доз связано с более длительными периодами мышечной релаксации. Обычно не возникает необходимости в повторной интубации, так как это может вызвать повторение ситуации.

Когда пациент транспортируется в палату, его следует укладывать на бок, если к этому нет противопоказаний. Даже на этой стадии можно продолжить обучение и обсудить вопрос, почему, собственно, на боку, на каком боку – так, чтобы пациент находился лицом к сопровождающей медсестре, которая может заметить развитие осложнения на раннем этапе. Поместите кисть верхней руки пациента под нижнюю челюсть, так чтобы шея находилась в разогнутом положении и дыхательные пути открыты. Во время транспортировки врач должен следить за дыханием, наблюдая за периодическим появлением конденсата на кислородной маске. Практиканту будет полезно узнать все эти практические моменты.

Обучение в операционной может состояться, если врач, проводящий анестезию, готов учить. Начинающие врачи требуют присутствия наставника, который смог бы дать хорошие практические знания.

Большинство практических навыков начинающий врач приобретает в операционной. В процессе обучения обычно больше времени уходит на индукцию анестезии, поэтому старшие врачи должны стимулировать практикантов пытаться исполнять свои обязанности более эффективно, чтобы задержек было как можно меньше. Также полезно постоянно анализировать причины неэффективной деятельности, чтобы в последующем устранять их. Очень часто этому моменту деятельности анестезиолога уделяется мало внимания, хотя стремление повысить свою эффективность – очень важная характеристика хорошего анестезиолога. Когда старший врач анализирует свою технику выполнения той или иной процедуры, практиканту намного легче усвоить новое, так как в этом случае он точно знает, что он должен сделать, чтобы достичь цели.

И в заключении следует еще раз обратить внимание на то, что несмотря на процесс обучения анестезиолог несет полную ответственность за состояние пациента.

ПИСЬМО РЕДАКТОРУ

Др. Александра Боярска, анестезиолог-консультант

Я с интересом прочитала статью докторов Бэнкса и Леви «Задержка плаценты: взгляд анестезиолога». Они превосходно обобщили все особенности анестезиологического подхода, используемого в Великобритании при задержке плаценты. Я придерживаюсь тех же протоколов и преподаю их врачам-стажерам, работающим в Великобритании.

Однако, «Update in Anaesthesia» издается для более широкой аудитории и особенно предназначен для анестезиологов развивающихся стран. К сожалению, эта превосходная статья лишь в незначительной степени отражает тактику анестезиологического подхода, с успехом используемого в большинстве медицинских учреждений.

Наиболее часто применяемым видом анестезиологического пособия при ручном удалении плаценты в районных больницах развивающихся стран является внутривенная анестезия кетаминем. В схеме анестезии обычно используется 50-100 мг кетамина, 0,5 мг атропина и 5-10 мг диазепама. Дыхание пациентки спонтанное, через лицевую маску с кислородом. В статье же мы видим лишь краткое упоминание о кетамине, и то в разделе, посвященном седации. Методика внутривенного введения кетамина не может быть отнесена к седации; а скорее является самостоятельным видом анестезии.

Кетамин характеризуется является относительно безопасным анестетиком при использовании у беременных, которые теоретически никогда не имеют

«пустого желудка». Альтернативной техникой, заслуживающей внимания, является спинальная анестезия. Общая анестезия используется только в тех редких случаях, где необходима полная релаксация матки.

Риск осложнений общей анестезии в районной больнице может быть высок. Очень часто на весь округ имеется лишь одна медсестра-анестезист, которой некому помочь даже в выполнении приема Селлика (давление на перстневидный хрящ). По ряду причин, неудавшаяся интубация встречается очень часто. Анестезиолог, продолжая вентиляцию маской, не имеет «свободных рук», порой так необходимых в экстренной ситуации, например, для гемотрансфузии.

Я убеждена, что риск осложнений общей анестезии в этих условиях значительно превышает риск внутривенной анестезии кетаминем, и ее нельзя рекомендовать как метод выбора при задержке плаценты.

При работе в различных условиях становится ясным, что нет универсального метода анестезии, который может быть применен во всех ситуациях. Знания и практические навыки всегда должны сочетаться с частными рабочими условиями. Однако главным по-прежнему остается принцип безопасности, и наша обязанность состоит в том, чтобы обеспечить наиболее безопасный метод анестезии из всех возможных.

Д-р Александра Боярска,
анестезиолог-консультант
alexbojar@hotmail.com

ВЫДЕРЖКИ ИЗ ЖУРНАЛОВ

Питер Дж. Ширли – Anaesthesia
 Дамарис Колер – Anaesthesia and Intensive Care
 Анеета Синха – Canadian Journal of Anesthesia
 Майкл Джирджис – Anesthesiology

Вирусный гастроэнтерит – опасность для пациентов и для персонала

Appelboam R, Hammond E. *Anesthesia* 2004;59:293-295
 Не имевшая какой-либо значимой патологии прежде 74-летняя женщина была госпитализирована в шоковом состоянии, с болями в животе. Первоначальным диагнозом был разрыв аневризмы абдоминального отдела аорты. После проведения первичных реанимационных мероприятий была выполнена лапаротомия. Какой-либо абдоминальной патологии не было выявлено. При дальнейшем рентгенологическом и клиническом обследовании был выявлен разрыв пищевода, который сочли следствием рвоты (синдром Boerhaave). В дальнейшем женщине была выполнена торакотомия и субтотальная эзофагэктомия. Продолжительность операции составила восемь часов (по крайней мере однажды производилась смена хирургической и анестезиологической бригады). В последующие два дня у 18 человек, принимавших участие в лечении и уходе за больной, наступило ухудшение самочувствия и острое начало заболевания. Оно характеризовалось острыми болями в эпигастрии, тошнотой, рвотой и диареей. Суммарно 90 койко-дней было потеряно в связи с нехваткой персонала. Вероятной причиной заболевания пациентки явился вирус. Дальнейшее расследование, проведенное отделом здравоохранения больницы, показало прямую взаимосвязь между контактом с пациенткой и появлением симптоматики.

Данный случай показывает необходимость использования индивидуальных средств защиты (перчаток, водонепроницаемых масок, защищающих лицо устройств и халатов) при контакте с инфекционным больным. Несмотря на то, что персонал работал в перчатках, другие средства защиты не были строго использованы. В Великобритании во время операции анестезиологи рутинно используют лицевые маски лишь примерно в 32,5% случаев. Более того, большой оборот персонала в данном случае, вероятно, также внес свой вклад в количество заболевших. Данное сообщение показывает важность соблюдения базовой гигиены в высокотехнологичных операционных.

Чрескожный мониторинг SpO₂: сравнение налобного и пальцевого датчиков при транспортировке тяжело больных

Nuhr M, Hoerouf K, Joldzo A et al. *Anesthesia* 2004; 59: 390-393

В обзоре освещается новый монитор сатурации и сравнение его со стандартным пальцевым датчиком при использовании их во время транспортировки тяжелых больных. Последние разработки пульсоксиметров адаптированы для работы во время движения и при низкой окружающей температуре. Новый пуль-

соксиметр снабжен липким налобным датчиком (Nellcor/Tyco Healthcare, Вена, Австрия). Авторы проверили гипотезу о преимуществах данной технологии над обычным пальцевым пульсоксиметром в условиях транспортировки тяжелобольных.

В исследование были включены 53 пациента, каждый из которых имел умеренную гипотермию (менее 36°C, в среднем 35,6°C) и незначительное повреждение (по Шкале Тяжести Повреждения < 10). У каждого из больных использовались как пальцевой, так и налобный пульсоксиметр. Налобный пульсоксиметр выдавал ошибки значительно реже, чем стандартный монитор. Продолжительность ошибочной работы также была короче, чем у традиционного пальцевого пульсоксиметра.

Авторы пришли к выводу, что новая технология обеспечивает лучшее качество мониторинга в неотложной медицине, и тем самым улучшает безопасность пациента. Они также отметили, что уменьшилось отвлечение внимания на частые ошибочные тревоги.

