

ВСЕМИРНАЯ ФЕДЕРАЦИЯ ОБЩЕСТВ АНЕСТЕЗИОЛОГОВ

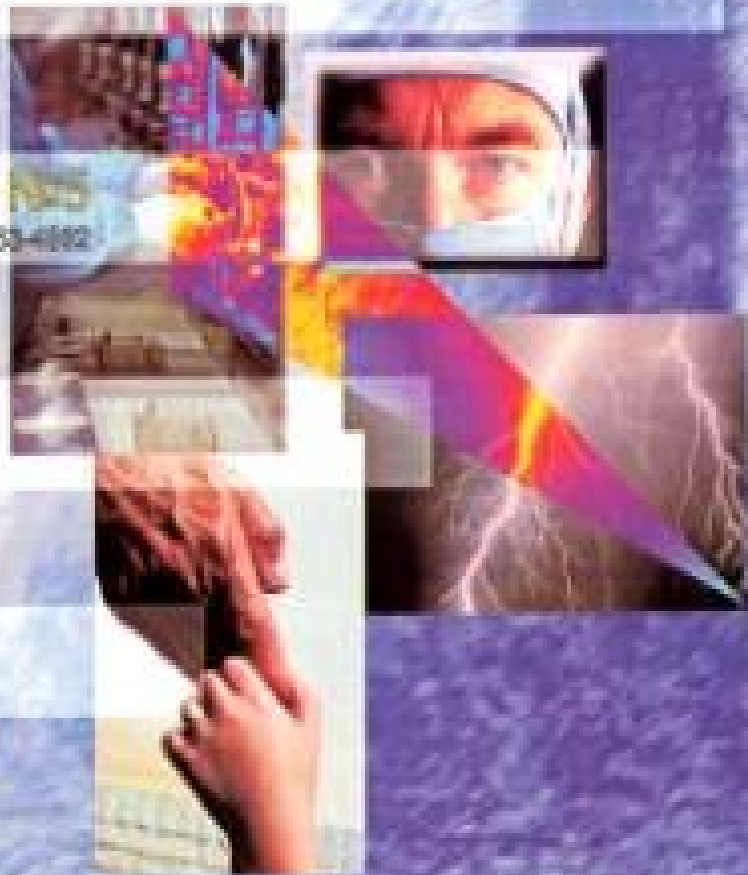


UPDATE IN ANAESTHESIA



Журнал для интернов, ординаторов
и молодых анестезиологов

Выпуск №5
ISSN 1353-4092



Архангельская государственная медицинская академия
2000

Всемирная федерация анестезиологов

Всемирная федерация анестезиологов (ВФА), основанная в 1955 году, объединяет около ста национальных и региональных обществ анестезиологов. Основной целью ВФА является улучшение стандартов анестезии во всем мире. Деятельность осуществляется чиновниками Исполнительного Комитета с помощью четырех комитетов, включающих финансовый и комитет по образованию и издательской деятельности. Имеется также шесть специальных подкомитетов – по качеству оказания помощи, безопасности, оборудованию и технологиям, педиатрии, акушерству, терапии боли, реанимации и интенсивной терапии.

Одна из задач Федерации – расширение образовательной деятельности и распространение научной информации. Всемирный Конгресс проводится каждые четыре года. Последние 15-20 лет большое внимание уделяется обеспечению последипломного образования анестезиологов всего мира. Огромная работа проводится в регионах, где в силу различных причин профессиональная подготовка анестезиологов связана с определенными трудностями.

В 1984-1988 Джон Зораб (John Zorab) и Джек Мойерс (Jack Moyers) выпустили несколько сборников освежающих лекций Федерации, включивших в себя широкий спектр тем, написанных ведущими анестезиологами мира. Лекции имели широкий успех в мире. Первый образовательный проект, проведенный при поддержке ВФА, был однодневный курс лекций по анестезии в педиатрии, прочитанный в завершение Восточно-африканского конгресса анестезиологов в Аруше в декабре 1985 года. С того времени ВФА осуществляет поддержку образовательным программам в различных регионах мира.

На Всемирном Конгрессе в Вашингтоне в 1988 году в комитет по образованию было внесено предложение начать проведение освежающих курсов лекций в англо- и франко-говорящей Африке. За последующие четыре года лекции были прочитаны в более чем 50 странах и что особенно важно, это дало возможность анестезиологам из небольших стран, например, с островов Тихого океана, посетить эти лекции. Лекторы из 25 стран действительно представляли собой интернациональный коллектив, объединенный одной целью. Это были волнующие встречи. Для многих анестезиологов ВФА организовала первые с момента их первичной специализации курсы повышения квалификации. Лекторы и обучающиеся были глубоко удовлетворены затрагиваемыми темами и атмосферой освежающих курсов.

В огромных просторах Тихого океана имеются разбросанные острова с небольшим населением и несколькими врачами, куда в середине 80х приезжала с лекциями Антеа Хэтфилд (Anthea Hatfield) из Новой Зеландии, иногда в сопровождении техника для ремонта неисправного оборудования. В последующем в акцию было привлечено Австралийское общество анестезиологов, располагающее средствами от членских взносов в размере 3 - 5 долларов США, которое вместе с ВФА организовало проведение лекций на острове Фиджи. Через 4 года австралийское правительство финансировало чтение лекций для обучающихся анестезиологов в подготовке к квалификационному экзамену – первому постдипломному тесту в Океании!

Количество курсов по подготовке анестезиологов росло, что привело к необходимости создания региональных образовательных центров при поддержке ВФА и национальных обществ анестезиологов. В центре в Бангкоке проходили подготовку анестезиологи из Лаоса и Камбоджи. После окончания курсов они возвращались в свои госпитали и тренировали коллег-анестезиологов.

Тренировочные центры в разные годы располагались в Копенгагене, Каракасе и Маниле.

Известно, что во многих странах имеется дефицит анестезиологической периодики. Группа «Всемирная анестезиология» («World Anaesthesia») начала выпуск журнала «Update in Anaesthesia», который распространяется для анестезиологов всего мира. В 1992 году в ВФА был создан Издательский Комитет. С этого момента две группы объединили свои усилия для выпуска информационной газеты «World Anaesthesia» и продолжения издания «Update in Anaesthesia», который теперь выходит на английском, испанском, арабском, русском и китайском, а также возможно скоро и на французском языках.

Журнал распространяется во все национальные общества анестезиологов общим тиражом 13000. Также журнал доступен в Интернете по адресу:

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

Число посетителей сайта увеличилось вдвое за последние 12 месяцев и достигло 11283 из 91 страны мира. Все это делает издание более доступным для анестезиологов всего мира, особенно в отдаленных регионах. Обучение на расстоянии через Интернет скоро принесет свои плоды.

Многое было сделано для расширения возможностей продолжения обучения в тренировочных центрах в конце 80х и начале 90х, тогда как за последние годы печатные и электронные материалы стали широко доступными даже в удаленных частях мира. Мы очень признательны ВФА и World Anaesthesia, а также всем тем, кто претворял все это в жизнь, за их потраченное личное время, усилия и энтузиазм. Многие из этих людей первыми начали работать в наименее развитых странах.

Кестер Браун (Kester Brown)

Председатель исполнительного комитета ВФА,

Королевский детский госпиталь,

Виктория,

Австралия

Физиология сердечно-сосудистой системы. Часть I

Д-р. Джеймс Роджерс, больница Френчай, Бристоль, Великобритания

Введение

Сердечно-сосудистая система включает в себя сердце и две системы сосудов - системного и легочного кровообращения. Сердце перемещает кровь через указанные системы – легочную, где на фоне низкого кровяного давления осуществляется газообмен, и систему высокого давления – системного кровообращения, обеспечивающую доставку крови к органам в соответствии с их метаболическими потребностями. Кровяное давление и кровоток контролируются автономной нервной системой, реагирующей на влияния хирургического стресса и препаратов для анестезии. Понимание физиологии сердечно-сосудистой системы играет важную роль для практикующего анестезиолога в обеспечении безопасной анестезии.

Сердце

Сердце состоит из четырех камер и разделяется на правую и левую части, включающие в себя предсердие и желудочек. Предсердия играют роль резервуара для венозной крови, обладая невысокой насосной функцией для обеспечения наполнения желудочков. В противоположность предсердиям желудочки за счет своей высокой сократительной способности обеспечивают перемещение крови по системной и легочной системам кровообращения. Левый желудочек имеет коническую форму и предназначен для создания давления, превосходящего давление в правом желудочке, и, таким образом, стенка его толще. Четыре клапана обеспечивают однонаправленный ток крови из предсердий в желудочки (трехстворчатый и митральный клапаны) и далее в артерии (клапаны легочного ствола и аорты). Миокард состоит из мышечных клеток, способных к спонтанному сокращению, водителя ритма (пейсмейкера) и проводящих клеток, имеющих специальную функцию.

Электрофизиология сердца

Сокращение миокарда происходит вследствие изменения заряда на поверхностях клеточных мембран (деполяризация), которая приводит к возникновению потенциала действия. Сокращение возникает спонтанно в ответ на электрический импульс, исходящий из синоатриального (СА) узла – места скопления клеток-водителей ритма в районе впадения верхней полой вены в правое предсердие. Указанные клетки способны деполяризоваться спонтанно, вызывая волну деполяризации, проходящую через предсердие. После сокращения предсердия импульс задерживается в атриовентрикулярном (АВ) узле, расположенном в перегородке правого предсердия. Отсюда берут начало волокна Гиса-Пуркинье, осуществляющие быструю передачу электрического импульса через правую и левую ножки, что вызывает одновременную деполяризацию обоих желудочков примерно через 0,2 секунды после возникновения исходного импульса в СА узле. Деполяризация мембран кардиомиоцитов приводит к повышению концентрации внутриклеточного кальция, который, в свою очередь, связываясь с двумя белками – актином и миозином, вызывает сокращение клетки. Потенциал действия кардиомиоцита значительно дольше, чем у миоцита скелетной мышцы. В этот период клетка не способна отвечать возбуждением на возникающие стимулы.

Сердечный цикл

Взаимоотношения между электрическими и механическими процессами в сердечном цикле представлены на рисунке 1. *Систола* представляет собой сокращение, *диастола* – расслабление сердца.

Важное положение

ЭКГ регистрирует изменения кожных электрических потенциалов, возникающих в ответ на электрические процессы, происходящие в миокарде. Зубец P характеризует деполяризацию предсердий, комплекс QRS – деполяризацию желудочков, зубец T – реполяризацию желудочков (Рис. 1). Реполяризация это процесс, возникающий во многих клетках, когда электрический потенциал на мембране возвращается с уровня потенциала действия до исходного (потенциал покоя). ЭКГ демонстрирует ЧСС и водитель ритма, позволяет диагностировать повреждение миокарда, но не дает информации об адекватности сократительной способности сердца. Нормальные комплексы могут присутствовать даже при отсутствии сердечного выброса - электрическая активность без пульса или электромеханическая диссоциация.

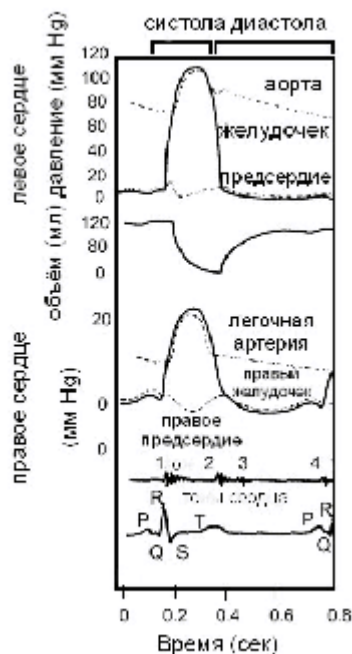


Рис. 1. Сердечный цикл. Показана динамика давления в левом желудочке и аорте. Подобные изменения давления наблюдаются в правом желудочке и легочной артерии.

Сокращение и релаксация могут быть *изометрическими*, когда изменения внутрижелудочкового давления возникают при постоянной длине мышечных волокон. Сердечный цикл начинается с деполяризации в синоатриальном узле, вызывающей сокращение предсердий. До этого момента кровотоков в желудочки осуществляется пассивно, но сокращение предсердий повышает наполнение желудочков на 20-30%. Систола желудочков вызывает захлопывание атриовентрикулярных клапанов (первый сердечный тон), сокращение остается изометрическим до момента, когда давление в желудочках становится достаточным для открытия клапанов легочного ствола и аорты, когда начинается фаза изгнания. Объем выброшенной крови называется ударным объемом. В конце этой фазы возникает расслабление желудочков, клапаны легочного ствола и аорты закрываются (второй сердечный тон). После изометрического расслабления внутрижелудочковое давление падает ниже артериального. Это приводит к раскрытию атриовентрикулярных клапанов и началу диастолического наполнения желудочков. Весь цикл повторяется в ответ на возникновение следующего импульса в синоатриальном узле.

Коронарное кровообращение

Кровоснабжение миокарда осуществляется из правой и левой коронарных артерий, которые располагаясь на поверхности сердца дают ветви, доходящие до эндокарда (внутреннего слоя миокарда). Венозный дренаж в основном осуществляется за счет сброса крови в коронарный синус в правом предсердии, но небольшая часть крови попадает прямо в желудочки через тебезиевы вены, несущие неоксигенированную кровь в системную циркуляцию. Экстракция кислорода тканями зависит от потребления и доставки. Потребление кислорода миокардом выше, чем в скелетной мускулатуре (65% кислорода артериальной крови и 25% соответственно). Таким образом, любое повышение метаболических потребностей миокарда должно быть покрыто соответствующим повышением коронарного кровотока. Эта местная реакция, модулируемая изменением артериального тонуса в ответ на регуляцию вегетативной нервной системой.

Важное положение

Кровоток в коронарных сосудах происходит во время диастолы, так как во время систолы сосуды в миокарде пережаты. Повышение ЧСС уменьшает время диастолического наполнения, что также может снижать доставку кислорода миокарду и провоцировать его ишемию. При сердечной недостаточности желудочки неспособны опорожниться полностью, поэтому внутрижелудочковый объем и давление выше нормального. Во время диастолы это давление распространяется на стенку желудочка и вызывает снижение коронарного кровотока, особенно в эндокардиальных сосудах.

Сердечный выброс

Сердечный выброс (СВ) это произведение ЧСС и ударного объема (УО):

$$СВ = ЧСС \times УО$$

Для человека весом 70 кг при нормальных значениях ЧСС=70 уд. в мин и УО=70 мл, сердечный выброс составляет около 5 л/мин. Сердечный индекс это СВ, деленный на поверхность тела в м² – 2,5-4,0 л/мин/м².

Частота сердечных сокращений (ЧСС) определяется частотой спонтанной деполяризации в синоатриальном узле (см. выше), который контролируется автономной нервной системой. Блуждающий нерв действует через мускариновые рецепторы, снижая ЧСС, тогда как симпатические нервные окончания стимулируют β-адренергические рецепторы, что повышает ЧСС.

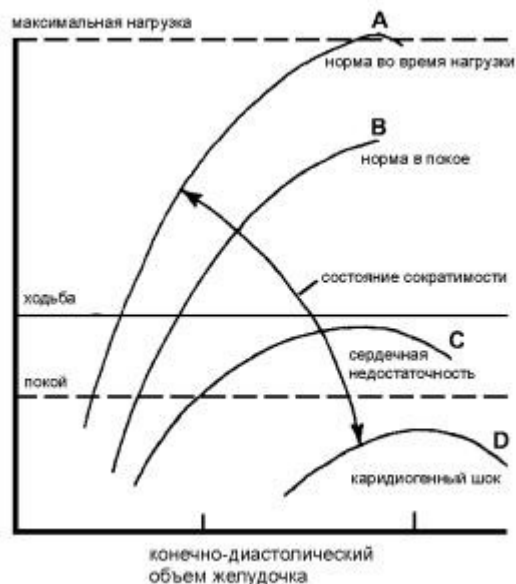


Рис. 2. Закон Старлинга – кривые A и B демонстрируют повышение сердечного выброса с ростом КДО желудочка (преднагрузки) в интактном сердце. Отметьте, что при большей сократимости сердечный выброс выше для одинакового КДО. У пораженного сердца (C и D) сердечный выброс меньше и снижается, если КДО поднимается до высоких значений, как при сердечной недостаточности или перегрузке сердца.

Ударный объем - зависит от трех основных факторов: *преднагрузки, постнагрузки и сократимости.*

Преднагрузка это объем желудочка в конце диастолы (конечно-диастолический объем - КДО). Повышенная преднагрузка ведет к повышению УО. Преднагрузка зависит от возврата венозной крови, на который влияют положение тела, внутригрудное давление, объем циркулирующей крови и тонус сосудов венозной системы. Отношение между КДО желудочка и ударным объемом известно как закон Старлинга, который гласит, что энергия сокращения мышцы пропорциональна начальной длине мышечного волокна, что графически представлено на рисунке 2 в виде ряда «кривых Старлинга». При растущем КДО и растягивающемся мышечном волокне энергия сокращения и ударный объем также повышаются до точки перерастяжения, преодолев которую ударный объем начинает снижаться, как, например, при сердечной недостаточности. Сердечный выброс будет также повышаться или снижаться параллельно ударному объему **при постоянной ЧСС**. Кривые демонстрируют динамику функционирования сердца при различных показателях сократительной способности от нормы до кардиогенного шока. Это состояние, при котором пораженное сердце не способно обеспечить нормальную перфузию тканей. Также показан высокий уровень физической нагрузки, требующий высокого СВ.

Постнагрузка это сопротивление работе желудочков, которое возникает в большом круге кровообращения и называется системным сосудистым сопротивлением. Сопротивление определяется диаметром артериол и прекапиллярных сфинктеров – чем уже сосуд, тем выше сопротивление. Системное сосудистое сопротивление контролируется симпатической нервной системой, которая регулирует тонус гладкой мускулатуры стенок артериол, и, соответственно, их диаметр. Сопротивление измеряется в дин/сек/см^{-5} . Серия кривых Старлинга при различных уровнях постнагрузки, показанная на рисунке 3, демонстрирует снижение УО при росте постнагрузки. Роль системного сосудистого сопротивления в регуляции артериального давления описана ниже.

Сократимость это способность миокарда сокращаться при постоянной пред- и постнагрузке. Другими словами, это «сила» сердечной мышцы. Важное влияние на сократимость оказывает симпатическая нервная система. β -адренорецепторы, стимулируемые норадреналином, секретируемым нервными окончаниями, повышают сократимость. Подобные эффекты наблюдаются при воздействии адреналина, дигоксина и кальция. Сократимость подавляется ацидозом, ишемией миокарда, β -блокаторами и антиаритмическими препаратами.

Сердечный выброс адаптируется под метаболические потребности организма. Выброс обоих желудочков должен быть идентичным, а также равняться венозному возврату крови к желудочкам. Равновесие между сердечным выбросом и венозным возвратом описано во время физической нагрузки. В работающей мышце происходит дилатация сосудов из-за повышенного метаболизма, и, соответственно, увеличение кровотока. Это стимулирует венозный возврат и преднагрузку правого желудочка. Вследствие этого больше крови возвращается к левому желудочку и сердечный выброс растет. При физической нагрузке также наблюдается повышение тонуса симпатической нервной системы и увеличение ЧСС и сердечного выброса, необходимого для обеспечения метаболических потребностей тканей.

Важное положение

С помощью *плавающего* катетера в легочной артерии можно измерять давление в правых отделах сердца. Катетер имеет небольшой баллончик, который по необходимости надувается воздухом и заклинивается в ветви легочной артерии, останавливая легочной артериальный кровоток. Это дает характерную кривую давления, которое, как полагают, соответствует давлению в левом предсердии. Катетер также может быть использован для измерения сердечного выброса. Однако при отсутствии такого мониторинга клиническое наблюдение дает ценную информацию о функции сердца. Кожная температура, наполнение капилляров*, частота и наполнение пульса, темп диуреза и уровень сознания – это достоверные, легко контролируемые маркеры сердечного выброса.

* - наполнение капилляров – при нажатии на кожу или ноготь участок белеет, восстанавливая исходный цвет за 2-3 секунды при прекращении давления. Это и есть наполнение капилляров, которое удлиняется при сниженном периферическом кровообращении вследствие гиповолемии или низкого сердечного выброса.

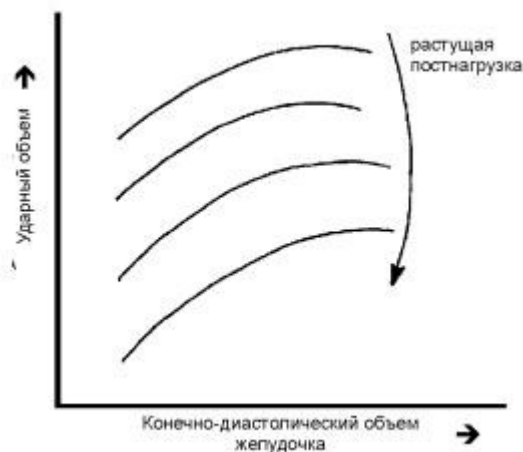


Рис. 3. Взаимосвязь ударного объема и постнагрузки – серия кривых демонстрирует эффекты повышающейся постнагрузки на ударный объем. При росте постнагрузки УО пациента смещается вниз при одинаковом КДО (преднагрузка)

Системное кровообращение

Сосуды системного кровообращения разделяются на артерии, артериолы, капилляры и вены. Артерии доставляют кровь к органам под высоким давлением, тогда как артериолы это сосуды меньшего калибра с мышечной стенкой, позволяющей регулировать региональный кровоток каждого отдельно взятого капиллярного бассейна. Капилляры состоят из простого слоя эндотелиальных клеток, их тонкие стенки обеспечивают обмен нутриентов между кровью и тканями. Вены возвращают кровь из капиллярных бассейнов к сердцу, в них располагается 70% от всей циркулирующей крови, тогда как в артериальной системе находится всего 15% крови. Вены играют роль резервуара, их тонус играет важную роль в поддержании возврата крови к сердцу. Например, при тяжелом кровотечении симпатическая стимуляция вызывает веноконстрикцию.

Кровоток

Отношение между потоком крови и перфузионным давлением описано формулой **Хагена-Пуазейля**. Оно показывает, что уровень кровотока в трубе пропорционален:

$$\frac{\text{перфузионное давление} \times \text{радиус}^4}{\text{длина} \times \text{вязкость}}$$

В кровеносных сосудах кровоток не постоянный, а пульсирующий и вязкость варьирует в зависимости от скорости кровотока. Таким образом, эта формула не может достоверно описывать этот процесс, но она иллюстрирует важный момент – небольшие изменения в радиусе сосуда приводят к значительным изменениям скорости кровотока. Как в артериолах, так и в капиллярах изменение скорости кровотока происходит за счет изменения тонуса сосуда, а значит и его радиуса.

Вязкость это свойство жидкости сопротивляться потоку. При низком кровотоке эритроциты склеиваются вместе, повышая вязкость, оставаясь в центре сосуда. Пристеночная кровь (кровообеспечивающая ветви сосуда) имеет меньший гематокрит. Вязкость снижается при анемии, повышающийся при этом кровоток помогает поддерживать доставку кислорода тканям.

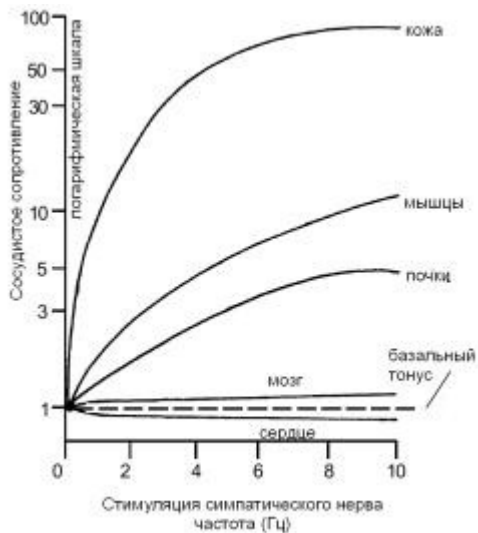


Рис. 4. Эффекты стимуляции симпатического нерва на сосудистое сопротивление разных органов. Отметьте, при одинаковой симпатической стимуляции сопротивление выше в коже, чем в почках, что позволяет поддерживать кровоток в почках.

Регуляция системного кровообращения

Тонус артериол определяет скорость кровотока в капиллярах. Множество факторов влияют на артериолярный тонус, включая *вегетативную регуляцию, циркулирующие гормоны, эндотелий-зависимые факторы* и местную концентрацию *метаболитов*.

Вегетативная регуляция в основном осуществляется симпатической нервной системой, иннервирующей все сосуды, кроме капилляров. Симпатические волокна берут начало в грудном и поясничном отделах спинного мозга. Они контролируются **вазомоторным центром** в стволе мозга, который имеет вазоконстрикторные и вазодилатационные зоны. Он также обладает постоянным симпатическим тонусом, позволяющим поддерживать тонус сосудов. Стимуляция центра избирательно действует на различные сосудистые бассейны (рисунок 4). Это приводит к перераспределению крови от кожи, мышц и кишечника к мозгу, сердцу и почкам. Симпатический тонус повышается при гиповолемии, к примеру при тяжелом кровотечении, когда основной задачей является сохранение кровотока по жизненно важным органам. В основном симпатическая нервная система через α -адренорецепторы играет роль вазоконстриктора. Однако, она также оказывает и вазодилатирующий эффект при действии через β -адрено- и холинэргические рецепторы, но только в скелетных мышцах.

Повышенный кровоток в мышцах это важный компонент реакции стресса во время предполагаемой физической нагрузки.

Циркулирующие гормоны, такие как адреналин и ангиотензин II, являются мощными вазоконстрикторами, но они не имеют явного острого влияния на сердечно-сосудистую систему. С другой стороны, эндотелий-зависимые факторы играют важную роль в местной регуляции кровотока. Эти вещества, например, простаглицлин и оксид азота – мощные вазодилататоры, которые секретируются либо видоизменяются эндотелием сосудов. Накопление таких метаболитов, как CO_2 , K^+ , H^+ , аденозин и лактат вызывают вазодилатацию. Эта реакция является важным звеном механизма ауторегуляции, процесса, когда кровоток регулируется на местном уровне для поддержания постоянного тканевого кровотока в широких пределах перфузионного давления. Ауторегуляция -

важное свойство мозгового и почечного кровотока.

Регуляция артериального давления

Системное артериальное давление тщательно контролируется для поддержания постоянной перфузии тканей. Среднее артериальное давление (САД) рассчитывается вследствие наличия пульсирующего кровотока в артериях и является наилучшей мерой перфузионного давления органа. Определяется оно как:

диастолическое давление +

САД = $\frac{\text{пульсовое давление}}{3}$, где

3

пульсовое давление – разница между систолическим и диастолическим давлением.

САД это производное сердечного выброса (СВ) и системного сосудистого сопротивления (общего периферического сопротивления сосудов - ОПСС):

$$\text{САД} = \text{СВ} \times \text{ОПСС}$$

При падении СВ, например, при снижении венозного возврата при гиповолемии, САД будет также снижаться на фоне повышающегося ОПСС за счет вазоконстрикции артериол. Эта реакция регулируется барорецепторами – специальными сенсорами давления, расположенными в каротидном синусе и дуге аорты и связанными с вазомоторным центром. Падение кровяного давления снижает стимуляцию барорецепторов и соответственно сигнализацию в вазомоторный центр. Это ведет к повышению симпатического тонуса, вазоконстрикции, повышению ЧСС и сократимости (положительный хронотропный и инотропный эффекты), секреции адреналина. Напротив, повышение кровяного давления стимулирует барорецепторы, приводя к повышению парасимпатической стимуляции сердца ветвями блуждающего нерва, вызывая замедление ЧСС и снижение сократимости. Симпатический тонус также снижается, приводя к вазодилатации периферических сосудов. Барорецепторы обеспечивают быструю регуляцию кровяного давления, при продолжительной гипотензии в регуляцию включаются другие механизмы – почками и надпочечниками секретируются ангиотензин II и альдостерон, которые способствуют задержке в сосудистом русле жидкости и воды.

Реакция сердечно-сосудистой системы на анестезию

Все анестетики обладают депрессивным действием на миокард. Они снижают сократительную способность миокарда, многие из них также снижают симпатическую стимуляцию сердечно-сосудистой системы. Результатом является снижение сердечного выброса в сочетании с вазодилатацией, ведущими к гипотензии. Падение кровяного давления снижает перфузию жизненно важных органов, особенно во время индукции в анестезию у пациента с гиповолемией. С другой стороны, препараты, такие как кетамин и эфир, повышают симпатический тонус, что вызывает эффекты, противоположные перечисленным. Таким образом, сердечный выброс и кровяное давление поддерживаются несмотря на прямое миокардиодепрессивное действие.

Важное положение

Проба Вальсальвы – простой тест барорефлекса. Пациент пытается выдохнуть через закрытую гортань, повышая таким образом внутригрудное давление. Это приводит к снижению венозного возврата, сердечного выброса и падению артериального давления, снижению стимуляции барорецепторов и сигнализации в сосудодвигательный центр. Далее имеет место периферическая вазоконстрикция, повышение ЧСС, что является нормальной реакцией организма. Происходит поддержание систолического артериального давления, пульсовое давление снижается вследствие вазоконстрикции.

Ингаляционные анестетики снижают активность синоатриального узла. Это может привести к возникновению узловых ритмов, когда роль водителя ритма выполняет атриовентрикулярный узел, что характеризуется отсутствием зубца Р на ЭКГ. Местные анестетики замедляют распространение возбуждения в сердце, что может использоваться в терапевтических целях, например, при лечении желудочковых аритмий лидокаином. Однако высокие дозы местных анестетиков могут вызвать остановку сердца – важно избегать случайного внутривенного введения препаратов этой группы.

Механическая вентиляция у парализованного пациента имеет множество эффектов. Во-первых, она повышает внутригрудное давление, что снижает венозный возврат и преднагрузку, вызывая снижение сердечного выброса. Во-вторых, изменения в парциальном напряжении CO_2 вследствие изменения параметров вентиляции также будут иметь соответствующие эффекты на сердечно-сосудистую систему. Низкое $PaCO_2$, часто имеющее место при ИВЛ, имеет прямой вазоконстрикторный эффект. Это повышает системное сосудистое сопротивление, постнагрузку, что может снизить сердечный выброс. Низкое $PaCO_2$ также вызывает вазоконстрикцию сосудов мозга, снижая мозговой кровоток. Высокое $PaCO_2$ у анестезированных пациентов с сохраненным спонтанным дыханием вызывает вазодилатацию и повышение симпатического тонуса, что увеличивает сердечный выброс. Вероятность возникновения аритмии повышается при использовании ингаляционных анестетиков.

Спинальная и эпидуральная анестезии вместе с чувствительными и двигательными блокируют и симпатические волокна. Это может привести к значительной гипотензии вследствие артериальной и венозной дилатации, так как симпатические нервы, идущие к нижним конечностям, заблокированы. Симпатические нервные волокна, иннервирующие сердце, берут начало в верхнегрудных отделах спинного мозга, которые также могут быть заблокированы, растормаживая влияние блуждающего нерва на сердце. В этом случае будет наблюдаться снижение сердечного выброса, снижение артериального давления и нарастание брадикардии.

Важное положение

У пациентов с ИБС важно использовать схему анестезии, не усугубляющую ишемию миокарда. Принципиальным является обеспечение уровня доставки кислорода миокарду выше, чем его потребления. Этот баланс зависит от следующих факторов:

доставка кислорода миокарду	потребление кислорода миокардом
ЧСС	ЧСС
Время диастолы	
Коронарное перфузионное давление	Напряжение стенки желудочка
Диастолическое давление в аорте	Преднагрузка

КДО желудочка

Постнагрузка

Содержание O_2 в артериальной крови

Сократимость

PaO_2

Содержание гемоглобина

Диаметр коронарной артерии

Физиология транспорта кислорода

Д-р. Роб Лоу, Королевская больница, Бристоль, Великобритания

Д-р. Х. Буквирва, больница Мулаго, Кампала, Уганда

Для выживания человек должен быть способен поглощать кислород из атмосферы и транспортировать его клеткам, где он используется в метаболизме. Некоторые клетки могут короткое время вырабатывать небольшое количество энергии без участия кислорода (анаэробный метаболизм). Другие органы (например, головной мозг) состоят из клеток, которые могут существовать только при наличии постоянного снабжения кислородом (аэробный метаболизм). Различные ткани имеют различную степень толерантности к аноксии (отсутствие кислорода). Мозг и сердце – наиболее уязвимые органы. В начале недостаток кислорода поражает функцию органа, а с течением времени вызывает и необратимые морфологические изменения (в течение минут в случае с мозгом), когда восстановление функции невозможно.

Транспорт кислорода из воздуха тканям

Кислород доставляется из воздуха, которым мы дышим, каждой клетке организма. В целом, газы перемещаются из области высокой концентрации (давления) в зону низкой концентрации (давления). Если в резервуаре имеется смесь газов, то давление каждого газа (парциальное давление) равняется давлению, при котором находился бы газ, будь он в резервуаре один.

Из атмосферы к альвеолам

Воздух (атмосфера) вокруг нас имеет давление 760 мм Hg (1 атмосфера = 760 мм Hg = 101 кПа). Воздух содержит 21% кислорода, 78% азота и небольшое количество CO_2 , аргона и гелия. Давление, создаваемое двумя основными газами, смешанными вместе, равняется общему или атмосферному давлению. Давление кислорода (PO_2) в сухом воздухе на уровне моря равняется 159 мм Hg ($21/100 \times 760 = 159$). При вдохе воздух, продвигающийся по верхним дыхательным путям, нагревается и увлажняется. Влажность, формирующаяся парами воды, создает давление, которое при 37 градусах в трахее составляет 47 мм Hg. Беря в расчет давление водяных паров, PO_2 в трахее при дыхании воздухом $(760-47) \times 21/100 = 150$ мм Hg. При достижении альвеол PO_2 падает до 100 мм Hg. Это происходит из-за того, что в альвеолах идет процесс постоянного поступления O_2 извне (дыхание) и удаления его из организма легочными капиллярами.

Из альвеол в кровь

Кровь, возвращающаяся к сердцу из тканей, имеет низкое PO_2 (40 мм Hg). Она идет к легким по легочным артериям. Легочные артерии образуют легочные капилляры, окружающие альвеолы. Кислород диффундирует из альвеол – зоны высокого P_AO_2 (100 мм Hg) в капилляры – зону низкого P_aO_2 (40 мм Hg). После оксигенации кровь поступает по легочным венам в левые отделы сердца и далее в ткани организма. В «идеальном легком» P_aO_2 крови в легочных венах должно равняться P_AO_2 в альвеолах. Три фактора делают PO_2 венозной крови ниже альвеолярного: нарушение вентиляционно/перфузионных (V/Q) отношений, шунт и медленная диффузия.

Нарушение вентиляционно/перфузионных отношений

В «идеальном легком» все альвеолы получали бы одинаковую степень вентиляции и капилляризации

с одинаковым током крови по ним.

Пораженные легкие могут иметь значительный дисбаланс между вентиляцией и кровотоком. Некоторые альвеолы сравнительно гипервентилируются, другие же «гиперперфузируются». Наиболее яркой формой этого нарушения является шунт, когда кровь протекает по альвеолам без газообмена (рисунок 1). Хорошо вентилируемые альвеолы (с высоким PO_2 в капиллярной крови) не способны компенсировать газообмен при наличии большого числа невентилируемых альвеол с низким PO_2 в капиллярах. Это происходит из-за того, что гемоглобин способен нести лимитированное количество кислорода (см. кривую диссоциации оксигемоглобина, рис. 2а). Легочная венозная кровь (смешанная кровь всех легочных капилляров) будет иметь меньшее PO_2 , чем в альвеолах. Даже нормальные легкие имеют некоторый вентиляционно/перфузионный дисбаланс; верхние зоны сравнительно лучше вентилируются, тогда как нижние – лучше перфузируются, но гиповентилируются.

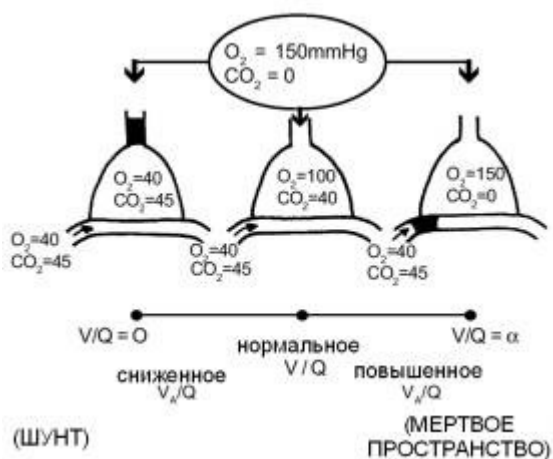


Рис. 1. Отражена норма и два типа V/Q нарушений, таких как шунт и мертвое пространство.

Шунт имеет место, когда деоксигенированная венозная кровь, возвращающаяся от тканей проходит через невентилируемые альвеолы и поступает в легочные вены и большой круг кровообращения с неизменным PO_2 (40 мм Hg) (рисунок 1). Ателектазы (коллабированные альвеолы), уплотнение легкого, отек легких или обструкция дыхательных путей малого калибра (см. ниже) вызывают развитие шунта.

Диффузия

Кислород диффундирует из альвеол в капилляры до момента выравнивания PO_2 в капиллярах и альвеолах. Этот процесс завершается, когда кровь проходит одну треть пути по легочному капилляру. В интактных легких процесс диффузии происходит очень быстро и завершается даже при высоком сердечном выбросе (нагрузка), когда кровь находится меньшее время в контакте с альвеолами. Этого может не происходить в поврежденной капиллярной сети легких (легочные заболевания). Однако, легкие имеют широкий диапазон компенсации и проблемы, связанные с неадекватной диффузией газов – редкая причина гипоксии, за исключением случаев альвеолярного фиброза.

Для нивелирования негативных эффектов легочного шунта и вентиляционно/перфузионных нарушений на оксигенацию крови легочные сосуды обладают способностью к вазоконстрикции - таким образом снижается кровоток по плохо вентилируемым зонам. Это называется гипоксической легочной вазоконстрикцией, снижающей эффект шунта.

Транспорт кислорода кровью

Кислород переносится кровью в двух формах. Большая часть связывается с гемоглобином (рисунок 2b), но также имеется очень небольшая доля кислорода, растворенного в плазме. Каждый грамм гемоглобина при полном насыщении способен переносить 1,31 мл кислорода. Таким образом, каждый литр крови с концентрацией гемоглобина 15 г/дл (150 г/л – пер.) может переносить около 200 мл кислорода при полном насыщении ($PO_2 > 100$ мм Hg). При этом PO_2 всего 3 мл кислорода растворится в каждом литре плазмы.

Если PaO_2 значительно повышено (при дыхании 100% кислородом), небольшое количество кислорода растворится в плазме ($0,003$ мл $O_2/100$ мл крови/мм Hg PO_2), но при этом гемоглобин при сатурации $> 95\%$ не способен продолжать связываться с кислородом. При рассмотрении адекватности доставки кислорода тканям следует иметь в виду три фактора: концентрация гемоглобина, сердечный выброс и оксигенация.

Кислородный каскад

Кислород перемещается по градиенту из зоны более высокой концентрации в воздухе через дыхательные пути, смешиваясь с альвеолярным газом, далее поступает в артериальную кровь, капилляры и, наконец, в клетку. PO_2 достигает минимального уровня (4-20 мм Hg) в митохондриях (структурное образование клетки, ответственное за продукцию энергии). Это снижение парциального давления кислорода от воздуха к митохондрии известно как кислородный каскад, каждая ступень которого может быть затронута патологическим процессом и вызывать гипоксию (рисунок 3).

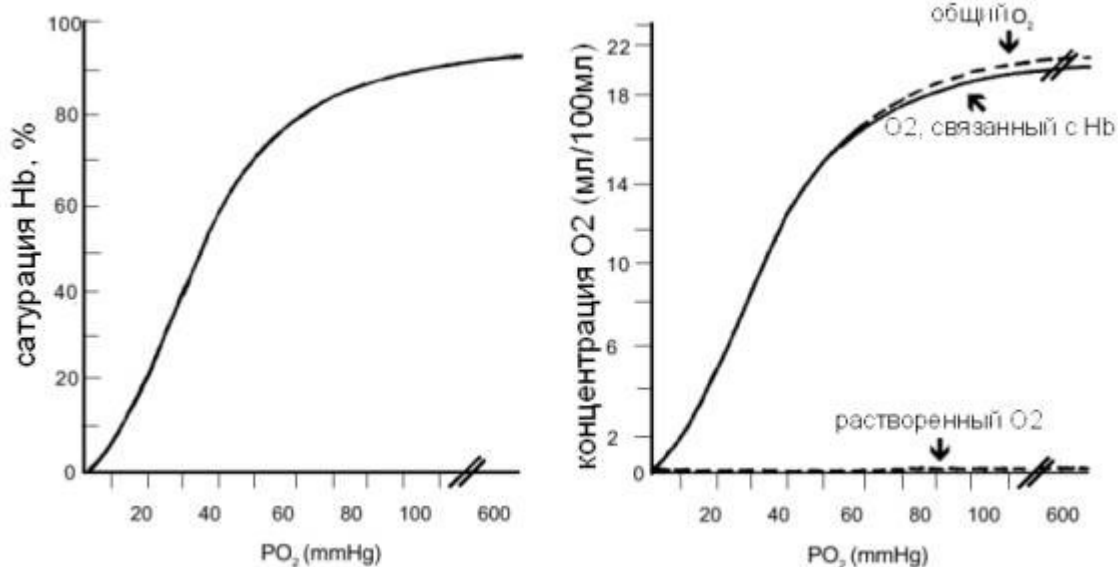


Рис. 2а. Кривая диссоциации HbO_2 при $pH=7,4$, $PCO_2= 40$ ммHg и $37^\circ C$. **Рис. 2b.** Относительные доли O_2 , растворенного в плазме, и O_2 , связанного с Hb (концентрация Hb = 15г/100 мл крови).

Доставка кислорода

Количество кислорода, доступного для организма за минуту, известно как доставка кислорода и равняется сердечному выбросу \times содержание кислорода в артериальной крови (см. выше). Например,

$5000 \text{ мл крови/мин} \times 200 \text{ мл } O_2/1000 \text{ мл крови} = 1000 \text{ мл } O_2/\text{мин}$. Доставка кислорода ($\text{мл}O_2/\text{мин}$) = сердечный выброс (л/мин) \times концентрация Hb (г/л) \times 1,30 ($\text{мл}O_2/\text{г Hb}$) \times % сатурации.

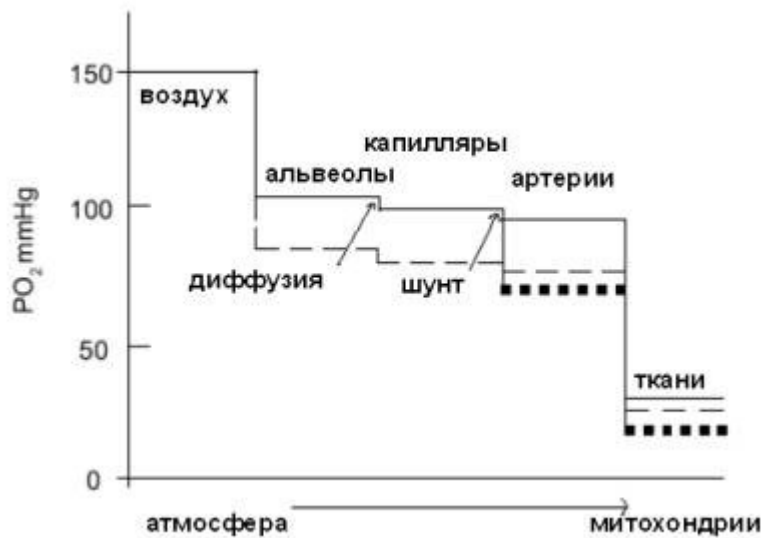


Рис. 3. Кислородный каскад.

Эффекты гиповентиляции показаны тонким пунктиром, шунта - ширным

Потребление кислорода

Человеком в покое каждую минуту потребляет около 250 мл кислорода (потребление кислорода), то есть используется всего 25% кислорода артериальной крови. Гемоглобин в смешанной венозной крови насыщен примерно на 75% (95% - 25%).

Клеткам доставляется больше кислорода, чем они могут использовать. При высоком потреблении кислорода (например, при физической нагрузке) повышенная потребность компенсируется повышением сердечного выброса (см. формулу выше). Однако низкий сердечный выброс, низкое содержание гемоглобина (анемия) или низкая сатурация гемоглобина приведет к неадекватной доставке кислорода, если не произойдет компенсаторных изменений в одном из перечисленных звеньев. С другой стороны, если доставка кислорода падает на уровень потребления кислорода, ткани начинают экстрагировать большее его количество (сатурация смешанной венозной крови падает ниже 70%)(рис. 4 a-b). Снижение доставки ниже точки «с» на рисунке 4 не может быть компенсировано повышением экстракции кислорода и ведет к анаэробному метаболизму и лактат ацидозу.

Запасы кислорода

Несмотря на огромную важность кислорода, его запасы в организме человека невелики и недостаточны для поддержания жизни более, чем несколько минут. При отсутствии дыхания запасы кислорода ограничены его наличием в легких и крови. Количество кислорода в рови зависит от объема циркулирующей крови и концентрации Hb. Количество в легких – от величины функциональной остаточной емкости (ФОЕ) и альвеолярной концентрации кислорода. ФОЕ это объем воздуха (около 3 литров у взрослых), который остается в легких в конце выдоха, когда эластические силы легких находятся в равновесии с диафрагмой и расслабленной грудной клеткой. При дыхании общий запас кислорода (кислород крови и легких) невелик и так как в основном он связан с гемоглобином (см. рис. 5), только небольшая его часть высвобождается при отсутствии недопустимого падения PO₂ (когда насыщение - сатурация гемоглобина 50% и PO₂ снижено до 26

мм Hg). Дыхание 100% кислородом приводит к значительному увеличению запасов кислорода в организме, так как ФОЕ заполнена кислородом. Основной компонент запаса теперь находится в легких и 80% его может быть использовано без опасности критического снижения сатурации гемоглобина (P_AO_2 остается около 100 ммHg). Это объясняет эффективность преоксигенации (см. ниже).

Транспорт кислорода – эффекты анестезии

Гиповентиляция может возникать во время анестезии вследствие обструкции дыхательных путей, действия ингаляционных анестетиков, опиоидов и гипнотиков. С другой стороны, при анестезии кетамин и эфиром (менее 1 МАК) наблюдается менее выраженная депрессия дыхания, чем при использовании других анестетиков. Альвеолярное PO_2 сбалансировано поступлением кислорода при дыхании и его потреблением в метаболических процессах организма. Гиповентиляция и сниженная вдыхаемая концентрация кислорода приведет к падению альвеолярного P_AO_2 . Повышенное потребление кислорода при растущих метаболических потребностях, например, при послеоперационном ознобе или злокачественной гипертермии также приводит к снижению PaO_2 .

При падении PaO_2 ниже 60 мм Hg хеморецепторы каротидного синуса и дуги аорты вызывают гипервентиляцию и повышение сердечного выброса через стимуляцию симпатической нервной системы. Эту нормальную протективную реакцию на гипоксию подавляют анестетики в интра- и послеоперационном периоде.

После индукции в наркоз наблюдается быстрое снижение ФОЕ, приводящее к закрытию мелких бронхиол, особенно в зависимых частях легких, которые спадаются и находятся в закрытом состоянии в течение всего респираторного цикла. Некоторые альвеолы при этом не вентилируются и возникает шунт.

Нарастают V/Q нарушения, что приводит к снижению сатурации крови в легочных венах ниже, чем в капиллярах вентилируемых альвеол. Ситуация усугубляется во время индукции в наркоз, когда примесь неоксигенированной крови может составлять не 1%, а 10%. За исключением пациентов с сохраненным спонтанным дыханием на фоне анестезии кетамин подобная картина возникает вне зависимости от использованного анестетика и от того, вводились ли пациенту миорелаксанты. Это следует рассматривать как неизбежный побочный эффект анестезии. Ингаляционные анестетики подавляют легочную гипоксическую вазоконстрикцию и кровоток по невентилируемым альвеолам не снижается. Многие анестетики снижают сердечный выброс и соответственно доставку кислорода. При анестезии на 15% падает уровень метаболизма и, следовательно, потребность в кислороде. Искусственная вентиляция снижает потребности в кислороде на 6% вследствие отсутствия работы дыхательной мускулатуры. Анестетики не влияют на кислородотранспортные свойства гемоглобина.

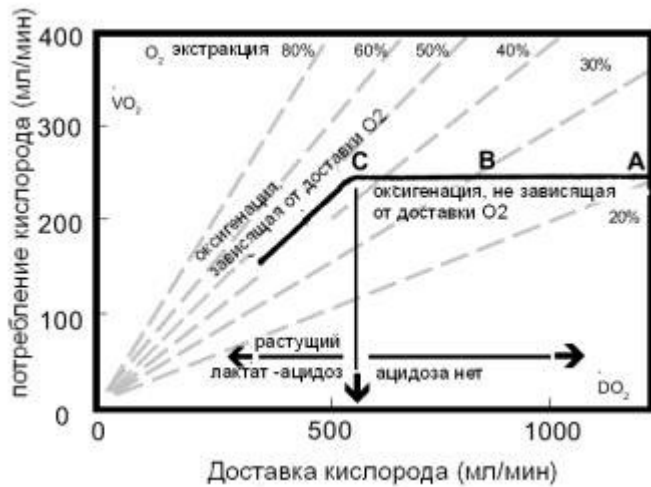


Рис. 4. На рисунке горизонтальной линией показан лимит, до которого снижение доставки O₂ не вызовет снижение его потребления (оксигенация, не зависящая от доставки) (A-B). Ниже указанного критического значения доставки O₂ потребление становится зависимым от доставки и возникают признаки гипоксии. Положение точки C зависит от значения максимально возможной экстракции кислорода.

Практическое использование кислорода

Концентрация вдыхаемого кислорода

Эффективность оксигенации во время анестезии снижается вследствие гиповентиляции и легочного шунта. Эффективной мерой борьбы с гипоксией является поддержание фракции вдыхаемого кислорода 25-30% для поддержания нормального PaO₂ (рисунок 6). При росте легочного шунта для поддержания нормального PaO₂ следует повышать фракцию вдыхаемого кислорода, но приходится отметить, что при значениях легочного шунта более 30% эта мера перестает быть эффективной (рисунок 7). Во время поддержания анестезии фракция вдыхаемого кислорода должна всегда при имеющейся возможности равняться или превышать 30% для компенсации гиповентиляции и легочного шунта, сопровождающих анестезию. Дополнительная оксигенация должна использоваться у пациентов с риском развития нарушений транспорта кислорода (анемия или сниженный сердечный выброс) или повышенным потреблением кислорода (лихорадка).

Рис. 5. Основные запасы кислорода в организме

	При дыхании воздухом	При дыхании 100 O ₂
В легких (ФОЕ)	450 мл	3000 мл
В крови	850 мл	950 мл
Растворенного или связанного в тканях	<u>250 мл</u>	<u>300 мл</u>

Всего

Преоксигенация

Небольшой объем кислорода, содержащийся в ФОЕ при дыхании воздухом, объясняет быстрое падение сатурации кислородом крови во время апноэ (например, после индукции в наркоз, при ларингоспазме или обструкции верхних дыхательных путей). Преоксигенация это дыхание 100% кислородом в течение трех минут через плотно прижатую к лицу маску, соединенную с дыхательным контуром наркозного аппарата. Это время необходимо для вытеснения азота из ФОЕ кислородом в условиях нормовентиляции. Во время анестезии наблюдается снижение ФОЕ, таким образом преоксигенация необходима для создания дополнительного запаса кислорода на период апноэ, который возникает при индукции в наркоз или трудной интубации.

У пациентов с низкой ФОЕ (новорожденные, беременные, полные) или низким содержанием гемоглобина и, следовательно, небольшим запасом кислорода быстро наступает гипоксия, поэтому преоксигенация у них особенно важна.

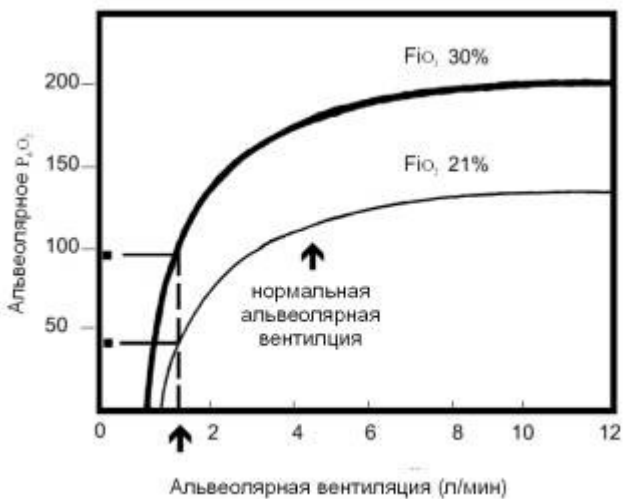


Рис. 6. Влияние возрастающего F_{iO_2} (от 21% до 30% - тонкая линия) на $P_{A}O_2$ (толстая линия) при постоянном потреблении кислорода 200 мл/мин. Стрелкой показано влияние растущего F_{iO_2} на P_{O_2} у пациента с альвеолярной вентиляцией 1,5 л/мин.

Аноксические смеси газов

Если по ошибке пациенту дана 100% закись азота, падение альвеолярного P_{O_2} наступит быстрее, чем при апноэ. Снижение альвеолярного P_{O_2} до критических значений произойдет менее, чем за 10 секунд. Это происходит потому, что кислород в легких и крови быстро вымывается при каждом вдохе, не содержащем кислород. Снижение P_{O_2} произойдет быстрее, чем если бы он только использовался на покрытие метаболических потребностей организма (250 мл/мин).

Неотложная помощь

При лечении неотложных состояний, связанных с гипоксией во время анестезии, первое, что требуется сделать еще до определения ее причины – дать 100% кислород. Это один из важных этапов терапии острых нарушений кардиореспираторных функций.

Диффузионная гипоксия

Закись азота в 45 раз лучше растворяется в крови, чем азот. При прекращении подачи закиси азота в конце анестезии, закись азота в течение 2-3 минут в больших количествах продолжает диффундировать в альвеолы из крови. Если пациент дышит воздухом, присутствие в газовой смеси закиси азота и азота снижает PO_2 . Это явление вызывает диффузионную гипоксию, которая может быть устранена вдыханием 100% кислорода в течение 2-3 минут после прекращения подачи закиси азота.

Послеоперационное использование кислорода

Причины повышенной примеси неоксигенированной венозной крови (нарушения V/Q отношений, шунт, обструкция дыхательных путей) сохраняются в послеоперационном периоде в течение нескольких дней после большинства оперативных вмешательств. Послеоперационная гиповентиляция – частое следствие остаточного действия наркоза, анальгезии опиоидами, боли или обструкции дыхательных путей. Озноб в раннем послеоперационном периоде повышает потребление кислорода, поэтому всем пациентам, находящимся без сознания и пациентам с ознобом, гиповентиляцией и с риском развития сердечно-сосудистых нарушений (например, с ИБС) необходима оксигенотерапия.

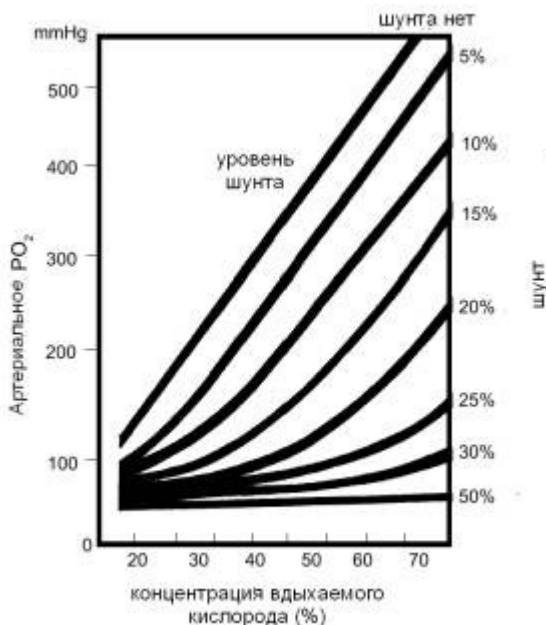


Рис. 7. Взаимосвязь концентрации вдыхаемого кислорода (F_iO_2) на PaO_2 при наличии различного уровня легочного шунта. Можно отметить, что при уровне шунта более 50% от сердечного выброса повышение F_iO_2 не способно поддерживать PaO_2 на нормальном уровне.

В послеоперационном периоде, в палате часты случаи обструкции дыхательных путей, приводящие к критическому снижению сатурации вследствие перечисленных выше факторов. Причиной нарушений

могут быть опиоиды и изменение структуры сна, возникающие на вторую и третью ночи после операции. Известно, что после больших операций риск развития гипоксемии в послеоперационном периоде возрастает. Все пациентам следует назначить кислород, так как легкий цианоз не всегда легко распознать, особенно у пациентов с анемией. Особенно важно назначать его в течение всей первой ночи у пациентов особого риска (ИБС). Следует также проводить адекватное обезболивание, так как у пациентов с выраженным болевым синдромом после абдоминальных или торакальных операций наблюдается поверхностное дыхание. При использовании опиоидных анальгетиков следует предвидеть гиповентиляцию и проводить оксигенотерапию.

Проблемы, связанные с применением кислорода

Предполагалось, что использование высоких концентраций кислорода (90-100%) у пациентов в течение длительного периода (несколько дней) может вызвать повреждение легких. Доказательств этому суждению нет и оно не должно быть преградой к использованию кислорода при терапии тяжелой гипоксии.

Высокие концентрации кислорода провоцируют коллапс альвеол с низким V/Q отношением. Кислород быстро абсорбируется из этих альвеол и если это единственный вдыхаемый газ, недостаточно вентилируемые альвеолы спадаются. При использовании кислородно-воздушной смеси, присутствие азота, вследствие его более медленной абсорбции, предотвращает коллапс альвеол.

Оксигенотерапия редко вызывает гиповентиляцию у пациентов, страдающих тяжелой хронической обструктивной болезнью легких. Некоторые из больных теряют чувствительность к углекислому газу и гипоксия у них стимулирует дыхание. У таких пациентов при вдыхании высоких концентраций кислорода может развиться тяжелая гиповентиляция и гиперкапния и вследствие этого - гипоксия. Но такая ситуация крайне редка.

Во второй части статьи мы планируем обсудить практические аспекты применения кислорода – его производство и хранение, а также оборудование, необходимое для безопасного использования кислорода у пациентов.

Литература:

- 1.Nunn JF.Applied Respiratory Physiology (3rd Edition).Butterworths 1987
- 2.West JB.Respiratory Physiology (4 th Edition). Williams and Wilkins 1990

Фармакология вазопрессоров и инотропов

Д-р. Карен Гилмор, больница Френчай, Бристоль, Великобритания,

Кристин Наньанци, больница Гиундве, Руанда

«Вазопрессоры» вызывают вазоконстрикцию, «инотропы» повышают силу сердечных сокращений. Вазопрессоры и инотропы функционируют через автономную нервную систему.

Нейротрансмиссия в постганглионарных рецепторах. Постганглионарные рецепторы парасимпатической нервной системы (ПНС) называются мускариновые, а ацетилхолин (АХ) является нейротрансмиттером. Подобные рецепторы есть и в симпатической нервной системе (СНС), они норадренергические и норадреналин (НА) их эндогенный нейротрансмиттер (таблица 1).

Норадренергические рецепторы имеют свои подвиды, описанные в данной статье, это альфа-1 (a1), бета-1(b1), бета-2 (b2) и допаминовые (D). Основные действия каждого типа рецепторов показаны в таблице 2.

Таблица 1 **Разновидности рецепторов**

	Тип преганглионарного рецептора (+нейротрансмиттер)	Тип постганглионарного рецептора (+нейротрансмиттер)
Парасимпатическая	Никотиновый (ацетилхолин)	Мускариновый (ацетилхолин)
Симпатическая	Никотиновый (ацетилхолин)	Норадренергический (норадреналин)

Вазопрессоры и инотропы

Эта группа препаратов применяется для реанимации тяжело больных пациентов, а также для терапии гипотензии. Все препараты имеют прямое или опосредованное действие на СНС, но эффект каждого препарата варьирует в зависимости от сродства к тому или иному рецептору. Различна также и продолжительность действия. Препараты, имеющие прямое воздействие, стимулируют рецепторы СНС, тогда как препараты с опосредованным действием вызывают выброс норадреналина из рецепторов, который и вызывает соответствующие эффекты. Некоторые из препаратов имеют смешанное действие.

АДРЕНАЛИН (ЭПИНЕФРИН)

Адреналин действует на a1, b1 и b2 рецепторы. Его функция – подготовить организм к реакции стресса.

Эффекты

Сердечно-сосудистая система: повышает ЧСС и силу сокращений, что увеличивает сердечный выброс. Повышает систолическое АД (САД), но в небольших дозах снижает диастолическое АД (ДАД) вследствие вазодилатации и увеличение кровотока в скелетной мускулатуре (b2). При нарастающих дозах начинает преобладать вазоконстрикторный эффект вследствие стимуляции a1

рецепторов, что вызывает побледнение и снижение кожной температуры у испуганного пациента.

Дыхательная система: вызывает релаксацию гладких мышц бронхов - бронходилатация (b2).

Другие системы: адреналин стимулирует глюконеогенез из гликогена и повышает сахар крови, а также вызывает дилатацию папиллярной мышцы (мидриаз).

Побочные эффекты. Желудочковые аритмии, гипертензия. Требуется осторожность на фоне использования галотана вследствие опасности развития аритмий.

Форма выпуска

1:1000 или 1 мг в 1 мл

1:10000 или 1 мг в 10 мл

Показания и дозы

Остановка сердца – (см. ниже)

Анафилактический шок – адреналин 1:10000 в/в по 1 мл до наступления эффекта. При отсутствии венозного доступа – 0,5 мл раствора 1:1000 в/м.

Дополнение к местным анестетикам – добавить адреналин к местному анестетику в концентрации 1:200000.

Острый тяжелый приступ астмы, неподдающийся стандартной терапии, может потребовать инфузии адреналина 0,5 мл раствора 1:1000 п/к.

Септический шок - требует инфузии адреналина.

Продолжительность действия короткая, несколько минут после в/в болюса.

ЭФЕДРИН

Эфедрин действует как на b1, так и на b2 рецепторы, и опосредованно на b1 через выброс норадреналина.

Действие. Вызывает подъем АД и ЧСС и некоторую бронходилатацию.

Побочные эффекты. Может вызвать тахикардию и гипертензию. Возможны аритмии в сочетании с галотаном.

Форма выпуска. 3% и 5% растворы в ампулах по 1 мл.

Показания. Низкое АД вследствие вазодилатации, например, при спинальной или эпидуральной анестезии или передозировке лекарств. Препарат выбора при использовании у беременных, так как не снижает плацентарный кровоток.

Дозы. 3-10 мг в/в болюсом до появления эффекта. Максимальная доза 60 мг.

Продолжительность действия 5-15 минут, повторные дозы менее эффективны (вследствие тахифилаксии).

МЕТОКСАМИН

Метоксамин действует на β_1 рецепторы.

Действие. Повышает АД. Может наблюдаться рефлекторное снижение ЧСС, следовательно, это препарат выбора при гипотензии с тахикардией. Препарат выбора во время спинальной анестезии.

Побочные эффекты. Может вызвать брадикардию.

Дозы. 2-4 мг в/в болюсно, при необходимости повторить.

МЕТАРМИНОН

Действует на β_1 рецепторы, вызывает выброс норадреналина и адреналина.

Действие. Повышает АД и сердечный выброс. Реже вызывает рефлекторную брадикардию, чем метоксамин или мезатон (фенилэфрин).

Дозы. 1 мг в/в болюсно, 2-10 мг п/к или в/м, 1-20 мг/час в виде инфузии.

ФЕНИЛЭФРИН (МЕЗАТОН)

Действует на α_1 рецепторы.

Действие. Гипертензия и рефлекторное снижение ЧСС.

Дозы. 2-5 мг в/м или п/к, 0,1-0,5 мг в/в, 20-50 мкг/мин путем инфузии.

Таблица 2 Характеристика рецепторов

альфа ₁	Периферическая вазоконстрикция артериол
бета ₁	Усиливает ЧСС и силу сокращений
бета ₂	Расслабление гладких мышц бронхов Вазодилатация в скелетной мускулатуре. Кардиальные эффекты.
D	Повышает почечный кровоток.

ИНОТРОПЫ, ВВОДИМЫЕ В ВИДЕ ПОСТОЯННОЙ ИНФУЗИИ

Адреналин является наиболее доступным инотропом и в большинстве случаев препаратом выбора для поддержания АД. Если доступны другие инотропы, их преимущества зависят от конкретной ситуации. Инотропы, перечисленные ниже, вводятся в виде постоянной инфузии, если не показано болюсное введение. В основном это препараты короткого действия, с длительностью эффектов от нескольких секунд до двух – трех минут с обязательным введением в центральную вену (за исключением аминофиллина и сальбутамола) под контролем скорости инфузии. Должен проводиться

мониторинг, особенно ЭКГ и АД. Побочными эффектами этих препаратов являются тахикардия, аритмии, гипертензия или гипотензия. Некоторые из препаратов обладают вазоконстрикторными свойствами.

НОРЭПИНЕФРИН (НОРАДРЕНАЛИН)

Действует преимущественно на α_1 рецепторы с небольшой тропностью к β рецепторам.

Действие. Повышает АД за счет вазоконстрикции. Склонность к тахикардии ниже, чем у адреналина.

Показания. Септический шок, при котором периферическая вазодилатация вызывает гипотензию.

Меры предосторожности. Повышает постнагрузку и не показан пациентам с кардиогенным шоком. Может понизить почечный и периферический кровоток.

Дозы. 1-30 мкг/мин

добавьте 4 мг к 250 мл 0,9% NaCl или 5% глюкозы для концентрации 16 мкг/мл. Вводите при скорости 1-112 мл/час.

ДОПАМИН

Действует на D, β_1 , β_2 и α_1 рецепторы в зависимости от используемой дозы.

Действие дозозависимое. Часто используется для усиления мочеотделения вследствие действия на D рецепторы почек. Однако его применение не предотвращает развитие почечной недостаточности.

Показания. Гипотензия.

Дозы. 1-2 мкг/кг/мин – действует на D рецепторы, обычно стимулируя мочеотделение.

2-10 мкг/кг/мин – действует также на β рецепторы, повышая сердечный выброс.

>10 мкг/кг/мин – имеет дополнительный эффект на α_1 рецепторы, вызывая вазоконстрикцию.

добавьте 3 мг/кг (массы тела) к 50 мл 0,9% NaCl или 5% глюкозы

1 мл/час = 1 мкг/кг/мин

ДОБУТАМИН

Действует на β_1 и β_2 рецепторы с минимальной тропностью к α_1 .

Действие. Повышает сердечный выброс и снижает постнагрузку (β_2 эффект на скелетные мышцы).

Показания. Кардиогенный шок.

Дозы. 2-30 мкг/кг/мин

добавьте 3 мг/кг к 50 мл 0,9% NaCl или 5% глюкозы.

1 мл/час = 1 мкг/кг/мин

ДОПЕКСАМИН

Действует на β_2 и D рецепторы.

Действие. Стимулирует сердечный выброс и снижает постнагрузку. Повышает почечный кровоток и, возможно, кровоток желудочно-кишечного тракта.

Дозы. 0,5-6 мкг/кг/мин.

САЛЬБУТАМОЛ

Действует на β_2 рецепторы.

Действие. Расслабляет гладкие мышцы бронхов, вызывая бронходилатацию, может повышать ЧСС.

Показания. Тяжелый приступ астмы.

Дозы. 5-20 мкг/мин в виде постоянной инфузии. Может также применяться в виде болюсных введений на начальном этапе терапии приступа в дозе 5 мкг/кг через несколько минут.

ИЗОПРЕНАЛИН

Действует на β_1 и β_2 рецепторы.

Действие. Основной эффект – повышение ЧСС. Также стимулирует сократительную способность и вызывает бронходилатацию.

Показания. Полная блокада сердца, передозировка β -блокаторами или тяжелая брадикардия, нечувствительная к атропину. Может применяться для лечения астмы, но менее эффективен, чем препараты, действующие на β_2 рецепторы (сальбутамол).

Дозы. 0,02-0,2 мкг/кг/мин в виде инфузии,

5-20 мкг в/в болюсно.

ИНГИБИТОРЫ ФОСФОДИЭСТЕРАЗЫ

(АМИНОФИЛЛИН, ЭНОКСИМОН)

Блокируют разрушение цАМФ ферментом фосфодиэстеразой, вызывая β_1 и β_2 – подобные эффекты.

Действие. Повышают ЧСС и силу сердечных сокращений, вызывают вазодилатацию в скелетной мускулатуре и бронходилатацию.

Показания. *Аминофиллин:* астма, сердечная недостаточность.

Эноксимон: сердечная недостаточность, рефрактерная к добутамину.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ВАЗОПРЕССОРОВ

Кесарево сечение в нижнем сегменте под спинальной анестезией

Пациентке планируется кесарево сечение под спинальной анестезией. Во время выполнения анестезии в/в вводилось 1000 мл р-ра Гартмана. Пациентка в положении на спине на столе с боковым наклоном влево на 15° для минимизации аорто-кавальной компрессии (сдавление нижней полой вены снижает венозный возврат к сердцу).

Несмотря на положение пациентки на столе и проводимую инфузионную терапию вследствие вазодилатации при спинальной анестезии часто наблюдается развитие гипотензии. Возможно болюсное использование 6-9 мг эфедрина с повторным введением по мере необходимости. Также возможно введение 30-60 мг эфедрина инфузией, титруя дозу в зависимости от АД. Систолическое АД следует поддерживать выше 100 мм Hg. Необходимо соблюдать осторожность при подобном введении эфедрина, так как анестезиолог может забыть снизить темп инфузии при возвращении АД к нормальным значениям и, таким образом, может развиться опасная гипертензия.

После извлечения ребенка аорто-кавальная компрессия перестает играть свою роль и дальнейшее введение эфедрина может не потребоваться. При персистирующей гипотензии следует убедиться в отсутствии гиповолемии. При этом надо отдавать предпочтение инфузионной терапии для восполнения объема крови, нежели вазопрессорам. Эфедрин – лучший вазопрессор при кесаревом сечении, так как имеет наименьшее влияние на плацентарный кровоток. В условиях отсутствия эфедрина следует применять иной вазопрессор. Возможно применение адреналина (20-50 мкг) в разведенной форме.

РЕЗЮМЕ

Частыми причинами гипотензии во время кесарева сечения под спинальной анестезией являются следующие:

- Вазодилатация – купируется инфузионной терапией и эфедрином,
- Аорто-кавальная компрессия – повернуть пациентку на левый бок на 15°.
- Кровотечение – возместить кровопотерю в/в введением жидкостей.

АНЕСТЕЗИЯ И ПЕЧЕНЬ

Д-р М. Робертс, Королевский армейский медицинский корпус, Великобритания

д-р Р. Тоуи, больница Мванцы, Танзания

Печень играет центральную роль в различных метаболических и синтетических процессах организма, поэтому с ней связаны многие проблемы анестезии и операции. Ход анестезии может изменять эти процессы и дисфункция печени может изменять реакцию больного на наркотические препараты и оперативное вмешательство, поэтому понимание нормальной физиологии печени необходимо для анестезиолога.

Работа печени

Печень связывает билирубин, образующийся при деградации гемоглобина эритроцитов, закончивших свой нормальный жизненный цикл. Водорастворимая форма билирубина выделяется через желчные протоки в тонкий кишечник. Также печенью вырабатываются и выделяются в кишечник желчные соли и всасываемые жирорастворимые витамины А, D, E и K. Витамин K необходим для продукции протромбина и некоторых других белковых факторов свертывания.

В печени синтезируется большинство белковых факторов свертывания и белков-переносчиков препаратов (альбумин), которые могут изменять свои связывающие свойства в условиях анестезии. Печень также является центром жирового обмена, синтезируя холестерол и триглицериды. Стержнем углеводного обмена является образование и разрушение гликогена в печени. Печень является хранилищем гликогена и источником глюкозы при гипогликемии любой природы.

Печень отвечает за биотрансформацию лекарств путем оксидации или конъюгации, переводя их в водорастворимое состояние и упрощая выделение с мочой или желчью.