Мышечная слабость после использования мышечных релаксантов: аудит клинической практики

Alkhazraji W, Khorasane AD, Russell WJ. *Anesthesia and Intensive Care* 2004;32:256-259

Степень остаточной мышечной слабости после общей анестезии определялась путем измерения мышечной силы ручным динамометром до операции, через час после операции и через 24 часа после операции. Было произведено сравнение трех групп пациентов. Первая группа не получала мышечных релаксантов, во второй группе использовался векурониум, в третьей – рокурониум. Дозы были достаточными для проведения хирургической операции и подбирались независимым опытным анестезиологом. У всех пациентов, у которых использовались мышечные релаксанты, в дальнейшем использовался неостигмин.

Исследование показало, что возраст, продолжительность операции или предоперационное состояние пациента не оказывают никакого влияния на силу мышц руки через час после операции. Однако выявлено, что у женщин происходило значительное снижение силы мышц рук через час после операции, несмотря на то, что они получали абсолютно такие же дозы препаратов, как и мужчины. Это различие было очень значительным ($p = 0,0002$). Через 24 часа после операции происходило полное восстановление.

Авторы пришли к выводу, что женщины значительно более чувствительны к мышечным релаксантам, чем мужчины (требуют на 22% меньших доз в пересчете на килограмм, согласно другому исследованию), а потому данное обстоятельство обуславливает высокий риск развития мышечной слабости в раннем послеоперационном периоде.

Пероральная премедикация кетамин, мидазоламом или комбинацией низких доз этих препаратов у детей

Darlong V, Shende D, Subramanyam MS, Sunders R, Naik A. *Anesthesia and Intensive Care* 2004;32:246-249

У здоровых детей, которым выполнялись офтальмологические операции, было проведено сравнение орального кетамина 6 мг/кг с оральным мидазоламом 0,5 мг/кг и с комбинацией этих препаратов (кетамин 3 мг/кг плюс мидазолам 0,25 мг/кг) в качестве средств для премедикации. Препараты были приготовлены в виде раствора в 50% растворе глюкозы для использования в дозе 0,3 мл/кг. Сравнение проводилось по времени наступления удовлетворительной седации, времени наступления состояния, позволяющего спокойно взять ребенка у родителей, по переносимости лицевой маски, по поведению во время выхода из анестезии и по времени достижения соответствующей оценки восстановления по шкале Алдрета.

Через 20 минут после приема комбинации препаратов более чем у 50% детей наступала значительная седация ($p = 0,008$). Через 30 минут какой-либо разницы не было отмечено. Возможность легко взять ребенка у родителей наступала через 19 минут при использовании комбинации мидазолама/кетамин, но лишь через 28 и 29 минут после применения изолированно мидазолама или кетамина, соответственно ($p = 0,001$).

Время восстановления после анестезии составило 22 минуты при использовании комбинации препаратов и 36 и 38 минут при использовании изолированно мидазолама или кетамина, соответственно. Послеоперационная тошнота и рвота наступали во всех трех группах с одинаковой частотой. Чрезмерная саливация наблюдалась в 50% случаев лишь в группе изолированного использования кетамина.

Исследование показало, что комбинация низких доз мидазолама и кетамина обеспечивает более быстрое начало действия, большую эффективность и более быстрое восстановление после анестезии, чем изолированное использование препаратов в больших дозах. Практическая рекомендация: для приготовления описанного раствора необходимо смешать 9 мл 5% раствора кетамина (50 мг/мл) с 7,5 мл мидазолама (5 мг/мл) и добавить 28,5 мл 50% раствора глюкозы. Получится 45 мл раствора. Этого хватит для «150-килограммового ребенка» при использовании в дозе 0,3 мл/кг.

Анальгезия в родах и кесарево сечение: мета-анализ в группе первородящих женщин

Sharma SK, McIntire DD, Wiley J, Leveno KJ. *Anesthesiology* 2004;100:142-148

В данном исследовании авторы выполнили мета-анализ, включивший 2703 первородящих женщин, которые были рандомизированно разделены на две группы с использованием компьютерной техники: эпидуральной анальгезии и внутривенного меперидина (петидина). Эти методы были использованы для подавления болевых ощущений во время родов. Пациентки были взяты из пяти исследований проведенных в период с 1993 по 2000 годы в больнице

Паркланда. В исследование включены женщины с неосложненной беременностью и женщины с гипертензией, индуцированной беременностью в 36 и более недель гестации. Акушерское ведение пациенток осуществлялось согласно разработанному протоколу, включающему внутривенные инфузии; слежение за частотой сердечных сокращений в течение 30 минут от начала анальгезии; постоянный мониторинг за частотой сердечных сокращений плода у женщин, имевших примесь мекония в амниотической жидкости, при наличии децелераций частоты сокращений сердца плода при аускультации или при ненормальном течении родов; и осмотр акушером каждые 2 часа. Скорость раскрытия шейки матки менее 1 см/час при гипотонии маточных сокращений являлась показанием к стимуляции родовой деятельности окситоцином.

Показания к использованию акушерских щипцов были ограничены неадекватностью потуг или аномалиями в частоте сердечных сокращений плода. Эпидуральная анальгезия инициировалась либо эпидуральным введением бупивакаина, либо интратекальным введением суфентанила, а поддерживалась бупивакаином различных концентраций в сочетании с фентанилом. Анальгезия поддерживалась в течение всего первого периода родов. При неадекватном течении второго периода родов в течение 1 часа инфузия анальгетика уменьшалась на половину или прекращалась до восстановления адекватных потуг. Дополнительные болюсы бупивакаина и/или фентанила вводились при неадекватной анальгезии. Всем женщинам группы меперидина (петидина) осуществляли болюсное введение 50 мг препарата с последующим поддержанием либо болюсными введениями, либо путем контролируемой пациентом анальгезии.

Все статистические анализы проводились с использованием двусторонних тестов и с включением в анализ данных всех больных, участвовавших в исследовании, независимо от действительного использования у них исследуемых препаратов. Имеющиеся данные отдельных пациенток позволили провести статистический анализ, используя статистические методы, используемые при изолированных исследованиях. 1339 женщин были рандомизированы в группу эпидуральной анальгезии и 1364 женщины – в группу анальгезии внутривенным меперидином (петидином). У 19% женщин имела индуцированная беременностью гипертензия. 18% женщин группы эпидуральной анальгезии и 13% женщин группы внутривенной анальгезии не получали соответствующие виды анальгезии. Причины были следующие: быстрые роды, отказ от анальгезии, ошибка рандомизации. У 12% женщин внутривенной группы осуществлен переход на эпидуральную анальгезию в связи с неадекватностью анальгезии. Отсутвовали какие-либо значимые различия в демографических показателях матерей, величине раскрытия шейки матки на момент начала анальгезии и количестве женщин, имевших индуцированную беременностью гипертензию.

Выявлена значимая связь между использованием эпидуральной анальгезии и удлинением первого ($p < 0,011$) и второго ($p < 0,001$) периода родов, необходимостью усиления родовой деятельности ($p < 0,001$),

повышением температуры у женщин ($p < 0,001$) и повышенной частотой использования акушерских щипцов (отношение шансов 1,86; 95% доверительный интервал 1,43-2,40; $p < 0,001$). Не было выявлено различий в частоте кесаревых сечений между группой эпидуральной анальгезии (10,5%) и группой внутривенной анальгезии (10,3%). Частота кесаревых сечений была сходной при различных методах эпидуральной анальгезии. Оценка по шкале Апгар на первой и пятой минутах менее 7 баллов была значимо чаще в группе

внутривенного меперидина (петидина). Анализ правильности соблюдения протокола показал сходные результаты. Частота кесаревых сечений была выше у женщин, у которых осуществлялся переход с анальгезии меперидином на эпидуральную анальгезию, в сравнение с женщинами, у которых подобного перехода не было ($p < 0,001$). 95% женщин, получавших эпидуральную анальгезию, были удовлетворены ее качеством, в сравнении с 69% женщин группы внутривенного меперидина (петидина).