Влияние анестезии и операции на работу печени

Ингаляционные анестетики влияют на углеводный обмен несколькими путями. Эфир, в отличие от современных препаратов, усиливает разрушение гликогена в печени. Галотан в эксперименте замедляет скорость гликогенеза, угнетает выброс инсулина и его действие на ткани. Катехоламины, гормоны стрессового ответа на операцию и травму также увеличивают гликогенолиз. Поэтому общее влияние операции и ингаляционной анестезии выражается в гипергликемии.

Галотан уменьшает синтез белков, однако клиническое значение этого эффекта неоднозначно.

Эфир и галотан угнетают ферментную систему цитохрома 450, замедляя оксидацию препаратов, а глюконуридная конъюгация не изменяется, поэтому время полувыведения для фентанила, кетамина, лидокаина, панкурониума, пропранолола в присутствии галотана удлиняется.

Печеночный кровоток во время галотановой анестезии замедляется параллельно с уменьшением сердечного выброса. Это состояние усиливается при использовании ИВЛ с перемежающимся положительным давлением и уменьшением CO₂, и наоборот, гиповентиляция и увеличенный CO₂ усиливают кровоток в печени.

Опиоиды (морфин, промедол, фентанил) вызывают спазм сфинктера Одди и увеличивают внутрипеченочное давление, после введения морфина эффект может длиться около 2 часов. Это не должно препятствовать их использованию для обеспечения адекватной аналгезии во время операции на желчных путях.

Некоторые признаки поражения печени

Желтуха	Гепатомегалия	Гемангиома	Спленомегалия
Расчесы	Асцит	Эритема ладоней	Расширение вен живота
Периферические отеки	Утолщение концевых фаланг пальцев	Атрофия яичек	Синяки
Гинекомастия	Кома		

Галотан и желтуха

Несколько лет назад было открыто, что у некоторых взрослых пациентов в редких случаях после повторной галотановой анестезии может развиваться желтуха на почве тяжелого повреждения печени. Случаи такого *галотанового гепатита* у взрослых встречаются с частотой 1:7000–30000 галотановых анестезий. В педиатрической практике он встречается еще реже. Риск развития этого состояния выше у женщин, у пациентов в среднем возрасте, у тучных больных.

Причина галотанового гепатита полностью не ясна и может быть многофакторной. Это может быть связано с метаболизмом летучих анестетиков и появлением токсических метаболитов. Желтуха развивается быстрее при увеличении числа галотановых анестезий, что говорит о возможной иммунологической причине. Причиной может быть редуцированный кровоток и гипоксия. В большинстве случаев послеоперационной желтухи галотан вряд ли является причиной, поэтому не стоит избегать использования препарата там, где он показан.

Не существует доказательств того, что галотан ухудшает состояние печени при желтухах другой этиологии. Эфир может вызвать временное угнетение функций печени, но значительных повреждений не вызывает.

Анестезия у больных с дисфункцией печени и желчного тракта

Перед тем, как анестезиолог сможет оценить роль заболевания печени для проведения анестезии, он должен понимать различные причины желтухи как главного признака поражения печени.

Желтуха может быть надпеченочной (гемолитической), печеночной (гепатоцеллюлярной) и подпеченочной (обструктивной) природы. Примером надпеченочной желтухи является гемолиз, сопровождающий рассасывание большой гематомы, или массивный внутрисосудистый гемолиз при некоторых формах малярии или серповидноклеточной анемии. В этих случаях гепатоцеллюлярная функция печени не страдает, однако печень перегружена и в крови увеличивается уровень несвязанного билирубина. Белковый и углеводный метаболизм остаются в норме, не страдает поглощение витамина К или продукция факторов свертывания.

При реальной гепатоцеллюлярной дисфункции (гепатит, цирроз) могут появиться признаки

нарушения синтеза белков, т.е. отеки, асцит, замедление свертывания, слабо реагирующее на введение витамина К, и даже энцефалопатия. Печеночная энцефалопатия это состояние прогрессирующего ухудшения деятельности головного мозга, проявляющееся от сонливости до комы, связанное с поражением печени. У таких пациентов могут быть и другие признаки хронического поражения печени (см. таблицу 1)

Больные с активным поражением печени имеют риск получить ухудшение во время операции, поэтому вмешательство должно быть по возможности отложено. При сочетании нарушений свертывания с отеками и энцефалопатией прогноз рассматривается как неблагоприятный.

Обструктивная желтуха. Обструкция желчных путей является наиболее вероятной причиной желтухи, с которой сталкивается анестезиолог. Она может развиваться из-за камня в желчных путях, опухоли поджелудочной железы или восходящего холангита при инфицировании желчи и желчного тракта. Гепатоцеллюлярная функция в норме (хотя может нарушаться при длительной обструкции), поэтому в плазме наблюдается избыток связанного билирубина. Т.к. связанный билирубин растворим в воде, он выводится с мочой и окрашивает ее в темный цвет. Стул в результате ухудшения жирового обмена становится бледным. Хотя синтез белков не нарушается, образование витамин К-зависимых факторов свертывания уменьшается, т.к. всасывание витамина К зависит от выделения желчных солей в тонкий кишечник. Врем свертывания удлиняется, однако может нормализоваться при парентеральном введении витамина К. В таких случаях показана операция, направленная на удаление или обход препятствия или дренирование инфицированной желчи.

Функциональные тесты печени

Лабораторное исследование функции печени является обязательной частью предоперационной оценки больного. Оно может помочь определить вид желтухи и ее тяжесть.

Желтуха является внешним признаком подъема уровня билирубина в плазме. Как уже говорилось, увеличение уровня связанного билирубина говорит об обструктивном характере желтухи, в то время как повышение несвязанного говорит о надпеченочных проблемах. Заболевание печени характеризуется повышением несвязанного билирубина или смешанное повышение. Темная моча, содержащая билирубин, говорит об обструкции желчного тракта.

Уровень белка и альбумина обычно в норме при над- и подпеченочной желтухах, а сниженный уровень указывает на нарушение синтетической деятельности печени при гепатоцеллюлярном повреждении.

Нарушения свертывающей системы оцениваются по протромбиновому времени в абсолютных цифрах или по сравнению с контролем. ВОЗ рекомендует использовать международный нормализованный индекс (МНИ), который является индексом протромбинового времени, полученного с использованием тромбопластина ВОЗ. Увеличенный МНИ может указывать на нарушение синтеза факторов свертывания на фоне гепатоцеллюлярного повреждения или мальабсорбции витамина К, связанной с обструкцией желчных путей. МНИ также используется для контроля терапии непрямыми антикоагулянтами.

Необходимо измерять уровень глюкозы в плазме в связи с центральной ролью печени в углеводном обмене, как об этом говорилось ранее.

Аланинтрансаминаза (АЛТ) и аспартаттрансаминаза (АСТ) являются ферментами, появляющимися в крови при повреждении гепатоцитов. Уровень АСТ может также увеличиваться в других условиях, например, при инфаркте миокарда, поэтому необходимо смотреть и на другие маркеры печеночного поражения.

Фермент щелочная фосфатаза располагается около желчных канальцев, в крови ее уровень повышается при желчной обструкции. Этот фермент также неспецифичен для гепатобилиарных заболеваний, он может быть признаком, например, злокачественного поражения костей. Однако, одновременный подъем уровня гаммаглутаминтрансферазы в плазме наводит на мысль, что повышенная щелочная фосфатаза из печени.

Другим лабораторным исследованием, используемым для периоперационной оценки таких больных, является свободный гемоглобин (доказательство гемолиза), мочевины и креатинина плазмы.

Почечно-печеночная недостаточность

Одним из главных вопросов во время операции на желчных путях является почечная недостаточность. Это тяжелое состояние впервые было описано в 1950-х годах и причина его полностью не ясна. Возможно, она связана с пре- и интраоперационной дегидратацией и гиповолемией, падением почечного кровотока во время операции, прямым влиянием связанного билирубина на почечные канальцы или, возможно, увеличением всасывания эндотоксинов из кишечника.

Ключом к ведению больного в такой ситуации является обеспечение адекватной гидратации и диуреза хотя бы 50 мл/час. У большинства пациентов с умеренным повышением билирубина это может быть достигнуто простой жидкостной нагрузкой физиологическим раствором за 12 часов до и во время операции. Если не удастся достичь нормального диуреза, вводится 10% маннитол.

При значительном повышении билирубина (>140 мкмоль/л) больной должен получать инфузионную терапию в течение 24 часов до операции и в течение 36 часов после нее. В этом случае перед операцией должен назначаться 10% маннитол в дозе 0,5-1 г/кг, хотя больные не должны становиться дегидратированными в результате чрезмерно стимулированного диуреза.

Почечно-печеночная недостаточность при надпеченочной желтухе не представляет особого риска.

Выведение лекарств

При обструкции желчных путей нет значительного изменения метаболизма препаратов, поэтому тиопентал, опиоиды, бензодиазепины и миорелаксанты вводятся в обычных дозах. Хотя недеполяризующий миорелаксант векурониум частично выводится с желчью, нормальная скорость захвата гепатоцитами не изменяется и не влияет на время полувыведения.

И напротив, при значительной гепатоцеллюлярной дисфункции при прогрессирующем циррозе или остром гепатите метаболизм препаратов может нарушаться. Уменьшение синтеза приводит к снижению уровня транспортных белков в крови. Это значит, что те же дозы связываемых с белками препаратов (тиопентал) будут присутствовать в крови в большем количестве в несвязанном, активном состоянии, поэтому потребуются меньшие дозы препарата. Печень вырабатывает холинэстеразу плазмы, ответственную за разрушение суксаметониума. Клинически значимое удлинение действия препарата наступает при 50% снижении выработки холинэстеразы.

При снижении гепатоцеллюлярной функции препараты, метаболизируемые в печени, могут иметь удлиненное время полувыведения. Это может привести к накоплению препаратов при инфузии или при введении повторяющихся болюсов или максимальных доз, поэтому интервал между введениями необходимо удлинять. В идеале, препараты для индукции необходимо титровать до получения эффекта, а нейромышечная блокада должна оцениваться с помощью периферической нервной стимуляции.

Регионарная анестезия

Спинальная и эпидуральная блокады имеют риск развития эпидуральной гематомы и паралича при нарушениях свертывающей системы, однако никаких особых предостережений нет. Время полувыведения лидокаина при печеночной недостаточности удлинится, однако незначимо для регионарной анестезии.

Вывод

Необходимо тщательно оценивать каждого больного с поражением печени или желчных путей на симптомы печеночной дисфункции, учитывая, что некоторые состояния, вовлекающие печень, не всегда сопровождаются изменением ее нормальной физиологии (амебиаз, шистозомоз). Больные с тяжелой печеночной недостаточностью представляют высокий риск смерти на операционном столе. Если операция крайне необходима, интраоперационно обязательно назначается витамин К, а введение всех препаратов проводится с большой осторожностью. Наиболее вероятным показанием к операции является обструкция желчных путей. В этом случае нет проблем с дозировкой препаратов, однако необходимо обращать внимание на свертывающую систему и избегать развития гепаторенального синдрома.

РЕАНИМАЦИЯ ПРИ ОСТАНОВКЕ СЕРДЦА

Д-р. Давид Бёрт, Королевский госпиталь для больных детей, Глазго

Б. Дж. Томас, офицер по обучению реанимации

Д-р. Ян Вилсон, Королевский госпиталь Девона и Эксетера (Вонфорд), Эксетер, EX2 5DW

В последние годы организации, такие как Европейский Совет по Реанимации, Американская Кардиологическая Ассоциация и Интернациональный Объединенный Совет по Реанимации выпустили руководства в попытке улучшить качество проводимой сердечно-легочной реанимации (СЛР). Они опирались на мнения интернациональных консенсусов и самые новые из них, связанные с врачебным этапом реанимации, которые были изданы в 1998 году. Техника проведения СЛР, основанная на этих рекомендациях, сейчас стала стандартом в подготовке медицинского персонала во многих частях света.

Цель настоящей статьи - рассмотреть технику проведения реанимации на основе указанных выше рекомендаций, включая замечания по проведению электроимпульсной терапии, седатации и по остановкам сердца, связанным с анестезией.

ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Поддержание нормального тканевого метаболизма в основном зависит от адекватности доставки кислорода, т.е. от функционирования сердечно-сосудистой системы. Неспособность организма доставлять кислород быстро приводит к следующим изменениям.

Гипоксия

В течение небольшого периода после остановки сердца PaO_2 катастрофически падает, так как кислород продолжает потребляться тканями. В дополнение к этому, прогрессирующее накопление CO_2 сдвигает кривую диссоциации оксигемоглобина вправо. Это изначально улучшает передачу кислорода тканям, но без продолжающегося его поступления возникает гипоксия тканей. В мозге PaO_2 падает с 13 кПа до 2,5 кПа в течение 15 секунд, при этом сознание утрачивается. После одной минуты PaO_2 падает до нуля.

Ацидоз

Мозг и сердце имеют сравнительно высокий уровень потребления кислорода (4 мл/мин и 23 мл/мин соответственно), следовательно, уровень доставки кислорода к этим органам при остановке сердца быстро упадет ниже критического уровня. В случае фибрилляции желудочков метаболизм миокарда сохраняется в пределах нормального уровня, истощая запасы кислорода и высокоэнергетических фосфатов. Ацидоз возникает в результате растущего анаэробного метаболизма и накопления углекислоты в тканях.

Степень выраженности ацидоза, развивающегося в мозге, даже на фоне мер первичной реанимации становится угрозой жизнеспособности тканей уже через 5-6 минут. В сердце при восстановлении адекватного ритма ацидоз подавляет сократимость и повышает риск развития аритмий.

Сердечно-сосудистая недостаточность запускает стрессовую реакцию. Происходит массивный выброс катехоламинов, кортикостероидов, антидиуретического и других гормонов. Возможными повреждающими факторами этих процессов могут быть гипергликемия, гипокалиемия, повышенный уровень лактата и склонность к аритмиям.

ПРИЧИНЫ ОСТАНОВКИ СЕРДЦА

Имеется множество причин остановки сердца. В настоящее время большинство из них связаны с ишемической болезнью сердца, в таблице 1 перечислены и другие частые причины.

Таблица 1. Причины остановки сердца

Заболевания сердца

Ишемическая болезнь сердца
Острая обструкция кровообращения
Синдром низкого выброса
Кардиомиопатии
Миокардит
Травма и тампонада
Прямая кардиостимуляция

Циркуляторные причины

Гиповолемия
Напряженный пневмоторакс
Воздушный или легочной эмболизм
Вагальный рефлекс

Респираторные причины

Гипоксия (часто вызывает асистолию)
Гиперкапния

Метаболические изменения

Дисбаланс калия
Острая гиперкальциемия
Циркулирующие катехоламины
Гипотермия

Эффекты медикаментов

Прямое фармакологическое действие
Вторичные эффекты

Разные причины

Электротравма
Утопление

ПРОФИЛАКТИКА ОСТАНОВКИ СЕРДЦА

Пациенты, у которых развилась остановка сердца, могли быть тяжело больны в течение нескольких часов до ее наступления. Такие признаки, как: гипотензия, тахикардия, боль в груди, диспноэ, лихорадка, беспокойство или нарушения сознания могут указывать на тяжелое состояние пациента. Гипоксемия, гиповолемия и сепсис при отсутствии своевременной диагностики и адекватного лечения могут прогрессировать вплоть до развития остановки сердца. СЛР у подобных пациентов зачастую неэффективна.

РЕАНИМАЦИЯ

Первичной задачей реанимации является восстановление сердечного ритма и функционирующей системы кровообращения.

Эта статья затрагивает основные и расширенные мероприятия по поддержанию жизни.

Основные мероприятия по поддержанию жизни

Они включают в себя восстановление проходимости дыхательных путей с последующей искусственной вентиляцией и поддержкой кровообращения без использования специального оборудования. Рекомендованная последовательность действий представлена на рисунке 1.

При приближении к пациенту с возможной остановкой сердца реаниматор должен убедиться в отсутствии опасности для собственного здоровья и только потом проводить реанимацию. Хотя такие ситуации и редки в больнице, остановка сердца может происходить вследствие электротравмы или отравления токсическими веществами. В таких ситуациях реаниматор должен принимать в расчет имеющийся риск для себя и по возможности его устранять.

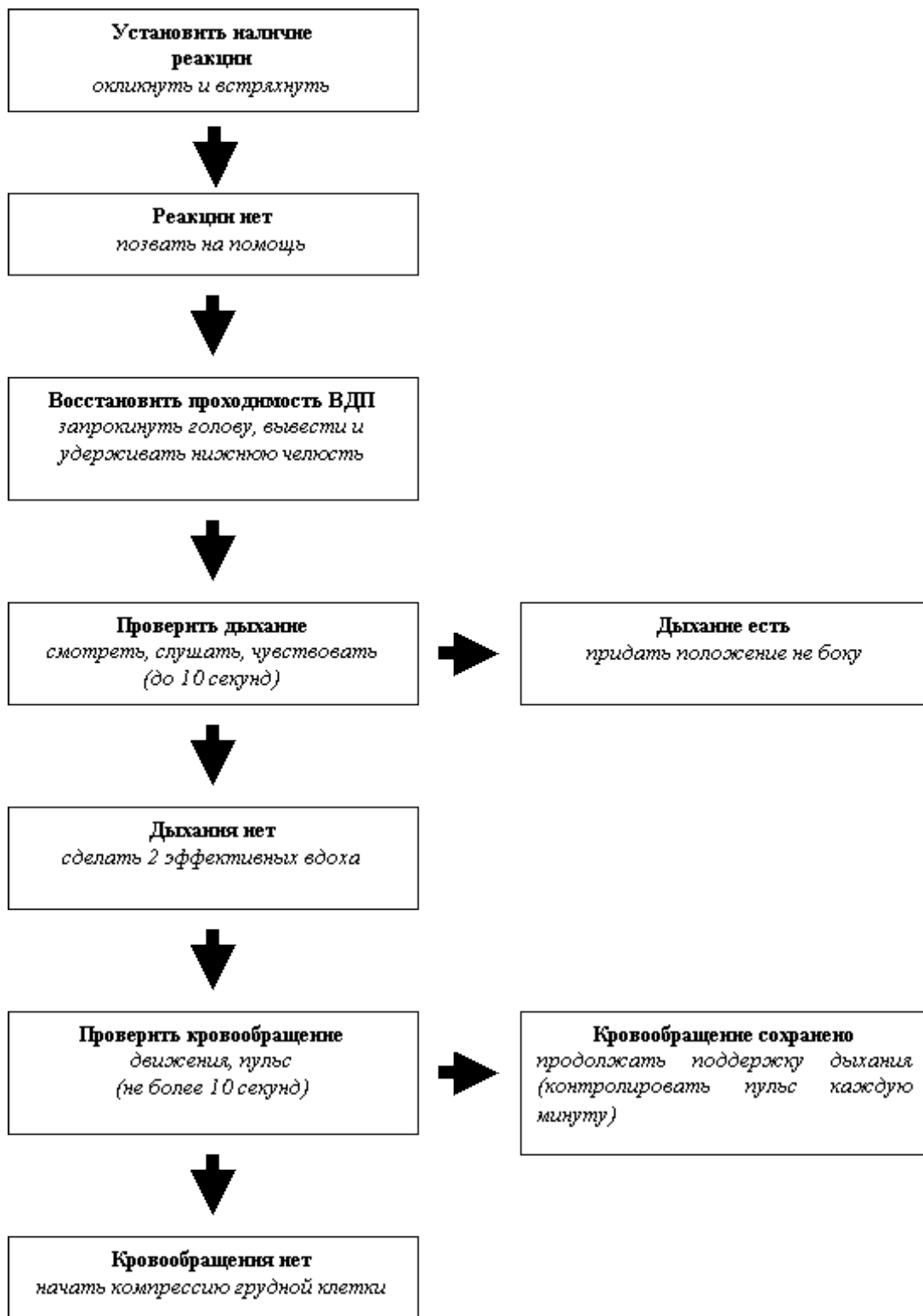
Проверять наличие сознания лучше всего громко обращаясь к пострадавшему, стараясь растормозить его за плечо. Если реакции не последовало, позвоните на помощь и начните оказывать

помощь.

Восстановление проходимости дыхательных путей может выполняться без каких-либо трудностей путем разгибания головы и поднятия подбородка. У некоторых пациентов на фоне такого маневра может потребоваться введение воздуховода. Следует удалить съемные зубные протезы и прочие инородные тела из ротовой полости.

Вспомогательная вентиляция должна проводиться при отсутствии спонтанного дыхания у пациента. Ее можно осуществлять путем вдувания выдыхаемого воздуха (рот в рот, рот в нос, используя карманную маску Лердела) или при помощи самораздувающихся мешков, обычно с дополнительным кислородом. Подача кислорода в мешок должна осуществляться через резервуар на входном клапане мешка. Адекватность вентиляции оценивается по движению грудной клетки во время вдоха. Обычно оптимальным является дыхательный объем 400-500 мл.

ОСНОВНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПО РЕАНИМАЦИИ ВЗРОСЛЫХ



Пошлите или пойдите за помощью в соответствии с рекомендациями

Рис. 1. *Рекомендованная последовательность мероприятий по реанимации взрослых*

Компрессия грудной клетки (ранее известная как массаж сердца) проводится при отсутствии пульса на магистральных (сонной) артериях. Манипуляция создает положительное давление в грудной клетке во время фазы компрессии. Клапаны вен и сердца обеспечивают антеградное поступление крови в артерии. Когда грудная клетка принимает исходную форму, кровь возвращается в грудную клетку из венозной части системы кровообращения. Небольшой кровоток обеспечивается за счет сдавливания сердца между грудиной и позвоночником. При проведении компрессии грудной клетки

кровоток составляет 25% от нормального сердечного выброса. Настоящие рекомендации предлагают на каждые 5 компрессий проводить один вдох при наличии двух реаниматоров. В случае только одного реаниматора 15 компрессий должны сопровождаться двумя вдохами. Частота компрессий должна составлять 100 в минуту.

Начиная компрессию грудной клетки:

- Положите пациента на твердую поверхность
- Найдите середину грудины и отмерьте 2 пальца от ее нижнего края (рисунок 2). Не убирая пальцев положите ребро ладони второй руки на грудину. Положите обе руки как показано на рисунке 3 и сжимайте грудину на 4-5 см у взрослых.
- Сохраняйте руки прямыми и разогнутыми в локтях (рисунок 4), убедитесь, что давление прилагается на грудину, но не на ребра. Выполняйте компрессию адекватно, важно находиться над пациентом. Если потребуется - встаньте на подставку.
- Регулярно меняйте реаниматора, так как он быстро устает при тщательном выполнении.

Реаниматор, выполняющий компрессии, должен громко считать «1, 2, 3, 4, 5», а реаниматор, выполняющий вентиляцию, должен считать количество завершенных циклов.

Показано, что раннее начало оказания первичной помощи улучшает исход, особенно если откладывается проведение квалифицированного поддержания проходимости ВДП и дефибрилляция. При проведении первичной реанимации обеспечивается минимальный уровень доставки кислорода, что можно рассматривать как жизненно важное поддерживающее мероприятие, способное воздействовать на непосредственную причину остановки сердца и восстановить в определенной степени спонтанное кровообращение, предотвращая переход сердечного ритма в асистолию.

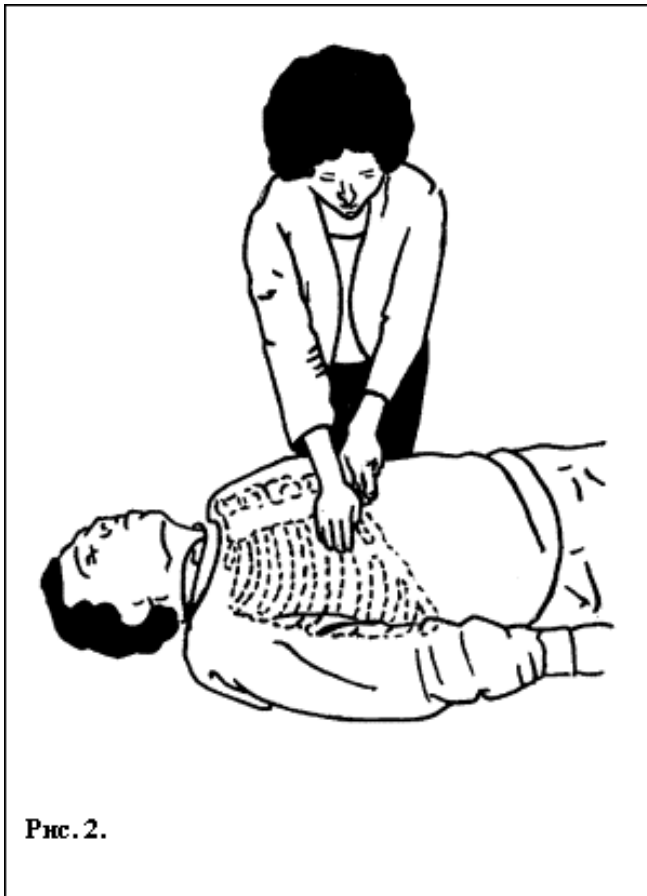


Рис. 2.



Рис. 3.



Рис. 4.

ДАЛЬНЕЙШЕЕ ПОДДЕРЖАНИЕ ЖИЗНИ

Дальнейшее поддержание жизни (ДПЖ) направлено на использование специальных методов, с целью быстрого восстановления нормального ритма сердца. Наиболее важными компонентами ДПЖ являются дефибрилляция постоянным током и эффективные меры первичной сердечно-легочной реанимации. Основные принципы реанимации при остановке сердца показаны в таблице 2, каждый метод дальнейшего поддержания жизни описан ниже.

Таблица 2. Общие принципы терапии остановки сердца

1. Определить состояние пострадавшего и риск для потенциального реаниматора.
2. Подтверждение диагноза остановки сердца.
3. Послать за помощью.
4. Начать первичную реанимацию.
5. Как можно раньше начать частую дефибрилляцию при наличии показаний с регулярным введением адреналина и проведением СЛР.
6. Если есть сомнения в отношении ритма, при отсутствии ЭКГ мониторинга начать терапию фибрилляции желудочков.
7. За исключением дефибрилляции компрессии грудной клетки не должны прерываться более чем на 10 секунд для проведения инвазивных манипуляций и выполнения врачебных мер по защите ВДП.
8. Для введения препаратов по возможности использовать внутривенный путь введения. Промывать периферический венозный доступ 20-50 мл 0,9% NaCl.
9. Рассматривать возможность терапии причины остановки сердца.
10. Рассматривать возможность применения противоаритмических препаратов и бикарбоната натрия, как описано ниже.

СПЕЦИАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДАЛЬНЕЙШЕГО ПОДДЕРЖАНИЯ ЖИЗНИ

Специальные методы защиты дыхательных путей

Специальные методы защиты дыхательных путей требуют специального оборудования и навыков. Они должны использоваться у пациента на фоне апное, которому проводятся меры первичной СЛР.

Ротовые и назофарингеальные воздуховоды просты в постановке при наличии минимального опыта. Наиболее распространенным и простым в постановке является орофарингеальный воздуховод Гведела. Орофарингеальный воздуховод имеет размеры, соответствующие расстоянию от угла рта до угла нижней челюсти. Назофарингеальный воздуховод перед введением должен быть хорошо смазан и равен диаметру мизинца пострадавшего. Не используйте назофарингеальный воздуховод, если имеется подозрение на перелом основания черепа.

Интубация трахеи – наилучший способ обеспечения проходимости и безопасности дыхательных путей. Однако манипуляция требует специальных навыков и оборудования. В случае неправильного выполнения многочисленные попытки интубации могут привести к развитию дальнейших осложнений и потере времени. Самыми надежными способами подтверждения правильного стояния трубки являются визуальный контроль в момент ее прохождения между голосовыми связками, аускультация легких и, при наличии, капнометрия в конце выдоха. Также доступны всевозможные типы пищеводных детекторов.

При подозрении на наличие риска регургитации и аспирации желудочным содержимым возможно применение давления на перстневидный хрящ до момента раздувания манжеты интубационной трубки. Однако это может создать трудности, особенно для неопытного оператора, если манипуляция выполняется не совсем корректно.

Другие орофарингеальные воздуховоды

Будучи рутинно использовавшейся в анестезиологической практике Великобритании при неудачной интубации в течение десяти лет, ларингеальная маска (ЛМ) стала применяться при реанимации только в последние годы.

Техника введения легко осваивается, что обеспечивает простоту и эффективность вентиляции мешком и ЛМ. Однако в некоторых случаях возникают трудности при постановке ЛМ, она не обеспечивает адекватной вентиляции при уплотненных легких, а также не защищает на 100% от содержимого желудка. При реанимации также использовался двухпросветный Комбитьюб (Combitube®), который устанавливается вслепую в пищевод и используется для раздувания легких через второй просвет. См. предыдущие выпуски “UA”, где имеется более детальное описание ЛМ и Комбитьюба.

Хирургические мероприятия по поддержанию проходимости ВДП необходимы при наличии

опасной для жизни обструкции дыхательных путей, когда другие способы поддержания их проходимости были неудачны. Срочный доступ к ВДП возможен через маловаскуляризованную перстнещитовидную мембрану. Эта мембрана легко определяется путем идентификации срединного углубления между перстневидным хрящом и нижним краем щитовидного хряща.

Пункция перстнещитовидной мембраны Канюля 12 или 14 гейч с прикрепленным шприцем вводится через перстнещитовидную мембрану до появления воздуха в шприце при аспирации. Далее канюля проводится по игле в трахею. К павильону иглы прикрепляется источник кислорода с потоком 15 л/мин и пациент вентилируется одну секунду с фазой выдоха 4 секунды.

При отсутствии подачи кислорода может использоваться импровизированное оборудование, например:

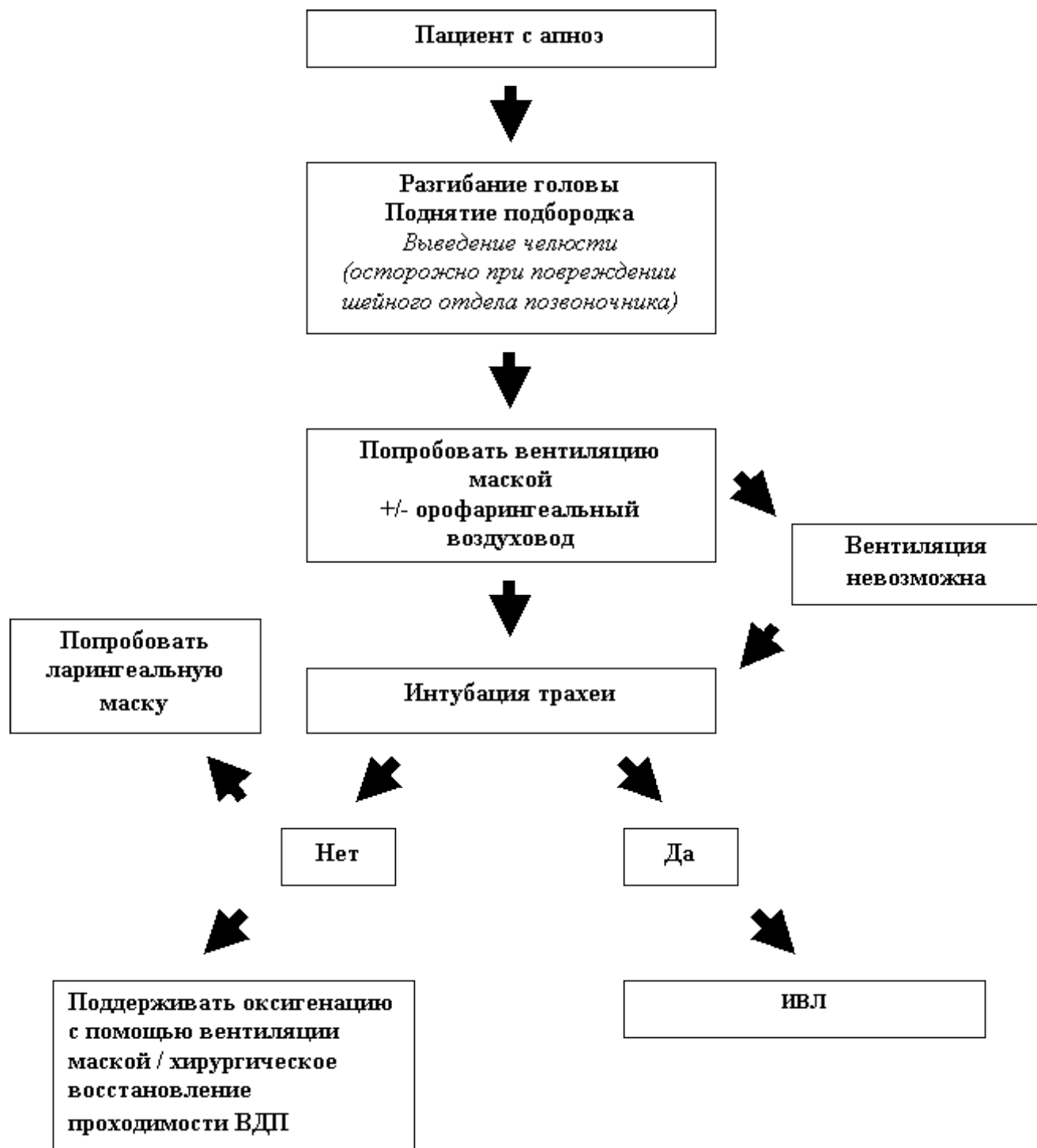
Канюля соединяется с 10 мл шприцом без поршня. Интубационная трубка 8,0 вставляется в цилиндр шприца, затем раздувается манжета и предпринимается попытка вентиляции мехом.

Коннектор эндотрахеальной трубки номер 3,5 обычно подходит к канюле, что позволяет проводить вентиляцию.

При проведении вентиляции подобным способом невозможно достичь удаления CO_2 , что приводит к возникновению респираторного ацидоза. Должно осуществляться внимательное наблюдение для предотвращения баротравмы, так как спонтанная вентиляция через перстнещитовидную мембрану невозможна. Следует поддерживать адекватный путь для выдоха, так как канюля не обеспечивает удаления избытка дыхательной смеси.

Вентиляция через иглу может проводиться не более 10-20 минут и в дальнейшем должна быть проведена хирургическая крикотомия для обеспечения адекватной вентиляции. Интубационная или трахеостомическая трубка (размер 5,0-6,5) вводится через горизонтальный разрез в мембране, соединяется с мехом и таким образом обеспечивается высокоэффективная вентиляция и поддержание проходимости дыхательных путей.

ПОДДЕРЖАНИЕ ПРОХОДИМОСТИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ



Алгоритм действий поддержания проходимости верхних дыхательных путей и вентиляции легких

Этот простой метод также требует времени для подготовки оборудования и имеет высокий процент осложнений, поэтому в операционной или комнате для оказания неотложной помощи необходимый инструмент всегда должен находиться наготове.

Одномоментная крикотомия вслепую. На рынке имеются несколько наборов для крикотомии (Portex, Cook Critical Care, Rusch), которые позволяют путем простого маневра проводить трубку через мембрану. В них используются либо метод проводника, интродюсера или дилатации с возможностью подключения через 22 мм коннектор к стандартному оборудованию для вентиляции.

Дефибриляция

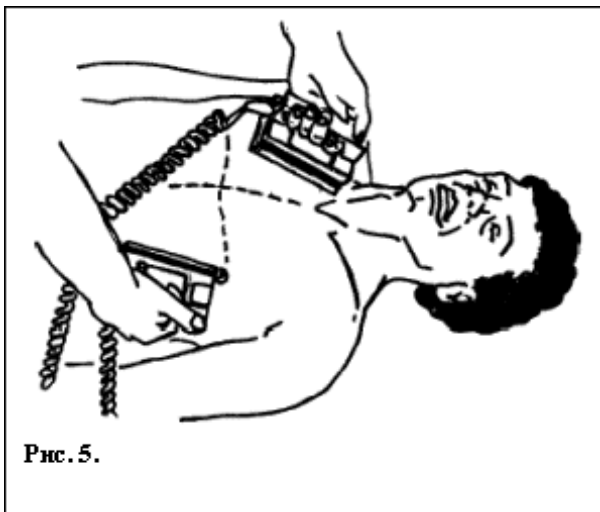
При большинстве остановок сердца у взрослых имеет место фибрилляция желудочков, которая может

быть купирована электрической дефибрилляцией. Вероятность удачной дефибрилляции снижается со временем (примерно на 2-7% на каждую минуту остановки сердца), но меры первичной реанимации замедляют этот процесс, отодвигая развитие асистолии.

При дефибрилляции осуществляется воздействие электрическим током на сердце, деполяризуя критическую массу миокарда и вызывая координированный период абсолютной рефрактерности – период, при котором потенциал действия не может быть вызван стимулом любой интенсивности. В случае успеха дефибрилляция прерывает хаотическую электрическую активность сердца. При этом клетки пейсмекера синоатриального узла имеют возможность снова обеспечивать синусовый ритм, так как они являются первыми клетками миокарда, способными деполяризоваться спонтанно.

Все дефибрилляторы состоят из блока питания, переключателя уровня энергии, выпрямителя тока, конденсатора и набора электродов (рисунок 5). Современные устройства позволяют регистрировать ЭКГ с собственных пластинок или электродов, соединенных с дефибриллятором. Энергия разряда обозначается в Джоулях (Дж) и соответствует энергии, которая воздействовала через электроды на грудную клетку.

Во время разряда только незначительная часть энергии воздействует на сердце вследствие наличия различного уровня сопротивления (импеданса) грудной клетки. Величина требуемой энергии во время дефибрилляции (порог дефибрилляции) возрастает со временем после остановки сердца. Для реанимации взрослых используются эмпирически подобранные разряды в 200 Дж для первых двух разрядов и 360 Дж для последующих. Разряды постоянного тока должны наноситься при правильной постановке электродов и хорошем контакте с кожей. Полярность электродов не является решающим моментом, т.к. при их верной позиции «грудина» и «верхушка» на экране дефибриллятора проецируется правильная ориентация комплекса. Электрод, накладываемый на грудину, помещается на верхнюю часть правой половины грудной клетки под ключицей. Электрод, накладываемый на верхушку сердца, располагается немного латеральнее точки нормальной проекции верхушечного толчка (рисунок 6), но не на молочную железу у женщин. В случае неудачи могут применяться другие положения электродов, например, на верхушке и задней поверхности грудной клетки.



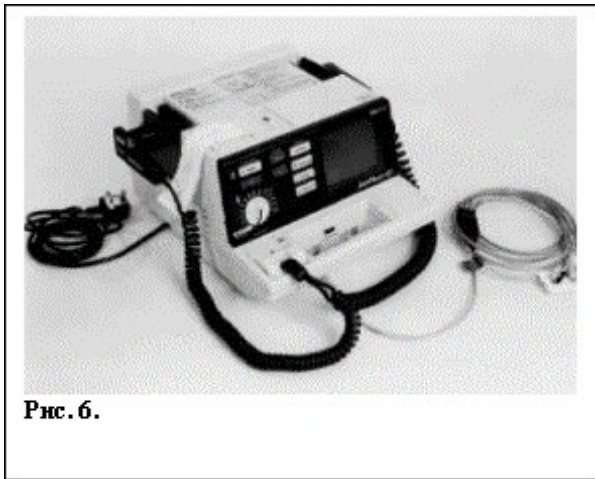


Рис. 6.

За последние годы появились полу- и автоматические дефибриляторы. При соединении с пациентом такие устройства способны самостоятельно оценивать сердечный ритм и производить необходимые разряды.

Некоторые из них также позволяют оценивать сопротивление грудной клетки для подбора необходимой силы тока разряда. Последние поколения дефибриляторов используют двух- и трехфазные формы волны энергии для достижения успешной дефибриляции при меньшей силе энергии.

В соответствии с типом используемого дефибрилятора важно, чтобы персонал был знаком с инструкцией по эксплуатации и регулярно проходил учебу по его использованию.

Остановка сердца: техника дефибриляции

Для проведения дефибриляции необходимо убедиться в необходимости ее проведения по подтвержденному на ЭКГ ритму. Первые три разряда должны быть нанесены за первые 90 секунд СЛР. При отсутствии изменений ритма на ЭКГ необходимость контролировать пульс между разрядами отсутствует.

ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ДЕФИБРИЛЯЦИИ	
Действие	Команды
1. Включить в сеть	
2. Нанести гель/наклейки в местах наложения электродов	
3. Наложить электроды	
4. Оценить ритм по ЭКГ и убедиться в отсутствии пульса	
5. Выбрать несинхронизированный режим (жел. фибрил.)	
6. Набрать необходимый заряд	«Зарядка»
7. Убедиться в отсутствии контакта персонала с пациентом	«Отойти!», «убрать руки!»
8. Одновременно нажать кнопки на электродах	«Разряд»
9. Оценить ЭКГ	
10. Проверить пульс при изменении ритма	«Пульс?!»
11. Возвратиться на следующий цикл СЛР	

Медикаментозная терапия

Адреналин (эпинефрин) – основной препарат, используемый во время реанимации при остановке сердца. В каждые 3 минуты должен вводиться 1 мг адреналина. Внутривенное введение адреналина усиливает мозговой и коронарный кровоток за счет повышения сопротивления периферических сосудов и диастолического давления в аорте. Эти эффекты обусловлены воздействием на ?1 и ?2

адренорецепторы. Несмотря на их наличие, не было доказано участия β_1 и β_2 -эффектов в восстановлении спонтанного ритма при фибрилляции желудочков, асистолии и ЭМД. Напротив, β_1 -эффекты способны увеличить потребление кислорода и повысить риск возникновения аритмии. Используемые одновременно высокие дозы адреналина (5 мг) не улучшили исходы реанимации при остановке сердца.

Алгоритм СЛР предполагает использование антиаритмических препаратов, соды, атропина и кардиостимуляции. Антиаритмические препараты перечислены ниже.

Атропин в дозе 3 мг вполне достаточен для полной блокады вагуса и должен использоваться однократно при асистолии. Он также показан при симптоматической брадикардии в дозе 0,5-1 мг.

Бикарбонат натрия. При продолжительной остановке сердца начинает играть значительную роль нарастающий ацидоз. Мнения о использовании бикарбоната натрия противоречивы, что связано с гиперосмолярностью, выбросом CO_2 , усугублением внутриклеточного ацидоза. Были разработаны буферы, поглощающие CO_2 , такие как Карбикарб и ТНАМ, но ни один из них не показал улучшения исходов. Несмотря на это, бикарбонат натрия продолжает рекомендоваться (50 мл 8,4% раствора) к введению после 15 минут остановки сердца или когда рН ниже 7,1, или при дефиците оснований более -10 . Он должен использоваться с самого начала при остановках сердца, развившихся на фоне ацидоза, гиперкалиемии, отравления трициклическими антидепрессантами, но не должен вводиться эндотрахеально или в смеси с кальцием или адреналином.

Путь введения медикаментов

Оптимальным является путь введения через катетеризированную центральную вену. Однако на практике зачастую используется периферический доступ, при котором следом за вводимыми препаратами для их доставки до центрального кровообращения должны вводиться 20-50 мл физиологического раствора.

СЛР не должна прерываться более чем на 10 секунд для постановки в/в доступа. Следует подумать о необходимости внутритрахеального введения препаратов, если отсутствует венозный доступ.

Интубация трахеи зачастую выполняется раньше, чем канюлируется вена, таким образом возможно введение двойных доз адреналина, атропина и лидокаина эндотрахеально, разведенных в 10 мл 0,9% NaCl. Для катетеризации следует выбирать самую проксимальную крупную вену, которая может быть легко катетеризована. Зачастую это наружная яремная вена. **Катетеризация центральной вены должна осуществляться только опытным оператором.**

Непредсказуемое введение препаратов и риск повреждения левой нисходящей коронарной артерии делает внутрисердечное введение нецелесообразным и небезопасным.

Алгоритм дальнейшего поддержания жизни

Алгоритм, представленный на рисунке 7, изображает мероприятия при остановке сердца. При установленной остановке сердца следует нанести прекардиальный удар, который наносится кулаком с высоты около 8 дюймов (25-30 см) от грудной клетки. Это стимулирует образование нескольких джоулей энергии в миокарде и в раннюю фазу остановки сердца может быть достаточным для восстановления синусового ритма. Прекардиальный удар не должен выполняться неопытным оператором или если неизвестно время с момента остановки сердца. После его проведения следует проверить наличие пульса.

Важным при проведении реанимации является диагностика и терапия ритма и причины, вызвавшей остановку сердца. Алгоритмы реанимации зависят от характера ритма, явившегося причиной остановки сердца – фибрилляция желудочков (ФЖ)/желудочковая тахикардия (ЖТ) без пульса и асистолия/электрическая активность сердца без пульса (на рисунке = ЭМД).

Фибрилляция желудочков или желудочковая тахикардия без пульса

При диагностировании ФЖ или ЖТ как можно раньше должна проводиться дефибриляция тремя разрядами 200, 200 и 360 Дж. Если на ЭКГ отсутствует изменение ритма, не следует проверять наличие пульса, так как это откладывает следующую попытку дефибриляции. Пальпация магистральных артерий проводится, если для этого имеются данные ЭКГ или была попытка движения пациентом. При отсутствии эффекта от первых трех разрядов следует продолжить

последовательность СЛР в течение одной минуты для обеспечения проходимости ВДП и постановки венозного доступа. После в/в введения адреналина (1 мг) необходимо заподозрить одну из причин ФЖ, поддающихся специфическому лечению – гипотермию или интоксикацию. ЭКГ рекомендуется оценивать после каждых 10 циклов СЛР. Персистирующая ФЖ требует проведения дополнительных трех разрядов мощностью 360 Дж. Дефибриляции отдается приоритет перед манипуляциями на дыхательных путях или постановкой в/в доступа. Рекомендуется использовать антиаритмические препараты только после проведения 9-12 разрядов на фоне введения адреналина каждые 2-3 минуты реанимации.

При отсутствии кардиомонитора, но наличии дефибрилятора реанимацию следует проводить по схеме фибрилляции желудочков, как наиболее прогнозируемой.

Асистолия или электрическая активность без пульса

Асистолия это полное отсутствие регистрируемой электрической активности сердца, имеет очень плохой прогноз. Электрическая активность без пульса (или электромеханическая диссоциация - ЭМД) имеет место при наличии на ЭКГ ритма, в норме ассоциирующегося с адекватным кровообращением, но без определяемого пульса на центральных артериях. В любом случае алгоритм СЛР с использованием дефибриляции не является адекватной мерой терапии данного типа остановки сердца.

При асистолии или ЭМД возможности терапии ограничены. Следует использовать правую часть алгоритма СЛР, представленного на схеме. Как можно раньше проводятся стандартные манипуляции для поддержания проходимости ВДП и обеспечения вентиляции, устанавливается в/в доступ, СЛР продолжается на фоне вводимых каждые три минуты доз адреналина. Атропин (3 мг) вводится однократно. Шансы положительного исхода повышаются, если имеется обратимая причина асистолии или ЭМД, поддающаяся лечению. Основные из них перечислены в алгоритме. Острая гиповолемия – наиболее хорошо поддающееся лечению состояние, приводящее к остановке кровообращения при кровопотере (> 50% объема крови). Такие пациенты требуют срочного оперативного лечения и возмещения объема крови. При любом изменении ЭКГ с появлением ФЖ следует незамедлительно перейти к другому алгоритму СЛР.

Прекращение реанимации

Решение о прекращении реанимации принимается бригадой, проводящей реанимацию. Часто принятие решения - дело наиболее опытного присутствующего доктора. Пациенты с асистолией или ЭМД без выясненной причины трагедии, без положительной реакции на меры первичной реанимации и адреналин имеют очень плохой прогноз и по нашему опыту реанимация у них должна завершаться через 10-15 минут. Лечение должно продолжаться, пока на ЭКГ регистрируется фибрилляция желудочков. Однако вероятность успешной реанимации снижается после 12 дефибрилляций.

ОСТАНОВКА СЕРДЦА

**Алгоритм СЛР
у взрослых**

*Важно! Каждый этап
считается успешным,
если предыдущий был
также успешным.*

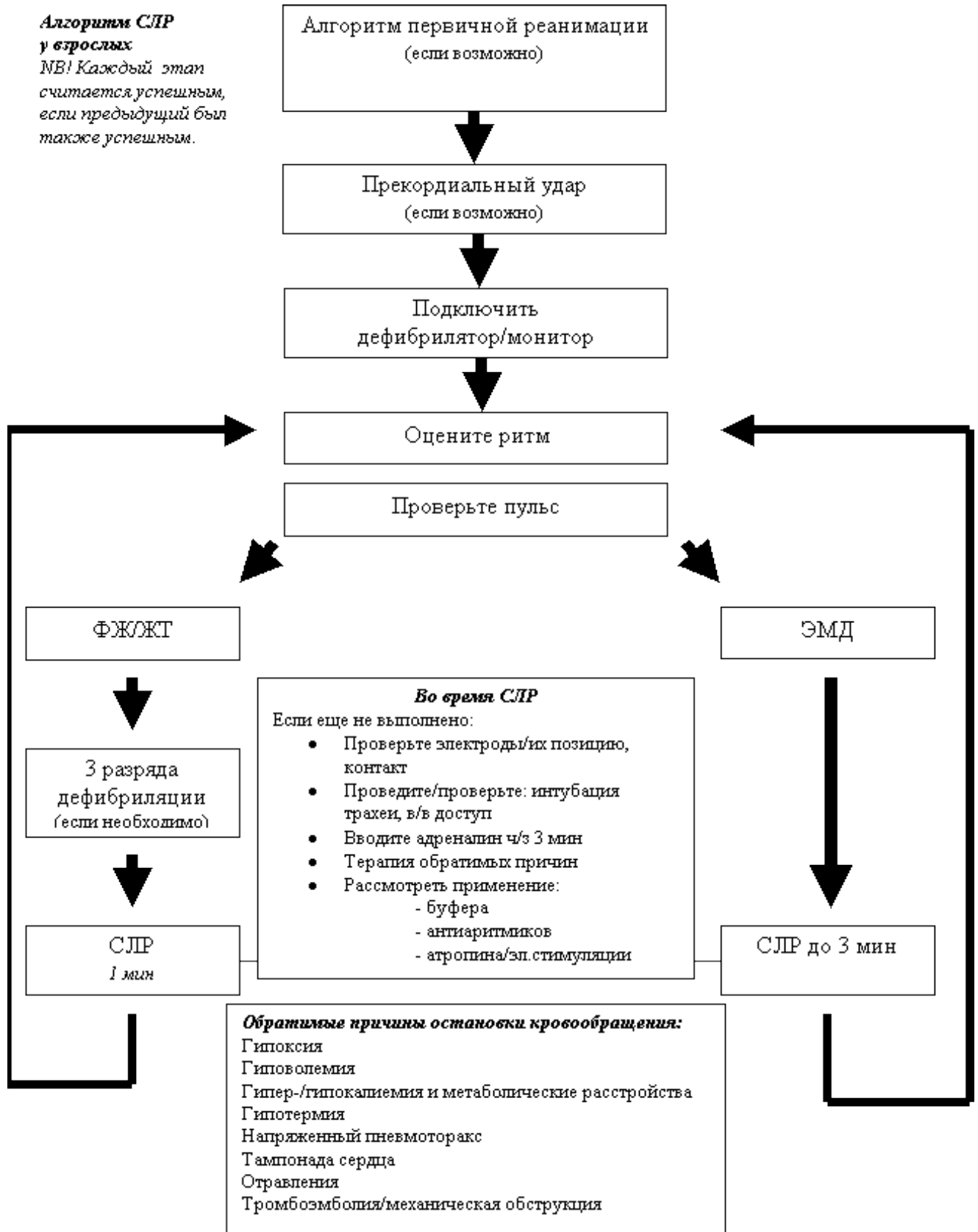


Рис. 7. Алгоритм СЛР

Успешная реанимация является редкой по прошествии 15-20 минут с момента остановки кровообращения. Наиболее перспективный прогноз имеется у зарегистрированной остановки вследствие фибрилляции желудочков, при рано начатых мерах первичной реанимации и дефибриляции. Исследования, проведенные в госпиталях в 1990-х показывают, что частота успешных реанимаций составляет до 50%, тогда как отношение выживаемости/выписки из стационара всего 20% в той же популяционной группе.

Реанимация пациентов с тяжелой патологией или в терминальном состоянии обычно безуспешна. Во многих госпиталях подобные пациенты после обсуждения с родственниками и/или самим пациентом, а также с медицинским персоналом, участвующим в его лечении, определяются как «не подлежащие реанимации». Законодательная основа и алгоритмы этого процесса различаются в разных странах. Пациенты, остановка кровообращения у которых развилась в отсутствие свидетелей и, соответственно, СЛР и дефибриляция у них проводится с задержкой, имеют мрачный прогноз и в большинстве случаев погибают.

Терапия остановки сердца без дефибрилятора

Очевидно, что при отсутствии возможности проведения дефибриляции, терапия остановки менее успешна, однако лечение причины, приведшей к ней, обеспечивает большие шансы на выживание пациента. До установления причины остановки сердца (например, гиповолемии) и ее терапии должна быть начата СЛР и вводиться адреналин.

Другая антиаритмическая терапия

Тогда как дефибриляция остается основной мерой терапии, может также использоваться широкий спектр антиаритмических препаратов. Их применение возможно при наличии персистирующей, угрожающей жизни аритмии для снижения порога чувствительности к успешной дефибриляции или как мера профилактики дальнейших нарушений ритма.

Каждый препарат обладает специфическими показаниями, но большинство из них имеют отрицательный инотропный эффект – очевидный негативный эффект при реанимации. Наиболее часто используемыми из них являются бретилий, амиодарон и сульфат магния. Их эффективность не подтверждена клиническими исследованиями.

Лидокаин. Обладает антиаритмическими свойствами вследствие вызываемой им блокады натриевых каналов и стабилизации клеточной мембраны. Подавляется синусный автоматизм и проводимость в левом желудочке. Имеется также незначительное действие на атриовентрикулярный узел.

Миокардиодепрессивное и проаритмическое действия минимальны.

Лидокаин применяется для лечения желудочковой тахикардии. Способность лидокаина увеличивать шансы успешной дефибриляции при персистирующей фибрилляции желудочков неоднозначна, однако препарат применяется, если неоднократная дефибриляция безуспешна. Лидокаин может использоваться при гемодинамически стабильной желудочковой тахикардии.

Доза лидокаина при рефрактерной фибрилляции желудочков – 100 мг в/в, а при гемодинамически стабильной желудочковой тахикардии – 1 мг/кг в/в – доза, которая при необходимости вводится однократно повторно. В дальнейшем начинается постоянная инфузия лидокаина 4мг/мин в течение полчаса, 2 мг/мин в течение 2 часов, а затем 1 мг/мин.

Амиодарон вызывает блокаду калиевых каналов с незначительным замедлением натрий-зависимой деполяризации, удлинением потенциала действия и некоторой блокадой бета-адренорецепторов. Это объясняет антиаритмическое действие и снижение порога чувствительности к дефибриляции при минимальном влиянии на сократимость миокарда.

Амиодарон используется рутинно и является препаратом второй линии для лечения тахиаритмий, возникающих при остановке сердца. Его предпочтительно медленно вводить в центральную вену. Обычно применяется нагрузочная доза 300 мг в/в с последующей постоянной инфузией 900 мг в 1000 мл 5% глюкоза в течение 24 часов. При необходимости первая доза 300 мг может вводиться в течение 5-15 минут с последующими 300 мг за 1 час.

Бретилия тозилат стабилизирует продолжительность потенциала действия во всем миокарде. Это повышает резистентность к желудочковой тахикардии и снижает порог чувствительности к дефибриляции. Однако действие его наступает медленно (15-20 мин), а также имеется тенденция к возникновению непродуктивной электрической активности и более выраженной гипотензии после восстановления ритма.

Сульфат магния является важным фактором для стабилизации кардиомиоцитов. Пониженная его внутриклеточная концентрация стимулирует возбуждение кардиомиоцита, однако, при его нормальной концентрации болюсное введение сульфата магния подавляет эктопические очаги в

миокарде желудочков. Исследований по использованию сульфата магния при остановке сердца не проводилось, однако он может применяться в дозе 10 мл 50% р-ра при остановке, развившейся на фоне гипокалиемии.

Кальций имеет специфические показания для неотложной помощи при гиперкалиемии или при таком редком состоянии, как передозировка блокаторов Ca^{2+} каналов (например, верапамила). Несмотря на важную роль кальция в механизме возникновения потенциала действия, а также сокращения миокарда, его введение по различным причинам может быть неэффективным, а иногда и опасным, так как его высокая внутриклеточная концентрация обладает разрушающим действием на поврежденные миокардиоциты и нейроны. Однако при концентрации калия в крови более 6 ммоль/л следует ввести 10 мл 10% хлорида кальция.

В практике, вследствие незначительного действия отдельных препаратов на сократимость миокарда применяется широкий спектр антиаритмических средств, однако их сочетанное применение может обладать опасным кумулятивным эффектом даже при условии восстановления эффективного ритма. Нарушения ритма, в случае успешной реанимации, остаются вероятным ее последствием. В настоящей статье рассмотрена терапия брадиаритмий, а также тахикардий с узким и широким комплексом.

Отдельные условия остановки сердца

Имеется ряд условий, при которых в алгоритм СЛР следует внести определенные изменения.

Утопление. Жертвы, остановка сердца у которых развилась по дороге в больницу, являются очень спорной и трудной для лечения группой пациентов. Имеются отдельные сообщения о почти чудесном оживлении жертв после длительного пребывания в воде, и даже у детей. В этих случаях имело место быстрое, глубокое охлаждение в **очень холодной воде**. Дети, перенесшие кратковременное пребывание в холодной воде, были незамедлительно доставлены в больницу, где проводилась регистрация ректальной температуры и ЭКГ-мониторинг. Часто имела место асистолия, но в некоторых случаях отмечался слабый синусовый ритм, когда пациент считался мертвым. Таким образом, перед проведением реанимации, следует учитывать следующие моменты:

- Реанимация должна проводиться по общим принципам СЛР
- Необходимо выполнить интубацию трахеи с ИВЛ 100% кислородом, меры первичной реанимации следует проводить до восстановления температуры тела до 31°C , так как попытки дефибриляции в условиях гипотермии ниже указанной температуры вероятнее всего будут безуспешны.
- Согревание пациента может оказаться очень затруднительным и иногда невозможным без специального оборудования для искусственного кровообращения, когда реанимация не должна прекращаться до достижения температуры центральных тканей (ректальной) 31°C или при неудачных попытках ее достичь.
- Поверхностное согревание, вдыхание подогретой газовой смеси, инфузия теплых растворов и использование желудочных баллонов имеет ограниченные возможности, но должно использоваться. Имеются рекомендации для применения перитонеального диализа теплыми растворами.

Прогноз для жертв утопления с остановкой сердца остается плохим. Большинство из них умирает или имеет значительное повреждение головного мозга. Сложно установить скорость охлаждения пациента. Гиперкалиемия, возникшая в пре-гипотермической фазе остановки сердца, при уровне K^{+} более 10 ммоль/л во время реанимации несовместима с жизнью.

Электротравма

Эффективность ее зависит от энергии, воздействующей на сердце. Степень повреждения зависит от:

- Применяемой энергии.
- Сопротивления тканей.

- Тип тока. Более опасным является переменный ток. Он с большей вероятностью достигает центральных тканей, вызывая тетаническое сокращение скелетной мускулатуры, что затрудняет высвобождение жертвы от источника тока.
- Путь тока через тело.

Асистолия более характерна для поражения током более 10 ампер, но также могут часто встречаться желудочковая тахикардия и фибриляция. **Реаниматор должен соблюдать меры безопасности, снижая риск получения электротравмы.**

Передозировка лекарственных препаратов

Передозировка или отравление всегда должны быть заподозрены у пациентов без сознания. Нарушения ритма или гемодинамические эффекты особенно связаны с определенными препаратами и требуют специфического лечения или продолжительной реанимации. Аритмии, сопровождающие отравление трициклическими антидепрессантами, могут купироваться введением бикарбоната натрия для поддержания нормальных значений рН, а также калия для поддержания его концентрации в сыворотке крови более 4 ммоль/л. Бупивакаин способен вызывать остановку сердца вследствие его токсического действия; реанимация должна быть продлена до 1 часа.

Эффекты наиболее частых медикаментозных отравлений на сердечно-сосудистую систему

Тахикардии

антихолинэргические препараты
трициклические антидепрессанты
сердечные гликозиды
хлоралгидрат
местные анестетики, особенно бупивакаин

Брадикардии

сердечные гликозиды
фосфоорганические соединения
хлорохин

Асистолия

цианиды

Гипотензия

барбитураты
хлорохин
теофиллин

Остановка сердца во время анестезии

Терапия интраоперационных остановок сердца отличается от стандартных алгоритмов, так как обычно имеются свидетели произошедшего, а также ИВЛ и в/в доступ. Причиной остановки сердца, требующей терапии, могут быть стимуляция вагуса, кровопотеря, гипоксия, бронхоспазм, депрессия миокарда, гипокалиемия, гиперкалиемия и т.д. Наиболее частыми из них являются гипоксия, стимуляция вагуса и гиповолемия, которые в основном могут быть предотвращены внимательным ведением анестезии и клиническим мониторингом. Вместе с началом реанимации следует проводить лечение причины остановки сердца.

ТЕРАПИЯ ПОСТРЕАНИМАЦИОННОГО ПЕРИОДА

После восстановления спонтанного кровообращения метаболические изменения и вероятность поражения миокарда с развитием аритмий делают необходимым проведение последующего мониторинга и интенсивной терапии. Может также потребоваться период церебропротекции для увеличения шансов восстановления мозга, поэтому наиболее подходящее место для таких пациентов – отделения интенсивного наблюдения, интенсивной терапии или кардиореанимации. Даже при

кратковременной успешной реанимации сердце может быть значительно повреждено и имеет риск развития аритмий.

Если пациент в сознании, дыхание спонтанное и адекватное, пациент может быть переведен под наблюдение в кардиореанимацию. Поддержание сердечного выброса может потребовать мониторинга центральной гемодинамики и постановки катетера в центральную вену. Требуется также мониторинг различных функций, например, контроль диуреза. Стандартом обследования после остановки сердца является ЭКГ в 12 отведениях, обзорная рентгенография грудной клетки, основные биохимические тесты, включая электролиты, гемограмму, магний, сердечные ферменты. В случае подтвержденного инфаркта миокарда (ЭКГ, ферменты) можно использовать стрептокиназу.

Если была длительная реанимация, имеются значительные метаболические нарушения, пациент имеет поражение мозга, требует мощной инотропной поддержки, ИВЛ, госпитализация его в отделение интенсивной терапии зависит от его прогноза и имеющихся условий. Детальное рассмотрение терапии постреанимационного периода выходит за пределы данной статьи. Отсутствие сознания через 24 часа после реанимации является плохим прогностическим признаком.

Специальные указания по терапии интраоперационной остановки сердца

(должны использоваться вместе с общепринятыми алгоритмами, а также совместно с терапией известной причины остановки сердца)

1. Прекратите использование всех анестетиков; ИВЛ 100% кислородом.
2. Попросите хирурга проводить компрессию грудной клетки 5:1.
3. Если пациентка беременна, создать наклон на 10-15° влево для обеспечения эффективной СЛР. Родоразрешение.
4. Установить ЭКГ и ЕТСО₂ мониторинг.
5. Перевести пациента на ИВЛ через интубационную трубку, проверить правильность ее постановки:
 - Оценить движения грудной клетки.
 - Аускультация, исключение пневмоторакса.
 - Оценить по возможности ЕТСО₂.
 - При сомнениях – смените интубационную трубку.
6. Проверьте подачу кислорода. При сомнениях – смените баллон.
7. Проверьте подачу свежего газа пациенту из вентилятора. При сомнениях – смените на дыхательный мех с резервуаром кислорода.
8. При возможности оцените газовый состав и кислотно-основное состояние артериальной крови, повторяйте вместе с определением уровня калия каждые 10-15 мин.
9. Если остановка сердца сочетается с выраженной гипотермией или вследствие токсического действия местных анестетиков, реанимацию следует продлить.

Рекомендуемая литература:

1. ABC of Resuscitation. British Medical Association UK
2. Advanced Life Support Course Provider Manual (3rd edition) Resuscitation Council UK 1998.
3. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation. European Resuscitation Council (1998). Ed. L. Bossaert.

РЕАНИМАЦИЯ В ПЕДИАТРИИ

Д-р Д. Зайдман, Больница Хаммерсмита, Лондон, Великобритания

Реанимационные мероприятия у младенцев и детей отличаются от реанимации у взрослых. Конечно, существует множество сходных моментов в методологии используемых реанимационных протоколов у детей и взрослых, однако педиатрическая поддержка жизни начинается с другой отправной точки. У взрослых последовательность действий основана на симптомах, большинство из которых имеют кардиальную природу. Эти симптомы характеризуются моментальным возникновением без (или с минимальными) настораживающих знаков, обычно требуют для достижения эффекта проведения быстрой дефибрилляции. У детей первичная причина обычно респираторного характера, которая, если не распознается, быстро приводит к фатальной сердечной остановке [1-5]. Первичная остановка сердца у детей встречается редко. О фибрилляции желудочков и желудочковой тахикардии говорится в менее, чем 15% всех сообщений [6-8]. Важно знать этиологию и патогенез внезапной смерти в этой возрастной группе. У многих детей «предостановочная» фаза может быть относительно долгой, остановка сердца свидетельствует об окончании прогрессирующего физиологического ухудшения. В связи с этим напрашивается мысль, что раннее выявление и агрессивная терапия могли бы предотвратить множество смертей в «предостановочную» фазу, однако, к сожалению, некоторые состояния остаются необратимыми несмотря на все усилия.

Травма является одной из причин остановки сердца, встречающихся и у детей, и у взрослых. Она наиболее частая причина смерти в первые 40 лет жизни. И снова может возникнуть мысль, что травму можно предотвратить и, что более важно, вторичная остановка сердца при травмах может быть предотвращена правильной поддержкой проходимости дыхательных путей, адекватного дыхания и кровообращения до возникновения вторичных повреждений.

Результаты педиатрической поддержки жизни невысоки. Уровень выживания находится в пределах 3-17% [1, 2, 5, 8-16] и может быть еще более мрачным, если посмотреть на множество сообщений о неврологических осложнениях после остановки сердца.

Аудит и анализ случаев педиатрической поддержки жизни сложны. Случаи относительно редки и для исследований приходится собирать их в течение нескольких лет, а общее число наблюдений все равно остается небольшим. В исследовании BRESUS (Великобритания) только 2% пострадавших были в возрасте до 14 лет. В американском исследовании 15-летнего наблюдения за догоспитальными случаями только 7% пострадавших были младше 30 лет и только 3,7% были в возрасте до 8 лет [6]. Используемые определения для оцениваемых событий в разных исследованиях часто не совпадают и не могут сравниваться. С целью модифицировать наши знания по проведению реанимационных мероприятий у детей и улучшить их исход был сформулирован настоящий протокол. Есть надежда, что эти «Руководящие принципы по стилистике в педиатрии» (the Paediatric Utstein Style Guidelines) помогут стандартизировать сообщения об исходах педиатрической поддержки жизни и обеспечить настоящую ценность для доказуемых сравниваемых данных.

Совершенно ясно, что дети, перешедшие в фазу остановки сердца, имеют очень слабый прогноз. Учитывая этиологию реанимации в этой возрастной группе, крайне важно выявлять и эффективно лечить симптомы-предвестники до того, как разовьются дыхательный коллапс и неизбежная остановка сердца. Поэтому в педиатрической поддержке жизни основную роль для общей выживаемости играют профилактика и выявление угрожающих симптомов.

Педиатрическая поддержка жизни

Основные принципы педиатрической поддержки жизни публиковались множеством национальных

обществ [21-24]. В 1992 году Международная группа связей представила для обсуждения основные научные данные, анализирующие национальные различия, с целью формирования базиса для международного протокола, который бы использовался в будущем национальными обществами. В 1997 году Международный комитет по связям в области реанимации (ILCOR), в состав которого входят представители большинства крупных национальных реаниматологических организаций, опубликовал серии консультативных инструкций, включая педиатрические [25].

В 1998 году Европейский Совет по реанимации опубликовал свои пересмотренные рекомендации по проведению реанимационных мероприятий у новорожденных и детей [26-28].

Возрастные группы

Педиатрическая поддержка жизни применяется у младенцев и детей. В связи с большим вариациями в анатомии, физиологии и эпидемиологии в ходе всего педиатрического периода необходимо выделить несколько возрастных границ для оптимизации терапии.

Анатомия

Размер ребенка является явным важным фактором для определения конкретного практического реанимационного протокола. Возраст определяет тонкие детали процедур, необходимых для проведения основных мероприятий по поддержанию жизни.

- Младенцы – дети до первого года жизни.
- Дети – возраст от 1 года до 8 лет.
- Дети старше 8 лет должны получать терапию еще как в младшем возрасте, однако могут потребовать несколько другой техники для достижения адекватной компрессии грудной клетки.

Верхняя возрастная граница 8 лет для детей была предложена в связи с особенностями проведения непрямого массажа сердца. У дети до восьми лет можно провести эффективную компрессию грудной клетки, используя технику одной руки. У более старших и крупных детей для достижения достаточно глубокой компрессии потребуются «двуручная» методика (как у взрослых). Тем не менее, дети могут иметь различные размеры, поэтому нельзя говорить об определенной верхней возрастной границе. Спасатель должен самостоятельно определить эффективность реанимационных мероприятий и применить наиболее подходящую методику.

Европейский Совет по реанимации пересмотрел также и протокол реанимации для взрослых, согласовав его с новыми требованиями [29, 30]. Теперь спасателю необходимо определить причину остановки и в случае некардиальной патологии, например, травма или утопление, использовать протокол, похожий на применяемый в педиатрической практике.

Основная поддержка жизни [26] (рис. 1).

Оценка реакции

Перед началом проведения реанимационной процедуры крайне необходимо оценить ситуацию в плане возможных причин остановки. Первым звеном в этой цепочке является оценка уровня реакции. Необходимо использовать мягкую, но настойчивую стимуляцию, и в некоторых случаях ее бывает достаточно, чтобы разбудить или заставить дышать ребенка. Нельзя энергично трясти младенцев и детей с подозрением на спинальную травму. Если ребенок не отвечает, позвоните кого-нибудь на помощь. Ребенка можно передвигать, только если он находится в опасной зоне.

Дыхательные пути

Наиболее частая причина обструкции дыхательных путей у детей это язык. Простые маневры разгибания головы и подъема подбородка или выведения нижней челюсти обеспечивают проходимость дыхательных путей ребенка. Выведение нижней челюсти, в частности, рекомендуется, если причиной коллапса является травма. Последние исследования показали, что при переразгибании шеи дыхательные пути не перекрываются. Тем не менее, при травме шейный отдел позвоночника необходимо тщательно иммобилизовать.

При попадании в дыхательные пути инородного тела его необходимо аккуратно удалить под прямым визуальным контролем. Слепые попытки способны скорее протолкнуть объект глубже или могут вызвать повреждение окружающих тканей, поэтому их нельзя допускать. При полной обструкции дыхательных путей в результате вдыхания инородного тела оно скорее всего будет располагаться слишком глубоко, чтобы быть увиденным или удаленным простыми средствами.

Дыхание

Оценка эффективного дыхания трудна [33] и часто приводит к ошибкам. Для оценки дыхания рекомендуются 3 метода:

1. Смотреть за движениями грудной клетки и брюшной стенки. Отслеживаются физические движения, однако они могут быть не скоординированными и неэффективными для движения воздуха в легкие и наружу.
2. Почувствовать движение воздуха у рта и носа, чтобы ответить на вопрос об эффективности движений грудной клетки. Послушать дыхательные шумы над дыхательными путями. Это важное действие, помогающее определить степень нарушения дыхания у детей.
3. Отсутствие или ослабление дыхательных шумов может означать разрешение проблемы или наоборот ухудшение ситуации при обструкции.