ВЗРЫВ КИСЛОРОДНОГО КЛАПАНА: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Д. Меллор (Лидс, Великобритания)

Кислород поддерживает процесс горения. Студенты-химики часто становятся свидетелями самовозгорания раскаленной щепки в присутствии 100% кислорода. Любое горючее вещество становится опасным в присутствии 100% кислорода, при этом эффект может усиливаться под воздействием высокого давления или повышенной температуры. Представленный ниже случай иллюстрирует опасную для жизни ситуацию, которая может возникнуть при использовании кислорода. Этот пример побуждает нас обратить внимание на опасность, с которой мы постоянно сталкиваемся, используя кислород в условиях операционной.

Несчастный случай произошел в больнице на 200 коек, расположенной на юго-западе Азии. Две операционные снабжались кислородом из больших кислородных баллонов, находившихся на этаж ниже самих операционных – в подвале здания больницы. Каждый из двух баллонов был соединен с кислородным регулятором, позволяющим снижать давление в баллоне (137 атм.) до давления в разводке кислорода (4 атм.). Два регулятора были соединены с разводкой, снабжающей операционные кислородом, посредством манометра.

Кислород поступал из одного баллона до тех пор, пока он не становился пустым, после чего подключался второй баллон, а пустой баллон заменялся.

Используемая модель кислородного регулятора представляла собой редуктор с переменным выходом. Обсуждение этого случая основывается на различных типах регуляторов – с переменным и фиксированным выходом.

Неисправность кислородного регулятора обнаружилась несколько раньше описываемого случая. После обнаружения неисправности, регулятор был отправлен в сервисную службу. Следует отметить тот факт, что сервис мог быть осуществлен техническим персоналом, незнакомым с подобным оборудованием и техникой безопасности при работе с ним.

После сервисного обслуживания кислородный регулятор был вновь установлен на полный баллон со 100% кислородом. Кислород был включен, в результате чего последовал взрыв, полностью уничтоживший регу-

лятор в следствие удара о потолок. Взрыв сопровождался возникновением вспышки огня, в результате чего анестезиолог, производивший смену баллона, получил ожоги. Его рубашка сгорела полностью, на туловище были ожоги второй степени, кроме того, он получил множественные поверхностные повреждения металлическими осколками. Более серьезно были повреждены руки врача. К счастью, в основном это были ожоги второй степени, третья степень ожогов была только в области правого запястья. Лицо и дыхательные пути анестезиолога обожжены не были.

Взрыв в операционной – не новый феномен. Такие взрывоопасные анестетики как эфир давно известны. По моему предположению, причиной взрыва послужило масло, которое было использовано в качестве смазки у данного кислородного регулятора. Тот факт, что масло, при его контакте с кислородом взрывоопасно, хорошо известен, кроме того, это написано на самом кислородном регуляторе. Тем не менее, несмотря на предостерегающие надписи, масло продолжает применяться при обслуживании подобного оборудования.

Газ, проходящий через механизм регулятора, разбрызгивает масло. Комбинация высокого давления, 100% кислорода и этой аэрозоли формирует взрывоопасную смесь. Достаточно трудно выделить какой-либо конкретный механизм, приводящий к взрыву. Тем не менее, окисление и взрыв могут происходить одновременно, не требуя присутствия искры или другого стимула.

Все вышесказанное демонстрирует достаточно четкое положение:

Обслуживание кислородных регуляторов и другой анестезиологической аппаратуры может производиться только специально обученным техническим персоналом. Масло, смазка или огнеопасные смазочные материалы не должны применяться в ремонте данной аппаратуры, поскольку это может повлечь за собой взрыв в результате присутствия высоких концентраций кислорода.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ: ЧАСТЬ 1

Др. Бет Ньюстед (Эксетер, Великобритания)

(Возможно несколько вариантов ответа)

- 1. В отношении предоперационного голодания правильны следующие утверждения:**
 - a) у взрослого прозрачные жидкости обычно покидают желудок в течении 3-4 часов
 - b) твердая пища обычно эвакуируется из желудка по истечении 6 часов
 - c) скорость выведения молока из желудка такая же, как и в случае других жидкостей
 - d) минимальный период голодания после кормления грудным молоком составляет по рекомендациям ASA 4 часа
 - e) для развития повреждения легких должно быть аспирировано по меньшей мере 100 мл желудочного содержимого
- 2. Следующие утверждения верны в отношении предоперационного использования стероидов:**
 - a) доза в 10 мг преднизолона эквивалентна 40 мг гидрокортизона
 - b) пациент, получающий поддерживающую дозу 6 мг преднизолона, нуждается в дополнительном введении стероидов во время операции
 - c) в ответ на обширное хирургическое вмешательство у взрослых секреторится 75-100 мг кортизола
 - d) доза в 10 мг преднизолона эквивалентна 2 мг дексаметазона
 - e) для пациента, который ежедневно принимает 12 мг преднизолона, адекватная интраоперационная доза гидрокортизона при грыжесечении составляет 100 мг
- 3. В отношении аортального стеноза:**
 - a) тяжелый аортальный стеноз всегда сопровождается клиническими симптомами
 - b) при градиенте на аортальном клапане > 80 мм рт. ст. аортальный стеноз считается тяжелым
 - c) у пациентов с аортальным стенозом спинальная анестезия безопасна
 - d) с нарастанием тяжести аортального стеноза усиливается громкость шумов
 - e) при необходимости в применении вазоконстрикторов препаратом первого выбора является эфедрин
- 4. При трансуретральной резекции простаты (ТУРП):**
 - a) в большинстве случаев ТУРП выполняется в условиях общей анестезии
 - b) ТУР-синдром развивается приблизительно в 1-2% случаев
 - c) лечение ТУР-синдрома основано на быстрой коррекции гипонатриемии
 - d) тяжелая кровопотеря при ТУРП встречается менее, чем в 1% случаев
 - e) многие пациенты не требуют стандартных предоперационных исследований
- 5. Следующие утверждения верны в отношении суксаметониума (СМ):**
 - a) СМ относится к недеполяризующим мышечным релаксантам
 - b) за метаболизм СМ отвечают плазменные холинэстеразы
 - c) при введении СМ наблюдаемое повышение концентрации калия в плазме составляет 1 ммоль/л
 - d) препарат часто вызывает тахикардию у детей
 - e) приблизительно 10% населения являются носителями атипичного гена, отвечающего за синтез холинэстеразы, в связи с чем наблюдается продленный нервно-мышечный блок
- 6. К факторам риска ларингоспазма относят:**
 - a) гиперкальциемию
 - b) вмешательства на щитовидной железе
 - c) индукцию с использованием ингаляционных анестетиков
 - d) тонзилэктомию
 - e) геморроидэктомию
- 7. Следующие утверждения верны в отношении ожогов:**
 - a) наиболее частой причиной смерти при ожогах является ингаляция дыма
 - b) ожоги, распространенные на всю глубину кожи, болезненней, чем поверхностные
 - c) профилактическая антибиотикотерапия проводится у всех пациентов с площадью ожога более 30%
 - d) формула Паркланда (используется для расчета объема инфузионной терапии) выглядит следующим образом: 10 мл жидкости на 1% ожога на 1 кг тела
 - e) у пациентов с признаками повреждения дыхательных путей показана ранняя интубация трахеи
- 8. Противопоказаниями к выполнению блокады по Биру являются:**
 - a) болезнь Рейно
 - b) гипертензия (систолическое АД > 200 мм рт. ст.)
 - c) возраст > 80 лет
 - d) длительное сдавление (краш) конечности
 - e) ишемическая болезнь сердца
- 9. Следующие утверждения верны в отношении применения компонентов крови:**
 - a) переливание крови не показано при концентрации Hb > 100 г/л
 - b) доза свежемороженой плазмы (СЗП) составляет 20 мл/кг
 - c) СЗП должна быть введена в течение 4 часов после размораживания
 - d) после определения группы крови и забора крови на совместимость для полного перекрестного определения совместимости крови потребуется 45 минут