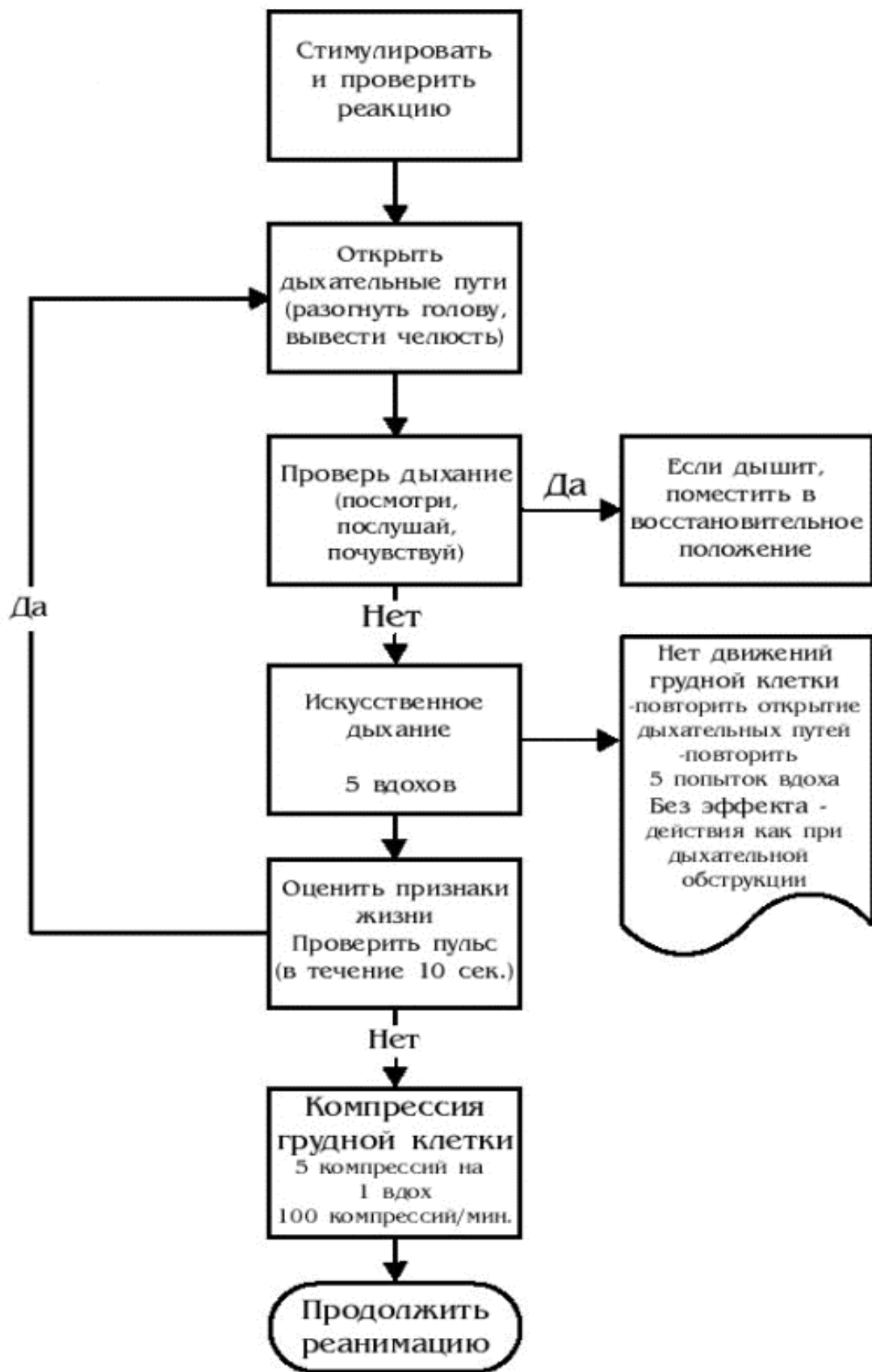
Если ребенок не дышит, необходимо немедленно начинать реанимацию выдыхаемым воздухом. Дыхание ртом в рот и нос младенца раньше было традиционным, однако сейчас доказана достаточная эффективность дыхания рот-в-нос [34, 35]. У детей рекомендуется методика «рот-в-рот». При вероятной гипоксической этиологии остановки оптимальными для оксигенации младенца или ребенка считаются пять искусственных вдохов. Дыхательные движения должны быть медленными, каждое должно продолжаться 1-1,5 сек. Это уменьшает риск растяжения желудка на фоне вентиляции с большим потоком и давлением [36, 37]. Также нельзя вентилировать избыточным дыхательным объемом, т.к. и это может быть причиной растяжения желудка и регургитации желудочного содержимого [38]. Существует простое и эффективное правило следить за движением грудной клетки ребенка и прекращать вдувание, когда грудная клетка выглядит как при глубоком вдохе. Если грудь не двигается при попытках вентиляции, измените положение дыхательных путей или очистите их как будет описано ниже.

Кровообращение

Оценка кровообращения традиционно начинается с проверки пульса. У младенцев оценивается плечевая артерия, у детей - сонная.

Проверка пульса проводится не дольше 10 сек, и если он не прощупывается или частота его меньше 60 ударов в минуту для младенцев, немедленно должна проводиться компрессия грудной клетки. Несмотря на очевидную простоту проверки пульса, исследования показывают, что и спасатель, и любой другой медик могут испытывать затруднения с этой процедурой [40-43]. Неточность при

проверке пульса может поставить под сомнение ценность метода [44]. Концепция не проверять пульс перед началом компрессии грудной клетки (т. е. без формальных данных об остановке сердечной деятельности) является нелогичной и неприемлемой. Сегодня правила включают положение о том, что можно подумать о начале компрессии грудной клетки без проверки пульса, если у ребенка нет явных признаков восстановления после искусственного дыхания.



**Рис. 1. Основная поддержка жизни в педиатрии
Компрессия грудной клетки**

Компрессия грудной клетки (ранее называемая массажем сердца) проводится на нижней половине грудины [45]. У младенцев компрессия проводится двумя пальцами, помещенными на один палец

ниже воображаемой линии, соединяющей соски. У детей применяется основание ладони, помещенное на один палец выше мечевидного отростка. У детей старше 8 лет и у крупных детей младшего возраста техника компрессии одной рукой является недостаточной, поэтому применяется методика двух рук как у взрослых. Глубина компрессии регулируется скорее по относительным, чем по абсолютным параметрам. Для младенцев и маленьких детей рекомендуется сжимать грудную клетку на треть от их объема в покое. Об эффективности компрессии судят по наличию пульсации на бедре, однако она может быть отраженной венозной, а не артериальной. Более правильной является оценка волны давления или выдыхаемого CO₂. Частота компрессий должна быть 100 в минуту. Однократный вдох должен следовать за пятью компрессиями. Это обеспечивает адекватную вентиляцию и оксигенацию для организма младенца или ребенка. У старших детей при двуручной методике, как и у взрослых, соотношение компрессий и вдохов должно быть 15:2, а частота компрессий 100 в минуту.

Служба неотложной медицинской помощи

Идеально, если ваш призыв на помощь во время оценки реакции будет услышан службой неотложной медицинской помощи. В реальности так бывает редко, поэтому необходимо решить первичные задачи – обеспечить проходимость дыхательных путей, начать искусственное дыхание и обеспечить циркуляцию оксигенированной крови. В связи с этим в педиатрической поддержке жизни служба неотложной помощи вызывается обычно через 1 минуту после начала реанимации. Таким образом, педиатрический протокол адаптирован к философии «вызов как можно скорее», чем «сначала вызов», основанной на этиологическом взгляде на реанимацию. Здесь рассматриваются общие рекомендации, однако местные условия служб неотложной помощи и доступность «реанимации под руководством диспетчера» могут отменять их.

Основная поддержка жизни должна проводиться непрерывно пока не прибудет квалифицированная помощь или не появятся признаки жизни.

Обструкция дыхательных путей инородным телом

Обструкция пищей, рвотными массами или при вдыхании инородного тела нарушает проходимость дыхательных путей у детей. Необходимо стимулировать спонтанный кашель, чтобы очистить трахею. Однако, если он неэффективен для создания достаточной экспираторной силы, чтобы удалить субстрат у младенцев применяют отсасывание и толчки по грудной клетке, а у детей – отсасывание, грудные и брюшные толчки. Абдоминальные толчки не рекомендуются у младенцев до года, т.к. возможно повреждение внутренних органов. Чтобы убедиться, действительно ли имеется обструкция дыхательных путей, необходимо проверить рот, осмотреть дыхательные пути и попытаться произвести искусственный вдох. Эти шаги необходимо также выполнить и для проверки эффективности проведенной очистки.

Усовершенствованная поддержка жизни [27] (рис. 2)

Цепочка этапов основной поддержка жизни обеспечивает базисную первичную терапию младенцев и детей с сердечно-легочным коллапсом. Усовершенствованная поддержка является системой управления состоянием с использованием сложных методик, препаратов и оборудования. Как в протоколе базисной поддержки, так и в протоколе усовершенствованной выделяется важность проходимости дыхательных путей, оксигенации и вентиляции с самого начала. Протокол учитывает ведение желудочковой фибрилляции (ЖФ) и желудочковой тахикардии (ЖТ), однако основной упор делается на асистолию и беспульсовую электрическую активность, ранее известную как электромеханическая диссоциация, как наиболее часто встречаемых в педиатрической практике. Желудочковая фибрилляция документирована менее, чем в 10% всех сообщений о нарушениях ритма в педиатрической практике [6, 9, 10, 46-48].

Дыхательные пути

Простые действия (разогнуть голову, поднять подбородок, вывести челюсть) остаются главными в поддержании проходимости дыхательных путей. Введение правильно подобранного воздуховода Гведеда может помочь контролировать адекватность дыхания. Также можно использовать назальный воздуховод. Для обеспечения проходимости дыхательных путей во взрослой реаниматологической практике эффективно используется ларингеальная маска [49-54]. Для младенцев и детей также существуют маски малого размера, однако их эффективность для педиатрической реанимации еще не доказана. Вероятно, они могут играть важную роль в случаях трудной интубации.

Интубация трахеи является наиболее эффективным методом защиты дыхательных путей в педиатрической практике. Использование ларингоскопа с прямым клинком и простой пластиковой трахеальной трубки соответствующего размера (внутренний диаметр=возраст в годах/4 + 4) является методом, требующим навыков, развиваемых формальной тренировкой и регулярной практикой. Интубация должна проводиться быстро и точно, не задерживая проведение мероприятий основной поддержки жизни. Любая попытка продолжительностью более 30 секунд должна быть прекращена, ребенок должен повторно вентилироваться кислородом через маску перед новой попыткой интубации.

После интубации трахеальная трубка должна быть тщательно закреплена для предотвращения ее случайного удаления или смещения.

Оксигенация

Несмотря на то, что выдыхаемый реаниматологом при искусственном дыхании воздух может обеспечить некоторую оксигенацию, необходимо как можно скорее обеспечить искусственную вентиляцию с высоким уровнем вдыхаемого кислорода. Вентиляция с использованием самораздувающегося мешка с подводом кислорода обеспечивает высокую концентрацию кислорода во вдыхаемом воздухе. Если использовать дополнительную присоединяемую к мешку резервуарную систему, можно добиться 90% концентрации кислорода. Лицевая маска должна быть из прозрачного пластика, круглой формы с мягким герметизирующим краем. Многие анестезиологи знакомы с Т-образным контуром Айра в модификации Джексона-Риса для педиатрической вентиляции, однако он не рекомендуется для людей с небольшим опытом и поэтому не должен включаться в стандартный реанимационный набор. Более того, эта система требует постоянного притока кислорода, который не всегда может быть доступен. Самораздувающийся реанимационный мешок функционально независим, безопасен и эффективен в руках людей с разным опытом.

Кровообращение

Существует немного более затруднительных процедур в реанимации, чем получение венозного доступа у младенцев и детей. Сосудистый доступ имеет первичное значение для эффективной усовершенствованной реанимации [55, 56]. Наиболее предпочтительными являются внутривенный или внутрикостный пути введения лекарств. Место венозного доступа выбирается, ориентируясь на навыки реаниматолога, трудность и рискованность доступа. Экспериментальные данные говорят, что наиболее подходящим во время реанимации является периферический или центральный доступ к верхней полой вене [57, 59]. Препараты, вводимые через нижнюю полую вену, проходят более длинный путь до сердца [58, 59]. Вообще, препараты, введенные центральным путем, действуют быстрее, чем введенные периферически [58, 60-62].

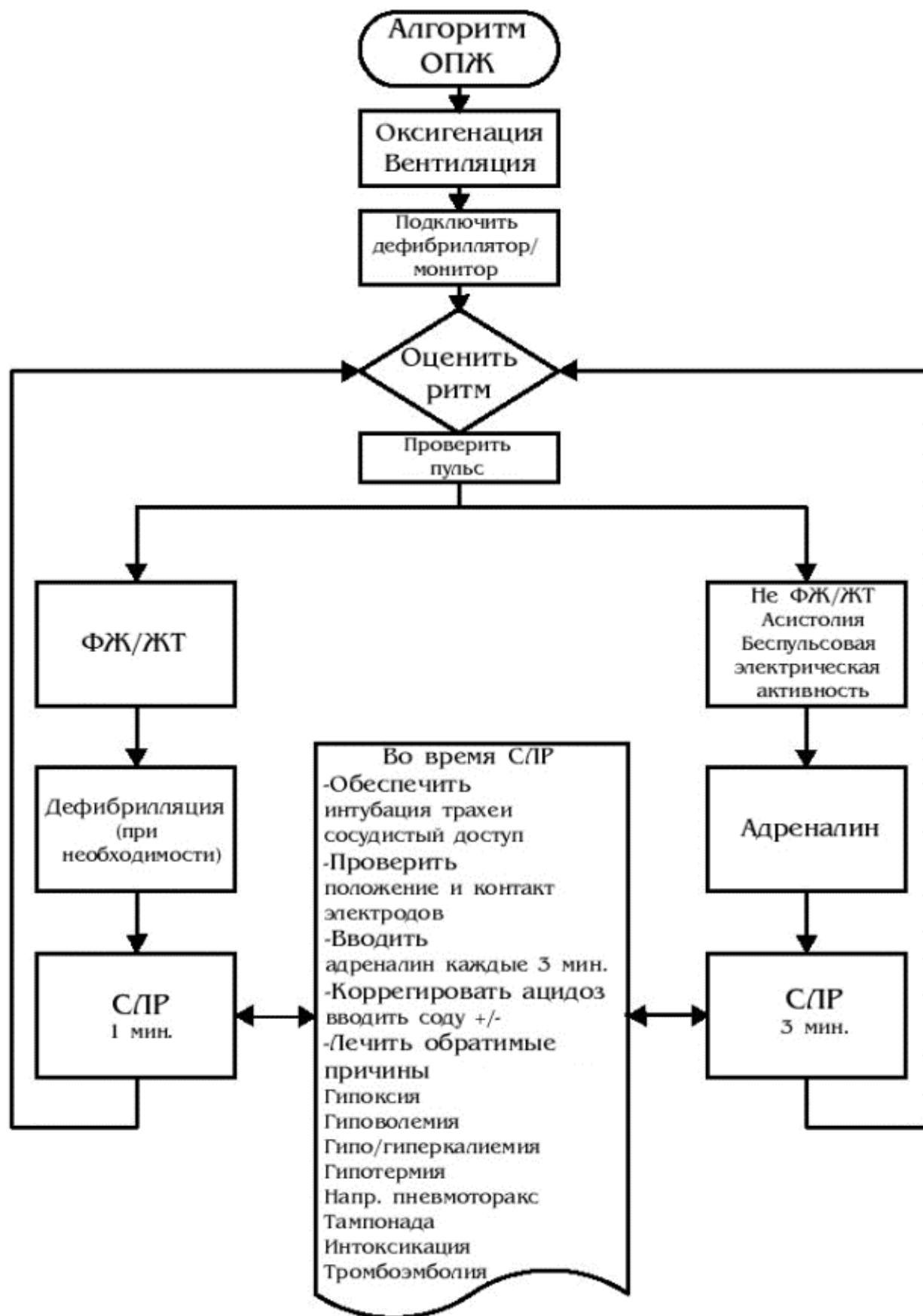


Рис. 2. Усовершенствованная поддержка жизни

Центральный доступ выше диафрагмы труден и чреват определенными проблемами. Периферический доступ, в частности, через вены нижних конечностей, проще, особенно во время реанимации. Препараты, введенные периферическим путем, обязательно должны смываться

инфузией для быстрого достижения центральной циркуляции. В связи с этим при обсуждении преимуществ различных видов сосудистого доступа необходимо помнить, что первичное значение имеют безопасность и быстрота выполнения.

Внутрикостный доступ получил популярность в последние несколько лет. Он относительно прост и безопасен. Реанимационные препараты и инфузионные растворы, введенные таким путем, достигают сердца за время, сравнимое с прямым периферическим доступом [64-67]. Хотя исходно метод рекомендовался к использованию у детей до 6 лет, однако он успешно используется и у более старших детей и взрослых во время реанимационных мероприятий [67, 68]. При использовании внутрикостного доступа необходимо определить критерии правильного положения в костном мозге. Это потеря сопротивления при вхождении в костномозговую полость, вертикальное положение иглы без поддержки, аспирация костного мозга шприцем, свободный ток жидкости и препаратов без инфильтрации кожи в месте вкола [69, 70]. Аспирированный костный мозг можно использовать для определения гемоглобина, натрия, калия, хлоридов, глюкозы [71]. К осложнениям внутрикостной инфузии относятся остеомиелит, перелом длинных костей [72], подкожное введение препаратов и салонный синдром [75, 77].

Трахеальный путь введения лекарств дополняет внутривенный и внутрикостный. Он является наилучшим при большой вероятности с задержкой получения венозного доступа, поэтому во время реанимации у маленьких детей первая важная доза адреналина должна вводиться именно трахеальным путем [78, 79]. Было проведено небольшое исследование эффективности препаратов, введенных эндотрахеально [80-83]. Этот путь, несмотря на простоту, обладает рядом недостатков, особенно в постреанимационном периоде. Имеются сообщения о гипертензии и тахикардии, не являющимися оптимальными для миокарда после остановки, что может быть связано с депонированием адреналина в легких [84-88]. Тяжелая гипертензия может быть причиной плохого церебрального исхода [89].

Не рекомендуется к применению внутрисердечное введение препаратов, т.к. успешны только менее 70% введений, однако очень вероятно развитие серьезной кардиальной травмы.

Препараты

Для реанимации в педиатрии было использовано множество препаратов, однако немногие вошли в реанимационный протокол.

Адреналин

Адреналин является основой поддержки жизни в педиатрии. Он используется благодаря его альфа-адренергическому действию, вызывающему периферическую вазоконстрикцию, увеличивая периферическое сосудистое сопротивление, давление конечного диастолического наполнения и улучшая коронарный кровоток [13, 90]. Бета-адренергическое действие адреналина оказывает прямой инотропный и хронотропный эффекты на миокард. Рекомендуемая начальная доза адреналина составляет 10 мкг/кг, введенная внутривенно или внутрикостно. 10 мкг/кг это 0,01 мг/кг или 0,1 мл/кг раствора 1:10000. Последние исследования доказывают преимущество использования у детей высоких доз адреналина при ареактивной асистолии [91]. Поэтому, если нет ответа на первичную дозу, рекомендуется ввести вторую – 100 мкг/кг (0,1 мл/кг 1:1000 раствора). Если не последовало ответа на эту и повторную дозу 100 мкг/кг, исход скорее всего будет неблагоприятным. Исследования показывают, что дети, получившие более двух доз адреналина, не выживают до выписки [5, 9,15].

Атропин

Атропин является препаратом парасимпатической блокады, обладающим противовагусным действием. Для лечения брадикардии применяется в дозе 20 мкг/кг. Атропин является обязательным

препаратом, используемым во время остановки сердца, особенно, если она происходила через брадикардию вагусной природы (например, во время офтальмологических операций). Атропин не рекомендуется применять во время реанимационных мероприятий, поскольку считается, что адренергические эффекты адреналина препятствуют парасимпатическим влияниям на сердце.

Сода

Натрия бикарбонат является щелочным агентом, используемым для коррекции ацидоза, часто возникающего во время реанимации. Однако сода является раствором с высокой осмолярностью, содержащим высокую концентрацию натрия. Рекомендуемая доза 1 моль/кг (1 мл/кг 8,4% раствора). Соду необходимо применять, если ребенок хорошо вентилируется, поскольку необходимо удалять из организма через легкие углекислоту, образующуюся в процессе кислотной нейтрализации, иначе может развиваться парадоксальный внутриклеточный ацидоз.

Алгоритм терапии

Применение адреналина играет стержневую роль в алгоритмах усовершенствованной педиатрической поддержки жизни. Венозный доступ и вентиляция кислородом являются первыми шагами в усовершенствованной поддержке жизни и формируют базис для протокола терапии. Алгоритм делится на два пути в соответствии с сердечным ритмом – не желудочковая фибрилляция (или тахикардия) или желудочковая фибрилляция (или тахикардия).

Не желудочковая фибрилляция или тахикардия (асистолия или беспульсовая электрическая активность)

Глубокая брадикардия или асистолия является наиболее частым видом ритма, связанным с остановкой сердца у детей и младенцев. Глубокая брадикардия, обычно описываемая как частота пульса менее одного удара в секунду, может предшествовать асистолии, однако и сама по себе она не обеспечивает достаточного сердечного выброса. При такой брадикардии необходимо применять ту же тактику, что и при асистолии. Вводится начальная доза адреналина 10 мкг/кг внутривенно или внутрикостно (или десятикратно эндотрахеально, если венозный доступ отсутствует). Вторая и последующие дозы адреналина 100 мкг/кг.

Если есть сердечный ритм, но нет выброса (беспульсовая электрическая активность), необходимо лечить возможные обратимые причины остановки сердца. Они условно делятся на 4 «Г» и 4«Т»:

Гипоксия	Тампонада
Гиповолемия	Токсемия
Гипер/гипокалиемия	Тромбоэмболия
Гипотермия	Напряженный пневмоторакс

Адреналин необходимо вводить каждые 3 минуты в соответствии с дозами, указанными выше. Реанимация не должна прекращаться, пока не будут сделаны все попытки скоррегировать эти потенциальные причины остановки сердца.

Желудочковая фибрилляция или тахикардия

Эти нарушения ритма, часто встречаемые у взрослых, у детей и младенцев наблюдаются относительно редко. И хотя в одном из сообщений [11] говорится о 23% случаев желудочковой фибрилляции у детей, в других сообщается о 0-10% [86, 92, 93]. Следовательно, врач всегда должен быть наготове провести дефибрилляцию у детей.

Рекомендуется провести 2 быстрых разряда по 2 Дж/кг, а затем разряд 4 Дж/кг. Все дальнейшие попытки дефибрилляции с энергией 4 Дж/кг проводятся в быстрой последовательности по 3 разряда. После первого цикла трех разрядов вводится адреналин в дозе 10 мкг/кг, а после второго цикла, как уже говорилось, 100 мкг/кг.. При возникновении желудочковой фибрилляции у детей необходимо подумать о возможной причине (гипотермия, передозировка трициклических антидепрессантов, электролитные нарушения).

Реанимация новорожденных

Реанимация новорожденных представляет собой реанимационные процедуры, проводимые у только что рожденных младенцев. Существует особая последовательность событий, направленных на дыхательные и циркуляторные изменения, связанные с «первым вдохом». Рекомендуемые реанимационные мероприятия (рис. 3) сконцентрированы на проходимости дыхательных путей и дыхательных движениях, в то время как управление кровообращением находится под контролем неонатолога. Реанимация новорожденных уникальна тем, что в большинстве случаев предсказуема. Крайне редко она бывает неожиданной. Тщательная оценка факторов риска матери и плода, способ ведения родов и акушерская помощь помогают предвидеть большинство проблем, требующих реанимационных мероприятий.

Известно, что использование простых средств для поддержания проходимости дыхательных путей могло бы предотвратить асфиксию новорожденных, которая возникает у 900000 младенцев по всему миру ежегодно. Из пяти миллионов ежегодных смертей новорожденных по всему миру 56% относятся к внебольничным родам, 19% - к асфиксии в родах [94]. В Великобритании смертность новорожденных намного ниже, однако, увеличение количества «домашних» родов стало поводом не только для обсуждения акушерских проблем, но и совершенствования методов реанимации новорожденных.

Большинство новорожденных плачут в течение нескольких минут после рождения и требуют только тщательного обтирания сухим теплым полотенцем для предотвращения потери тепла. Если младенец не плачет, необходима мягкая стимуляция более энергичным протираем полотенцем или пощелкивание по стопам. Более энергичная стимуляция противопоказана, т.к. может быть опасной. Большинство из тех, кто не плачет, требуют только очищения дыхательных путей и вентиляции, и лишь очень немногим необходима полная реанимация с интубацией, сосудистым доступом и введением лекарств.

Первичный плач новорожденного и последующие усилия для дыхания необходимо тщательно оценить, чтобы гарантировать адекватную оксигенацию легких. Затруднение дыхания без дополнительных дыхательных усилий требует вмешательства.

Начальная оценка новорожденного основана на дыхательной деятельности, цвете кожи и частоте сердечных сокращений. Эти три параметра более точно оценивают новорожденного, даже чем шкала Апгар [95, 96].

Новорожденных можно классифицировать на три группы:

- 1. Здоровые младенцы; энергичные, эффективные дыхательные движения; розовый; частота сердца более 100 в мин.** Эти младенцы не требуют никаких вмешательств, кроме обтирания сухим теплым полотенцем и прикладывания к матери.

2. **Дыхание не адекватное или апноэ; общий цианоз; частота сердца более 100 в мин.** Эта группа может реагировать на тактильную стимуляцию и/или кислород через лицевую маску, однако часто требуют мероприятий основной поддержки жизни.
3. **Дыхание не адекватное или апноэ; бледные из-за слабого сердечного выброса и периферической вазоконстрикции; частота сердца меньше 100 в мин. или не определяется** (хотя определялась за 15-20 мин до родов). Состояние этих младенцев может улучшиться благодаря основной поддержке жизни, однако чаще они требуют немедленной интубации и вентиляции с положительным давлением, компрессии грудной клетки и полного комплекса реанимационных мероприятий, включая введение лекарств.

Основная поддержка жизни новорожденных (рис. 3)

Дыхательные пути

Откройте дыхательные пути разгибанием головы в нейтральное положение и поднимите нижнюю челюсть мягким нажатием. Дыхательные пути необходимо очистить от остаточных плодных вод изо рта и носа мягкой аспирацией. Агрессивная аспирация из глотки может задержать начало спонтанного дыхания, вызвать спазм гортани и вагусную брадикардию [97]. Она показана лишь в случае попадания в глотку амниотической жидкости с большим количеством мекония или крови. Для аспирации используются катетеры 8-10F и отсос с вакуумом, не превышающим -100 мм Hg. При отсутствии мекония аспирация не должна продолжаться более 5 секунд.

Катетер не должен вводиться глубже, чем на 5 см от губ.

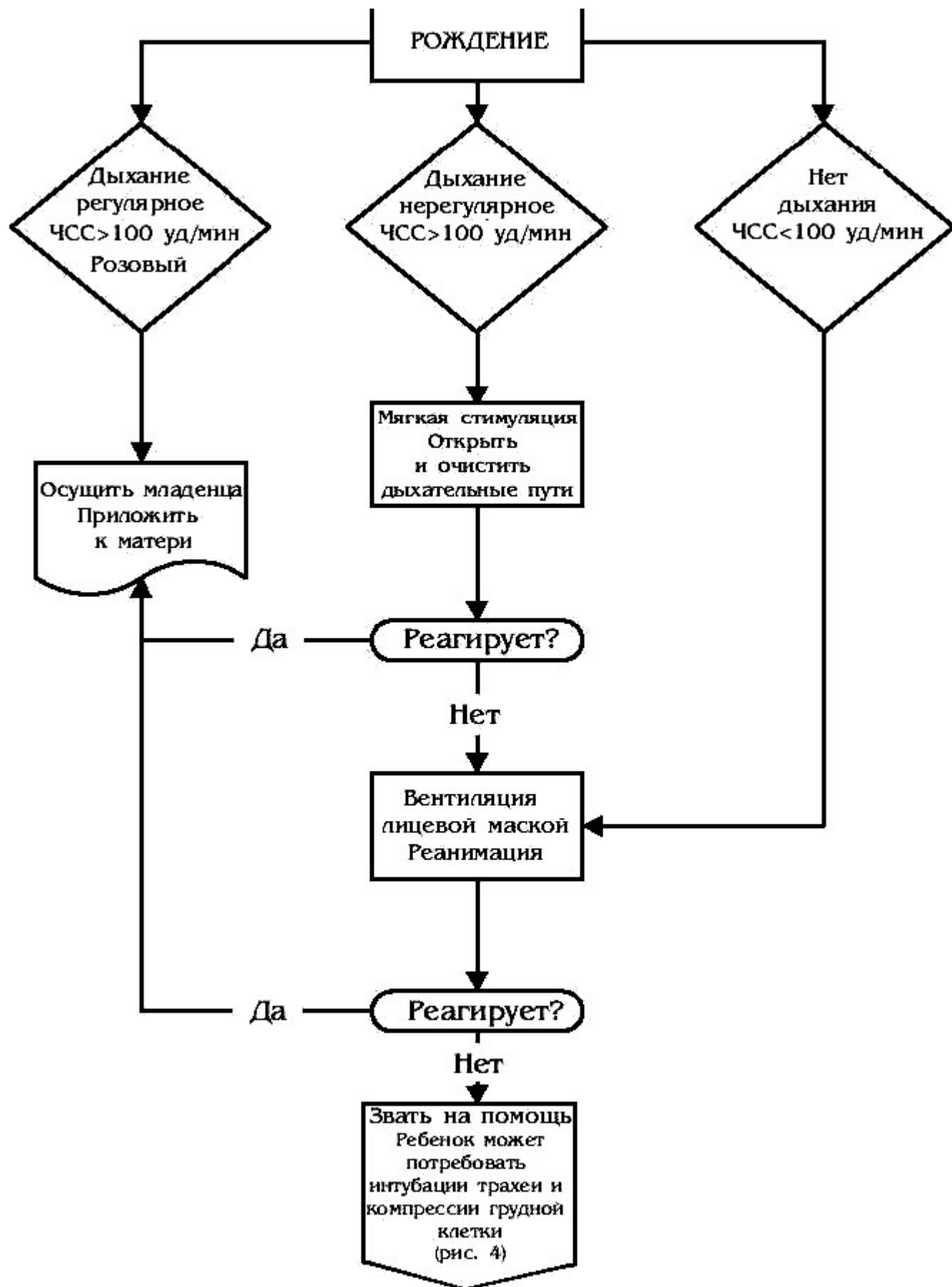


Рис. 3.

Дыхание

Проверьте дыхание наблюдая, прислушиваясь и ощущая дыхательные эффекты. Во вдыхаемом через маску воздухе можно увеличить фракцию кислорода. Эффективная вентиляция может проводиться через хорошо подобранную лицевую маску, накрывающую только рот и нос [98]. Самораздувающийся мешок заполняется независимо от притока свежего газа. Он должен иметь предохранительный клапан, рассчитанный на 20-30 см H₂O. В редких случаях этого давления может быть недостаточно для расправления легких после рождения, поэтому необходим блокатор клапана. Объем мешка должен быть не менее 500 мл и давление вдоха должно создаваться за 0,5 сек. Т-образная лицевая реанимационная маска использует сжатый воздух/кислород [99]. Легкие младенца раздуваются при пережатии открытого конца Т-образного коннектора. Это необходимо для создания давления в системе 20-30 см H₂O. Требуется мониторинг пикового давления. Преимущество системы в том, что для ее нормальной работы требуется только одна рука, и давление раздувания может поддерживаться дольше, чем при дыхании мешком. Традиционно для вентиляции используется 100% кислород, однако у терминальных младенцев он имеет маленькое преимущество и вызывает большое повреждение свободными кислородными радикалами. Более того, существует доказательство, что реанимация новорожденных с использованием воздуха также эффективна, как и при 100% кислороде [100-103]. Если доступна газовая смесь, то рекомендуется использовать для вентиляции новорожденных 40% кислород. Если же нарастает цианоз или уменьшается частота сердечных сокращений, концентрацию вдыхаемого кислорода надо увеличить. Первые 5 или 6 дыханий требуют инспираторной задержки на одну-две секунды. Такой удлиненный вдох удваивает инспираторный объем для создания у новорожденного функциональной остаточной емкости легкого [104]. После этих первичных вдохов вентиляция может быть продолжена в нормальном режиме с частотой 30-40 в мин до появления спонтанного дыхания.

Если младенец не отвечает на первичную масочную вентиляцию или частота сердечных сокращений падает ниже 100 в мин, необходимо выполнить интубацию трахеи и провести мероприятия усовершенствованной поддержки жизни.

ПРИ МАЛЕЙШЕМ СОМНЕНИИ В ПОЛОЖЕНИИ ИЛИ ПРОХОДИМОСТИ ТРУБКИ ЕЕ НЕОБХОДИМО УДАЛИТЬ И ПОВТОРИТЬ ПОПЫТКУ ИНТУБАЦИИ ПОСЛЕ КОРОТКОГО ПЕРИОДА ОКСИГЕНАЦИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЛИЦЕВОЙ МАСКИ

Усовершенствованная поддержка жизни новорожденных (рис. 4)

Интубация трахеи является сложной процедурой, требующей знаний и практики. Она выполняется с помощью ларингоскопа с прямым клинком и трахеальной трубки соответствующего размера.

Определение размера трахеальной трубки

Размер трубки (внутренний диаметр, мм)	Вес (г)	Беременность (недель)
2,5	<1000	<28
3	1000 - 2500	28 - 36
3,5	>2500	>36

Это только рекомендации, необходимо также иметь трубки на 0,5 мм больше и меньше.

После проведения трубки за голосовые связки, ее положение необходимо проверить, чтобы дыхание проводилось в равной мере в обоих легких. Трубка должна быть тщательно фиксирована. Вентиляция продолжается с использованием самораздувающегося мешка или Т-образной системы.

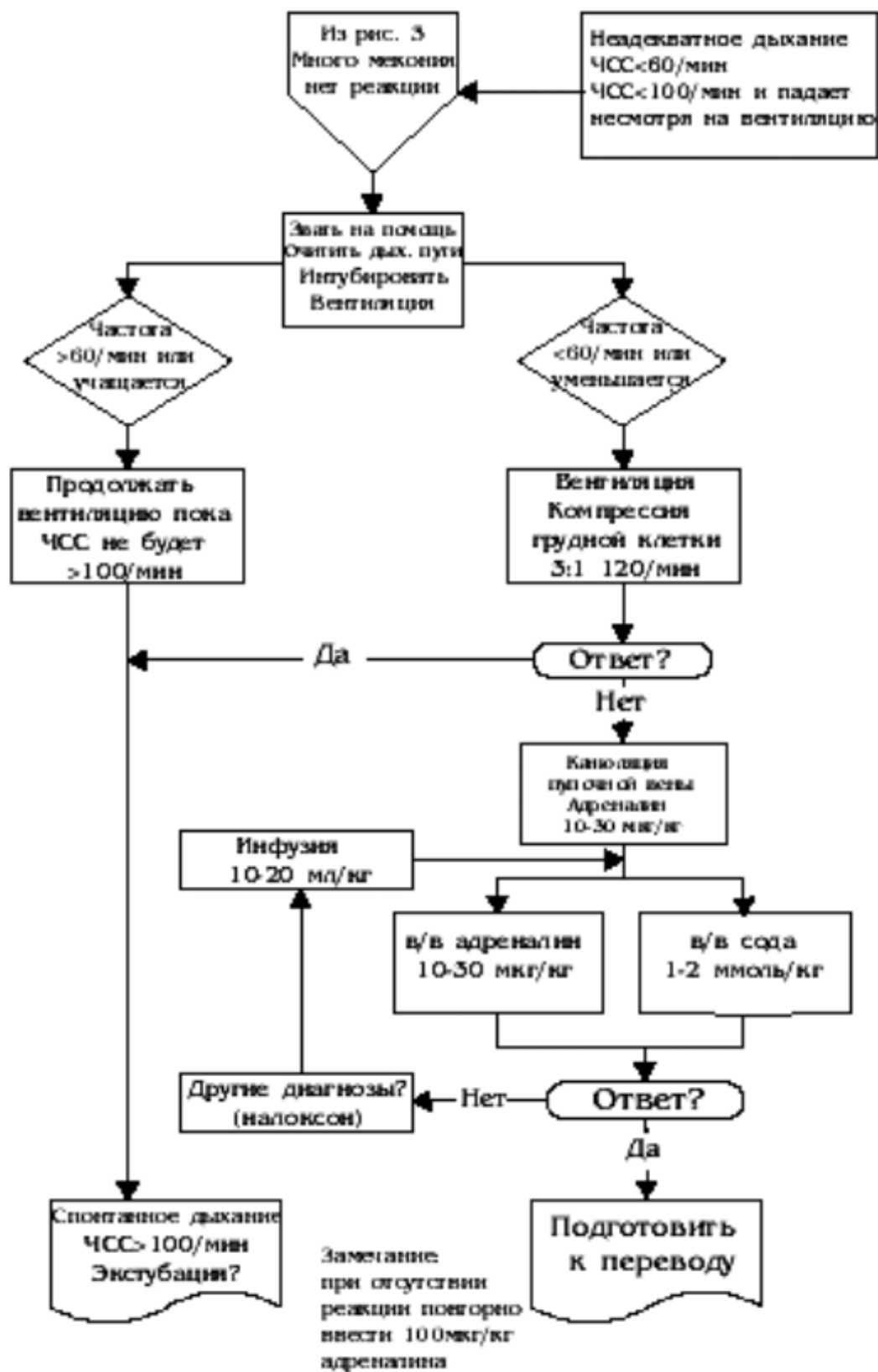


Рис. 4. Реанимация новорожденных

Кровообращение

Первичные попытки наладить жизнеспособное кровообращение проводятся с использованием компрессии грудной клетки. Компрессия должна проводиться, если:

1. Частота сердечных сокращений меньше 60 ударов/мин.
2. Частота сердечных сокращений меньше 100 ударов/мин и падает ниже, несмотря на вентиляцию.

Оптимальный метод: поместить два больших пальца по бокам от нижней трети грудины, остальные пальцы обхватывают туловище и поддерживают спину [105-107]. Нижняя треть грудины [45] сжимается на 2-3 см с частотой 120 компрессий/мин. Компрессии надо делать плавно, не толчками. Каждое сжатие должно продолжаться не менее 50% от всего цикла компрессии/релаксации. Альтернативным методом является использование указательного и среднего пальцев одной руки для сжатия нижней половины грудины. Это позволяет реаниматологу свободной рукой проводить простые реанимационные процедуры. Один вдох должен выполняться на каждые 3 компрессии. Периодически необходимо проверять пульс. Компрессию грудной клетки прекращаем в случае восстановления спонтанного ритма более 100 ударов/мин.

Если младенец не отвечает на активную вентиляцию после интубации и компрессию грудной клетки, необходимо обеспечить вентный доступ. Отсутствие реакции у младенца обычно является результатом неадекватной вентиляции, поэтому необходимо обязательно проверить правильность положения лицевой маски или положение эндотрахеальной трубки. Если оптимальный контроль дыхательных путей обеспечен, а улучшение не наступает, необходимо катетеризировать пупочную вену катетером 4,5-5F. Это достигается рассечением пупочного канатика на расстоянии 1-2 см от кожи и введением катетера до получения свободного тока крови.

Начальная доза адреналина 10-30 мкг/кг вводится через пупочный катетер, смывается 2 мл физиологического раствора. Если не удастся наладить вентный доступ, внутрикостная игла вводится в проксимальный мыщелок большеберцовой кости и этот путь временно можно использовать вместо венозного внутривенного. Если происходит какая-либо задержка с внутривенным и внутрикостным доступами, та же доза может быть введена в эндотрахеальную трубку. Несмотря на широкое применение эндотрахеального пути введения нет убедительных данных о его эффективности [108-110]. Он может быть наименее эффективен, если используется до того, как легкие полностью раздуты.

Если реакция у ребенка все еще отсутствует, необходимо внутривенно ввести 1-2 ммоль/кг соды медленно, в течение 2-3 мин. Используйте 4,2% соду или смесь 8,4% с равным количеством 5% или 10% глюкозы или стерильной воды. Необходимо продолжать основную поддержку жизни. Сода является гипертоническим раствором, она должна вводиться медленно, особенно у недоношенных детей до 32 недель в связи с риском развития внутримозгового кровоизлияния.

Если реакция все еще отсутствует, вводятся повторные дозы адреналина. Постепенно увеличивайте дозу до 100 мкг/кг, однако большие потребности в адреналине говорят о плохом прогнозе [111].

Гиповолемия у новорожденных требует активного замещения объема. Показания к инфузионной терапии:

1. Доказательства острой кровопотери плода;
2. Бледность, сохраняющаяся после оксигенации;
3. Слабый пульс при хорошей частоте сердечных сокращений и слабый ответ на адекватную вентиляцию;

4. Жидкость водится 10-20 мл/кг - 4,5% альбумин, цельная кровь или плазма.

Наконец, внутримышечно можно ввести 100 мкг/кг налоксона младенцам с апноэ, быстро становящимся розовыми, имеющим удовлетворительное кровообращение после реанимационных мероприятий. Налоксон является антагонистом наркотиков, он показан, если по данным анамнеза мать недавно получала опиоиды.

Заключение

Педиатрическая поддержка жизни является обязательной частью реанимационного цикла. Специалисты, практикующие основной и усовершенствованный уровни реанимации, должны непосредственно изучать и повышать свои навыки по выполнению этих процедур.

Литература

- 1.Hickey RW,Cohen DM,Strausbaugh S,Dietrich AM. Paediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. *Annals Emergency Medicine* 1995;25:495-501.
- 2.Innes PA,Summers CA,Boyd IM,Molyneaux EM. Audit of paediatric cardiopulmonary resuscitation. *Archives Diseases Childhood* 1993;68:487-491.
- 3.Teach SJ,Moore PE,Fleisher GR.Death and resuscitation in the paediatric emergency department. *Annals Emergency Medicine* 1995;25:799-803.
- 4.Thompson JE,Bonner B,Lower GM.Paediatric cardiopulmonary arrests in rural populations. *Paediatrics* 1990;86:302-306.
- 5.Zaritsky A,Nadkarni V,Getson P,Kuehl K.CPR in children. *Annals Emergency Medicine* 1987; 16:1107-1111.
- 6.Appleton GO,Cummins RO,Larson MP,Graves JR.CPR and the single rescuer:At what age should you ' call first ' rather than ' call fast ' ?*Annals Emergency Medicine* 1995;25:492-494.
- 7.Hazinski MF.Is Paediatric Resuscitation Unique? Relative merits of early CPR and ventilation versus early defibrillation for young victims of prehospital cardiac arrest. *Annals Emergency Medicine* 1995;25:540-543.
- 8.Mogayzel C,Quan L,Graves JR,Tiedeman D, Fahrenbruch C,Herndon P.Out-of-Hospital Ventricular Fibrillation in children and Adolescents:Causes and Outcomes. *Annals Emergency Medicine* 1995; 25:484-491.
- 9.Dieckmann RA,Vardis R.High-dose epinephrine in paediatric out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Paediatrics* 1995;95:901-913.
- 10.Eisenberg M,Bergner L,Hallstrom A.Epidemiology of cardiac arrest and resuscitation in children. *Annals Emergency Medicine* 1983;12:672-674.
- 11.Friesen RM,Duncan P,Tweed WA,Bristow G. Appraisal of paediatric cardiopulmonary resuscitation. *Canadian Medical Association Journal* 1982;126: 1055-1058.
- 12.Losek J,Hennes H,Glaeser PW,Smith DS,Hendley G. Prehospital countershock treatment of paediatric asystole. *American Journal Emergency Medicine* 1989;7:571-575.
- 13.O ' Rourke PP.Outcome of children who are apneic and pulseless in the emergency room. *Critical Care Medicine* 1986;14:466-468.
- 14.Ronco R,King W,Donley DK,Tilden SJ.Outcome and cost at a children ' s hospital following resuscitation for out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Archives Pediatric Adolescent Medicine* 1995;149:210-214.
- 15.Schindler MB,Bohn D,Cox P,t al.Outcome of out-of-hospital cardiac or respiratory arrest in children. *New England Journal Medicine* 1996;335:1473-1479.
- 16.Torphy DE,Minter MG,Thompson BM. Cardiorespiratory arrest and resuscitation of children. *American Journal Diseases of Children* 1984;138:1099-1102.
- 17.Lewis JK,Minter MG,Eshelman SJ,Witte K.Outcome of pediatric resuscitation. *Annals Emergency Medicine* 1983;12:297-299.
- 18.Otto CW,Yakaitis RW,Blitt CD.Mechanism of action of epinephrine in resuscitation from cardiac arrest. *Critical Care Medicine* 1981;9:321-324.

19. Tunstall-Pedoe H, Bailey L, Chamberlain A, Marsden AK, Ward ME, Zideman DA. Survey of 3765 cardiopulmonary resuscitations in British hospitals (the BRESUS Study): methods and overall results. *British Medical Journal* 1992;304:1347-1351.
20. Zaritsky A, Nadkarni V, Hazinski MF, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of paediatric advanced life support: the Paediatric Utstein Style. *Resuscitation* 1995;30:95-116.
21. Advanced Life Support Committee of the Australian Resuscitation Council. Paediatric advanced life support: the Australian Resuscitation Council guidelines. *Medical Journal Australia* 1996;165:199-206.
22. Emergency Cardiac Care Committee and Subcommittees of the American Heart Association. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. *Journal American Medical Association* 1992;268:2171-2302.
23. Kloeck WGJ. Resuscitation Council of Southern Africa Guidelines: New Recommendations for basic life support in adults, children and infants; Obstructed airway in adults, children and infants; Advanced life support for adults and children. *Trauma and Emergency Medicine* 1993;10(1):738-771.
24. European Resuscitation Council. Guidelines for paediatric life support. *Resuscitation* 1994;27:91-106.
25. Nadkarni V, Hazinski MF, Zideman DA, et al. Paediatric Life Support: An advisory statement by the Paediatric Life Support Working Group of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation* 1997; 34:115-127.
26. European Resuscitation Council. Paediatric Basic Life Support. *Resuscitation* 1998;37:97-100.
27. European Resuscitation Council. Paediatric Advanced Life Support. *Resuscitation* 1998;37:101-102.
28. European Resuscitation Council. Recommendations on Resuscitation of Babies at Birth. *Resuscitation* 1998;37:103-110.
29. European Resuscitation Council. Guidelines for basic life support. *Resuscitation* 1992;24:103-110.
30. European Resuscitation Council. Guidelines for advanced life support. *Resuscitation* 1992;24:111-121.
31. Ruben HM, Elam JO, Ruben AM, Greene DG. Investigation of upper airway problems in resuscitation, I: studies of pharyngeal x-rays and performance by laymen. *Anesthesiology* 1961;22:271-279.
32. Wheeler M, Roth A, Dunham M, Rae B, Cote C. A bronchoscopic, computer-assisted examination of the changes in dimension of the infant tracheal lumen with changes in head position. *Anaesthesiology* 1998;88:1183-1187.
33. Baskett PJF, Nolan JP, Parr MJ. Tidal volumes perceived to be adequate for resuscitation. *Resuscitation* 1996.
34. Segedin E, Torrie J, Anderson B. Nasal airway versus oral route for infant resuscitation. *Lancet* 1995;346:382.
35. Tonkin SL, Davis SL, Gunn TR. Nasal route for infant resuscitation by mothers. *Lancet* 1995;345:1353-1354.
36. Melker RJ. Asynchronous and other alternative methods of ventilation during CPR. *Annals Emergency Medicine* 1984;13(2):758-761.
37. Melker RJ, Banner MJ. Ventilation during CPR: two-rescuer standards reappraised. *Annals Emergency Medicine* 1985;14:397-402.
38. Bowman F, Menegazzi J, Check B, Duckett T. Lower oesophageal sphincter pressure during prolonged cardiac arrest and resuscitation. *Annals Emergency Medicine* 1995;26:216-219.
39. Cavallaro DL, Melker RJ. Comparison of two techniques for detecting cardiac activity in infants. *Critical Care Medicine* 1983;11:198-200.
40. Brearley S, Simms MH, Shearman CP. Peripheral pulse palpation: An unreliable sign. *Annals of Royal College of Surgeons of England* 1992;74:169-172.
41. Mather C, O' Kelly S. The palpation of pulses. *Anaesthesia* 1996;51:189-191.
42. Monsieurs KG, De Cauwer HG, Bossaert LL. Feeling for the carotid pulse: is five seconds enough? *Resuscitation* 1996;31:S3.
43. Monsieurs KG, De Cauwer HG, Bossaert LL. Obesity of the victim negatively influences carotid pulse checking performance. *Resuscitation* 1996;31:S6.
44. Connick M, Berg RA. Femoral venous pulsations during open-heart cardiac massage. *Annals Emergency Medicine* 1994;24(6):1176-1179.
45. Phillips G, Zideman DA. Relation of infant heart to sternum: its significance in cardiopulmonary resuscitation. *Lancet* 1986;i:1024-1025.
46. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests - epidemiology and outcome. *Resuscitation* 1995;30:141-150.
47. Gillis J, Dickson D, Rieder M, Steward D, Edmonds J. Results of inpatient paediatric resuscitation. *Critical Care Medicine* 1986;14:469-471.
48. Walsh CK, Krongrad E. Terminal cardiac electrical activity in paediatric patients. *American Journal Cardiology* 1983;51:557-561.

49. Alexander R, Hodgson P, Lomax D, Bullen C. A comparison of the laryngeal mask airway and Guedel airway, bag and facemask for manual ventilation. *Anaesthesia* 1993;48:231-234.
50. Davies PRF, Tighe SQM, Greenslade GL, Evans GH. Laryngeal mask airway and tracheal tube insertion by unskilled personnel. *Lancet* 1990;336:977-979.
51. De Mello WF, Ward P. The use of the laryngeal mask airway in primary anaesthesia. *Anaesthesia* 1990; 45:793-794.
52. Martin PD, Cyna AM, Hunter WA, Henry J, Ramayya GP. Training nursing staff in airway management for resuscitation. *Anaesthesia* 1993;48:133-137.
53. Pennant JH, Walker M. Comparison of the endotracheal tube and the laryngeal mask in airway management by paramedical personnel. *Anesthesia and Analgesia* 1992;74:531-534.
54. Samarkandi AH, Seraj MA, El Dawlathy A, Mastan M, Bahamces HB. The role of the laryngeal mask airway in cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1994;28:103-106.
55. Brunette DD, Fischer R. Intravascular access in pediatric cardiac arrest. *American Journal Emergency Medicine* 1988;6:577-579.
56. Kanter RK, Zimmerman JJ, Strauss RH. Pediatric emergency intravenous access: evaluation of a protocol. *American Journal Disease Children* 1986;140:132-134.
57. Dalsey WC, Barsan WG, Joyce SM. Comparison of superior vena caval access using a radioisotope technique during normal perfusion and cardiopulmonary resuscitation. *American Journal Emergency Medicine* 1984;13:881-884.
58. Emerman CL, Pinchak AC, Hancock D, Hagen JF. Effect of injection site on circulation times during cardiac arrest. *Critical Care Medicine* 1988;16(11):1138-1141.
59. Rosa DM, Griffen CC, Flanagan JJ, Machiedo GW. A comparison of intravenous access sites for bolus injections during shock and resuscitation after emergency room thoracotomy with and without aortic crossclamping. *Annals Surgery* 1990;56:566-570.
60. Barsan WG, Levy RC, Weir H. Lidocaine levels during CPR: differences after peripheral venous, central venous, and intracardiac injections. *Annals Emergency Medicine* 1981;10:73-78.
61. Hedges JR, Barsan WB, Doan LA. Central versus peripheral intravenous routes in cardiopulmonary resuscitation. *American Journal Emergency Medicine* 1981;10:417-419.
62. Kuhn GJ, White BC, Swetman RE. Peripheral versus central circulation time during CPR: a pilot study. *Annals Emergency Medicine* 1981;10:417-419.
63. Emerman CL, Pinchak AC, Hancock D, Hagen JF. The effect of bolus injection on circulation times during cardiac arrest. *American Journal Emergency Medicine* 1990;8:190-193.
64. Andropoulos D, Soifer S, Schreiber M. Plasma epinephrine concentrations after intraosseous and central venous injection during cardiopulmonary resuscitation in the lamb. *Journal Pediatrics* 1990;116(2):312-315.
65. Orłowski JP, Porembka DT, Gallagher JM, Lockren JD, Van Lente F. Comparison study of intraosseous, central intravenous and peripheral intravenous infusions of emergency drugs. *American Journal Diseases Children* 1990;144:112-117.
66. Rosetti VA, Thompson BM, Miller J, Mateer JR, Aprahamian C. Intraosseous infusion: an alternative route of paediatric intravascular access. *Annals Emergency Medicine* 1995;14:885-888.
67. Valdes MM. Intraosseous fluid administration in emergencies. *Lancet* 1977;1:1235-1236.
68. Glaeser PW, Hellmich TR, Szewczuga D, Losek JD, Smith DS. Five-year experience in prehospital intraosseous infusions in children and adults. *Annals Emergency Medicine* 1993;22:1119-1124.
69. Fiser D. Intraosseous infusion. *New England Journal Medicine* 1990;322:1579-1581.
70. Spivey WH. Intraosseous infusions. *Journal Pediatrics* 1987;111:639-643.
71. Ummerhofer W, Frei F, Urwyler A, Drewe J. Emergency laboratory studies in pediatric patients (abstract). *Resuscitation* 1992;24:185.
72. LaFleche FR, Slepian MJ, Vargas J, Milzman DP. Iatrogenic bilateral tibial fractures after intraosseous infusion attempts in a 3-month-old infant. *Annals Emergency Medicine* 1989;18:1099-1101.
73. Christensen DW, Vernon DD, Banner WJ, Dean JM. Skin necrosis complicating intraosseous infusion. *Pediatric Emergency Care* 1991;7:289-290.
74. Simmons CM, Johnson NE, Perkin RM, Van Stralen D. Intraosseous extravasation complication reports. *Annals Emergency Medicine* 1994;23:363-366.
75. Galpin RD, Kronick JB, Willis RB, Frewen TC. Bilateral lower extremity compartment syndromes secondary to intraosseous fluid resuscitation. *Journal Pediatric Orthopedics* 1991;11:773-776.
76. Moscatti M, Moore GP. Compartment syndrome with resultant amputation following intraosseous infusion. *American Journal Emergency Medicine* 1990;8:470-471.
77. Rimar S, Westry J, Rodriguez R. Compartment syndrome in an infant following emergency intraosseous infusion. *Clinics Pediatrics* 1988;27:259-260.
78. Greenberg MI, Roberts JR, Baskin SI. Use of endotracheally administered epinephrine in a pediatric patient. *American Journal Diseases Children* 1981;135:767-768.

79. Lindemann R. Tracheal administration of epinephrine during cardiopulmonary resuscitation. *American Journal Diseases Childhood* 1982;136:753.
80. Jasani M, Nadkarni V, Finkelstein M, Mandell G, Salzman S, Norman M. *Critical Care Medicine*. 1994;22:1174-1180.
81. Mazkereth R, Paret G, Ezra D, et al. Epinephrine blood concentrations after peripheral bronchial versus endotracheal administration of epinephrine in dogs. *Critical Care Medicine* 1992;20:1582-1587.
82. Quinton D, O'Byrne G, Aitkenhead A. Comparison of endotracheal and peripheral venous intravenous adrenaline in cardiac arrest: is the endotracheal route reliable. *Lancet* 1987;1:828-829.
83. Roberts J, Greenberg M, Knaub, Kendrick Z, Baskin S. Comparison of the pharmacological effects of epinephrine administered by the intravenous and endotracheal routes. *Journal American College Emergency Physicians* 1978;7:260-264.
84. Hahnel JH, Lindner KH, Ahnefeld KFW. Endobronchial administration of emergency drugs. *Resuscitation* 1989;7:261-272.
85. Hornchen U, Schuttler J, Stoekel H. Influence of the pulmonary circulation on adrenaline pharmacokinetics during cardiopulmonary resuscitation. *European Journal Anaesthesiology* 1992;9:85-91.
86. Hornchen U, Schuttler J, Stoekel H, Eichelkraut W, Hahn N. Endobronchial instillation of epinephrine during cardiopulmonary resuscitation. *Critical Care Medicine* 1987;15:1037-1039.
87. Orłowski JP, Gallagher JM, Porembka DT. Endotracheal epinephrine is unreliable. *Resuscitation* 1990;19:103-113.
88. Ralston SH, Tacker WA, Showen L, Carter A, Babbs CF. Endotracheal versus intravenous epinephrine during electromechanical dissociation with CPR in dogs. *Annals Emergency Medicine* 1985;14:1044-1048.
89. Bleyaert AL, Sands PA, Safar P, et al. Augmentation of postischemic brain damage by severe intermittent hypertension. *Critical Care Medicine* 1980;8:41-45.
90. Kosnik JW, Jackson RE, Keats S, Tworek RM, Freeman SB. Dose-related response of centrally administered epinephrine on the change in aortic diastolic pressure during closed chest massage in dogs. *Annals Emergency Medicine* 1985;14:204-208.
91. Patterson M, Boenning D, Klein B. High dose epinephrine in paediatric cardiopulmonary arrest. *Paediatric Emergency Care*. 1994;10:310.
92. Fiser DH, Wrape V. Outcome of cardiopulmonary resuscitation in children. *Pediatric Emergency Care* 1987;3:235-237.
93. Nichols DG, Kettrick RG, Swedlow DB, Lee S, Passman R, Ludwig S. Factors influencing outcome of cardiopulmonary resuscitation in children. *Paediatric Emergency Care* 1986;2:1-5.
94. World Health Organisation. *World Health Report*. 1995;21.
95. Apgar V, James LS. Further observations of the newborn scoring system. *American Journal of Diseases of Children* 1962;104:419-428.
96. Chamberlain G, Banks J. Assessment of the Apgar Score. *Lancet* 1974;ii:1225-1228.
97. Codero L, How EH. Neonatal bradycardia following nasopharyngeal suction. *Journal Pediatrics* 1971;78:441.
98. Palme C, Nystrom B, Tunell R. An evaluation of the efficiency of face masks in the resuscitation of the newborn infants. *Lancet* 1985;i:207-210.
99. Hoskyns EW, Miner AD, Hopkin IE. A simple method of face mask resuscitation at birth. *Archives Diseases of Childhood* 1987;62:376-379.
100. Lundstrom KE, Pryds O, Greisen G. Oxygen at birth and prolonged cerebral vasoconstriction in preterm infants. *Archives Diseases Childhood* 1995;73:F81-F86.
101. Svenningsen NW, Stjernquist K, Stavenow S, Hellstrom-Vestas L. Neonatal outcome of extremely low birth weight liveborn infants below 901g in a Swedish population. *Acta Paed Scand* 1989;78:180-188.
102. Ballot DE, Rothberg AD, Davies VA, Smith J, Kirsten G. Does hypoxemia prevent brain damage in birth asphyxia? *Medical Hypotheses* 1993;41(Suppl 4): 344-347.
103. Ramji S, Ahuja S, Thirupuram S, Rootwelt T, Rooth G, Saugstad OD. Resuscitation of asphyxiated newborn infants with room air or 100% oxygen. *Pediatric Research* 1993;34(Suppl 6):809-812.
104. Vyas H, Miln r AD, Hopkin IE, Boon AW. Physiologic responses to prolonged slow rise inflation in the resuscitation of the asphyxiated newborn infant. *Journal Pediatrics* 1981;99:635-639.
105. Thaler MM, Stobie GHC. An improved technique of external cardiac compression in infants and young children. *New England Journal Medicine* 1963;269: 606-610.
106. Todor ID, Rogers MC. Methods of external cardiac massage in the newborn infant. *Journal Pediatrics* 1975;86:781-782.
107. David R. Closed chest cardiac massage in the newborn infant. *Pediatrics* 1988;81:552-554.
108. Lindemann R. Resuscitation of the new-born: endotracheal administration of epinephrine. *Acta Paediatric Scand* 1984;73:210-212.

109.Lucas VW,Preziosi MP,Burchfield DJ.Epinephrine absorption following endotracheal administration: effects of hypoxia-induced low pulmonary blood flow. Resuscitation 1997;27:31-34.

110.Mullett CJ,Kong JQ,Romano JT,Polak MJ.Age related changes in pulmonary venous epinephrine concentration and pulmonary vascular response after intratracheal epinephrine.Paediatric Research 1992;31:458-461.

111.Sims DG,Heal CA,Bartle SM.The use of adrenaline and atropine in neonatal resuscitation.Archives Diseases Childhood 1994;70:F3-F10.

ТОКСИЧНОСТЬ МЕСТНЫХ АНЕСТЕТИКОВ

Д-р Генри Буквирва, старший лектор, глава кафедры анестезиологии, медицинская школа университетаMakerеры, Уганда

Д-р Дэвид Конн, анестезиолог-консультант, Королевский госпиталь Девона и Эксетера (Вонфорд), Эксетер, EX2 5DW

Введение

Токсические свойства местных анестетиков проявляются при избыточной концентрации в крови. Такое состояние может возникнуть при:

случайное быстрое внутривенное введение;

быстрое всасывание, которое наблюдается в зонах усиленного кровообращения, например, в слизистых. Блокада межреберных нервов даст более высокое содержание анестетика в крови, чем подкожная инфильтрация. Блокада сплетений сопровождается меньшей скоростью всасывания, поэтому дает меньшую концентрацию в крови;

абсолютная передозировка при использовании заведомо избыточной дозы.

Уменьшение риска токсичности

определить **концентрацию** анестетика, необходимую для выполнения блокады. Вычислить **общий объем** препарата в соответствии с таблицей, приведенной ниже;

использовать наименее токсичный препарат из имеющихся в наличии;

использовать меньшие дозы у ослабленных больных и у больных крайних возрастов;

всегда вводить препарат медленно (медленнее 10 мл/мин), регулярно проводить аспирационную пробу на наличие крови, чтобы вовремя обнаружить внутрисосудистое введение;

введение тестовой дозы (2-3 мл) местного анестетика с адреналином часто (но не всегда) вызывает тахикардию при случайном внутривенном введении;

большинство нервных блоков зависят от **объема** анестетика, а не от его **общей дозы**. Поэтому, если необходим больший объем анестетика, то лучше его развести физиологическим раствором, а не увеличивать дозу;

добавить адреналин для **уменьшения скорости всасывания**. Добавление адреналина уменьшает максимальную концентрацию в крови на 50%. Обычно адреналин добавляется в дозе 1:200000 (200 мкг). Для этого берется одна ампула адреналина с концентрацией 1:1000 – 1 мг/мл. Берется 0,1 мл адреналина и добавляется на каждые 20 мл местного анестетика. **Введение адреналина не изменяет токсичности анестетика при внутрисосудистом введении;**

Будьте уверены, что пациент находится под пристальным наблюдением анестезиста во время

введения анестетика и проведения анестезии.

При передозировке местных анестетиков системный токсический эффект захватывает центральную нервную и сердечно-сосудистую системы. ЦНС более чувствительна к местным анестетикам, чем ССС, поэтому поражение ЦНС проявляется раньше. Вначале наблюдается возбуждение, а затем депрессия головного мозга.

Симптомы поражения ЦНС

Легкая степень: легкая головная боль, головокружение, сонливость, **заторможенность**, звон в ушах, нарушенная чувствительность, нарушение вкуса. Зачастую пациент самостоятельно не может дать информации об этих симптомах, пока его не спросят. **Необходимо тщательно опрашивать больного о его ощущениях во время введения препарата. Любое подозрение на седацию больного должно насторожить вас на возможность интоксикации и вы обязаны прекратить дальнейшее введение.**

Тяжелая степень: тонико-клонические судороги, сопровождаемые потерей сознания, кома, остановка дыхания.

В зависимости от препарата и скорости его всасывания пациенты могут переходить от состояния бодрствования до судорог за очень короткое время.

Симптомы поражения ССС

Легкая степень: тахикардия и подъем артериального давления, особенно при добавлении адреналина к анестетику. Если адреналин не добавлялся, то будут наблюдаться брадикардия и гипотония.

Тяжелая степень: обычно необходимо 4-7 судорожных доз, чтобы возник сосудистый коллапс. Он возникает благодаря прямому депрессивному влиянию на миокард. Бупивакаин является более кардиотоксичным препаратом, чем лидокаин. Тяжелая аритмия может возникнуть при случайном внутривенном введении.

Острая интоксикация местным анестетиком возникает при быстром подъеме концентрации в крови, поэтому даже быстрое введение малых объемов может вызвать отравление.

Основные предостережения

обеспечьте венозный доступ до введения любой дозы, способной вызвать интоксикацию;

обеспечьте наличие оборудования и препаратов для проведения реанимационных мероприятий до начала введения анестетика.

Признаки и симптомы токсичности местных анестетиков

Препарат	Максимальная доза для инфльтрационной анестезии	Максимальная доза для блокады сплетения
Лидокаин	4 мг/кг	5 мг/кг
Лидокаин с адреналином	7 мг/кг	7 мг/кг
Бупивакаин	2 мг/кг	2 мг/кг
Бупивакаин с адреналином	3 мг/кг	3 мг/кг
Прилокаин	6 мг/кг	7 мг/кг
Прилокаин с адреналином/октапрессином	8 мг/кг	8 мг/кг

* - при выполнении межреберного блока дозу уменьшают на 25%

Терапия интоксикации

Если у больного появились какие-либо симптомы интоксикации во время введения местных анестетиков, **остановите введение и оцените больного.**

Терапия основана на протоколе ABCD Основ Поддержки Жизни.

Зовите на помощь во время лечения больного.

A. Обеспечьте **проходимость дыхательных путей (airway)**, дайте по возможности высокие концентрации **кислорода**.

B. Обеспечьте адекватное **дыхание (breathing)** пациента. Вентилируйте его самораздуваемым мешком при неадекватности самостоятельного дыхания. Возможно, потребуется интубация, если больной в бессознательном состоянии и не способен поддерживать проходимость дыхательных путей.

C. Терапия **циркуляторной недостаточности** волемической нагрузкой и вазопрессорами (болюс 10 мг эфедрина) при возникновении гипотонии. С осторожностью может быть использован адреналин в виде болюса 0,5-1 мл 1:10000 раствора, если эфедрин отсутствует или неэффективен. Лечение аритмии. При остановке сердца начинайте компрессию грудной клетки.

D. Препараты, способствующие адаптации (диазепам 0,2-0,4 мг/кг внутривенно в течение 5 минут при необходимости через каждые 10 минут или 2,5-10 мг ректально). Также может быть полезен тиопентал натрия в дозе 1-4 мг/кг внутривенно.

Необходимо тщательно наблюдать за больными до возникновения подобных реакций.

Лечение интоксикации местными анестетиками с большой вероятностью имеет шанс на хороший исход, если отравление было распознано и реанимационные мероприятия были начаты как можно раньше. Наблюдайте за пациентами во время всего периода введения местных анестетиков. Если реакция возникла:

предотвратите гипоксию, которая может вызвать повреждение головного мозга, а также аритмию, не поддающуюся терапии;

обеспечьте как можно более раннюю терапию аритмии и гипотонии;

большинство реакций имеют короткую продолжительность, если следовать вышеприведенным советам.

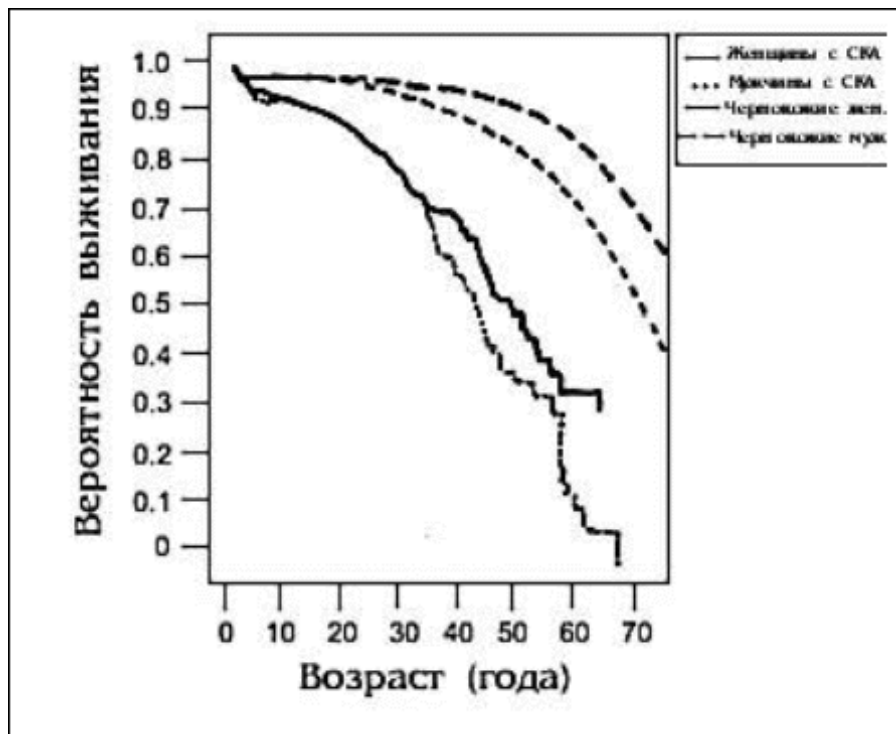
История болезни

У 20-летней роженицы сразу после рождения ребенка появились симптомы заторможенности с последующей остановкой сердечной деятельности во время введения акушеркой лидокаина для наложения швов после эпизиотомии. Была выполнена интубация и вентиляция больной, непрямой массаж сердца, внутривенное вливание и инотропная поддержка, что спасло ее жизнь. При проверке ампулы лидокаина было обнаружено, что акушерка использовала 10 мл 10% лидокаина для инфильтрации, что в 5 раз больше максимально допустимой дозы для инфильтрационной анестезии.

БОЛЬ И СЕРПОВИДНОКЛЕТОЧНАЯ БОЛЕЗНЬ

Д-р Барбара С. Шапиро, медицинская школа университета Пенсильвании, детская больница, Филадельфия, Пенсильвания (США)

Боль при серповидноклеточной анемии (СКА) представляет особую проблему для больных, их семей и профессионалов здравоохранения. Больные с СКА сталкиваются с болью наиболее часто. Она оказывает наибольшее влияние на комфортности, работоспособности и социальной адаптированности этих людей [1]. Частота и тяжесть эпизодов боли сильно отличается у разных пациентов. Одни могут испытывать боль ежедневно, другие – лишь изредка [1, 2]. Эпизоды боли могут возникнуть в первый год жизни и продолжаться в дальнейшем. Эпизоды длятся от часов до недель с последующим утиханием. Возникновение и разрешение боли может быть внезапным, а может быть постепенным. Ее могут вызвать дегидратация, инфекция, стресс, истощение, месячные и холод (холодный воздух, купание в холодной воде) [3]. Однако, большинство эпизодов боли не имеют определенной причины. У больных возникает широкий спектр симптомов, соответствующих острой и хронической боли, и лечить необходимо оба варианта. Боль и СКА сами по себе влияют на продолжительность и качество жизни, поэтому крайне важны понимание индивидуального развития и выработка биопсихосоциального подхода [4]. Болевые ощущения изменяются в каждой фазе развития заболевания [5, 6], поэтому соответствующим образом должны проводится оценка и лечение.



Эпизоды боли часто называют «кризисами». Некоторые предпочитают избегать этого термина, рассуждая, что главная цель лечения это ощущать катастрофу без кризиса. Однако, подмена слов не изменяет ощущений. То же самое истинно и для сил, терпимости, ранимости каждого больного, что отражается в способностях, настроении, социальной жизни и работоспособности.

Боль - наиболее частая проблема у больных с СКА, глубоко изменяющая чувство комфорта, работоспособность, социальные отношения.

Барьеры помощи

Множество барьеров может препятствовать гуманной и компетентной оценке и лечению боли, связанной с СКА [4, 8]. Во-первых, большинство пациентов имеют африканские корни, однако большинство специалистов здравоохранения в развитых странах таковыми не являются. Больные и

врачи часто различаются по культурному и социально-экономическому уровню. Межрасовое и межкультурное общение может затруднено и нет причин считать медицинскую арену свободной от общественных конфликтов [9]. Во-вторых, доступ к медицинскому обслуживанию может быть затруднен для многих больных с СКА. Например, нефармакологическое лечение хронической боли и хронического заболевания может быть недоступным, невозможным или неохваченным медицинским страхованием. В-третьих, множество пациентов лечится в огромных госпиталях третичной помощи, где непрерывность лечения слаба, а биомедицинская ориентированность затеняет внимание к психосоциальным аспектам боли и хронического заболевания. В-четвертых, преобладает риск злоупотребления анальгетиками [4, 10]. В-пятых, многообразие и непредсказуемость боли при СКА затрудняет способность пациентов справляться с ней и может привести к отрицательным отношениям между больными и медицинским персоналом.

Термин «эпизод боли» используется как более предпочтительный по сравнению с «кризисом», который подразумевает катастрофу.