- е) криоприципитат содержит большое количество фибриногена

10. При спинальной анестезии:

- а) спинной мозг оканчивается на уровне L2-L3
б) введение анестетика выполняется на уровне L3-L4
в) ранее выполненное вмешательство на позвоночнике является абсолютным противопоказанием к спинальной анестезии
г) гипербарические растворы бупивакаина создают более низкий уровень блока, чем изобаричный (чистый) бупивакаин
е) частота неврологического повреждения после спинальной анестезии составляет 6-7 случаев на 10.000

11. В отношении положения на операционном столе:

- а) положение с наклоненным головным концом может затруднять вентиляцию
б) при вмешательстве в положении на животе необходимо выполнять интубацию
в) подъем головного конца стола может сопровождаться повышением артериального давления
г) если в положении на спине одна рука отведена, голова должна быть повернута в противоположную сторону.
е) потенциальным осложнением литотомического положения является повреждение малоберцового нерва

12. В отношении анестезии у детей:

- а) вес ребенка рассчитывается как: $(\text{возраст} + 4) \times 4$
б) для ребенка массой 10-20 кг подходит ларингеальная маска размера 2
в) длина интубационной трубки рассчитывается как: $\text{возраст}/2 + 8$
г) доза суксаметониама одинакова для детей и взрослых – 1,5 мг/кг
е) ларингоспазм развивается у детей чаще, чем у взрослых

13. В отношении эпидуральной анестезии верны следующие утверждения:

- а) сила действия опиоидов увеличивается в 10 раз при эпидуральном введении (по сравнению с внутривенным)
б) при МНО > 2,0 катетеризация эпидурального пространства противопоказана
в) назначение низкомолекулярного гепарина считается безопасным на протяжении 12 часов после удаления или установки эпидурального катетера
г) необратимое повреждение нерва может произойти в течение 8 часов после появления начальных симптомов
е) инфекция кожи в области предполагаемой катетеризации эпидурального пространства является относительным противопоказанием к выполнению катетеризации

14. К характерным проявлениям анафилаксии относятся:

- а) гипертензия
б) бронхоспазм
в) запор
г) коагулопатия
е) сосудистая сыпь

15. Следующие утверждения верны в отношении токсичности местных анестетиков:

- а) интоксикация местными анестетиками может проявляться головокружением
б) возможно развитие онемения периферических отделов тела
в) лечение основано на протоколе А, В, С (т.е. восстановление проходимости дыхательных путей, дыхания, кровообращения)
г) для лечения судорожного синдрома фармакотерапия не используется
е) максимальная доза прилокаина составляет 6 мг/кг

16. Сравнение чрескожной и хирургической трахеостомии:

- а) чрескожная методика наложения трахеостомы технически проще
б) для выполнения чрескожной трахеостомии необходима общая анестезия
в) хирургическая трахеостомия дает лучшие косметические результаты
г) при чрескожной трахеостомии риск инфекционных осложнений выше
е) при чрескожной трахеостомии риск кровотечения ниже

17. В отношении физиологии пожилых пациентов верны следующие утверждения:

- а) бета-рецепторы обладают меньшей активностью
б) наблюдается повышение объема форсированного выдоха за 1 секунду (ФОВ1) и жизненной емкости легких (ЖЕЛ)
в) наблюдается снижение функциональной остаточной емкости (ФОЕ)
г) отмечается падение скорости клубочковой фильтрации
е) вегетативная дисфункция встречается в пожилом возрасте реже.

18. Следующие утверждения верны для анестезии у детей:

- а) диаметр интубационной трубки рассчитывается по формуле $\text{возраст}/4 + 4$
б) Т-коннектор Эйра должен использоваться у детей с массой не более 20 кг
в) у детей младше 6 месяцев рекомендуется использование ларингоскопа с прямым клинком
г) у детей младше 4 лет рекомендуется использование интубационных трубок без манжеты
е) во время интубации детей младенческого возраста голова должна находиться в нейтральном положении

19. В отношении левобупивакаина верны следующие утверждения:

- а) препарат более токсичен, чем бупивакаин

- b) относится к амидным местным анестетикам
 c) константа диссоциации (pKa) левобупивакаина равна 8,1
 d) рекомендуемая максимальная доза бупивакаина составляет 5 мг/кг
 e) левобупивакаин дороже, чем бупивакаин

20. Следующие утверждения верны в отношении травматических повреждений

- a) пациентам, набравшим менее 9 баллов по шкале комы Глазго, показана интубация
 b) линейная стабилизация шеи может усложнить интубацию
 c) суксаметоний является миорелаксантом выбора при интубации пациентов с травмой
 d) напряженный пневмоторакс должен быть сначала устранен путем пункционной декомпрессии. Анатомическим ориентиром для места пункции является пятый межреберный промежуток в точке пересечения с срединноключичной линией

- e) всегда необходимо сначала оценить состояние кровообращения

КЛИНИЧЕСКАЯ ДИЛЕММА

Др. У. Шрэттер, (Ноттингем, Великобритания)

Кровотечение из миндалина

Вас вызвали осмотреть восьмилетнего ребенка, которому 6 часов назад была выполнена тонзилэктомия. На момент осмотра наблюдается кровотечение, что требует повторного вмешательства с целью гемостаза. В палате вы застаете ребенка в состоянии возбуждения с жалобами на плохое самочувствие. При обследовании наблюдается тахикардия и бледность кожных покровов. Со слов сестринского персонала, объем послеоперационной кровопотери минимальный.

Вопросы

- a) С какой проблемой вы столкнулись в этом случае
 b) Какой план анестезии вы можете предложить?

ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ: ЧАСТЬ 1

Др. Б. Ньюстед, Др. У. Шрэттер

В. Верно

Н. Неверно

Вопрос 1.

Н. чистые (прозрачные) жидкости эвакуируются из желудка в течении 2 часов

В.

Н. при попадании в желудок молоко свертывается и должно рассматриваться как твердая пища

В.

Н. для повреждения легких достаточно аспирации даже 30-40 мл желудочного содержимого

Вопрос 2.

В. (смотри ниже)

Н. согласно текущим рекомендациям дополнительное назначение стероидов необходимо только у пациентов получающих стероиды в дозе эквивалентной 10 мг или более преднизолона в сутки

В.

Н. доза 10 мг преднизолона эквивалентна 1,5 мг дексаметазона

Н. введение 25 мг гидрокортизона во время индукции считается достаточным

- 10 мг преднизолона эквивалентно:
- 1,5 мг дексаметазона
- 40 мг гидрокортизона
- 8 мг метилпреднизолона
- 1,5 мг бетаметазона
- 50 мг кортизона ацетата

Вопрос 3.

Н. хотя тяжелый аортальный стеноз может проявляться болями в груди, одышкой и обморочными состояниями, возможно и полностью бессим-

птомное течение (при этом первым проявлением может быть внезапная остановка кровообращения)

В.

Степень тяжести аортального стеноза	Градиент на аортальном клапане
Легкая	< 40 мм рт. ст.
Средняя	40-80 мм рт. ст.
Тяжелая	> 80 мм рт. ст.

Н. спинальное введение местных анестетиков ведет к симпатической блокаде и падению артериального давления. При относительно фиксированном значении сердечного выброса любой гипотензии необходимо избегать

Н. связь между громкостью шума и тяжестью аортального стеноза отсутствует. На самом деле, при крайне тяжелом аортальном стенозе шум часто становится очень слабым в связи с падением сердечного выброса

Н. препаратом выбора может быть метараминол (или родственные препараты). Он не вызывает тахикардии (что позволяет избежать дополнительной нагрузки на сердце)

Вопрос 4.

Н. ТУРП часто выполняется в условиях спинальной анестезии. Это позволяет избежать риска, связанного с общей анестезией у пожилых больных с рядом сопутствующих заболеваний. Сохранение сознания при спинальной анестезии позволяет на

более раннем этапе выявить ТУР-синдром (при постоянном общении с пациентом)

- В.**
Н. гипонатриемия не должна корректироваться со скоростью более чем 1 ммоль/л/час
В.
Н. большинство пациентов стары и часто имеют ряд сопутствующих заболеваний. Рекомендуемый минимум обследования включает общий анализ крови, определение концентрации мочевины, электролитов и глюкозы, а также оценку коагуляции и ЭКГ

Вопрос 5.