Оценка

Оценка устанавливает тон терапевтического союза, включающего больного и его семью, и подчеркивает отношение медицинского работника.

Во время острых приступов оценка короткая, фокусируется на проводимой фармакотерапии. У больных с частыми эпизодами боли обязательна исчерпывающая оценка [11, 12]. Лучше всего ее проводить во время ремиссии, когда больной свободен от боли при амбулаторном осмотре или при выписке из госпиталя. Оценка включает в себя физиологические, психологические, социальные, культурные и духовные аспекты боли. Рассматриваются не только пациенты, но и их семьи, а также, по возможности, система здравоохранения. Оценка системы здравоохранения часто забывается, однако трудные проблемы лечения боли не могут быть разрешены без их исследования. Такая оценка включает в себя обзор всей сети лечения больного, то есть медсестер, врачей, социальных работников. Определяются сильные и слабые стороны. Включение системы здравоохранения в комплексную оценку захватывает всех участников процесса лечения, не ограничиваясь пациентом и его семьей, укрепляет взаимную ответственность, свойственную терапевтическим отношениям.

Основные принципы оценки боли универсальны [11, 13]. Необходимо изучать состояния познания и эмоциональности, а также уровень развития. Частая переоценка обязательна для регуляции терапии боли, которая быстро нарастает и убывает. Точность оценки основывается на многих факторах, включая прошлый опыт общения с системой здравоохранения [8]. Больные не могут автоматически доверять медикам, особенно при столкновении с недопониманием. Пациенты, у которых болевой синдром купировался бездумно и неадекватно вечно меняющимися медиками, могут, например, постоянно оценивать свою боль на 10 баллов из 10 или демонстрировать необычное поведение, связанное с болью, в надежде получить обезболивающее. Следовательно, значительные различия между вербальной информацией и наблюдаемым поведением обеспечивают дальнейшее исследование. Факторы, влияющие на такое несоответствие, могли бы включать упрямство, прошлый опыт недоверия и неадекватной анальгезии, полученные навыки, эмоциональное обеднение, семейное неблагополучие и закрепившиеся отрицательные отношения с системой здравоохранения [12].

Лечение

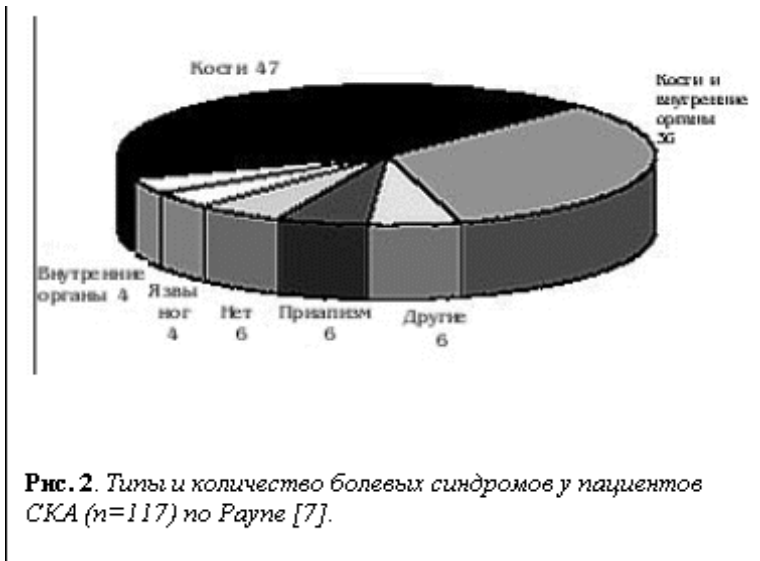
Лекарственная терапия является основной формой лечения острых эпизодов, однако она лишь часть цельной индивидуализированной терапии. Пациенты и их семьи должны участвовать в создании плана лечения. Это само по себе имеет терапевтическую роль, т. к. способствует усилению самооценки и контроля [11, 12]. При рассмотрении этой непредсказуемой и противоречивой проблемы боли важна последовательность, которая будет способствовать уменьшению тревожности по поводу типа и количества вводимого анальгетика.

Лекарственная терапия включает нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и ацетаминофен/парацетамол, опиоиды, вспомогательные препараты (трициклические антидепрессанты, эпидуральная анальгезия). Для лечения острых эпизодов боли, связанных с СКА, можно использовать схему ВОЗ по терапии легкой, средней и тяжелой раковой боли [14]. НПВП или ацетаминофен/парацетамол используются для купирования легкой боли. При средней боли используются мягкие опиоиды, а при тяжелой – парентерально вводятся сильные опиоиды. В общем, вид анальгетика, путь и схема введения (например, аутоанальгезия) соответствуют рекомендациям по лечению опиоидами острой боли [11, 12, 13, 15].

Меперидин/петидин широко используются при болевом синдроме, связанным с СКА, однако в связи с высокой вероятностью развития припадков и дисфории делать это не рекомендуется [16]. Однако многие взрослые пациенты успешно используют эти препараты в течение многих лет без каких-либо побочных эффектов. Рекомендации по резкой смене терапии, особенно во время острого болевого приступа, могут вызвать скептицизм и сопротивление со стороны больного. Приверженность протоколу не должна заменить беспокойство за веру и прошлый опыт больного. Поддержка терапевтического союза имеет первичное значение после безопасности.

Мы должны попытаться определить как можно раньше пациентов с высокой степенью риска и обеспечить им эффективную индивидуальную терапию до развития нарушений .

НПВП считаются наиболее благоприятными анальгетиками, более предпочтительными, чем опиоиды. Однако, у больных с СКА существует определенный риск при использовании НПВП. Геморрагический гастрит, часто не замечаемый у других больных, при хронической анемии может вызвать декомпенсацию скомпрометированной гемодинамики. При использовании в течение жизни НПВП и ацетаминофена/парацетамола необходимо подумать о риске анальгетической нефропатии, особенно у больных с вероятной почечной недостаточностью на фоне СКА [17]. Врачи и больные могут злоупотреблять НПВП и ацетаминофеном/парацетамолом в попытке избежать использования



опиоидов. Это потенциально опасная практика отражает широко распространенный страх привыкания к опиоидам.

Средние потребности в опиоидах у больных с СКА выше, чем у других больных с острой болью [18]. Пациенты становятся толерантными при частом применении опиоидов. Также необходимо подчеркнуть, что болевой синдром при СКА может быть исключительно тяжелым. Больные СКА, подвергавшиеся оперативному лечению, часто говорят, что их боль гораздо тяжелее послеоперационной [17]. Поскольку степень толерантности к опиоидам у больного неизвестна, начальная доза должна выбираться в соответствии с соображениями обезболивания и безопасности. После введения начальной дозы необходимо подобрать эффективную. Выраженная боль у больных СКА является неотложным состоянием и должна быть купирована как можно скорее. Подбор дозы необходимо сделать в течение 1-2 часов, а не за 1-2 дня.

Большинство болевых приступов можно лечить в домашних условиях [1]. Тяжелые приступы требуют парентерального введения анальгетиков. Однако некоторые пациенты предпочитают даже тяжелую боль снимать сильными опиоидами в домашних условиях. Парентеральное введение анальгетика показано, если у больного рвота, затруднение приема оральных анальгетиков, трудно купируемая боль. Лечение дома имеет свои преимущества и недостатки [19]. Больной остается в окружении семьи. Ее поддержка может способствовать раннему возврату к обычной деятельности, такой, как работа, учеба, социальная жизнь. Без семейной, домашней поддержки невозможна эффективная и безопасная помощь. Однако, медики могут пропустить опасное влияние частых болезненных приступов, купируемых дома, на настроение и работоспособность.

Например, дети и подростки без адекватного образовательного вмешательства лечебной группы могут пропустить много времени учебы в школе, развивая, в конечном итоге, неприязнь к школе, недостаточность знаний [1]. Также, боль может сопровождать или маскировать жизнеугрожающие состояния. Боль в груди может извещать о грудном синдроме или дыхательной недостаточности. Поэтому, несмотря на требования уменьшить стоимость госпитализации, лечение больных в домашних условиях имеет свои издержки для безопасности и удобства.

Противоречивым является хроническое использование опиоидов у больных с частыми или ежедневными приступами сильной боли. Многие клиницисты сообщают об улучшении состояния больных, прежде ослабленных ежедневной болью [20]. Другие касаются постоянства болевого синдрома в свете симптомов отмены на фоне обострения или слабости распознавания факторов взаимодействия типа депрессии, тревожности или неустранимой напряженности. Больные, для которых рассматривается вопрос о хроническом ежедневном приеме опиоидов, должны пройти глубокую оценку физических, физиологических, социальных и духовных факторов, способствующих боли [21]. Для лечения и боли, и депрессии могут быть назначены трициклические антидепрессанты. Клиницисты часто сталкиваются с проблемой экономических и географических барьеров при лечении больных СКА, когда мультидисциплинарное вмешательство было бы наиболее выгодным, но является недоступным. Несправедливость в доступности подходящей фармакологической и нефармакологической помощи поднимает этические проблемы распределения ресурсов, справедливости и выгоды.

Врачи крайне переоценивают случаи привыкания у больных СКА [10,22]. Это приводит к неадекватному дозированию по необходимости, а не по времени, и использованию только неопиоидов или агонист-антагонистов для умеренной и выраженной боли. Не так давно медики отмечали больных, требующих определенных доз и путей введения препаратов, что говорит скорее о пристрастии, чем об опыте и знании, как это развивается [23]. Наличие СКА не увеличивает и не уменьшает склонность к привыканию. Конечно, некоторые больные имеют такую склонность. Также как и любая субпопуляция нашего общества. Сегодня известно, что статистика в отношении больных с СКА полностью соответствует статистике общей популяции, и количество случаев пристрастия здесь даже ниже, чем среди медиков.

Некоторое время для купирования болевых приступов применялась эпидуральная аналгезия, но такая практика является противоречивой [24]. Метод эффективен быстрым началом действия и в некоторых случаях, например, острая грудная боль, может быть жизнесохраняющим, т.к. создает адекватную аналгезию без гиповентиляции. Однако, перед тем, как рекомендовать любое вмешательство, необходимо подумать о хронизации болевого синдрома. Цель терапии не только купировать сиюминутную боль, но и оптимизировать будущее лечение боли, способность больного справляться с болью и болезнью. Необходимо взвесить потенциальные преимущества и недостатки метода по сравнению с продолжительностью боли. При длительном использовании метода может развиваться такое осложнение, как эпидуральные спайки в месте установки катетера. К тому же, высокотехнологичные методики могут быть тягостными и пугающими для больных и их семей. Поэтому, даже если боль во время приступа и удастся уменьшить, может пострадать общее качество жизни. Автор рекомендует эпидуральную аналгезию только для тяжелых приступов, рефрактерных к обычной терапии.

Больные СКА имеют не большую и не меньшую склонность к привыканию к опиоидам

Психологический и духовный подходы также полезны при лечении болевого синдрома, связанного с СКА, как и при лечении других острых и хронических болей. Sine qua non это непрерывность и предсказуемость терапии при доверительном отношении. Без этого индивидуальный выборочный подход может быть неэффективным. Для познавательного, поведенческого и психологического подходов обязательно необходимо подтверждение и поддержка врача первичной помощи. В противном случае пациенты часто проявляют сопротивление, страх (иногда справедливый) быть опущенными, называя боль «нереальной», а самих себя «душевнобольными», или нежелание заменять медикаментозную терапию на эти подходы.

Тяжесть СКА определяется генетическими и физиологическими факторами, однако с патофизиологией взаимодействуют и психосоциальные факторы, определяя тяжесть боли и ее влияние на индивидуумов и их семьи [25]. Способность справляться с собственным состоянием прямо коррелирует с уменьшением влияния боли и болезни. Однако это не математическая модель. Когда боль становится более выраженной и частой, усиливается ее влияние на пациента, справиться с ней становится тяжелее.

Одно лишь усовершенствование знаний не будет приносить пользу большинству пациентов без параллельного изменения убеждений и отношений

Физические варианты лечения включают (но не ограничиваются) ЧКЭНС, тепло, положение, шинирование больных конечностей. Холод усиливает окклюзию сосудов и утяжеляет боль.

Будущие направления

Исследования в области болевого синдрома при СКА редки, но слабость лечения его не связана с недостатком знаний. Наоборот, главная причина – препятствия для внедрения доступных знаний в клиническую практику [4, 8, 10, 22]. Как было установлено для лечения раковой опухоли, обновленные знания не дают никаких преимуществ больным без параллельного изменения убеждений и отношений [26].

Современная система здравоохранения реагирует на потребности больных СКА неадекватно. Множество болевых приступов не могут и (хотя бы вначале) не должны устраняться в домашних условиях, однако условия активной помощи обычно не приводят к своевременной и адекватной аналгезии. Хотя отделения интенсивной терапии являются вратами помощи для больных, не способных проводить терапию болевого приступа дома, в большинстве случаев не обеспечивается ни последовательная терапия, ни адекватная масштабная оценка. В некоторых госпиталях существует возможность проведения курса лечения больных СКА в дневном стационаре, где пациенты получают

парентеральные аналгетики в самом начале болевого приступа [27]. Этот подход обеспечивает немедленную доступную терапию, которая может сократить продолжительность и тяжесть болевых приступов и избежать госпитализации для проведения интенсивной терапии.

Жизненный уровень некоторых больных достаточно хорош, несмотря на частые и выраженные болевые приступы. А у других нет. Больные, чья жизнедеятельность нарушается, часто демонстрируют психосоциальные проблемы с подросткового возраста. К признакам статуса высокого риска относятся увеличивающееся число госпитализаций по поводу боли, увеличение продолжительности отсутствия в школе, трудности в учебе, участвовавшее использование анальгетиков, внутрисемейные конфликты, перемены настроения [4]. Часто развиваются негативные отношения с медиками и в этом случае необходимо вмешательство до того, как это состояние закрепится. Необходимо выявить пациентов высокого риска как можно раньше и проводить с ними индивидуализированное и многопрофильное лечение.

Литература

- 1.Shapiro B et al.Pain 1995;61:139-144.
- 2.Vichinsky E et al.Am J Pediatr Hematol Oncol 1982;4:328-333.
- 3.Serjeant G et al.Br J Haematol 1978; 210:431-438.
- 4.Shapiro B.Management of painful episodes in sickle cell disease.In Schechter N et al.(Eds). Pain in Infants,Children,and Adolescents. Baltimore:Williams &Wilkins,1993.
- 5.McGrath PJ,et al.Pain:Clinical Updates 1995;3(2).
- 6.Turk DC. Pain: Clinical Updates 1993;1(3).
- 7.Payne R. Anesth Clin N Am 1997;15:306-318.
- 8.Elander J, Midence K. Clin J Pain 1996; 12:180-193.
- 9.Levy D. Pediatrics 1985;75:639-643.
- 10.Shapiro B et al. J Pain Symptom Manage; in press.
- 11.Shapiro B et al. (Eds).Proceedings of the Conference on Sickle Cell Related Pain: Assessment and Management. Framingham, MA: New England Regional Genetics Group and Maternal and Child Health Bureau,1993.
- 12.Shapiro B et al. Sickle Cell Disease Related Pain: Quick Reference Guide for Clinicians. Framingham, MA: New England Regional Genetics Group and Maternal and Child Health Bureau,1993.
- 13.Carr D,Jacox A (Eds).Acute Pain Management: Operative or Medical Procedures and Trauma. AHCPR Publication no.92-0032.Rockville, MD:AHCPR,1992.
- 14.World Health Organization.Cancer Pain Relief. Geneva:WHO,1986.

15. Max MB, Payne R. Principles of Analgesic Use in the Treatment of Acute Pain and Cancer Pain, 3rd ed. Skokie, IL: American Pain Society, 1992.
16. Tang R et al. Hosp Form 1980;76:764-772.
17. Shapiro B et al. J Pain Symptom Manage 1993; 8:22-28.
18. Buckalew V, Someren A. Arch Intern Med 1974; 133:660-669.
19. Poulan P. Pain: Clinical Updates 1997;5(1).
20. Brookoff D, Polomano R. Ann Intern Med 1992; 116:364-368.
21. Schug SA, Large RG. Pain: Clinical Updates 1995;3(3).
22. Schechter N et al. J Pain Symptom Manage 1988;3:109-113.
23. Weissman D, Haddox J. Pain 1989;36:363-366.
24. Yaster M et al. J Pediatr 1994;93:310-315 .
25. Gil K et al. J Consult Clin Psychol 1989; 57:725-731.
26. Carr DB, Lipkowski AW. Analgesia; in press.
27. Benjamin L, Nagel R. The comprehensive sickle cell center day hospital: an alternative to the emergency room for the management of acute sickle pain [abstract] . Sixteenth Annual Meeting of the National Sickle Cell Disease Program, Mobile, AL, 1991.

ТЕРАПИЯ МАССИВНЫХ ОЖОГОВ

Д-р. Уорвик Эймс, больница Восточного Гринстеда, Великобритания

Лечение ожогов является и срочным, и предсказуемым.

Определение массивного ожога

Массивный ожог можно определить как любой ожог, требующий инфузионной терапии (10% поверхности тела у детей и 15% у взрослых) и/или ожог дыхательных путей.

Классификация

Начинаясь с простой эритемы, ожоги могут быть частичными или полными в зависимости от того - поражена или нет базальная мембрана. При осмотре полные ожоги (3 степень) выглядят бледными, обескровленными и нечувствительными к прикосновению стерильной иглой. Частичные ожоги можно разделить на поверхностные (1 степень) и глубокие (2 степень), что указывает, какой слой кожи поражен. Если чувствительность сохранена, выздоровление кожи весьма вероятно.

Механизм ожога можно классифицировать по шести категориям:

- контакт – прямой контакт с горячей поверхностью;
- ошпаривание – горячая жидкость/газ обычно вызывают поверхностный ожог;
- вспышка – быстрый ожог обычно на частичную глубину;
- пламя – обычно на всю глубину;
- химический;
- электрический.

Патофизиология ожога

Местная реакция

В течение секунды капилляры поврежденных тканей становятся порозными. Из них выходит плазма, вытягивая за собой воду. Это продолжается в течение 3-36 часов и приводит к отеку пораженных тканей. Внешний и внутренний отек дыхательных путей может вызвать нарушение дыхания. Отек грудной клетки также может затруднить дыхание, а отек конечностей способен вызвать ишемию вплоть до некроза (особенно, если отек циркулярный).

Гиповолемия и гемоконцентрация увеличивают гематокрит, что ухудшает системную тканевую перфузию. Это состояние является **ожоговым шоком**. Эритроциты погибают в результате прямого действия ожога и благодаря повышенной хрупкости.

Системная реакция

Повреждение тканей ведет к выбросу в кровь «средних молекул» (лейкотриены, простагландины,

свободные кислородные радикалы, гистамин), что вызывает дальнейшее усиление капиллярной проницаемости.

Ожоговый шок определяется как неспособность кровообращения обеспечивать потребности тканей в кислороде и питательных веществах и удалении метаболитов. Клиническая картина тяжелого шока – бледная холодная кожа, быстрый нитевидный пульс. Дыхание частое, поверхностное (удушье). Диурез редуцируется. Больной становится беспокойным, дезориентированным. В терминальной стадии часто наблюдается потеря сознания.

Принципы терапии

Первая помощь

Убрать пострадавшего от источника ожога. Погасите пламя, снимите одежду, отключите источники электричества, обмойте пострадавших с химическим ожогом водой. Пламя идет вверх, поэтому пациента необходимо уложить. Накройте ожоги чистыми повязками, избегайте охлаждения больного. Пострадавшего необходимо доставить в госпиталь как можно скорее. Во время транспортировки желательно дать кислород.

Схема Muir & Barclay: инфузия коллоидов и плазмы. Первые 36 часов разделяются на интервалы 4, 4, 4, 6, 6, 12 часов. В каждый интервал вводится объем, равный $0,5 \times \% \text{ площади ожога} \cdot \text{вес (кг)}$.

Первичная терапия

Дыхательные пути – проверьте проходимость дыхательных путей. При глубоком ожоге лица, шеи, наличии сажи в носовых ходах, ожоге языка, глотки, при стридорозном дыхании необходима интубация трахеи.

Анамнез – включая время и вид ожога (сухой или влажный, химический, электрический, внутренний, наружный).

Вес больного.

Осмотр ожогов и оценка их размеров по правилу «девятки» (рис. 1).

Внутривенный доступ – получить наилучший венозный доступ, даже через ожоговые ткани.

Лабораторный анализ крови – исследование гематокрита, электролитов, группы крови, газового состава артериальной крови и уровня карбоксигемоглобина.

Схема Parkland: инфузия раствора Гартмана (суточный объем) = $4 \times \% \text{ площади ожога} \times \text{вес}$. Первая половина объема вливается в первые 8 часов, оставшаяся – в течении следующих 16 часов.

Аналгезия – внутривенно морфин, кетамин или Энтонокс (смесь N₂O и O₂ 1:1).

Катетеризация – оцените часовой диурез как маркер тканевой перфузии и адекватной инфузионной терапии.

Переоценка – повторно тщательно оценивать больного и состояние ожоговой поверхности через определенные промежутки времени.

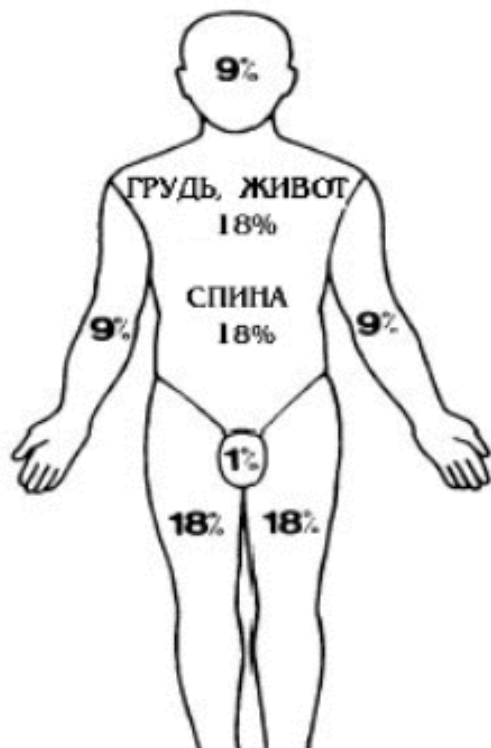


Рис. 1. «Правило девяток» для быстрой оценки площади ожога

Инфузионная терапия

Должна проводиться как можно скорее. Существует два простых протокола, основанных на проценте ожога, времени, прошедшем после повреждения и весе больного. С помощью «правила девяток» можно получить избыточную площадь, поэтому лучше использовать таблицу Lund & Browder (рис. 2). Потребности в жидкости могут превышать рекомендации протокола.

Несмотря на то, что исходно возможен генерализованный отек, требуются большие объемы, тем более, что это дешево и вызывает меньше респираторных проблем в отдаленном периоде.

При инфузии коллоидов требуется меньший объем, лучше поддерживается артериальное давление. Однако этот способ более дорогой, часто недоступный, способствующий усилению выхода жидкости из циркуляции и формированию отека, особенно в легких.

Остаются противоречивые мнения о том, какой вид инфузионной среды должен использоваться. Ингаляционное повреждение может увеличивать потребность в жидкости на 50%. Оба вида инфузионной терапии требуют регулярной

оценки. Она включает в себя артериальное давление, пульс, капиллярный возврат, диурез, уровень сознания, гематокрит. Если результат недостаточен, необходимо увеличивать инфузию.

Потери воды, связанные с испарением и другими внепочечными путями, могут привести к гипернатриемии. Поступление соли в организм необходимо регулировать, ориентируясь по концентрации натрия в плазме. Обычно это 0,5 ммоль/кг/% площади ожога. Если ожоговая поверхность возникает в условиях высокой температуры, необходимо увеличить прием безнатриевой жидкости, но только до достижения умеренной гипернатриемии. Агрессивная водная нагрузка может привести к пониженному содержанию натрия в плазме и развитию «ожоговой энцефалопатии».

Гиперкалиемия обычно связана с тяжелым мышечным повреждением. Она может потребовать коррекции с помощью глюкозо-инсулиновой смеси.



Дыхательная терапия

Высокой степени внимания требуют дыхательные пути ожогового больного. В результате прямого термического повреждения может развиваться отек гортани, приводя к потере проходимости дыхательных путей. При обнаружении признаков ожога органов дыхания (сажа в носовых ходах, стридорозное дыхание, охриплость голоса) необходимо решить вопрос о ранней интубации больного. В случае сомнения лучше защитить дыхательные пути (и обеспечить возможность санации трахеобронхиального дерева), чем рисковать лишить больного эффективного дыхания. При скомпрометированных верхних дыхательных путях может быть показана трахеостомия.

Дыхательные пути также могут подвергаться опасности, связанной с нарушением дыхания при угнетении сознания (при черепно-мозговой травме, отравлении угарным газом). В этом случае также показана интубация трахеи.

Лечение ожогов

Повязки обязательны для уменьшения инфицирования и поглощения экссудации. Можно использовать такие бактерицидные препараты, как 1% сульфадиазин серебра или нитрат серебра. Необходимо избегать использования антибиотиков для предотвращения развития резистентных штаммов. Рекомендуются ежедневные перевязки, обмывания больного чистой теплой водой.

Хирургическая обработка

Циркулярные ожоги требуют немедленной хирургической обработки для улучшения кровообращения в дистальных отделах конечностей или обеспечения адекватного дыхания при ожогах грудной клетки. Раннее иссечение некроза и пересадка кожи предпочтительны, так как они способствуют уменьшению вероятности инфицирования и ускоряют заживление ран. Глубокий ожог должен быть иссечен в течение 48 часов. Необходимо помнить, что в это время возможна избыточная кровопотеря. Ее можно уменьшить, используя во время перевязок диатермию и салфетки, смоченные в адреналине (1:200000).

Проблемой при иссечении обширных ожогов может быть отсутствие донорской кожи, чтобы покрыть пораженные участки. Для увеличения размера донорская кожа может быть перфорирована в виде сети. Также можно использовать трупную кожу, которая будет действовать как биологическая повязка, способная стимулировать рост эпидермиса. Можно применять искусственную бычью кожу (например, Integra®), но это дорого.

Анестезия

Если существуют какие-либо сомнения по поводу целостности дыхательных путей, в целях безопасности лучше использовать индукцию газообразным анестетиком с преоксигенацией, а также фибро-оптическую интубацию. В первые 48 часов и вплоть до 2 лет после обширных ожогов необходимо избегать применения деполяризирующих миорелаксантов, которые могут вызвать гиперкалиемию. Потребности в аналгетиках возрастают. Больному необходимо дать Энтонокс, кетамин или морфин (методом титрования).

Необходимо учитывать изменение фармакокинетики:

- объем распределения для водорастворимых препаратов увеличивается (появляется резистентность для недеполяризирующих миорелаксантов);
- увеличивается соотношение внеклеточной и внутриклеточной жидкости;
- уменьшение количества альбумина – уменьшается связывание с белками;
- увеличенная скорость метаболизма изменяет период полувыведения.

Необходимо наблюдать за жизненно важными показателями организма больного, температурой и диурезом, при этом может стать необходимым инвазивный мониторинг. В случае ожога грудной клетки ЭКГ отведения можно установить с помощью игл.

После операции больные должны наблюдать в отделении интенсивной терапии, где будет продолжена инфузионная терапия для компенсации потерь жидкости после иссечения ожогов.

Системная терапия

Вдыхание дыма может повреждать легкие тремя путями:

- интоксикация, гипоксемия;
- химическое повреждение дыхательных путей;
- термическое повреждение.

Оксид углерода имеет более высокое сродство с гемоглобином, чем кислород, и приводит к тканевой аноксии. Тяжесть отравления зависит от количества гемоглобина, связанного с оксидом углерода. Симптомы варьируются от пульсирующей головной боли с тошнотой и рвотой (<30%) до комы, конвульсий и остановки сердца (>60%). В качестве начальной терапии необходима 100% оксигенация, обязательная интубация и вентиляция. Время полужизни карбоксигемоглобина (COHb) при дыхании воздухом 4 часа, при дыхании 100% кислородом – 80 минут. Гипербарическая оксигенация может быть полезной, особенно при значительных неврологических знаках, но может быть затруднительна у тяжело обожженных. Пульсоксиметрия неточна в присутствии карбоксигемоглобина.

Могут вдыхаться и другие газы, такие как гидроксисульфид, гидроксидцианид и гидроксидхлорид, особенно при вдыхании горящих красок. Отравление цианидами затруднительно для диагностики, однако подозрение необходимо у больных с апноэ и метаболическим ацидозом, указывающим на

тканевую гипоксию. Лечение включает в себя все, о чем уже говорилось в этой статье, а также обязательны к применению вентиляция и антидоты (тиосульфат натрия). Также необходимо обследовать спасателей, подвергшихся воздействию этих газов.

Сажа является раздражителем, вызывающим химическое повреждение дыхательных путей. В качестве терапии можно использовать ингаляции 1,8% соды. К химическим токсинам, образующимся при горении, относятся хлорин, аммиак и фосген. Они имеют различную степень проникновения через дыхательные пути, но могут вызвать в них серьезные расстройства.

Термический ожог пламенем или горячим газом может повредить верхние дыхательные пути, однако это состояние редко бывает тяжелым, т.к. верхние отделы респираторного тракта быстро охлаждают сухое тепло и уменьшают повреждение. Однако вдыхаемый поток может повредить альвеолы и ухудшить прогноз.

Должно быть высказано подозрение на потенциальную ингаляционную травму, если в анамнезе есть указания на контакт с огнем в закрытом помещении, нарушение сознания, ожоги лица, кашель, охриплость голоса, сажа в дыхательных путях, цианоз. К специфическим исследованиям относятся определение уровня СОНв, газов артериальной крови, фиброоптическая бронхоскопия. Терапия включает ингаляции кислорода, механическую вентиляцию, физиотерапию, санацию трахеобронхиального дерева. Необходима усиленная инфузионная терапия. Если развивается респираторный дистресс-синдром, больные требуют особой интенсивной терапии.

Почечная недостаточность может развиваться как осложнение почечной гипоперфузии (неадекватная инфузия), септицемии или гемоглобин-, миоглобинурии. В последнем случае требуется ощелачивание мочи в дополнение к поддержанию адекватной перфузии и назначение маннитола (1 г/кг). Может понадобиться ранний диализ. Почечная недостаточность в сочетании с ожогами имеет сомнительный прогноз.

Внутрисосудистый гемолиз вместе с раневыми потерями увеличивает потребность в гемотранфузии. Возможна гемоглобинурия.

Пример инфузионной терапии:

Пациент 70 кг, ожог 50% поверхности тела:

$4 \cdot 50 \cdot 70 = 14000$ мл раствора Гартмана в течение 24 часов

7 л должны быть введены в первые 8 часов и 7 в последующие 16 часов.

Должна проводиться регулярная оценка адекватности проводимой терапии.

Препараты крови и коллоиды необходимо применять в дополнение к приведенной схеме.

Питание. Пациенты находятся в состоянии глубокого катаболизма с пиком уровня метаболизма на 4 сутки. Такие больные требуют раннего и усиленного питания, предпочтительно энтерального для поддержания целостности слизистой кишечника. Питание, обогащенное глутамином, также позволяет уменьшить разрушение слизистой и улучшить состояние иммунной системы. Острые язвы желудка, связанные с тяжелым ожогом, могут быть предупреждены ранним питанием и введением антацидов.

Головной мозг. Гипонатриемия осложняет проведение интенсивной терапии и может вызвать *ожоговый энцефалопатический синдром*. Он проявляется в мозговой гиперреактивности.

Сепсис

Ожоговая травма связана с генерализованной потерей иммунологической защиты, поэтому сепсис остается одной из основных причин смерти ожоговых больных. Ранний сепсис (1-3 сутки) обычно стрептококковый или стафилококковый. Поздний сепсис бывает связан с псевдомонадами, ацинетобактериями или грибами. Необходимо избегать профилактического введения антибиотиков, а на основе регулярного исследования посевов и применять рациональную антибиотикотерапию. Некоторые ожоговые центры рекомендуют системную деконтаминацию ЖКТ. Необходимо дать больному столбнячный анатоксин.

Другие проблемы

Необходимо подумать об исходном заболевании больного, способном привести к ожоговой травме, например, эпилепсия, инсульт, гипогликемия, передозировка лекарств или алкоголя. Всегда исследуйте ЭКГ, если есть указания на сердечную патологию или отравление СО.

Заключение

Эффективное ведение ожоговых больных зависит от ранней и адекватной инфузионной терапии, особого внимания к дыхательным путям и постоянной оценки больного в целом. Желательна ранняя доставка пострадавшего в ожоговый центр.

КИСЛОРОДНЫЕ КОНЦЕНТРАТОРЫ В РАЙОННОЙ БОЛЬНИЦЕ

Майкл Добсон, больница Джона Редклиффа, Великобритания

Кислород является одним из основных лекарств, которые мы используем. При многих острых заболеваниях (острые респираторные инфекции, астма, асфиксия плода, шок) доступность кислородной поддержки может сохранить больному жизнь. Множество маленьких и удаленных госпиталей имеют трудности с доступностью кислорода из-за транспортных и ценовых факторов.

Кислород поступает в баллонах, требующих надежной системы доставки и транспорта. Во многих странах баллоны необходимо покупать, а не брать в аренду, и потери при транспортировке могут быть значительными. Стоимость кислорода сама по себе значительна – он относительно дорог для производства, т.к. высока стоимость энергии, идущей на его производство. На «медицинский» кислород также идет дополнительная наценка, хотя он практически не отличим от промышленного. В Танзании, типичной развивающейся стране, последние исследования показали, что 75% районных госпиталей имели кислород только в течение 3 месяцев в году.

В основе принципа работы кислородного концентратора лежит физическое разделение газов из смеси газов при комнатной температуре. Для выделения кислорода из воздуха недавно был открыт этот малоэнергоемкий метод, который применяется и в инкубаторах, и на сталелитейных заводах.

Наибольшее применение в медицине кислородные концентраторы нашли в портативных домашних аппаратах, обеспечивающих длительную кислородную терапию у больных с хроническими заболеваниями легких. Основной причиной их разработки стала значительно более низкая стоимость. Цена концентратора составляет половину от стоимости годовой поставки кислорода в баллонах.

Как работает концентратор (рисунок 1)

Комнатный воздух проходит внутри аппарата через ряд фильтров и под давлением 4 атм проходит через колонку с цеолитом, «молекулярное решето» алюминиевого силиката. Азот связывается с цеолитом, а кислород проходит сквозь него. При насыщении колонки азотом поток воздуха переключается на вторую колонку. Первая вентилируется в атмосферу, удаляя большую часть азота. Оставшаяся часть азота вымывается небольшими дозами кислорода из второй колонки. При насыщении второй колонки процесс переключается обратно. Жизнь кристаллов цеолита длится как минимум 20000 часов и в большинстве случаев должна составлять около 10 лет работы. Газ, образующийся в колонках, проходит к больному через небольшой резервуар и потоковый контроллер. Большинство домашних концентраторов производят до 4 л/мин кислорода. Более высокий поток содержит меньшую концентрацию кислорода, поэтому большинство аппаратов имеют систему ограничения.

Надежны ли концентраторы?

Согласно рекомендуемой технологии необходимо иметь утвержденный паспорт надежности и кислородные концентраторы должны соответствовать этим требованиям. Домашние концентраторы регулярно используются более 10 лет и уже доказали свою высокую надежность. Конечно, они требуют технического обслуживания каждые 5000 часов работы (для сравнения, после 5000 часов езды со скоростью 50 км/ч автомобиль проезжает 250000 км). Обслуживание несложное и может проводиться при необходимости самим пользователем.