- Н.** на сегодняшний день суксаметоний является единственным деполаризующим миорелаксантом
В.
Н. введение суксаметония сопровождается повышением концентрации калия на 0,5 ммоль/л. У большинства пациентов этот прирост не имеет большого значения. Тем не менее, этот побочный эффект должен быть учтен у пациентов с исходной гиперкалиемией, например, при ожогах или почечной недостаточности
Н. суксаметоний может вызывать у детей брадикардию. Этот эффект может быть нивелирован при помощи атропина или гликопирролата
Н. атипичный ген находят у 4-5% населения

Вопрос 6.

- Н.** фактором риска является гипокальциемия, которая сопровождается повышением нейромышечной возбудимости
В.
В. по сравнению с внутривенными агентами индукция ингаляционными анестетиками создает менее глубокую анестезию, что повышает вероятность ларингоспазма
В. при тонзилэктомии риск накопления секрета или инородных тел в дыхательных путях выше, что повышает вероятность ларингоспазма
Н. это вмешательство не является независимым фактором, провоцирующим ларингоспазм. Если вмешательство сопровождается выраженным натяжением / тракцией анального кольца, риск ларингоспазма повышается, как при любой другой интенсивной хирургической стимуляции

Вопрос 7.

- В.**
Н. повреждение всех слоев кожи ведет к разрушению нервных окончаний и таким образом безболезненно
Н. влияние антибиотикотерапии на исход заболевания не доказано
Н. формула Паркланда = 2-4 мл раствора на 1% ожога на 1 кг массы тела
В. интубация становится все более и более сложной по мере нарастания отека дыхательных путей

Вопрос 8.

- В.** болезнь Рейно сопровождается спазмом сосудов

пальцев . Наложение жгута усугубляет нарушения кровообращения и может привести к некрозу

- В.** давление турникета должно быть в этом случае угрожающе высоким
Н. блок часто безопаснее общей анестезии у пожилых
В. блок Бира может усугубить повреждение тканей
Н. блок Бира обычно безопаснее, чем общая анестезия

Вопрос 9.

- В.** в наши дни порог для гемотрансфузии значительно ниже, что связано с риском передачи вирусных инфекций
Н. обычная доза составляет 10-15 мл/кг (при этом наблюдается увеличение концентрации факторов свертывания на 10-15%)
В.
Н. определение перекрестной совместимости может быть выполнено в течение 20 минут
В.

Вопрос 10.

- Н.** спинной мозг оканчивается на уровне L1-L2
В. это обеспечивает выполнение инъекции ниже уровня окончания спинного мозга
Н. большинство клиницистов считает это относительным противопоказанием (в связи с возможными техническими сложностями)
Н. гипербарический бупивакаин создает более высокий уровень блока в связи с более широким распространением раствора в интратекальном пространстве
В.

Вопрос 11.

- В.** в положении с опущенным головным концом снижаются податливость легких и функциональная остаточная емкость
В. в положении на животе доступ к дыхательным путям крайне затруднен, в связи с чем необходима интубация (желательно армированной трубкой)
Н. положение с поднятым головным концом ведет к снижению венозного возврата, и, следовательно, сопровождается падением сердечного выброса и АД
Н. голова должна быть повернута в сторону отведенной руки для предупреждения натяжения плечевого сплетения
В.

Вопрос 12.

- Н.** в правильном виде формула выглядит как:

$$[(\text{возраст} + 4) \times 2]$$

В.
Н. правильная формула: $[\text{вес}/2 + 12]$

Вес ребенка	Размер ларингеальной маски
5-10 кг	1,5
10-20 кг	2,0
20-30 кг	2,5
30-50 кг	3,0

- Н.** рекомендуемая в педиатрической практике доза составляет 2 мг/кг в связи с относительно большим

объемом распределения

- В.** **Н.** вегетативная дисфункция чаще встречается у пожилых, что сопровождается повышением риска лабильного АД и возникновения аритмий

Вопрос 13.

- В.** **В.** повышение МНО $> 1,5$ является противопоказанием к выполнению эпидуральной анестезии
- Н.** после введения низкомолекулярного гепарина необходимо выждать как минимум 12 часов перед тем как установить/удалить эпидуральный катетер. Подобный подход сводит к минимуму риск кровотечений
- В.** боль в спине/корешковый болевой синдром и неврологические симптомы должны таким образом восприниматься крайне серьезно
- Н.** большинство клиницистов считают это абсолютным противопоказанием

Вопрос 14.

- Н.** у пациентов обычно наблюдается гипотензия вследствие периферической вазодилатации
- В.** **Н.** может наблюдаться боль в животе и диарея, но не запор
- В.** **Н.** может наблюдаться «прилив» крови или уртикарная сыпь, но не сосудистые проявления (бывают при васкулитах)

Вопрос 15.

- В.** ранние симптомы токсического действия местных анестетиков включают головокружение, легкую головную боль и сонливость
- Н.** ранним признаком токсичности местных анестетиков является онемение в околоротовой области (в связи с большим числом нервных окончаний)
- В.** **Н.** судороги купируются обычными антиконвульсантами (например, диазепам, лоразепам, тиопентал)
- В.**

Вопрос 16.

- В.** после кратковременного обучения анестезиолог может без труда выполнять дилатационную трахеостомию
- Н.** чрескожная трахеостомия может выполняться в условиях местной анестезии и седации
- Н.** **Н.** зарегистрированная частота инфекционных осложнений при чрескожной трахеостомии составляет 3% (при хирургической – 30%)
- В.** чрескожная трахеостомия ведет к образованию стомы между кольцами трахеи, что обычно не ведет к повреждению кровеносных сосудов

Вопрос 17.

- В.** это ведет к притуплению ответа на сердечно-сосудистую нагрузку
- Н.** наблюдается снижение ОФВ1 и ЖЕЛ
- Н.** независимо от возраста ФОЕ остается относительно постоянной
- В.**

Вопрос 18.

- В.** **В.** это контур низкого сопротивления. Экспираторное звено превышает дыхательный объем ребенка, что предупреждает захват воздуха извне
- В.** **Н.** до достижения ребенком пубертатного возраста рекомендуется использование трубок без манжеты. Это связано с тем, что трахеальная трубка обычно лежит на уровне перстневидного хряща, в области которого ткани чрезвычайно предрасположены к отеку. В связи с этим, у детей избегают использования раздуваемых манжет.
- В.**

Вопрос 19.

- Н.** препарат менее токсичен. D-изомер бупивакаина обладает более высокой кардиотоксичностью. Изоляция левовращающего (L) изомера сопровождается повышением безопасности анестезии
- В.** **В.** **Н.** максимальная рекомендуемая доза составляет 2 мг/кг
- В.**

Вопрос 20.

- Н.** показанием к интубации является тяжесть по шкале Глазго менее 8 баллов
- В.** у 20% пациентов наблюдается III степень визуализации гортани
- В.** в этой ситуации всегда должен предполагаться риск полного желудка, что требует выполнения быстрой последовательной индукции анестезии
- Н.** ориентир: пересечение II межреберного промежутка со среднеключичной линией
- Н.** при неотложной помощи пациентам с травмой всегда используется алгоритм A, B, C, подразумевающий последовательное восстановление проходимости дыхательных путей, вентиляции и кровообращения. Таким образом, нарушения со стороны дыхания должны быть разрешены до оценки кровообращения.

ОТВЕТ НА КЛИНИЧЕСКУЮ ДИЛЕММУ

- **Гиповолемия.** Объем кровопотери с трудом поддается оценке в связи с тем, что большая часть крови может сглатываться. Кроме того, у детей развиты механизмы компенсации кровопотери. Признаки значимой гиповолемии включают возбуждение, снижение уровня сознания, тахикардию, увеличение времени заполнения капилляров (> 2 секунд), бледность слизистых оболочек, похолодание конечностей и ослабления пульса на периферических или центральных артериях. Гипотензия наступает отсрочено и часто является внезапным признаком декомпенсации. Если гипотензию не удастся быстро устранить, может очень быстро наступить оста-

новка кровообращения.