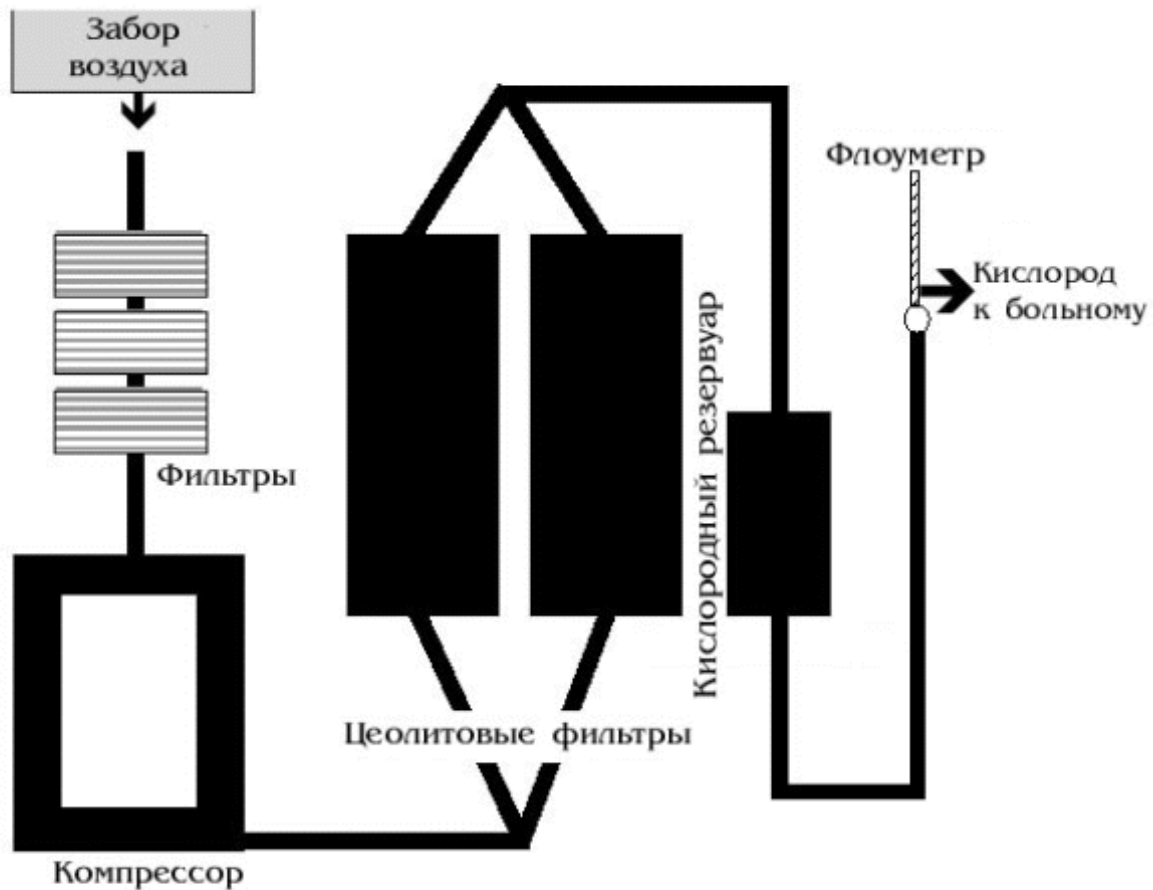


Рис. 1. Кислородный концентратор

Стандарт производительности ВОЗ

Существует Международный Стандарт (ISO) безопасности использования малых концентраторов. Для достижения стандарта ВОЗ аппараты должны, во-первых, соответствовать ISO, а во-вторых, должны нормально функционировать в условиях, включающих:

- температура окружающего воздуха до +40°C;
- относительная влажность 100%;
- нестабильное электропитание;
- повышенная запыленность.

Концентраторы проходят строгие тесты, включающие военные стандарты на ударостойкость, вибрацию, коррозию. Аппарат не должен выдавать поток с концентрацией кислорода меньше 70%.

Каждый концентратор должен поставляться с исчерпывающим руководством по техническому

обслуживанию и не менее, чем в течение 2 лет должны поставляться запасные детали.

Полевые результаты

Кислородные концентраторы были испытаны в полевых условиях во многих развивающихся странах, включая Малави, Монголию, Египет (в будущей статье будут описаны результаты этих исследований), где доказали свою надежность и эффективность. Трудно представить более различающиеся условия, чем Европа, Малави, Египет и Монголия, однако аппараты успешно работали во всех из них. Одной из основных причин успеха явилась учеба пользователей и технических работников – концентраторы просты в обслуживании, но как и все машины требуют регулярной проверки и очистки.

Должен ли Ваш госпиталь покупать аппарат?

Опыт работы в полевых условиях и исследование стоимости работы в Папуа Новая Гвинея показали значительно более низкую стоимость, чем если бы это было возможным при круглогодичной доступности кислорода, чего лишены множество госпиталей. Энергопотребление концентратора составляет 350 W, поэтому его могут использовать госпитали без электропитания. Портативный бензиновый генератор на 600W является достаточным источником питания, как и грузовая батарея, поставляемая с генератором. Давление на выходе концентратора достаточно для обеспечения потока к больному. Малые концентраторы не предназначены быть источниками энергии для пневматических респираторов (аппаратов Бойля), однако могут быть источником кислорода для механических вентиляторов. Необходимо помнить, что при нарушении электропитания количества кислорода во внутреннем резервуаре аппарата хватит только на 2-3 минуты.

В каждом госпитале должно быть минимум 2 концентратора. Помните, что в аппарате нет вечных деталей, особенно при пренебрежительном отношении. Госпитали, использующие концентраторы, должны планировать техническое обслуживание, заказ запасных частей. Необходимо поручить заботу о концентраторе обученному специалисту. Убедитесь, что приобретенный аппарат одобрен ВОЗ (список одобренной техники можно найти по адресу the Program for Health Technology, WHO, 1211 Geneva 27, Switzerland). Разумно выбрать аппарат того производителя, чей представитель есть в вашей стране.

Использование концентраторов может принести существенное улучшение качества лечения и экономию больнице. Однако даже в этом случае рекомендуется иметь в запасе запасные кислородные баллоны. В непальском госпитале на 140 коек 12 лет назад в операционных были установлены кислородные концентраторы. 3 больших резервных баллона в течение этого времени остались неиспользованными – трудно найти лучшую рекомендацию для данной технологии!

Литература

1. Dobson MB Oxygen concentrators for the smaller hospital — a review. *Tropical Doctor* 1992;22:56-8

2. Dobson MB Oxygen concentrators offer cost savings for developing countries. A study based on Papua New Guinea. *Anaesthesia*. 1991;46:217-9

Инфузионная реанимация коллоидными и кристаллоидными растворами (Реферат)

Д-р Х. Хаизма, университетская больница Гронингена, PO Box 30001, 9700 RB, Гронинген

e-mail: H.J.Haisma@anest.azg.nl

Инфузионная реанимация критических больных является темой рассматриваемой дискуссии. На сегодняшний день наибольший интерес представляют результаты проведенного мета-анализа, говорящие о том, что коллоидная терапия гиповолемии связана с повышенным риском смерти по сравнению с кристаллоидной [1].

Целью статьи было выявить все доступные неопровержимые доказательства влияния на смертность критических больных коллоидного восполнения объема по сравнению с кристаллоидным. Авторы изучили 37 исследований инфузионной реанимации, но в основу анализа легли 19 (1315 участников).

В статье говорится, что десятилетия существовало противостояние между относительными преимуществами коллоидных и кристаллоидных растворов для больных в состоянии гиповолемии. Рандомизированные контролируемые исследования применения коллоидных растворов связывают с повышением абсолютного риска смертности на 4%. Не было доказательств того, что различные виды травм, требующих волевической реанимации, имели из-за этого различные исходы. Несмотря на большую стоимость, чем у кристаллоидов, использование коллоидов оценивается выше во многих современных рекомендациях.

Следующая публикация этого мета-анализа сделана от лица сторонников каждой из методик. Это затрудняет применение результатов в настоящее время.

Условия во многих развивающихся странах ограничивают выбор внутривенных инфузионных сред. А этот анализ демонстрирует, что нет преимуществ от использования более дорогих, часто просто модных коллоидных препаратов.

Хотя еще есть сомнения на счет оптимального способа замещения жидкости при гиповолемическом шоке, определенно необходим адекватный объем внутрисосудистой жидкости. Доказательства безопасности каждого вида инфузионной среды потребует большой работы, в частности, в различных группах больных (травма, сепсис, анафилаксия и т.д.) и с различными видами инфузионных сред.

1.Schierhout G, Roberts I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomised trials. BMJ 1998; 316:961-964.

Боль у новорожденных

Д-р Х. Хаизма, университетская больница Гронингена, PO Box 30001, 9700 RB, Гронинген

e-mail: H.J.Haisma@anest.azg.nl

Изучение болевого синдрома у детей особенно интенсивно осуществлялось за последние 10 лет. Основную часть исследований проводят анестезиологи, стараясь привлечь больше общественного и профессионального внимания к проблеме, однако хирурги, медсестры и родители также прикладывают много сил для изменения сложившихся ситуаций.

Ключ к успешной профилактике и лечению болевого синдрома у детей связан с надежными методами измерения. Шкала выражений лица, продолжительности плача и визуально-аналоговая шкала используются как исследовательские инструменты для измерения боли. Выражения лица, связанные с болью, включают сведение бровей, закрывание глаз, углубление носогубных складок и открывание рта. Эти знаки наблюдаются в возрасте 2-18 месяцев [1].

Влияние обрезания в раннем возрасте на болевой ответ во время последующей рутинной вакцинации изучалось Anna Taddio et al. из детского госпиталя в Торонто [2]. Больные, подвергавшиеся обрезанию в раннем возрасте, демонстрировали выраженный болевой ответ на последующую вакцинацию, чем дети без обрезания. Применение местной анестезирующей мази EMLA уменьшало боль при обрезании, но оказывало минимальный эффект при накладывании зажима на крайнюю плоть. Однако во время последующей вакцинации отмечалась значительное отличие детей с EMLA, занимавших промежуточное положение между необрезанными и обрезанными без EMLA по уровню болевой реакции по всем трем шкалам измерения боли.

Эти статьи представляют собой дополнительное доказательство того, что даже очень маленькие дети испытывают боль, которая может быть клинически зарегистрирована. Темой следующего исследования должны быть эффективные методы контроля боли в этой группе больных.

1.Lilley CM, Craig KD, Grunau RE. The expression of pain in infants and toddlers: developmental changes in facial action. Pain 1997;72:161-170.

2.Taddio A, Katz J, Ilersich AL, Koren G. Effect of neonatal circumcision on pain response during subsequent routine vaccination.

БЛОКАДА ГОЛЕНОСТОПНЫХ НЕРВОВ

Д-р Б.А. Маккормик, больница Саусмэда, Бристоль, Великобритания

Введение

Блокада голеностопных нервов безопасна и эффективна для получения анестезии и аналгезии при проведении хирургических процедур на костях и мягких тканях стопы.

Показания

- хирургическая анестезия стопы, особенно при противопоказаниях для общей, эпидуральной или спинальной анестезии;
- для послеоперационной аналгезии.

Анатомия

Пять нервных ветвей обеспечивают чувствительность на стопе. Все они являются ветвями седалищного нерва, исключая **подкожный**, который является окончанием бедренного нерва. Седалищный нерв делится на большеберцовый и общий малоберцовый в произвольной точке между ягодицей и подколенной ямкой. Большеберцовый нерв затем делится на **задний большеберцовый** и **икроножный** нервы. Малоберцовый нерв делится на **глубокий** и **поверхностный малоберцовые нервы**. Наконец, задний большеберцовый нерв делится на **срединный** и **боковой подошвенные нервы**.

На рисунке 1 показаны зоны иннервации этих нервов. В частности, обратите внимание:

- задний большеберцовый нерв иннервирует все внутренние мышцы стопы с помощью своих терминальных ветвей (срединный и боковой подошвенные нервы). Блокада этих нервов важна для хирургии глубоких структур;
- глубокий малоберцовый нерв иннервирует первое паутинное пространство, поэтому должен быть заблокирован для анестезии большого пальца;
- оперативное вмешательство на территории икроножного нерва выполняется редко, поэтому этот нерв не блокируется.

На рисунке 1 показаны анатомические соотношения этих нервов. Обратите внимание:

- задний большеберцовый нерв непосредственно за задней большеберцовой артерией у медиальной лодыжки;
- поверхностный малоберцовый нерв делится на терминальные ветви на передней поверхности голеностопного сустава, поэтому для их блокады требуется широкая инфильтрация.

Подготовка

1. Объяснить пациенту суть процедуры и получить согласие.

2. Проверить наличие реанимационного набора.
3. Обеспечить внутривенный доступ.
4. Рекомендуется полный мониторинг (ЭКГ, пульсоксиметрия, неинвазивное измерение АД).
5. Провести блокаду в анестезиологической или операционной комнате.

Методика – общая

- Выполнение блокады может быть болезненным, поэтому местный анестетик необходимо вводить медленно. Согревание анестетика до температуры тела также может способствовать уменьшению боли. Может потребоваться седация.
- Все пять нервов могут быть заблокированы у больного, лежащего на спине со стопой на поддержке. Некоторые предпочитают блокировать задний большеберцовый и икроножный нервы в положении больного вниз лицом. Чтобы заблокировать задний большеберцовый нерв в положении на спине, согните ногу в колене и положите голеностопный сустав на противоположную голень. Это позволяет легко достичь медиальной и латеральной лодыжки.
- Т.к. четыре нерва являются исключительно сенсорными, используется инфильтрационная методика. По возможности, для определения положения заднего большеберцового нерва необходимо пользоваться электронейростимулятором.
- Стимуляция вызовет движение большого пальца стопы. Для инъекции подходит игла 23G 4 см длиной. Крайне важно всегда проводить аспирационную пробу перед введением местного анестетика для исключения внутрисосудистого введения.
- Цель – сенсорный блок, поэтому в большинстве случаев достаточна низкая концентрация местного анестетика (например, 0,25% бупивакаин).

Пять нервов блокируются инъекциями, образующими кольцо инфильтрации вокруг голеностопного сустава на уровне лодыжек.

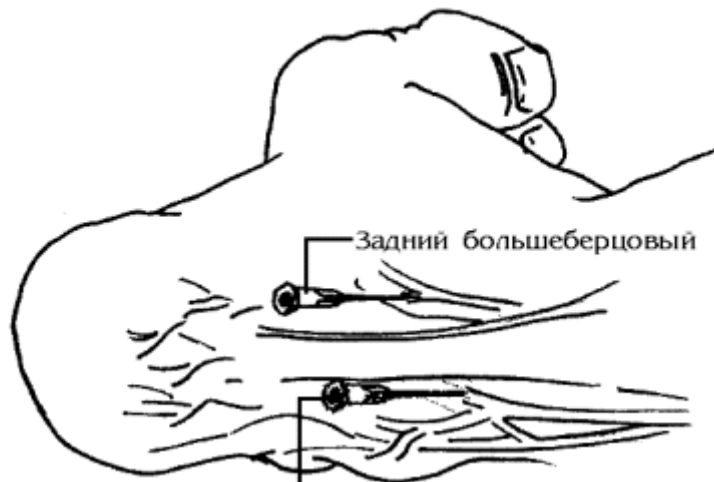
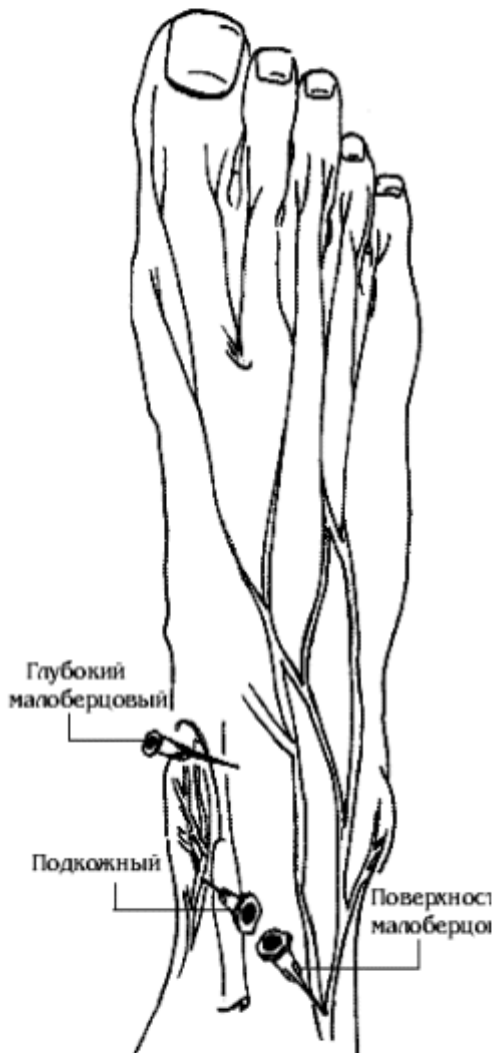
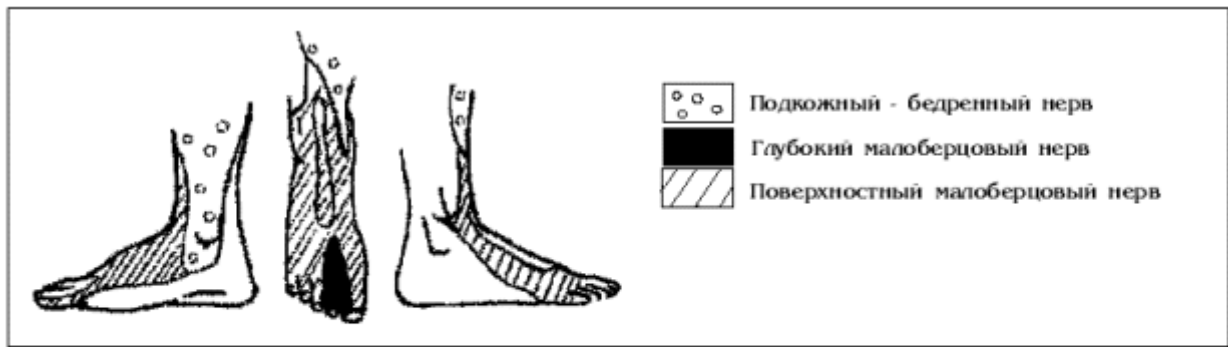


Рис. 1. Блокада голеностопный нервов

Задний большеберцовый нерв

- Введите иглу по медиальной поверхности Ахиллова сухожилия на уровне головки медиальной

лодыжки;

- Продвигайте иглу вперед по направлению к задней поверхности большеберцовой кости (нерв лежит кзади от задней большеберцовой артерии);
- Если ощущается парестезия, введите 3-5 мл местного анестетика. Если нет, продвиньте иглу до контакта с большеберцовой костью, отойдите на 0,5 см, а затем введите 5-7 мл местного анестетика.

Икроножный нерв

- Введите иглу по боковой поверхности Ахиллова сухожилия на уровне головки латеральной лодыжки;
- Продвигайте иглу по направлению к малоберцовой кости;
- При получении парестезии введите 3-5 мл местного анестетика. Если нет, введите 5-7 мл местного анестетика по мере извлечения иглы. Это обеспечит подкожную инфильтрацию от Ахиллова сухожилия до малоберцовой кости.
- Инфильтрация вокруг оставшихся трех нервов может проводиться из одной точки. Игла вводится на 1 см латеральнее сухожилия длинного разгибателя большого пальца стопы (или сразу сбоку от передней большеберцовой артерии, если она пальпируется) на уровне головочных краев лодыжек. Сухожилие выделяется на тыле стопы во время разгибания большого пальца.

Глубокий малоберцовый нерв

- Из описанной выше позиции продвигайте иглу кзади (под углом 90° к коже). Введите 3-5 мл местного анестетика глубоко к фасции по другую сторону передней большеберцовой артерии.

Поверхностный малоберцовый нерв

- После блокады глубокого малоберцового нерва извлеките иглу так, чтобы она оставалась только под кожей;
- Разверните иглу по направлению к боковой лодыжке и введите 5 мл местного анестетика в подкожный слой между латеральной лодыжкой и передним краем большеберцовой кости. Так вы должны достичь всех ветвей этого нерва.

Подкожный нерв

- Снова извлеките иглу так, чтобы она оставалась только под кожей;
- Инфильтрируйте подкожно 5 мл местного анестетика, продвигая иглу к медиальной лодыжке. В этой зоне антеро-медиально от медиальной лодыжки лежит большая подкожная вена. Чтобы

избежать ее повреждения, вкол необходимо сделать латеральные вены.

Замечания:

- Проверьте качество блока перед оперативным вмешательством с помощью уколов иглы;
- Если анестезия неадекватна, определите, какой нерв обеспечивает чувствительность в данной зоне и повторите инфильтрацию нерва;

Учитывая пределы максимальной дозы местного анестетика, рекомендуем хирургу использовать местную инфильтрацию для усиления блокады.

Предупреждения

1. Лучше избегать применения адреналина с местными анестетиками. Существует теоретический риск возникновения вазоконстрикции стопы.
2. Хотя системная абсорбция из подкожного слоя голеностопной области мала, тем не менее рекомендуемая максимальная общая доза не должна превышать.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

Д-р Эндрю Лонгмет, Эдинбургская Королевская больница, Великобритания.

1. Низкое альвеолярное PO_2 может быть следствием

- а) озноба;
- б) вдыхания гипоксической смеси газов;
- в) уменьшения минутной вентиляции;
- г) вентиляционно-перфузионного несоответствия;
- д) неосложненной сердечной недостаточности.

2. Сатурация гемоглобина кислородом обычно выше 90% в следующих сосудах

- а) легочной артерии;
- б) аорте;
- в) нижней полой вене;
- г) легочной вене;
- д) на половине пути в легочных капиллярах.

3. Потребление O_2

- а) повышено при злокачественной гипертермии;
- б) повышено при общей анестезии;
- в) в здоровом организме полностью зависит от доставки O_2 ;
- г) приблизительно 2л в мин у здорового взрослого человека;
- д) при его повышении приводит к уменьшению венозного PO_2 (представьте, что доставка остается без изменений).

4. Кислородные запасы организма

- а) незначительно увеличиваются преоксигенацией;
- б) велики, потому что O_2 очень важен для клеточной функции;
- в) отчасти зависят от ОЦК и концентрации гемоглобина;
- г) больше у беременных, чем у небеременных;
- д) могут быть точно определены пульсоксиметром.

5. Следующие факторы могут являться причинами плохой оксигенации во время общей анестезии

- а) гипервентиляция;
- б) ателектазы;
- в) вентиляционно-перфузионные нарушения;
- г) гиперчувствительные хеморецепторы;
- д) повышенный метаболизм.

6. 40% кислород через лицевую маску является адекватным лечением для пациента

- а) с шунтированием 40% сердечного выброса как следствие пневмонии;
- б) со сниженным минутным объемом из-за опиоидной аналгезии;
- в) с полной обструкцией верхних дыхательных путей;
- г) с гиповолемическим шоком;
- д) с ишемической болезнью сердца после неосложненной операции большого объема.

7. Преоксигенация

- а) может быть начата в палате до транспортировки в операционную;
- б) как часть быстрой индукции происходит после индукции в анестезию, но до интубации трахеи;
- в) значительно увеличивает объем O_2 , связанный с гемоглобином;
- г) должна быть проведена с помощью наркозного аппарата с высоким потоком кислорода и маской без герметизации лица;
- д) позволяет организму переносить апноэ в течении 10 минут.

8. Значение PO_2

- а) при дыхании воздухом в трахее достигает 150 мм.рт.ст;
- б) при дыхании воздухом в артериальной крови достигает 100 мм.рт.ст;
- в) в альвеолах превышает 600 мм.рт.ст при дыхании 100% O_2 ;
- г) венозной крови может снижаться при низком сердечном выбросе ;
- д) в митохондриях мозговой ткани выше, чем в венозной крови.

9. После недавней черепно-мозговой травмы с потерей сознания, когда сумма баллов по шкале Глазго низкая, самыми подходящими анестезиологическими пособиями для фиксации переломов костей предплечья являются

- а) проводниковая анестезия;
- б) анестезия 2% галотаном при спонтанном дыхании;
- в) анестезия кетамином;
- г) ингаляционная анестезия с ИВЛ при использовании любого летучего анестетика (например , 0.5% галотана);
- д) рекомендуется исключение суксаметониума.

10. Трудная интубация связана с

- а) короткой толстой шеей;
- б) ограниченным открыванием рта;
- в) абсцессом мягких тканей рта;
- г) ограниченными движениями шейного отдела позвоночника;
- д) Малампати 1.

11. Следующие приемы могут использоваться у пациентов с возможной трудной интубацией

- а) регионарная анестезия;
- б) индукция ингаляционными анестетиками и поддержание анестезии на спонтанном дыхании;

- в) использование алкурониума или панкурониума после тиопентала натрия внутривенно;
- г) интубация в сознании;
- д) осторожная внутривенная анестезия кетаминном.

12. Проводниковая анестезия межлестничным доступом

- а) хороша для операций на руках;
- б) будет успешной при получении парестезии в области плеча;
- в) хороша для хирургических вмешательств на плече;
- г) может быть использована для вправления вывиха плечевого сустава;
- д) часто блокирует диафрагмальный нерв.

13. Судороги, возникающие после проводниковой анестезии

- а) могут быть следствием введения местного анестетика в кровеносный сосуд;
- б) могут провоцироваться передозировкой местного анестетика;
- в) лечатся оксигенотерапией и обеспечением проходимости дыхательных путей;
- г) если судороги не прекращаются, их можно купировать введением тиопентала или диазепама;
- д) могут сопровождаться аритмиями или остановкой сердца.

14. Преоксигенация особенно важна у беременных, потому что

- а) интубация может оказаться трудной;
- б) снижен объем легких (остаточный объем);
- в) потребление кислорода выше, чем у небеременных;
- г) может быть достигнута дыханием кислорода в течении трех минут через тугую лицевую маску;
- д) может быть достигнута дыханием 100% кислорода в объеме трех ЖЕЛ.

15. Следующие препараты могут быть использованы во время индукции в наркоз для кесарева сечения у беременных с преэклампсией

- а) тиопентал натрия;
- б) этомидат;
- в) сульфат магния;
- г) альфентанил;
- д) кетамин.

16. У беременной жалобы на трудности при дыхании и покалывание в руках сразу после спинальной анестезии гипербарическим раствором бупивакаина для кесарева сечения. Действия анестезиолога в этом случае

- а) опустить головной конец;
- б) дать кислород и быть готовым к обеспечению проходимости дыхательных путей;
- в) увеличить скорость инфузии;
- г) положить подушку под голову и плечи;
- д) продолжать готовится к хирургическому вмешательству не обращая внимание на жалобы.

17. Использование НПВП для лечения боли является противопоказанием у

- а) пациентов с почечной недостаточностью;
- б) всех пациентов с астмой;
- в) пациентов с кровотечениями;
- г) гериатрических пациентов;
- д) пациентов с пептическими язвами.

18. В отношении лечения боли у детей следующие утверждения верны

- а) они не нуждаются в лечении болевого синдрома;
- б) использование морфина слишком опасно;
- в) НПВП не должны быть использованы;
- г) парацетамол слишком слабый и не дает эффекта;
- д) регионарная анестезия дает хорошие результаты.

19. Признаками анафилактической реакции являются

- а) низкое АД;
- б) понос;
- в) затрудненное дыхание;
- г) гиперемия лица;
- д) отек лица и дыхательных путей.

20. Лечение при анафилактических реакциях включает в себя

- а) адреналин;
- б) стероиды;
- в) инфузионная терапия;
- г) антигистаминные препараты;
- д) антибиотики.

21. Причинами тахикардии (выше 100 уд. в минуту) могут быть

- а) боль;
- б) кетамин;
- в) гиповолемический шок;
- г) атропин;
- д) лихорадка.

22. Причинами брадикардии (ниже 50 уд. в минуту) могут быть

- а) гипоксия;
- б) неостигмин (прозерин);
- в) дилатация шейки матки;

г) эпизоды вазо-вагальной реакции;

д) может быть вполне нормальным явлением у тренированных людей

ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

В - верно

Н - неверно

1. ВВВНН

Альвеолярное PO_2 - это баланс между вдыхаемым кислородом (уменьшается при низкой минутной вентиляции или гипоксической смеси газов) и кислородом, уносимым кровью и используемым в метаболических процессах в организме (увеличивается при ознобе). Вентиляционно-перфузионное несоответствие уменьшает артериальное PO_2 , при этом альвеолярное PO_2 не меняется. При сердечной недостаточности застой в легких вызывает несоответствие вентиляции и перфузии, но альвеолярное PO_2 не уменьшается, пока не падает минутный объем вентиляции.

2.НВНВВ

Перенос кислорода из альвеол в кровь почти полностью завершен, когда кровь проходит треть пути по легочным капиллярам. Легочные вены приносят оксигенированную кровь в сердце, откуда она попадает в аорту. Деоксигенированная кровь возвращается в сердце из нижней части тела через нижнюю полую вену. Затем она из правого желудочка попадает в легочные артерии.

3. ВНННВ

В среднем, в покое организм использует 250 мл кислорода. Злокачественная гипертермия увеличивает скорость метаболизма, вслед за этим увеличивается потребление кислорода. Общая анестезия уменьшает скорость метаболизма и потребления кислорода. В здоровом организме потребление кислорода не зависит от его доставки. Повышенное потребление O_2 тканями резко уменьшает содержание O_2 в артериальной крови и вследствие этого венозное содержание O_2 также уменьшается.

4. ННВНН

В норме запасы кислорода в организме обеспечивают жизнь на несколько минут. Эти запасы увеличиваются путем преоксигенации. Запасы O_2 зависят от ОЦК, концентрации гемоглобина и функционального остаточного объема легких (снижен у беременных), также от альвеолярной концентрации O_2 . Пульсоксиметр измеряет лишь сатурацию артериального гемоглобина.

5. НВВНН

Гиповентиляция очень часто связана с общей анестезией. Ответ хеморецепторов на гипоксию и гиперкапнию уменьшен анестезией. Неосложненная общая анестезия снижает скорость метаболизма.

6. НВННВ

Коррекция гипоксии, которая вызвана шунтированием 40% сердечного выброса, требует концентрации O_2 в дыхательной смеси более 40%. Увеличением O_2 можно легко скорректировать гипоксию, вызванную гиповентиляцией, а полная обструкция верхних дыхательных путей требует

манипуляций для ликвидации обструкции. Гиповолемический шок требует 100% кислорода и инфузионную терапию. Терапия 40% кислородом является подходящей профилактической мерой для пациента с ИБС.

7. ННННН

Преоксигенация-это вдыхание 100% кислорода в течении 3 мин.через наркозный аппарат с плотно прижатой лицевой маской. Как часть быстрой индукции в анестезию преоксигенация должна быть осуществлена еще до индукции. Запасов O_2 после преоксигенации хватает на апноэ в течение 8 мин.

8. ВВВВН

Значение PO_2 в трахее при дыхании воздухом около 150 мм.рт.ст., а в артериальной крови это значение равно 100 мм.рт.ст. Нормальное атмосферное давление 760 мм.рт.ст. При дыхании 100% кислородом другие газы, присутствующие в альвеолах, это CO_2 (парциальное давление которого 40 мм.рт.ст.) и водяные пары (47 мм.рт.ст). В итоге $P_A O_2$ может быть около 673 мм.рт.ст. (760 -(40+47)). Когда сердечный выброс низкий, доставка O_2 к тканям тоже низкая.

9. ВННВН

Помните, что ваш пациент может иметь внутричерепную гематому, требующую хирургической коррекции. В этом случае диагностика и лечение гематомы важнее, чем операция по поводу перелома. Тем не менее, перед ургентным хирургическим вмешательством (например, для остановки кровотечения) травма головы отходит на второй план.

Регионарная анестезия идеально подходит в этой ситуации. Но спинальная анестезия противопоказана, если имеется риск повышенного внутричерепного давления. Спонтанное дыхание с использованием высоких концентраций летучих анестетиков противопоказаны после травмы головы, так как это приводит к повышению ВЧД и тем самым ухудшает ситуацию. Кетамин также повышает ВЧД. Хотя многие учебники указывают на то, что суксаметониум повышает ВЧД, его использование оправдано тем, что он является быстродействующим миорелаксантом, позволяющим оперативно интубировать больного. Это перевешивает любой теоретический недостаток.

10. ВВВВН

Ответы А-Г связаны с трудной интубацией, а Малампати 1 это указание на легкую интубацию.

11. ВВНВВ

Регионарная анестезия это идеальный метод избежать проблем с трудной интубацией. Анестезия на спонтанном дыхании сама по себе обеспечивает проходимость дыхательных путей и можно попытаться заинтубировать больного, когда он в достаточно глубокой анестезии. Никогда нельзя использовать длинные релаксанты, когда предполагается трудная интубация. Кетамин может быть использован в маленьких дозах для индукции и поддержания анестезии. Кетамин в этой ситуации особенно полезен, если Вы неопытны и не можете другими путями решить проблемы с трудной интубацией.

12. ННВВВ

Лучше использовать надключичный или подмышечный доступ для операций на руках. Вы должны получить парестезии в области предплечий или ладоней. Парестезии в области плеча являются

результатом стимуляции поверхностных нервов. Нельзя использовать этот доступ у больных с плохо компенсированными дыхательными ресурсами из-за возможности паралича диафрагмы.

13. ВВВВ

В любой неотложной ситуации помните-обеспечение проходимости дыхательных путей, вентиляция, циркуляция. Хотя регионарные анестетики могут быть причиной аритмий и остановки сердца, другая важная причина-гипоксия, связанная с обструкцией дыхательных путей и апноэ. Дайте пациенту кислород и придерживайте челюсть. Если больной перестает дышать, придется его вентилировать. Поверните пациента на бок, так риск аспирации снижен до минимума на случай, если будет регургитация. Судороги обычно сами прекращаются, но если они продолжаются более 1-2 мин, их нужно купировать с помощью препаратов. Тиопентал натрия быстро снимает судороги. Вводите его столько, сколько нужно до прекращения судорог. Диазепам работает через 1-2 мин. после введения. Изначально вводите 5-10 мг внутривенно. Оба эти препарата могут угнетать дыхание, так что будьте готовы к интубации.

14. ВВВВ

Преоксигенация очень важна при беременности из-за причин, названных под пунктами А-В. Жизненный объем это объем от максимального вдоха до максимального выдоха.

15. ВВВН

А и Б подходящие препараты . В и Г могут быть использованы для уменьшения прессорного ответа. Не используйте кетамин при преэклампсии, так как он может повышать давление до опасного уровня и привести к внутримозговому кровоизлиянию. Спинальная анестезия идеально подходит в этом случае, особенно если Вы владеете этим методом.

16. НВВН

У пациента развивается высокий спинальный блок. Покалывание в руках указывает на распространение местного анестетика до низкого шейного уровня. Возникает риск развития апноэ в том случае, если блок поднимется выше и заблокирует диафрагмальный нерв. Если опустить головной конец, гипербарический бупивакаин поднимется до головы и возникнет тотальный спинальный блок. Поднятие головы и плеч помешает дальнейшему распространению и, возможно, предотвратит возникновение полного спинального блока. Пациента нужно заинтубировать и вентилировать, если возникает тотальный блок.

17. ВНВВ

НПВП ухудшают почечные функции и не должны использоваться при почечной недостаточности, их нужно с осторожностью использовать у пожилых. Состояние некоторых пациентов с астмой ухудшается при использовании НПВП, но если на данный момент нет приступа и раньше они использовали аспирин без осложнений, тогда их использование оправдано. НПВП ингибируют функции тромбоцитов и не должны использоваться, если предполагается проблема с кровотечением.

18. НННВ

Дети нуждаются в анальгезии так же, как и взрослые, но процесс выздоровления у них проходит, как правило, быстрее, чем у взрослых. Необезболенный ребенок обычно ведет себя беспокойно и могут быть проблемы с уходом за ним. Напротив, если его обезболить, он становится спокойным, что упрощает терапию и уход. Парацетамол можно использовать у детей - вводится 20 мг/кг массы тела

как начальная доза, затем 15мг на кг каждые 6 часов. НПВП тоже могут быть использованы. Морфин хорошо купирует боль-его можно использовать в дозе 0,1-0,2 мг на кг внутримышечно. Местные анестетики очень полезны у детей, но нужна осторожность, так как легко возникают передозировки.

19. VVVVV

20. VVVVN

После того, как Вы заподозрили анафилактическую реакцию, нужно прекратить введение препарата. Адреналин - препарат выбора в этой ситуации. Кроме антибиотиков другие названные препараты полезны при лечении анафилактических реакций.

21. VVVVV

22. VVVVV

Самое главное, что нужно делать при брадикардии-это заподозрить гипоксию и ликвидировать ее, если она имеет место. Брадикардия может быть связана с разными хирургическими процессами как рефлекторное явление, включая дилатацию шейки матки и тракцию на глазное яблоко. Неостигмин вызывает брадикардию, если параллельно не вводить атропин. Суксаметониум также может вызвать брадикардию, особенно при введении повторных доз, поэтому нужно вводить атропин в этой ситуации.