- **Остаточный эффект предшествующей анестезии.** Снижение уровня сознания может быть результатом остаточного действия летучих анестетиков или опиоидов. Возможно наличие слабого подвязочного отека вследствие интубации.
- **Риск сложной интубации.** Послеоперационный отек и кровотечения могут затруднять визуализацию гортани.
- **Полный желудок.** Значительное количество проглоченной крови в желудке.

Особенности проведения анестезии

- **Предоперационный период.** Ребенку требуется проведение инфузионной терапии (кристаллоиды, коллоиды и/или препараты крови в зависимости от уровня гемоглобина). Необходимо проведение проб на перекрестную совместимость крови. Подготавливается необходимое оборудование и средства мониторинга. Убедитесь, что имеется возможность отсасывания секрета катетером большого диаметра. Проверьте прошлую запись в наркозной карте на предмет возможных трудностей с интубацией. Приготовьте эндотрахеальную трубку, использованную ранее, и трубки 2 меньших диаметров (для ребенка 8 лет необходимы трубки диаметров 6,0, 5,5 и 5,0). Во время индукции должны присутствовать старший анестезиолог и оперирова-

вший ЛОР-врач.

- **Индукция.** Необходимо учесть два основных момента. Классически применяется ингаляционная индукция с использованием галотана или севофлурана в положении на левом боку. К возможным осложнениям при таком подходе относятся гипотензия у пациента с гиповолемией и ларингоспазм. Многие анестезиологи не знакомы с этой техникой, что само по себе может расцениваться как ее недостаток. Большинство используют традиционную быструю последовательную внутривенную индукцию. Она основана на преоксигенации, использовании быстродействующих индукционных агентов (напр., тиопентал, этомидат, кетамин), быстро развивающейся кратковременной миорелаксации (суксаметоний) и давлении на перстневидный хрящ (прием Селлика). Следует выбрать технику анестезии, с которой ВЫ САМИ НАИБОЛЕЕ ЗНАКОМЫ. Необходимо выработать план действий на случай трудной интубации.
- **Во время вмешательства** необходимо удалить желудочное содержимое, используя толстый орогастральный зонд. Интубационная трубка удаляется в сознании в положении на боку
- **В послеоперационном периоде** сохраняется риск повторного кровотечения. Пациент должен находиться под постоянным и пристальным наблюдением!

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ: ЧАСТЬ 2

Др. К. Холмс (Больница Торби, Великобритания)

(Возможно несколько вариантов ответа)

1. В отношении хранения донорской крови:

- a) хранение в консерванте CDP-A сохраняет кровь, но не препятствует ее коагуляции
- b) SAG M обеспечивает срок хранения крови 14 дней
- c) эритроциты должны храниться при температуре около -4°C
- d) при хранении крови может происходить истощение запасов 2,3-ДФГ
- e) по мере увеличения сроков хранения в крови растет концентрация калия

2. Минимальная альвеолярная концентрация (МАК):

- a) означает то же, что и альвеолярная концентрация
- b) пропорциональна коэффициенту растворимости «масло-газ»
- c) пропорциональна коэффициенту растворимости «кровь-газ»
- d) МАК галотана равна 1,0
- e) МАК энфлюрана равна 1,6

3. Давление на перстневидный хрящ:

- a) впервые было описано Симмонсом
- b) сила давления должна составлять 10 Ньютонов
- c) противопоказано при упорной рвоте
- d) полезно у пациентов с глоточным дивертикулумом
- e) впервые использовано в педиатрической анестезии

4. Фиброоптическая интубация в сознании:

- a) показана при восстановлении проходимости дыхательных путей при кровотечении
- b) показана при острой обструкции дыхательных путей
- c) может выполняться на фоне седации
- d) противопоказана у больных с нестабильным повреждением шейного отдела позвоночника
- e) может быть выполнена с доступом через рот или полость носа

5. Дыхательные контуры:

- a) контур Mapleson B используется в качестве коаксиального контура
- b) контур Mapleson D применяется только при оказании неотложной помощи
- c) контур Mapleson D более эффективен при спонтанном дыхании
- d) поток через Т-коннектор контура Auger должен в 1,5 раза превышать минутный объем спонтанного дыхания пациента
- e) контур Lask более эффективен при спонтанной, нежели контролируемой вентиляции

6. К абсолютным противопоказаниям к выполнению региональной анестезии в акушерстве относятся:

- a) HELLP синдром
- b) эссенциальная тромбоцитемия (тромбоцитоз)
- c) терапия клопидогрелем
- d) гипертензия беременных
- e) системный инфекционный процесс

7. Блокады нервов:

- a) при подмышечном доступе из зоны блокады наиболее часто исключается лучевой нерв
- b) межлестничный доступ является надежным способом блокады для вмешательств в области верхней конечности
- c) межреберная блокада может сопровождаться высокой системной концентрацией местных анестетиков
- d) блокады в области локтя могут сопровождаться сдавлением локтевого нерва
- e) описано четыре доступа для блокады седалищного нерва

8. Блокада седалищного нерва:

- a) должна выполняться с использованием бупивакаина и адреналина
- b) использование доступа по Raj требует перевода пациента в левое боковое положение
- c) может выполняться путем переднего доступа
- d) может быть достаточным методом для тотальной анестезии нижней конечности
- e) всегда сопровождается блокадой заднего кожного нерва

9. При реанимации новорожденных:

- a) массаж сердца должен быть начат при снижении ЧСС ниже 60/мин
- b) соотношение вентиляции к компрессиям составляет 3:1
- c) массаж сердца выполняется нижней стороной ладони
- d) оценка по шкале Апгар учитывает окраску кожных покровов новорожденного
- e) наиболее часто причиной длительной брадикардии является нарушение вентиляции

10. При оценке дыхательных путей перед операцией:

- a) III и IV классы визуальной оценки по Маллампати свидетельствует о повышении риска затрудненной ларингоскопии
- b) щитовидно-подбородочное расстояние должно быть менее 6,5 см
- c) прогения затрудняет интубацию
- d) грудино-подбородочное расстояние должно быть более 12,5 см
- e) трудная интубация может быть прогнозирована во всех случаях

11. Физиологические изменения при беременности включают:

- a) увеличение сердечного выброса, связанное, главным образом, с повышением частоты сердечных сокращений
- b) повышение анатомического мертвого пространства
- c) повышение кислотности содержимого желудка к третьему триместру
- d) замедление эвакуации содержимого желудка
- e) понижение общего объема крови к третьему триместру

12. В отношении групп крови и гемотрансфузии:

- a) АВО антитела обычно проходят через плаценту
- b) отсроченные гемолитические трансфузионные реакции могут быть причиной желтухи, развивающейся спустя 5-7 суток после трансфузии
- c) у 50% людей наблюдается секреция антигенов АВО с физиологическими жидкостями
- d) антитела к Резус-фактору образуются в естественных условиях без внешнего воздействия
- e) трансфузии, несовместимые по группе АВО, в большинстве случаев являются следствием ошибок в документации

13. При анестезии в педиатрической практике:

- a) доза атропина составляет 20 мкг/кг
- b) для ребенка 6 лет приблизительно подходит трубка размера 4,5
- c) доза адреналина при остановке кровообращения должна составлять 0,1 мг/кг
- d) у младенцев доза суксаметония равна 1,5 мг/кг
- e) для длительной седации рекомендуется постоянная инфузия пропофола

14. Для пациента с ЧМТ:

- a) поддержание АД имеет особое значение
- b) необходимо добиваться снижения CO_2 ниже нормального уровня
- c) плотное крепление интубационной трубки может вести к застою венозной крови
- d) применяется положение с головным концом, опущенным на 30°
- e) необходимо как можно раньше ввести 20% раствор маннитола

15. В случае адекватной реверсии нейромышечного блока:

- a) надежным показателем является измеренный дыхательный объем пациента
- b) достаточно устойчивого подъема и удерживания головы над столом в течение 5 секунд
- c) соотношение «пробы четырех стимулов» (TOF) < 0,7 является показателем неадекватной реверсии
- d) гипокалиемия является антагонистом реверсии
- e) как мера реверсии может быть использовано значительное жизненной емкости легких > 10 мл/кг

16. В отношении испарителей:

- a) простые испарители обычно могут пополняться во время работы
- b) проточные испарители при включении в контур создают высокое сопротивление
- c) испаритель Goldman – простой испаритель
- d) испаритель десфлюрана имеет резервную батарею
- e) испаритель Тес 6 может использоваться для изофлюрана

17. Перечислены методы, используемые для анализа концентрации ингаляционных анестетиков:

- a) инфракрасная спектроскопия
- b) разброс Рамана (Raman)
- c) масс-спектрометрия
- d) парамагнитный анализатор
- e) спектроскопия Рейли (Raleigh)

18. В отношении контроля температуры пациента в операционной:

- a) наибольшее падение температуры наблюдается в течение первого часа вмешательства
- b) большая часть потерь тепла опосредована процессом излучения
- c) потери тепла развивается в течение первого часа
- d) согревание и увлажнение дыхательной смеси не играет большой роли в поддержании температуры
- e) для измерения температуры пациента обычно используют термомпары

19. В отношении преэклампсии правильны следующие утверждения:

- a) это состояние включает гипертензию, протеинурию и патологический отек, развивающиеся после 20 недель гестации
- b) преэклампсия ведет к гиповолемии и снижению системного сосудистого сопротивления
- c) преэклампсия повышает риск отека дыхательных путей
- d) для лечения может быть использовано внутривенное введение магнезии
- e) при нормальной свертываемости крови перед установкой эпидурального катетера не требуется дополнительных лабораторных данных

20. Курение и общая анестезия:

- a) курение может снижать количество доступного в крови кислорода на 25%
- b) воздержание от курения в течение 6 часов может сопровождаться повышением уровня кислорода в артериальной крови
- c) воздержание от курения в течение 6 недель ведет к снижению продукции мокроты
- d) сердечно-сосудистые эффекты курения опосредованы никотином
- e) курильщики менее склонны к развитию послеоперационной тошноты и рвоты

ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ: ЧАСТЬ 2

Др. К. Холмс (Больница Торби, Великобритания)

В. Верно

Н. Неверно

Вопрос 1.

- Н.** CPD-A (цитрат, фосфат, декстроза, адреналин) используется для антикоагуляции и консервации донорской крови, собранной в стерильные пластиковые контейнеры
- Н.** SAG M (физиологический раствор, глюкоза и маннитол) обеспечивает срок хранения крови до 35 суток
- Н.** эритроциты должны храниться при температурах от + 2°C до + 6°C
- В.** Концентрация 2,3-ДФГ быстро снижается по мере удлинения хранения крови, что сопровождается снижением кислородной емкости крови после гемотрансфузии
- В.** лизис эритроцитов во время хранения ведет к повышению концентрации калия

Вопрос 2.

- Н.** МАК представляет собой минимальную альвеолярную концентрацию (равновесное состояние пара летучего анестетика) при которой 50% пациентов утрачивают реакцию на стандартный хирургический стимул
- Н.** МАК обратно пропорциональна коэффициенту растворимости масло-газ
- Н.** МАК не связана с растворимостью на границе кровь-газ. Этот коэффициент определяет скорость наступления эффекта анестетика
- Н.** обычно приводимая МАК галотана менее 1,0, часто 0,7-0,8
- В.**

Вопрос 3.

- Н.** давление на щитовидный хрящ было описано Селликом (Sellick)
- Н.** по экспериментальным данным предлагаемое давление составляет 35 Ньютонов
- В.** при использовании на фоне рвоты прием может привести к разрыву пищевода
- Н.** прием не защищает от попадания в трахею содержимого пищевода дивертикула, который должен быть освобожден до индукции самим пациентом или при помощи назогастрального зонда
- Н.** впервые описано в акушерской анестезиологии

Вопрос 4.

- Н.** в условиях кровотечения из дыхательных путей фиброоптическая интубация может быть невыполнима
- Н.** метод может быть полезен при обструкции дыхательных путей и последующих затруднениях с восстановлением их проходимости и традиционной интубацией
- В.** многие специалисты используют седацию для облегчения фиброоптической интубации в сознании.

- Н.** метод может быть как раз полезен в этой ситуации
- В.**

Вопрос 5.

- Н.** контуры Mapleson A и D (контуры Lack и Bain) используются коаксиально, тип В – нет
- Н.** контур Mapleson D можно увидеть во многих операционных в своей коаксиальной версии (контур Bain). Mapleson C используется при неотложных мероприятиях (реанимации) и часто встречается на приемном покое, отделениях неотложной помощи
- Н.** в действительности, контуры типа Mapleson D более эффективны при использовании для контролируемой вентиляции (требуется < 1 × минутный объем вентиляции), нежели спонтанной
- Н.** Т-коннектор Auges требует потока в 2-3 раза выше минутного объема вентиляции
- В.** Контур Lack представляет собой коаксиальный вариант контура Mapleson A

Вопрос 6.

- Н.** HELLP синдром (гипертензия, повышение уровня печеночных ферментов, снижение числа тромбоцитов) сопровождается преэклампсией. Снижение концентрации тромбоцитов может быть относительным противопоказанием к региональным методам анестезии/анальгезии в зависимости от степени падения
- Н.** это состояние характеризуется повышенным уровнем тромбоцитов. Пациенты могут получать аспирин или другие препараты, нарушающие функцию тромбоцитов
- В.** клопидогрель должен быть отменен за 7-10 суток до вмешательства, в частности, эпидуральной катетеризации. В противном случае существует высокий риск кровотечения и образования эпидуральной гематомы
- Н.** если не имеется HELLP-синдрома
- Н.** это относительное противопоказание и вопрос должен решаться в зависимости от состояния больной и целесообразности метода

Вопрос 7.

- В.** лучевой нерв лежит позади подмышечной артерии в подмышечной ямке. Техника сквозного прохождения через артерию может быть более надежной.
- Н.** межлестничный доступ хотя и удобен при вмешательствах в области плеча, часто сопровождается наличием областей верхней конечности, в которых анестезия недостаточна
- В.** вероятно, это является следствием тесного расположения межреберных нервов и сосудов
- В.**
- В.** существуют верхний (Raj), передний (Beck), задний (Labat) и латеральный (Ichiangi) доступы.

Вопрос 8.

- Н.** рекомендуется выполнять блокаду без адреналина, чтобы избежать нарушений кровоснабжения седативного нерва
- Н.** это доступно по Labat
- В.** верно
- Н.** также необходимо блокировать бедренный нерв
- Н.** этот нерв успешно блокируется только при заднем доступе

Вопрос 9.

- В.**
- Н.** три компрессии к одному вдоху (3:1)
- Н.** компрессии выполняются непосредственно ниже линии, соединяющей соски, двумя пальцами или большими пальцами рук (ладони обхватывают тело вокруг)
- В.** при розовом цвете кожных покровов – 2 балла, некотором периферическом цианозе – 1 балл, при бледности или сером цвете – 0 баллов
- В.** это правильно. Адекватная оксигенация и вентиляция в большинстве случаев сопровождаются повышением ЧСС у новорожденных

Вопрос 10.

- В.** но не позволяют прогнозировать трудную интубацию во всех случаях
- Н.** должно быть более 6,5 см
- Н.** обычно затруднения при интубации возникают при прогнати
- В.**
- Н.** это невозможно. Тем не менее, многие случаи могут быть прогнозированы при помощи внимательного клинического осмотра и изучения медицинской документации

Вопрос 11.

- Н.** в большей мере это обусловлено увеличением ударного объема, нежели ростом ЧСС
- В.** это действительно так и обусловлено дилатацией дыхательных путей, опосредованной прогестероном
- Н.** кислотность не повышается
- Н.** опорожнение желудка замедляется в родовом периоде
- Н.** объем циркулирующей крови повышается

Вопрос 12.

- Н.** они обычно представляют собой IgM и не подвержены трансплацентарному переносу
- В.** также могут развиваться лихорадка и анемия
- Н.** это число приближается к 70%
- Н.** для выработки Резус-антител необходима экспозиция к антигену из внешнего источника, например, Резус-иммунизация на фоне беременности
- В.** Это действительно так. Например, маркировка образцов крови или ошибка при выборе пациента

Вопрос 13.

- В.**
- Н.** правильная формула: $\text{возраст}/4 + 4$, таким образом, для ребенка 6 лет ожидаемый диаметр трубки бу-

дет 5,5

- Н.** 10 мкг/кг или 0,01 мг/кг
- Н.** чаще у младенцев дозировка составляет 2 мг/кг
- Н.** пропофол не рекомендуется для использования в виде продолжительной инфузии у детей. Это связано с рядом смертельных исходов в педиатрических ОИТ в связи с накоплением жировых депозитов, образующихся из липидов, входящих в состав пропофола

Вопрос 14.

- В.** с целью поддержания церебральной перфузии на фоне повышенного внутричерепного давления
- Н.** РаСО₂ обычно поддерживается на нижней границе нормальных значений
- В.** это так. В этой связи трубка просто подклеивается пластырем
- Н.** для снижения ВЧД предпочтительным является положение с приподнятым на 30° головным концом, что облегчает венозный отток
- Н.** маннитол обычно оставляют в запасе на случай отсроченного внезапного вклинения. Введение этого препарата не относится к первоочередным лечебным мероприятиям

Вопрос 15.

- Н.** это не так
- В.** часто расценивается как надежный клинический признак адекватной реверсии
- В.** соотношение TOF должно составлять 0,7
- В.** это верно
- В.** жизненная емкость легких использовалась в качестве маркера реверсии

Вопрос 16.

- Н.** только испаритель для десфлюрана может пополняться таким образом
- Н.** простые испарители характеризуются высоким сопротивлением, проточные – нет
- Н.** это проточный тип
- В.** это необходимо для поддержания адекватной функции, требующей подогрева испарителя
- В.** Тес 6 предназначен для десфлюрана

Вопрос 17.

- В.**
- В.**
- В.**
- Н.** используется для анализа концентрации кислорода, другие газы относятся к диамагнетикам
- Н.**

Вопрос 18.

- В.** наблюдается перераспределение тепла от центральных отделов тела к периферии
- В.** также потери тепла связаны с испарением, конвекцией и, в некоторой степени, кондукцией (контактным проведением)
- Н.** потери тепла продолжают в течение более длительного времени
- Н.** для согревания и увлажнения сухой и холодной газовой смеси организм должен тратить большое

количество энергии. В связи с этим распространено использование увлажняющих фильтров (НМЕ)
Н. используются термисторы. Термопары обычно не используются в клинических условиях

Вопрос 19.

В.
Н. наблюдается повышение системного сосудистого сопротивления, что обуславливает гипертензию на фоне уменьшения внутрисосудистого объема
В.
В.
Н. ассоциация HELLP-синдрома и тромбоцитопении обуславливает необходимость развернутого кле-

точного анализа крови. Для подтверждения безопасности установки эпидурального катетера необходим достаточно высокий уровень тромбоцитов

Вопрос 20.

В. монооксид углерода (угарный газ) обладает большим сродством к гемоглобину и замещает кислород: этот эффект наблюдается у заядлых курильщиков
Н. рекомендуемый период составляет 12 часов
В.
В. вызывает симпатическую стимуляцию, тахикардию и т.д.
В. это не вызывает сомнений

УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

Сообщаем о возможности приобрести новые издания по нашей специальности, выпущенные кафедрой анестезиологии и реаниматологии СГМУ (стоимость изданий включает пересылку по почте):

1. «Освежающий курс лекций» по материалам трех Европейских конгрессов 1995 г по анестезиологии (Париж; Вена) и интенсивной терапии (Афины), изд. Тромсе – Архангельск, 1997 (ОКЛ-4), размер А4, 300 стр., 70 лекций.
2. «Освежающий курс лекций» по материалам двух Европейских конгрессов по анестезиологии (Лондон, 1996; Лозанна, 1997 г), изд. Тромсе – Архангельск, 1998 (ОКЛ-5), размер А4, 300 стр., 60 лекций.
3. «Освежающий курс лекций» по материалам четырех Европейских конгрессов по анестезиологии (Барселона, 1998; Амстердам, 1999; Вена, 2000; Гетеборг, 2001), 2002 г (ОКЛ-7), размер А4, 290 стр., 46 лекций.
4. «Освежающий курс лекций» по материалам 76-го Конгресса JARS – международного общества анестезиологов (Сан-Диего, 2002), изд. центр СГМУ, 2003 г (ОКЛ-8), размер А4, 280 стр., 35 лекций.
5. «Освежающий курс лекций» по материалам Европейского Конгресса по анестезиологии Euroanesthesia 2003 (Глазго, 2003) Изд. центр «Правда Севера», 2004 г (ОКЛ-9), размер А4, 260 стр., 42 лекции
6. «Освежающий курс лекций» по материалам Европейского Конгресса по анестезиологии Euroanesthesia 2004 (Барселона, 2004) Изд. центр «Правда Севера», 2004 г (ОКЛ-10), размер А4, 320стр., 48 лекций
7. «Освежающий курс лекций Особая Папка» включает избранные статьи предшествующих десяти выпусков ОКЛ. Изд. центр «Правда Севера», 2006 г, размер А4, 304 стр., 40 лекций
8. «Освежающий курс лекций» по материалам Европейского Конгресса по анестезиологии Euroanesthesia 2005 (Вена, 2005) Изд. центр «Правда Севера», 2006 г (ОКЛ-11), размер А4, 304 стр., 48 лекций
9. «Освежающий курс лекций» по материалам Европейского Конгресса по анестезиологии Euroanesthesia 2006 (Мадрид, 2006) Изд. центр «Правда Севера», 2006 г (ОКЛ-12), размер А4, готовится к печати (второй квартал 2007 г.)
10. «Основы анестезиологии и интенсивной терапии в схемах и таблицах» методическое пособие для клинических ординаторов и врачей, издание 4-е исп. и доп., изд. СГМУ, 2005г., размер А5, 104 стр.
11. Киров М.Ю., Кузьков В.В., Недашковский Э.В. «Острое повреждение легких при сепсисе», монография для врачей и научных работников, изд. центр «Правда Севера», 2004 г., 100 стр.
12. «Индекс оказания неотложной медицинской помощи» (международные стандарты и алгоритмы Норвежской ассоциации врачей), для студентов, среднего медперсонала, врачей, изд. «М'Арт», 2002 и 2004 гг., 60 стр.

При заказе более 2 изданий мы БЕСПЛАТНО прикладываем к посылке журналы Всемирной Федерации Обществ Анестезиологов (WFSA) Update in Anaesthesia.

Просим обратить внимание, что предоплата должна высылаться только почтовым переводом (в телеграфном переводе не указывается характер заказа и обратный адрес заявителя) по адресу: **163000, г. Архангельск, пр. Троицкий, 51., кафедра анестезиологии и реаниматологии СГМУ, Онегиной Л.В.** Дополнительную информацию об изданиях кафедры и их текущей стоимости можно получить по электронной почте или телефону (Секретарь – Лариса Евгеньевна Онегина):

Е-mail: arsgmu@atnet.ru

Телефон: 8(8182) 632730

В разделе «Для письменного сообщения» на бланке почтового перевода нужно указать, какие из перечисленных книг Вы хотите получить на высылаемую Вами сумму. Просьба четко, лучше печатными буквами, указывать свой адрес для пересылки Вашего заказа.

ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ

Всемирная Организация Обществ Анестезиологов (WFSА) 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 (WFSА)**

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

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

ДЛЯ ЗАМЕТОК: