

## Участники издания

### Главные редакторы

**Проценко Денис Николаевич** — д-р мед. наук, доц., зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии ФДПО ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, главный врач ГБУЗ «Московский многопрофильный клинический центр «Коммунарка» ДЗМ», главный внештатный анестезиолог-реаниматолог ДЗМ, вице-президент Российской ассоциации специалистов по хирургическим инфекциям (Москва)

**Заболотских Игорь Борисович** — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, главный научный сотрудник Научно-исследовательского института общей реаниматологии им. В.А. Неговского ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии», руководитель анестезиолого-реанимационной службы ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2» Минздрава Краснодарского края, первый вице-президент общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов» (Краснодар)

### Рецензенты

**Громова Елена Георгиевна** — д-р мед. наук, проф., зав. отделением реанимации и интенсивной терапии № 2 (детоксикации) ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России (Москва)

**Ершов Вадим Иванович** — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России (Оренбург)

**Замятин Михаил Николаевич** — д-р мед. наук, проф., директор Федерального центра медицины катастроф ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова» Минздрава России (Москва)

**Лазарев Владимир Викторович** — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой детской анестезиологии и интенсивной терапии ФДПО ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России (Москва)

**Царенко Сергей Васильевич** — д-р мед. наук, проф., директор ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр «Лечебно-реабилитационный центр» Минздрава России, зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии факультета фундаментальной медицины ФГБОУ ВО «Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова» (Москва)

**Шень Наталья Петровна** — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой акушерства, гинекологии и реаниматологии с курсом клинко-лабораторной диагностики ИНПР ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России (Тюмень)

### Авторский коллектив

**Авдеев Сергей Николаевич** — д-р мед. наук, проф., акад. РАН, зав. кафедрой пульмонологии лечебного факультета ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), руководитель клинического отдела ФГБУ «Научно-исследовательский институт пульмонологии» ФМБА России (Москва)

**Аверьянов Дмитрий Александрович** — канд. мед. наук, преподаватель кафедры военной анестезиологии и реаниматологии им. Б.С. Уварова ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России (Санкт-Петербург)

**Алашеев Андрей Марисович** — канд. мед. наук, зав. неврологическим отделением для лечения больных с нарушениями мозгового кровообращения ГБУЗ Свердловской области «Свердловская областная клиническая больница № 1», главный невролог Свердловской области (Екатеринбург)

**Александрович Юрий Станиславович** — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, заслуженный деятель науки РФ (Санкт-Петербург)

**Амцеславский Валерий Генрихович** — д-р мед. наук, проф., руководитель отделения анестезиологии и реанимации ГБУЗ «Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии ДЗМ» (Москва)

**Андреев Александр Александрович** — канд. мед. наук, доц., зам. начальника кафедры военной анестезиологии и реаниматологии им. Б.С. Уварова ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России (Санкт-Петербург)

**Баутин Андрей Евгеньевич** — д-р мед. наук, доц., зав. НИЛ анестезиологии и реаниматологии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России (Санкт-Петербург)

**Баялиева Айнагуль Жолдошевна** — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии, медицины катастроф ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, главный внештатный анестезиолог-реаниматолог Минздрава Республики Татарстан (Казань)

**Белкин Андрей Августович** — д-р мед. наук, проф., профессор кафедры анестезиологии, реаниматологии, токсикологии и трансфузиологии ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, директор АНО ДПО «Клинический институт мозга», главный специалист Минздрава России по реабилитации Уральского федерального округа (Екатеринбург)

**Буланов Андрей Юльевич** — д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник отдела биотехнологий и трансфузиологии ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ», проф. кафедры анестезиологии, реаниматологии и неотложной медицины ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России (Москва)

## Участники издания

**Вавилова Татьяна Владимировна** — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой лабораторной медицины и генетики ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России, главный внештатный специалист по клинической лабораторной диагностике Минздрава России, заслуженный деятель науки РФ (Санкт-Петербург)

**Галстян Геннадий Мартинович** — д-р мед. наук, проф. кафедры анестезиологии-реаниматологии и интенсивной терапии Института последиального профессионального образования ФГБУ «Государственный научный центр РФ — Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна» ФМБА России, зав. научно-клиническим отделением реаниматологии и интенсивной терапии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр гематологии» Минздрава России (Москва)

**Гельфанд Елизавета Борисовна** — канд. мед. наук, доц. кафедры анестезиологии и реаниматологии ФДПО ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России (Москва)

**Гендлин Геннадий Ефимович** — д-р мед. наук, проф. кафедры госпитальной терапии № 2 лечебного факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России (Москва)

**Гнедовская Елена Владимировна** — д-р мед. наук, зам. директора по научно-организационной работе и развитию, врач-невролог отделения анестезиологии и реанимации с палатами реанимации и интенсивной терапии ФГБНУ «Научный центр неврологии» (Москва)

**Горбачев Владимир Ильич** — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии Иркутской государственной медицинской академии последиального образования — филиала ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России (Иркутск)

**Горобец Евгений Соломонович** — д-р мед. наук, проф., главный научный консультант отделения анестезиологии и реанимации ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России (Москва)

**Городецкий Владимир Матвеевич** — д-р мед. наук, чл.-кор. РАН, проф. курса клинической трансфузиологии при кафедре анестезиологии и реаниматологии факультета усовершенствования врачей ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», лауреат Государственной премии СССР (Москва)

**Григорьев Евгений Валерьевич** — д-р мед. наук, проф., зам. директора по научной и лечебной работе ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» Минздрава России (Кемерово)

**Григорьев Сергей Валентинович** — канд. мед. наук, доц. кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России (Краснодар)

**Грицан Алексей Иванович** — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии ИПО ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, зам. главного врача по научно-практической работе КГБУЗ «Краевая клиническая больница», главный внештатный специалист анестезиолог-реаниматолог Красноярского края, вице-президент общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов» (Красноярск)

**Громова Вероника Вячеславовна** — канд. мед. наук, старший научный сотрудник отдела анестезиологии и реанимации ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко» Минздрава России (Москва)

**Домашенко Максим Алексеевич** — канд. мед. наук, главный врач АНО «Центральная клиническая медико-санитарная часть» (Магнитогорск)

**Еременко Александр Анатольевич** — д-р мед. наук, проф., чл.-кор. РАН, зав. отделением кардиореанимации и интенсивной терапии ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского», заслуженный деятель науки РФ, заслуженный врач РФ (Москва)

**Ершов Евгений Николаевич** — канд. мед. наук, ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии ФГББОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России (Санкт-Петербург)

**Жиров Игорь Витальевич** — д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник отдела заболевания миокарда и сердечной недостаточности ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. акад. Е.И. Чазова» Минздрава России

**Заболотских Игорь Борисович** — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, главный научный сотрудник Научно-исследовательского института общей реаниматологии им. В.А. Неговского ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии», руководитель анестезиолог-реанимационной службы ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2» Минздрава Краснодарского края, первый вице-президент общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов» (Краснодар)

**Игнатенко Ольга Викторовна** — канд. мед. наук, ведущий научный сотрудник отдела анестезиологии и реаниматологии Научно-исследовательского института клинической хирургии ФГАУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России (Москва)

**Карелов Алексей Евгеньевич** — д-р мед. наук, доц., проф. кафедры анестезиологии и реаниматологии им. проф. В.Л. Ваневского, руководитель Центра анестезиологии и реаниматологии, зав. Центром лечения боли ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России (Санкт-Петербург)

## Участники издания

**Кириенко Александр Иванович** — д-р мед. наук, проф., акад. РАН, почетный профессор кафедры факультетской хирургии № 1 лечебного факультета ФГАУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, вице-президент Российского общества хирургов, почетный президент Ассоциации хирургов России, лауреат Государственной премии РФ (Москва)

**Киров Михаил Юрьевич** — д-р мед. наук, проф., чл.-кор. РАН, зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» Минздрава России, ученый секретарь общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов» (Архангельск)

**Климов Алексей Григорьевич** — д-р мед. наук, доц. кафедры военной анестезиологии и реаниматологии им. Б.С. Уварова ФГББОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России (Санкт-Петербург)

**Кондратьев Анатолий Николаевич** — д-р мед. наук, проф., НИЛ нейропротекции и нейрометаболических нарушений Российского научно-исследовательского нейрохирургического института им. проф. А.Л. Поленова — филиала ФГБУ Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России, главный внештатный специалист Минздрава России по анестезиологии-реаниматологии Северо-Западного федерального округа, заслуженный врач РФ (Санкт-Петербург)

**Кондратьева Екатерина Анатольевна** — д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник Российского научно-исследовательского нейрохирургического института им. проф. А.Л. Поленова — филиала ФГБУ Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России (Санкт-Петербург)

**Крылов Владимир Викторович** — д-р мед. наук, проф., акад. РАН, зав. кафедрой фундаментальной нейрохирургии ФГАУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, главный научный сотрудник отделения неотложной нейрохирургии ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы (ДЗМ)», заслуженный деятель науки РФ

**Кузовлев Артем Николаевич** — д-р мед. наук, доц., зам. директора — руководитель Научно-исследовательского института общей реаниматологии им. В.А. Неговского ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии» (Москва)

**Кузьков Всеволод Владимирович** — д-р мед. наук, проф. кафедры анестезиологии и реаниматологии ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» Минздрава России (Архангельск)

**Курапеев Илья Семенович** — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии им. проф. В.Л. Ваневского ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России (Санкт-Петербург)

**Лажин Роман Евгеньевич** — д-р мед. наук, доц., проф. кафедры военной анестезиологии и реаниматологии им. Б.С. Уварова ФГББОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России (Санкт-Петербург)

**Лебедев Игорь Сергеевич** — канд. мед. наук, доц. кафедры факультетской хирургии № 1 лечебного факультета ФГАУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, зам. главного врача по хирургии ГБУЗ «Городская клиническая больница № 1 им. Н.И. Пирогова ДЗМ» (Москва)

**Лебединский Константин Михайлович** — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии им. проф. В.Л. Ваневского ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, главный научный сотрудник Научно-исследовательского института общей реаниматологии им. В.А. Неговского ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии», президент общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов» (Санкт-Петербург)

**Левит Александр Львович** — д-р мед. наук, проф., зав. отделением анестезиологии-реанимации ГБУЗ СО «Свердловская областная клиническая больница № 1», главный внештатный анестезиолог-реаниматолог Минздрава Свердловской области, заслуженный врач РФ (Екатеринбург)

**Лейдерман Илья Наумович** — д-р мед. наук, проф. кафедры анестезиологии и реаниматологии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России (Санкт-Петербург)

**Леонтьев Станислав Геннадьевич** — д-р мед. наук, доц., ведущий научный сотрудник отдела ангиологии и сосудистой хирургии Научно-исследовательского института клинической хирургии ФГАУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России (Москва)

**Лестева Наталья Александровна** — канд. мед. наук, старший научный сотрудник, врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии-реанимации Российского научно-исследовательского нейрохирургического института им. проф. А.Л. Поленова — филиала ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России (Санкт-Петербург)

**Лубнин Андрей Юрьевич** — д-р мед. наук, проф., зав. отделением анестезиологии и реанимации ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, председатель Московского научного общества анестезиологов-реаниматологов (Москва)

**Луфт Валерий Матвеевич** — д-р мед. наук, проф., руководитель лаборатории клинического питания ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе» (Санкт-Петербург)

**Магомедов Марат Адессович** — канд. мед. наук, доц. кафедры анестезиологии и реаниматологии ФДПО ФГАУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, зам. главного врача по ургентной помощи ГБУЗ «Городская клиническая больница № 1 им. Н.И. Пирогова ДЗМ» (Москва)

## Участники издания

**Мазурок Вадим Альбертович** — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии с клиникой ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России (Санкт-Петербург)

**Максимова Марина Юрьевна** — д-р мед. наук, проф., зав. 2-м неврологическим отделением ФГБНУ «Научный центр неврологии» (Москва)

**Малышев Юрий Павлович** — д-р мед. наук, проф., профессор кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России (Краснодар)

**Миронов Петр Иванович** — д-р мед. наук, проф. кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, заслуженный врач Республики Башкортостан (Уфа)

**Муронов Алексей Евгеньевич** — канд. мед. наук, доц. кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России (Краснодар)

**Мусаева Татьяна Сергеевна** — канд. мед. наук, доц. кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России (Краснодар)

**Мясникова Виктория Владимировна** — д-р мед. наук, доц. кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, зам. директора по научной работе Краснодарского филиала ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр «Межотраслевой научно-технический комплекс «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России (Краснодар)

**Недашковский Эдуард Владимирович** — д-р мед. наук, проф. кафедры анестезиологии и реаниматологии ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» Минздрава России, главный внештатный специалист по анестезиологии и реаниматологии Минздрава Архангельской области (Архангельск)

**Овезов Алексей Мурадович** — д-р мед. наук, доц., зав. отделением анестезиологии («Наука»), зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии ФУВ ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», главный внештатный специалист по анестезиологии и реаниматологии Минздрава Московской области (Москва)

**Овечкин Алексей Михайлович** — д-р мед. наук, проф. кафедры анестезиологии и реаниматологии лечебного факультета ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет) (Москва)

**Пантелеева Маргарита Владимировна** — д-р мед. наук, старший научный сотрудник отделения неврологии отдела терапии ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского» (Москва)

**Петриков Сергей Сергеевич** — д-р мед. наук, проф., чл.-кор. РАН, руководитель регионального сосудистого центра ГБУЗ, директор «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ» (Москва)

**Петрова Марина Владимировна** — д-р мед. наук, проф., зам. директора по научно-клинической деятельности, руководитель Научно-исследовательского института реабилитологии ФГНБУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии» (Москва)

**Пирадов Михаил Александрович** — д-р мед. наук, проф., вице-президент РАН, директор ФГБНУ «Научный центр неврологии» (Москва)

**Попова Тамара Сергеевна** — д-р биол. наук, проф., руководитель отдела экспериментальной патологии ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ», лауреат Государственной премии СССР (Москва)

**Потиевская Вера Исааковна** — д-р мед. наук, зав. научной группой кардиоонкологии Московского научно-исследовательского онкологического института им. П.А. Герцена — филиала ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России, проф. кафедры кардиологии Академии постдипломного образования ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр» ФМБА России (Москва)

**Проценко Денис Николаевич** — д-р мед. наук, доц., зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии ФДПО ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, главный врач ГБУЗ «Московский многопрофильный клинический центр «Коммунарка» ДЗМ», главный внештатный анестезиолог-реаниматолог ДЗМ, вице-президент Российской ассоциации специалистов по хирургическим инфекциям (Москва)

**Ревитшвили Амиран Шотаевич** — д-р мед. наук, проф., акад. РАН, директор ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии им. А.В. Вишневского» Минздрава России, главный внештатный специалист хирург и эндоскопист Минздрава России, президент Всероссийского научного общества аритмологов

**Рудник Евгений Николаевич** — канд. мед. наук, зав. ОРИТ АНО ДПО «Клинический институт мозга» (Екатеринбург)

**Савин Иван Анатольевич** — д-р мед. наук, проф., зав. отделением реанимации и интенсивной терапии ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко» Минздрава России (Москва)

**Свиридов Сергей Викторович** — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии лечебного факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, президент Национальной ассоциации клинического питания и метаболизма (Москва)

**Синьков Сергей Васильевич** — д-р мед. наук, проф. кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, зам. главного врача по лечебной работе ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2» Минздрава Краснодарского края (Краснодар)

## Участники издания

**Соколова Мария Михайловна** — канд. мед. наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» Минздрава России (Архангельск)

**Степаненко Сергей Михайлович** — д-р мед. наук, проф. кафедры детской хирургии педиатрического факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, главный внештатный детский анестезиолог-реаниматолог Минздрава России (Москва)

**Сумин Сергей Александрович** — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, заслуженный работник высшей школы РФ (Курск)

**Сухов Валентин Константинович** — д-р мед. наук, проф., профессор кафедры сердечно-сосудистой хирургии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, главный внештатный специалист по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению Комитета по здравоохранению г. Санкт-Петербурга, заслуженный врач РФ (Санкт-Петербург)

**Терещенко Сергей Николаевич** — д-р мед. наук, проф., руководитель отдела заболевания миокарда и сердечной недостаточности ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. акад. Е.И. Чазова» Минздрава России, заслуженный деятель науки РФ

**Трембач Никита Владимирович** — д-р мед. наук, доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, зав. отделением анестезиологии-реанимации № 5 ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2» Минздрава Краснодарского края (Краснодар)

**Уваров Денис Николаевич** — канд. мед. наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» Минздрава России (Архангельск)

**Уска Татьяна Марковна** — д-р мед. наук, проф. кафедры кардиологии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, ведущий научный сотрудник отдела заболеваний миокарда и сердечной недостаточности ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. акад. Е.И. Чазова» Минздрава России (Москва)

**Ценципер Любовь Марковна** — канд. мед. наук, старший научный сотрудник, врач анестезиолог-реаниматолог, врач-эндокринолог Российского научно-исследовательского нейрохирургического института им. проф. А.Л. Поленова — филиала ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России (Санкт-Петербург)

**Шаталов Владимир Игоревич** — канд. мед. наук, старший преподаватель кафедры военной анестезиологии и реаниматологии им. Б.С. Уварова ФГБНУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России (Санкт-Петербург)

**Шелухин Даниил Александрович** — канд. мед. наук, зав. отделом анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии ФГБУ «Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никитина» МЧС России, главный анестезиолог-реаниматолог МЧС России, ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии ФГБОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России (Санкт-Петербург)

**Шестопапов Александр Ефимович** — д-р мед. наук, проф., профессор кафедры анестезиологии и неотложной медицины ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России (Москва), главный научный сотрудник ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии», вице-президент Национальной ассоциации клинического питания и метаболизма, заслуженный врач РФ (Москва)

**Шифман Ефим Мунович** — д-р мед. наук, проф. кафедры анестезиологии и реаниматологии ФУВ ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», президент Ассоциации акушерских анестезиологов-реаниматологов, эксперт по анестезиологии и реаниматологии Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения, заслуженный врач Республики Карелия (Москва)

**Шулутко Елена Марковна** — канд. мед. наук, доц. кафедры анестезиологии и реаниматологии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, заслуженный врач РФ (Москва)

**Щеголев Алексей Валерианович** — д-р мед. наук, проф., начальник кафедры военной анестезиологии и реаниматологии им. Б.С. Уварова ФГБОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России, главный анестезиолог-реаниматолог Минобороны России, главный внештатный анестезиолог-реаниматолог Комитета по здравоохранению г. Санкт-Петербурга, заслуженный врач РФ (Санкт-Петербург)

**Ярошецкий Андрей Игоревич** — д-р мед. наук, проф. кафедры пульмонологии ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), зав. отделом анестезиологии и реаниматологии Научно-исследовательского института клинической хирургии ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России (Москва)

## Список сокращений и условных обозначений

♦ — торговое наименование лекарственного средства и/или фармацевтическая субстанция

♾ — лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации

АВ — атриовентрикулярный

АГ — артериальная гипертензия

АД — артериальное давление

АК — аортальный клапан

АКШ — аортокоронарное шунтирование

АНД — автоматические наружные дефибрилляторы

АП — антипсихотические препараты

АС — астматический статус

АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время

БА — бронхиальная астма

БД — бензодиазепины

БЛНПГ — блокада левой ножки пучка Гиса

БПНПГ — блокада правой ножки пучка Гиса

БПЭА — беспульсовая электрическая активность сердца

БЭН — белково-энергетическая недостаточность

ВДД — внутрибрюшное давление

ВДП — верхние дыхательные пути

ВОК — внезапная остановка кровообращения

ВС — вегетативное состояние

ВСС — внезапная сердечная смерть

ВТЭО — венозные тромбоэмболические осложнения

ВЧГ — внутричерепная гипертензия

ВЧД — внутричерепное давление

ГАМК — гамма-аминомасляная кислота

ГД — гемодиализ

ГК — глюкокортикоиды

ГМ — головной мозг

ГЭК — гидроксипропилкрахмал

ДАД — диастолическое артериальное давление

ДВС — синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания

ДЗЛК — давление заклинивания легочных капилляров

ДЛА — давление в легочной артерии

ДН — дыхательная недостаточность

ЕД — единица действия

ЕОК — Европейское общество кардиологов

ЖКК — желудочно-кишечное кровотечение

ЖКТ — желудочно-кишечный тракт

ЖТ — желудочковая тахикардия

ЖТБП — желудочковая тахикардия без пульса

ЗПТ — заместительная почечная терапия

ИАПФ — ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента

ИБС — ишемическая болезнь сердца

ИВЛ — искусственная вентиляция легких

ИК — искусственное кровообращение

ИМ — инфаркт миокарда

ИМnST — инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST

ИМАО — ингибиторы моноаминоксидазы

ИМТ — индекс массы тела

ИПП — ингибиторы протонной помпы

ИТ — интенсивная терапия

ИТТ — инфузионно-трансфузионная терапия

КА — коронарные артерии

КОД — коллоидно-осмотическое давление

КОС — кислотно-основное состояние

КПК — концентрат протромбинового комплекса

КТ — компьютерная томография

КФК — креатинфосфокиназа

КШ — кардиогенный шок

ЛЖ — левый желудочек

ЛС — лекарственные средства

МЕ — международная единица

МЗ — Министерство здравоохранения

МК — митральный клапан



МНО — международное нормализованное отношение  
МПК — механическая поддержка кровообращения  
МРТ — магнитно-резонансная томография  
МС — митральный стеноз  
НВУ — надгортанные воздуховодные устройства  
НГВ — надгортанный воздуховод  
НД — несахарный диабет  
НИВЛ — неинвазивная искусственная вентиляция легких  
НМ — низкомолекулярный гепарин  
НПВП — нестероидные противовоспалительные препараты  
НФГ — нефракционированный гепарин  
ОДН — острая дыхательная недостаточность  
ОИМ — острый инфаркт миокарда  
ОИТ — отделение интенсивной терапии  
ОКС — острый коронарный синдром  
ОЛ — отек легких  
ОМК — острая массивная кровопотеря  
ОНМК — острые нарушения мозгового кровообращения  
ООГ — острая обструктивная гидроцефалия  
РеаБИТ — реабилитация в интенсивной терапии  
ОПЛ — острое повреждение легких  
ОПН — острая почечная недостаточность  
ОПП — острое повреждение почек  
ОПСС — общее периферическое сосудистое сопротивление  
ОРДС — острый респираторный дистресс-синдром  
ОРИТ — отделение реанимации и интенсивной терапии  
ОСН — острая сердечная недостаточность  
ОФВ<sub>1</sub> — объем форсированного выдоха за 1-ю секунду  
ОЦК — объем циркулирующей крови  
ОЦН — острая церебральная недостаточность  
ПВ — протромбиновое время  
ПДКВ — положительное давление в конце выдоха  
ПЖ — правый желудочек  
ПЖБ — предсердно-желудочковая блокада  
ПИТ-синдром — синдром последствий интенсивной терапии  
ПМНКС — полимионейропатия критического состояния  
ПМТ — протокол массивных трансфузий  
ПОАК — пероральный антикоагулянт  
ПОД — послеоперационный делирий  
ПОКД — послеоперационная когнитивная дисфункция  
ПОЛО — послеоперационные легочные осложнения  
ПОН — полиорганная недостаточность  
ПП — парентеральное питание  
ПСВ — пиковая скорость выдоха  
ПУА — пагубное употребление алкоголя  
ПЭ — печеночная энцефалопатия  
РДСВ — респираторный дистресс-синдром взрослых  
РеаБИТ — реабилитация в интенсивной терапии  
РК — реинфузия крови  
РКИ — рандомизированное клиническое исследование  
РоТЭМ — ротационная тромбоэластография  
САБ — синдром ареактивного бодрствования  
САД — систолическое артериальное давление  
САК — субарахноидальное кровоизлияние  
СВ — сердечный выброс  
СВР — системная воспалительная реакция  
СД — сахарный диабет  
СЗП — свежемороженая плазма  
СИ — сердечный индекс  
СИОЗСН — селективный ингибитор обратного захвата серотонина  
СЛР — сердечно-легочная реанимация  
СМ — спинной мозг  
СМА — средняя мозговая артерия  
СМС — состояние минимального сознания

## Список сокращений и условных обозначений

СН — сердечная недостаточность  
ССВП — соматосенсорные вызванные потенциалы  
ССВР — синдром системной воспалительной реакции  
СШ — септический шок  
ТБД — трахеобронхиальное дерево  
ТК — трикуспидальный  
ТЛТ — тромболитическая терапия  
ТЦА — трициклический антидепрессант  
ТЭГ — тромбоэластография  
ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии  
УЗИ — ультразвуковое исследование  
УО — ударный объем  
ФВ — фракция выброса  
ФВД — функция внешнего дыхания  
ФЖ — фибрилляция желудочков  
ФОЕ — функциональная остаточная емкость  
ФП — фибрилляция предсердий  
ХНС — хронические нарушения сознания  
ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких  
ХБП — хроническая болезнь почек  
ХСН — хроническая сердечная недостаточность  
ЦВД — центральное венозное давление  
ЦВК — центральный венозный катетер

ЦНС — центральная нервная система  
 ЦПД — церебральное перфузионное давление  
 ЧДД — частота дыхательных движений  
 ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство  
 ЧМТ — черепно-мозговая травма  
 тЧМТ — тяжелая черепно-мозговая травма  
 ЧСС — частота сердечных сокращений  
 ШКГ — шкала комы Глазго  
 ЭКГ — электрокардиография  
 ЭКМО — экстракорпоральная мембранная оксигенация  
 ЭКС — электрокардиостимуляция, электрокардиостимулятор  
 ЭП — энтеральное питание  
 ЭСТ — электросудорожная терапия  
 ЭхоКГ — эхокардиография  
 ЭЭГ — электроэнцефалография  
 APACHE (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) — Система классификации тяжести заболевания  
 BEpot — избыток оснований  
 BNP — мозговой натрийуретический пептид  
 NT-proBNP — N-концевой фрагмент предшественника мозгового натрийуретического пептида  
 CSW (Cerebral Salt Wasting) — мозговой сольтеряющий синдром  
 PEEP (positive end-expiratory pressure) — положительное давление конца выдоха  
 аутоPEEP — давление экспираторной паузы  
 RASS — Ричмондская шкала агитации-седации  
 SIADH (Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion) — синдром неадекватной секреции вазопрессина  
 SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) — шкала динамической оценки тяжести состояния  
 TRALI (transfusion related acute lung injury) — трансфузионное повреждение легких

## Глава 1. Нормативно-правовое регулирование в анестезиологии-реаниматологии

*В.И. Горбачев, Д.Н. Проценко, С.А. Сумин*

Врач анестезиолог-реаниматолог и медицинская сестра-анестезист или палатная медицинская сестра отделения анестезиологии и реанимации несут юридическую ответственность за те действия, которые входят в их обязанности и компетенцию.

Для наступления ответственности любой формы необходимо одновременное стечение ряда обстоятельств, при которых основным является противоправность действий (бездействия) медицинского работника, что называется составом правонарушения, которое делится на проступки и преступления. Проступки медицинских работников лежат в плоскости гражданского, административного и трудового законодательства, а преступления относятся к праву уголовному. Работа врачей анестезиологов-реаниматологов относится к одной из самых сложных врачебных специальностей, требующей не только высочайшего уровня знаний и умений, но и беспрецедентной нервно-психологической устойчивости. Работа в постоянном стрессе, объективно высокий уровень летальности среди пациентов и другие сложности профессии анестезиолога-реаниматолога приводят к жесточайшему профессиональному выгоранию. Анестезиологи-реаниматологи относятся к числу лидеров среди медицинских работников по частоте привлечения к уголовной ответственности.

### Отказ от реанимации

У этого вопроса сложная юридическая и морально-этическая составляющая. Основная сложность заключается в смешении таких отказов и эвтаназии, которая запрещена в РФ. Существуют законные основания для неоказания медицинской помощи пациенту, в том числе в ситуации, когда это неминуемо влечет за собой смерть пациента. Именно поэтому всю совокупность случаев следует разделить на три части: а) эвтаназия; б) отказ пациента от медицинского вмешательства, следствием которого является смерть пациента, и в) законные основания для неоказания пациенту медицинской помощи, которое неминуемо повлечет за собой смерть пациента. Третий случай касается реанимационных мероприятий, которые при определенных законом условиях прекращаются или не проводятся вовсе.

### Способность и неспособность пациента выразить волю

Определение способности пациента выражать свою волю напрямую влияет на юридическую значимость принимаемых им решений, производимых действий и оформляемых документов. Основной акцент можно сделать на способности пациента давать согласие на проведение медицинского вмешательства или отказываться от него.

### Неадекватность пациента

В практической деятельности врачи нередко сталкиваются с неадекватными пациентами. Такая неадекватность может быть как в силу острой фазы заболевания, так и в силу иных причин. Безусловно, такое состояние пациента порой дает основание усомниться в отсутствии порока его волеизъявления. Способность пациента выражать свою волю приобретает дополнительную значимость в ситуации экстренного оказания медицинской помощи. Согласно статье 20 Федерального закона РФ № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации», в ситуации экстренного медицинского вмешательства для устранения угрозы жизни пациенту, не способному выразить свою волю (при отсутствии у него законных представителей), решение об оказании ему медицинской помощи может быть принято консилиумом врачей, а если собрать консилиум невозможно, то дежурным или лечащим врачом.

### Отказ пациента от медицинского вмешательства и порядок его оформления

Важно помнить, что пациент, за редким исключением, имеет право и на отказ от лечения, но такой отказ должен быть соответственно оформлен. Особенно это актуально для случаев оказания экстренной и неотложной медицинской помощи, когда отказ пациента может повлечь за собой неблагоприятные последствия. Отказы от медицинских вмешательств в отношении недееспособных детей до 15 лет (по общей норме) оформляются с их родителями или иными законными представителями. В зависимости от ситуации законный представитель может быть привлечен к уголовной ответственности. Согласно статье 20 ФЗ № 323-ФЗ, медицинская организация имеет право при таких обстоятельствах выступить в защиту интересов недееспособного лица.

### Непроведение или прекращение реанимационных мероприятий

Непроведение (прекращение) реанимационных мероприятий четко регламентировано статьей 66 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в РФ» и постановлением Правительства РФ № 950 «Об утверждении правил определения момента смерти человека, в том числе критериев и процедуры установления смерти человека...» от 20.09.2012:

«Реанимационные мероприятия прекращаются в случае признания их абсолютно бесперспективными, а именно:

- 1) при констатации смерти человека на основании смерти головного мозга, в том числе на фоне неэффективного применения полного комплекса реанимационных мероприятий, направленных на поддержание жизни;
- 2) при неэффективности реанимационных мероприятий, направленных на восстановление жизненно важных функций, в течение тридцати минут;
- 3) при отсутствии у новорожденного сердцебиения по истечении десяти минут с начала проведения реанимационных мероприятий (искусственной вентиляции легких, массажа сердца, введения лекарственных препаратов).

Реанимационные мероприятия не проводятся:

- 1) при состоянии клинической смерти [остановке жизненно важных функций организма человека (кровообращения и дыхания) потенциально обратимого характера на фоне отсутствия признаков смерти мозга] на фоне прогрессирования достоверно установленных неизлечимых заболеваний или неизлечимых последствий острой травмы, несовместимых с жизнью;
- 2) при наличии признаков биологической смерти человека».

### О правилах посещения родственниками пациентов в отделениях реанимации и интенсивной терапии

## Глава 1. Нормативно-правовое регулирование в анестезиологии-реаниматологии

Исходным документом следует считать письмо Министерства здравоохранения (МЗ) РФ от 30.05.2016 «О правилах посещения родственниками пациентов в отделениях реанимации и интенсивной терапии», которое носило рекомендательный характер. Однако 21.09.2020 вступил в силу приказ МЗ РФ № 869н «Об утверждении общих требований к организации посещения пациента родственниками и иными членами семьи или законными представителями пациента в медицинской организации, в том числе в ее структурных подразделениях, предназначенных для проведения интенсивной терапии и реанимационных мероприятий, при оказании ему медицинской помощи в стационарных условиях». В данном приказе регламентированы основные правила посещения пациентов в отделениях реанимации и интенсивной терапии.

#### **Фиксация пациента в отделении реанимации и интенсивной терапии**

О мерах физического стеснения говорится только в контексте мер обеспечения безопасности при оказании психиатрической помощи (ч. 2 статьи 30 закона РФ от 02.07.1992 № 3185-1 «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании»). Иные случаи применения фиксации пациента размыты и не определены законом в должной мере. Единственное косвенное упоминание о такой возможности содержится всего в одном из порядков. Наборы для мягкой фиксации конечностей входят в состав оснащения палаты (блока) реанимации и интенсивной терапии неврологического отделения для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) (приказ МЗ РФ № 928н). Данное положение названного документа возможно трактовать как допустимость применения мер фиксации пациентов с ОНМК. Однако перечень случаев, когда возможно применение наборов для мягкой фиксации, не определен. Кроме этого, в перечне номенклатуры услуг, регламентированных приказом МЗ РФ № 804н от 13.10.2017 «Об утверждении номенклатуры медицинских услуг» имеется услуга В02.003.003 — процедуры сестринского ухода за фиксированным пациентом, то есть говорящая о возможной фиксации пациентов. Стоит отметить, что найденные ссылки не позволяют решить все возникающие вопросы. В связи с этим рекомендуется разработать внутренний документ медицинской организации, устанавливающий четкие основания и время фиксации пациента в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ).

- Перечень случаев, когда возможно применение мер физического стеснения, и порядок их применения должны быть зафиксированы во внутренних документах медицинской организации.
- Применение мер физического стеснения и время их применения должны быть отражены в медицинской документации пациента.
- Во время применения мер физического стеснения необходимо организовать наблюдение медицинского персонала за пациентом.

Данное решение может самостоятельно приниматься лечащим врачом. Применение мер физического стеснения пациента ОРИТ не будет являться преступлением, предусмотренным статьей 127 Уголовного кодекса (УК) РФ (незаконное лишение свободы). Медицинский персонал действует в интересах самого пациента (обеспечение его безопасности, создание условий, не допускающих травмирования пациента вследствие его же действий).

#### **Виды юридической ответственности**

Действующее законодательство определяет юридическую ответственность физического или юридического лица. Различают административную, дисциплинарную, уголовную и гражданско-правовую ответственность.

Уголовное преследование может осуществляться только в отношении физических лиц (в здравоохранении — врачи и средний медицинский персонал) с применением к ним юридических санкций, предусмотренных УК РФ.

Гражданско-правовая ответственность предусматривает привлечение в качестве ответчика юридических лиц. За причинение вреда пациентам материальную ответственность несет организация-работодатель. Если в гражданском процессе за «врачебные ошибки» отвечает медицинская организация, то она имеет право в регрессном порядке взыскать убытки, ей причиненные. В медицинской практике случаи полной материальной ответственности врачей обусловлены обвинительным приговором по уголовному делу. Перечень деяний, предусмотренных УК РФ, за совершение которых наступает уголовная ответственность медицинских работников, содержится в статьях, представленных в табл. 1.1.

**Таблица 1.1.** Статьи Уголовного кодекса Российской Федерации, по которым наступает ответственность для медицинских работников

№ статьи Уголовного кодекса	Название
109	Причинение смерти по неосторожности вследствие ненадлежащего исполнения лицом своих профессиональных обязанностей
118	Причинение тяжкого вреда здоровью по неосторожности вследствие ненадлежащего исполнения лицом своих профессиональных обязанностей
120	Принуждение к изъятию органов или тканей человека для трансплантации
122	Заражение инфекцией вируса иммунодефицита человека вследствие ненадлежащего исполнения лицом своих профессиональных обязанностей
123	Незаконное производство аборта лицом, не имеющим высшего медицинского образования соответствующего профиля
124	Неоказание помощи больному
125	Оставление в опасности
128	Незаконное помещение в психиатрический стационар
153	Подмена ребенка
159	Мошенничество
171	Незаконное предпринимательство
228	Незаконное изготовление, приобретение, хранение, перевозка, пересылка либо сбыт наркотических средств или психотропных веществ
233	Незаконная выдача либо подделка рецептов или иных документов, дающих право на получение наркотических средств или психотропных веществ
234	Незаконный оборот сильнодействующих или ядовитых веществ в целях сбыта
235	Незаконное занятие частной медицинской практикой или частной фармацевтической деятельностью
236	Нарушение санитарно-эпидемиологических правил
238	Выпуск или продажа товаров, выполнение работ либо оказание услуг, не отвечающих требованиям безопасности
290	Получение взятки
292	Служебный подлог
293	Халатность
307	Заведомо ложные показания, заключение эксперта или неправильный перевод

## **Глава 1. Нормативно-правовое регулирование в анестезиологии-реаниматологии**

Гражданско-правовая ответственность медицинских организаций возникает из-за причинения вреда жизни и здоровью пациентов (деликтные обязательства) и заключается в обязанности возместить потерпевшему материальный ущерб и моральный вред. Судебное взыскание может быть наложено при четырех условиях, образующих состав гражданского правонарушения:

- наличие вреда — умаление или уничтожение какого-либо физического, материального либо неимущественного блага;
- противоправные деяния работников медицинских организаций — несоответствие действий медицинских работников официальным (или общепринятым) требованиям, стандартам, правилам;

- причинно-следственная связь между первым и вторым условием (как прямая, так и косвенная);
- вина работников медицинских организаций.

Понятие «вред» в здравоохранении связано с негативными последствиями медицинского вмешательства: инвалидность, нарушение функции или анатомической структуры органа, наступление смертельного исхода. Если суд установит состав правонарушения, то своим решением возложит на ответчика обязанность возместить «вред здоровью», включающий в себя имущественный и моральный вред.

Действующее законодательство содержит и нормы, которые могут уменьшить или исключить ответственность медицинских работников даже при наступлении тяжких последствий вмешательства:

- факторы непреодолимой силы, «форс-мажорные обстоятельства» [статьи 401, 1098 Гражданского кодекса (ГК) РФ; статьи 13, 14 закона РФ «О защите прав потребителей»];
- обоснованный риск (статья 41 УК РФ);
- условия крайней необходимости (статья 1067 ГК РФ);
- нарушение потребителем установленных правил пользования результатами работы или услуги (статьи 1083, 1098 ГК РФ; статья 14 закона РФ «О защите прав потребителей»);
- вред причинен по просьбе или с согласия потерпевшего (статья 1064 ГК РФ).

#### Номенклатура. Название специальности и должностей

Постановлением Правительства РФ от 16.04.2012 № 291 «О лицензировании медицинской деятельности...» предусмотрено лицензирование медицинской деятельности по специальности «Анестезиология и реаниматология».

В соответствии с данным требованием медицинская организация обязана получить лицензию на осуществление указанных услуг. Официальные наименования врачебных специальностей и должностей содержатся в Номенклатуре должностей медицинских работников и фармацевтических работников, утвержденной приказом МЗ РФ от 20.10.2012 № 1183н; в ней предусмотрены должности «врач анестезиолог-реаниматолог» и «медицинская сестра-анестезист».

Квалификационные требования к медицинским и фармацевтическим работникам с высшим образованием по направлению подготовки «Здравоохранение и медицинские науки» утверждены приказом МЗ РФ от 08.10.2015 № 707н.

Присвоение квалификационной категории в настоящее время регулируется приказом МЗ РФ № 1083н от 22.11.2021 «О порядке и сроках прохождения медицинскими работниками и фармацевтическими работниками аттестации для получения квалификационной категории».

#### Номенклатура медицинских услуг по анестезиологии и реаниматологии

В настоящее время рядом приказов внесены изменения в номенклатуру медицинских услуг, утвержденную приказом МЗ РФ от 13.10.2017 № 804н, в которые периодически вводятся дополнительные медицинские услуги по профилю «Анестезиология-реаниматология», например, приказом МЗ РФ от 24.09.2020 № 1010н вводятся такие услуги, как эпидуральная аналгезия; эпидуральная аналгезия, пациенткой контролируемая, и др.

#### Организация анестезиолого-реанимационной службы

В соответствии с приказом МЗ РФ от 07.10.2015 № 700н «О номенклатуре специальностей специалистов, имеющих высшее медицинское и фармацевтическое образование»; приказом МЗ РФ № 707н от 06.10.2015 «Об утверждении квалификационных требований к медицинским и фармацевтическим работникам с высшим образованием по направлению подготовки «Здравоохранение и медицинские науки»; приказом Министерства труда и социальной защиты РФ от 27.08.2018 № 554н «Об утверждении профессионального стандарта «Врач — анестезиолог-реаниматолог» занимать врачебную должность врача-анестезиолога-реаниматолога имеет право гражданин:

- имеющий высшее образование — специалитет по одной из специальностей: «Лечебное дело», «Педиатрия»;
- прошедший подготовку в интернатуре/ординатуре или профессиональную переподготовку (при наличии подготовки в интернатуре/ординатуре по одной из специальностей: «Неонатология» или «Нефрология») по специальности «Анестезиология-реаниматология» и имеющий сертификат специалиста по специальности «Анестезиология-реаниматология» или свидетельство об аккредитации специалиста с 01.01.2016 (ФЗ № 323, статья 69);
- прошедший предварительные при поступлении на работу и периодические профилактические медицинские осмотры в установленном порядке (статья 213 Трудового кодекса РФ).

Нормативными документами, регламентирующими организацию анестезиолого-реанимационной помощи (деятельность, структуру, штаты и оснащение) взрослому населению по профилю «Анестезиология-реаниматология», являются приказы МЗ РФ № 919н от 15.11.2012 «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «анестезиология и реаниматология», № 625н от 14.09.2018 «О внесении изменений...», № 909н от 12.11.2012 «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи детям по профилю «анестезиология и реаниматология» и профессиональные стандарты: «Врач-анестезиолог-реаниматолог», и «Медицинская сестра-анестезист», утвержденные приказами Министерства труда и социальной защиты РФ № 554н от 27.08.2018 и № 471н от 31.06.2020 г.

## Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

Ответственный редактор *И.Б. Заболотских*

## Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

2.1. Объективная оценка тяжести состояния и прогноза у больных в критических состояниях

*А.И. Ярошецкий, Т.С. Мусаева, Е.Б. Гельфанд, П.И. Миронов, Ю.С. Александрович*

#### Классификация интегральных шкал

В зависимости от способа оценки тяжести состояния различают следующие виды интегральных шкал.

**Шкалы исходной оценки тяжести состояния** (их основа — суммарный анализ физиологических параметров, преморбидного фона и возраста больных):

- APACHE (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) II, III — система оценки тяжести заболевания в ОРИТ;
- Acute Physiology Score — шкала оценки физиологических параметров;
- MPM (Mortality Probability Model) — модель вероятности летального исхода;
- PRISM (Pediatric Risk Of Mortality) — педиатрическая шкала риска смерти.

**Шкалы динамической оценки тяжести состояния** (органной дисфункции):

- LODS (Logistic Organ Dysfunction Score) — логистическая шкала органной дисфункции;
- MODS (Multiple Organ Dysfunction Score) — шкала оценки полиорганной дисфункции;
- SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) — шкала динамической оценки тяжести состояния.

**Шкалы оценки тяжести состояния в зависимости от объема и инвазивности лечения:**

- TISS76, TISS28 (Therapeutic Intervention Severity Score) — шкалы оценки степени лечебных вмешательств.

**Специализированные шкалы оценки тяжести состояния.** Данные количественные системы оценивают тяжесть состояния при отдельных нозологиях (пневмонии, менингите, панкреатите) или распространенных патологических процессах (перитоните, сепсисе,

травме) на основе риска развития неблагоприятного исхода, что лежит в основе определения лечебной тактики и прежде всего места оказания помощи.

#### **Характеристика некоторых шкал оценки тяжести состояния**

##### **Шкала динамической оценки тяжести состояния**

В 1996 году рабочей группой Европейского общества медицины критических состояний была подготовлена шкала, очень похожая на шкалу MODS (Multiple Organ Dysfunction Score), ее назвали SOFA [созданная первоначально для оценки полиорганной недостаточности (ПОН) при сепсисе, она показала свою состоятельность и для других критических состояний, таких как травма (кроме тяжелой черепно-мозговой травмы), шок любого генеза, экзогенные отравления и т.д.]. С помощью нее оценивают состояние тех же систем и органов, для чего используют аналогичные параметры, исключение — определение недостаточности сердечно-сосудистой системы [оцениваемый параметр — артериальное давление (АД) среднее и использование инотропных препаратов]. Система подсчета баллов аналогична шкале MODS (для оценки выбирают худшие за сутки значения).

Эффективность шкалы проверяли одновременно в 40 ОРИТ 16 европейских стран: оценивали состояние всех поступивших, за исключением находившихся в ОРИТ после неосложненных хирургических вмешательств менее 48 ч и пациентов младше 12 лет; дополнительно фиксировали пациентов с инфекциями. Анализ собранных данных опубликовали в 1998–2000 гг. Была выявлена статистически значимая разница в ежедневных оценках по шкале SOFA у выживших и умерших пациентов (как в целом, так и для каждой системы отдельно). Число систем и органов, вовлеченных в ПОН (оценка  $\geq 3$ ), и ее тяжесть коррелировали с показателями летальности. При инфекции индивидуальные оценки шкалы возрастали, что увеличивало конечную сумму баллов. С ростом оценки по SOFA увеличивалась летальность [площадь под характеристической кривой — Area Under Receiver Operator Curve (AUROC) 0,847]. В результате анализа относительного вклада индивидуальных оценок в конечную сумму по шкале SOFA выяснили, что расстройства сердечно-сосудистой системы влияют на окончательный балл сильнее, чем показатель Pressure-Adjusted Heart Rate в шкале MODS. В целом шкала SOFA (как и все ее предшественники) обладает удовлетворительной чувствительностью и превосходной специфичностью. В 2017 г. разработан педиатрический вариант шкалы SOFA. В настоящее время эта оценочная система преимущественно предназначена для улучшения воспроизводимости диагностики сепсиса (в рамках концепции «Сепсис-3») в детских отделениях интенсивной терапии (ОИТ).

##### **Быстрая шкала динамической оценки тяжести состояния**

В 2016 г. для быстрой диагностики сепсиса вне отделений реанимаций был опубликован упрощенный вариант шкалы SOFA — quickSOFA («быстрая SOFA»), который включил три показателя: нарушение ментального статуса (оценка по шкале комы Глазго менее 15 баллов) — 1 балл, частота дыхания более 22 в минуту — 1 балл, систолическое АД менее 100 мм рт.ст. — 1 балл. Шкала продемонстрировала лучшую разрешающую способность для диагностики летального исхода у пациентов «вне ОРИТ» (AUROC 0,81) по сравнению со шкалами SOFA (AUROC 0,79) и SIRS (AUROC 0,76) при точке отсечения в 2 балла и более. Для диагностики неблагоприятного исхода у пациентов ОРИТ разрешающая способность шкалы quickSOFA была хуже, чем у шкалы SOFA (AUROC 0,66 и 0,74 соответственно).

##### **Шкала динамической оценки тяжести состояния для детей**

Недавно был опубликован наиболее обоснованный вариант возраст-адаптированной оценочной системы SOFA для детей — pSOFA (pediatric SOFA). Оцениваемые параметры шкалы аналогичны переменным системы SOFA. Точка отсечения по прогнозируемой летальности составила 8 баллов и более.

Ее несомненным преимуществом является и тот факт, что наряду с высокой прогностической точностью она позволяет диагностировать респираторную и сердечно-сосудистую дисфункцию в клиниках с ограниченным объемом финансирования (на основании только насыщения гемоглобина кислородом и соответственно измерения только среднего АД).

## **Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии**

### **Логистическая шкала определения дисфункций органов у детей**

В основе шкалы Pediatric Logistic Organ Dysfunction лежит определение удельного веса и тяжести нарушения функций различных органов и систем детского организма. Шкала оценивает 6 систем на основе анализа 12 переменных. Установлено, что при сепсисе ее прогностическая способность существенно возрастает, особенно при анализе данных шкалы с учетом стадии инфекционного процесса (сепсис, тяжелый сепсис, шок). Данное обстоятельство послужило причиной того, что шкала Pediatric Logistic Organ Dysfunction рекомендована для оценки тяжести состояния детей с сепсисом. В настоящее время клиницистами значительно чаще используется усовершенствованный ее вариант — Pediatric Logistic Organ Dysfunction-2.

Специализированные шкалы оценки тяжести состояния

Попытки создания специализированных шкал были связаны с желанием повысить их информативность при определенных заболеваниях. Для решения указанной задачи в расчетах стали учитывать специфические для определенных патологических состояний факторы риска. В результате сейчас существуют многочисленные шкалы, ориентированные на прогнозирование исхода в различных клинических ситуациях:

- перитонит — MPI (Mannheim's Peritoneal Index — мангеймский индекс перитонита), PIA (Peritoneal Index Altona — перитонеальный индекс Альтона);
- делирий — метод оценки спутанности сознания в ОРИТ, Intensive Care Delirium Screening Checklist;
- седация — Richmond Agitation-Sedation Score — Ричмондская шкала агитации-седации;
- панкреатит — шкала Рэнсона (Ranson);
- сепсис — шкала Элебута–Стонера (Elebute–Stoner), SSS (Severity Sepsis Score — шкала оценки тяжести сепсиса), MSSS [Meningococcal Septic Shock Score — шкала оценки менингококкового септического шока (СШ)];
- травма — Injury Severity Score — шкала тяжести повреждений, TRISS;
- новообразования — MPM (Mortality Probability Model for cancer patients — шкала вероятности смерти для онкологических больных).

Однако многочисленные исследования не сумели подтвердить преимуществ специализированных шкал в предсказании исходов заболеваний. Данное обстоятельство подтверждает положение о том, что для многих критических состояний в прогнозировании ведущую роль играет тяжесть расстройств гомеостаза, а не специфика самого заболевания.

Большинство из разработанных на сегодня шкал можно найти в Интернете по адресам: <http://www.sfar.org> или <http://www.icj.ru>.

### **Недостатки и ограничения использования оценочных шкал**

Необходимо отметить, что все обсуждаемые предиктивные шкалы оценки тяжести состояния обладают приемлемой информационной ценностью в отношении только краткосрочных прогнозов (смерть в ОРИТ). На их основании затруднительно оценивать исход заболевания и характер его течения после перевода из ОИТ. Кроме того, шкалы тяжести состояния обладают слабой прогнозирующей способностью в индивидуальных случаях, в отличие от оценки в группах больных. Другим серьезным недостатком интегральных систем является отсутствие отражения в них эффекта лечения, так как глобальная цель интенсивной терапии состоит в поддержании нормальных физиологических параметров пациента, пока терапия восстановит нарушенную органную дисфункцию. Например, intensivists применяют искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) для поддержания нормальной оксигенации у больного с пневмонией и усиления доставки кислорода, пока антибиотики, иммунные силы организма и т.д. эрадируют бактерии, вызывающие пневмонию, и восстанавливают поврежденную легочную ткань.

Цель интенсивной терапии в течение этого периода времени — поддержание нормальных физиологических функций. Очевидно, что пациент, имеющий нормальный газовый состав артериальной крови за счет 100% фракции кислорода и положительного давления конца выдоха (PEEP) в 20 см вод.ст., имеет большую вероятность летального исхода, чем пациент, поддерживающий нормальный газовый состав крови за счет спонтанного дыхания. Большинство существующих систем оценки тяжести состояния составлены таким образом, что в них не находят отражения эффекты лечения; таким образом, они не могут дифференцировать прогнозы в вышеуказанном случае.

Данные шкалы, как правило, не применяются у пациентов со специфическими патологическими состояниями, такими как изолированная почечная или печеночная недостаточность, злокачественные новообразования и пересадка костного мозга. В свою очередь, шкала SOFA могут быть адекватно использована только в случае наличия органной дисфункции, она не учитывает влияния фоновой патологии, возраста, а также эффектов некоторых популярных методов интенсивной терапии, например PEEP на

оксигенирующую функцию легких. Трудно оценить и степень церебральной дисфункции в условиях медикаментозной седации. В подобных условиях оправдано совместное использование оценочных шкал тяжести состояния и динамической органной дисфункции:

- APACHE II и SAPS II позволяют определить прогноз течения болезни и место госпитализации при поступлении в лечебное учреждение;
- APACHE II облегчает выбор схемы антимикробной терапии при сепсисе, позволяет сопоставлять результаты лечения в одном отделении, определять эффективность новых способов интенсивной терапии;
- SOFA полезна для оценки эффекта проводимой терапии, при выборе объема и характера лабораторного мониторинга, заострении внимания на поддержке наиболее поврежденных систем или органов.

К сожалению, ни одна из описанных шкал оценки тяжести состояния не прошла полномасштабного тестирования в России. Существующие различия в организации медицинской помощи в нашей стране и за рубежом не позволяют безоговорочно переносить прогностические ориентиры на отечественную клиническую практику. Кроме того, шкалы разработаны только для оценки прогноза летальности в ОИТ и не прогнозируют исход после перевода из ОРИТ.

## Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

### 2.2. Остановка кровообращения. Сердечно-легочная и церебральная реанимация

А.Н. Кузовлев, В.В. Кузьков, Э.В. Недашковский, Е.М. Шифман

#### Определения

**Клиническая смерть** — обратимый этап умирания, переходное состояние от жизни к смерти (Неговский В.А., 1943).

**Биологическая смерть** — необратимый этап умирания.

**Сердечно-легочная реанимация (СЛР)** — система мероприятий, направленных на восстановление спонтанного кровообращения при клинической смерти с помощью реанимационных мероприятий.

**Сердечно-церебральная реанимация (Hands Only™)** (или сердечно-мозговая, или кардиocereбральная) — упрощенная система реанимационных мероприятий, направленных на восстановление эффективного спонтанного кровообращения при клинической смерти у взрослого человека, не включающая восстановление проходимости дыхательных путей и вентилиацию.

**Базовые реанимационные мероприятия (Basic Life Support)** включают обеспечение проходимости дыхательных путей, поддержание кровообращения и дыхания без использования специальных устройств, кроме барьерных (лицевой экран, лицевая маска), а также, при возможности, применение автоматических наружных дефибрилляторов (АНД). Базовые реанимационные мероприятия проводятся специалистами как с медицинским образованием, так и без такового.

**Расширенные реанимационные мероприятия (Advanced Life Support)** проводятся только медицинскими работниками в условиях лечебно-профилактического учреждения или на догоспитальном этапе в рамках деятельности службы скорой помощи и включают инвазивные и специальные методики [анализ сердечного ритма, проведение дефибрилляции и кардиостимуляции, обеспечение проходимости дыхательных путей, обеспечение внутривенного или внутрикостного доступа и введение лекарственных препаратов, диагностика и дифференциальная диагностика обратимых причин внезапной остановки кровообращения (ВОК) и др.].

#### Эпидемиология

Регистры внебольничной ВОК организованы в 70% стран Европы. Ежегодно в Европе отмечается 67–170 случаев ВОК/100 000 тыс. населения. В 50–60% случаев ВОК (19–97/100 000 тыс. населения) реанимационные мероприятия проводятся очевидцами и продолжают специализированной службой скорой помощи. Очевидцы проводят СЛР при ВОК в среднем в 58% случаев (13–83%).

Автоматические наружные дефибрилляторы используются крайне редко (в среднем в 28% случаев, 3,8–59%). В 80% стран Европы организована система поддержки проведения СЛР диспетчером скорой помощи, в 90% — существует доступ к специализированным центрам остановки кровообращения. Выживаемость при внебольничной ВОК составляет в среднем 8% (0–18%).

Ежегодная частота случаев госпитальной ВОК в Европе составляет 1,5–2,8 на 1000 госпитализаций. К факторам, влияющим на выживаемость, относятся: первоначальный ритм сердца; место ВОК; уровень мониторинга во время потери сознания. 30-суточная выживаемость составляет 15–34%. У выживших с хорошим неврологическим исходом отмечаются когнитивные нарушения, слабость, эмоциональные нарушения, снижение качества жизни.

В России ежегодно от заболеваний системы кровообращения внезапно умирают 200 000–250 000 человек.

#### Причины остановки кровообращения

Причины остановки кровообращения рассмотрены на рис. 2.1.



Рис. 2.1. Клинические варианты остановки кровообращения

**Первичная (кардиальная) остановка кровообращения** развивается вследствие электрической нестабильности миокарда [острое повреждение миокарда, инфаркт миокарда (ИМ), кардиомиопатия, врожденные и приобретенные нарушения проводимости, стеноз аорты, расслоение аневризмы аорты, миокардиты, поражение электрическим током].

**Вторичная (экстракардиальная) остановка кровообращения** развивается вследствие экстракардиальных причин, первично не вовлекающих сердце. Причиной вторичной остановки кровообращения, как правило, является циркуляторный шок и критическое снижение доставки кислорода как следствие травмы и/или кровопотери, сепсиса и обратимых обструктивных причин [напряженный пневмоторакс, тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА), тяжелый бронхоспазм, тампонада перикарда].

#### Аритмическая классификация остановки кровообращения:

- 1) ритмы, подлежащие дефибрилляции (shockable): фибрилляция желудочков (ФЖ) и желудочковая тахикардия без пульса (ЖТ БП);
- 2) ритмы, не подлежащие дефибрилляции (non-shockable): асистолия и беспульсовая электрическая активность сердца (БПЭА).



Потенциально обратимые причины ВОК (в подавляющем большинстве случаев — причины развития БПЭА) могут быть суммированы в виде мнемонического правила «4Г/4Т» (англ. "4H/4T").

- Гипоксия (**Hypoxia**).
- Гиповолемия (**Hypovolemia**).
- Гипо-/гиперкалиемия (**Hypo-/Hyperkalemia**).
- Гипотермия (**Hypothermia**).
- Тромбоз (ТЭЛА, **Thrombosis**).
- Тампонада сердца (**Tamponade**).
- Напряженный пневмоторакс (**Tension pneumothorax**).
- Токсины (**Toxins**).

Четыре принципиальных мероприятия, обеспечивающие повышение выживаемости до выписки из стационара, отражены «цепью выживания» (рис. 2.2):

- 1) ранняя диагностика ВОК и вызов помощи;
- 2) немедленное начало высококачественных компрессий грудной клетки;
- 3) своевременная дефибрилляция (при ФЖ/ЖТ<sub>БП</sub>);
- 4) лечение в послереанимационном периоде.



**Рис. 2.2.** Цепь выживания (Chain of Survival) по версии Европейского совета по реанимации (2015) — принципиальные элементы реанимационного алгоритма

## Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

### Состояния, предшествующие остановке кровообращения и дыхания

В 80% случаев в течение нескольких часов остановке кровообращения **в стационаре** предшествуют признаки ухудшения состояния больного. Клинически это чаще всего проявляется нарастанием артериальной гипотензии, гипоксемией, развитием нарушений ритма сердца. Задача медицинского персонала (в том числе среднего) — своевременно выявить данные признаки и выполнить коррекцию нарушений с целью профилактики ВОК. Для реализации данного принципа необходимо размещать нестабильных пациентов в соответствующих отделениях стационара, где возможен динамический мониторинг; медицинский персонал должен быть обучен выявлению ранних клинических признаков ухудшения состояния больного и алгоритму действий в данной ситуации. Эффективным методом оценки состояния нестабильного больного, находящегося в критическом состоянии, является использование алгоритма ABCDE. Мероприятия данного алгоритма направлены на выявление и немедленную коррекцию угрожающих жизни нарушений. Переход к следующему этапу алгоритма возможен только после коррекции угрожающих жизни нарушений на данном этапе. Итак, алгоритм ABCDE следующий.

#### **A (airways, проходимость дыхательных путей).**

- Оценить внешнее дыхание и проходимость дыхательных путей.
- Обеспечить проходимость дыхательных путей, аспирацию содержимого верхних дыхательных путей, кислородотерапию (целевая SpO<sub>2</sub> 94–98%, у больных с обструктивными заболеваниями легких 88–92%).
- При реализации комплекса сердечно-церебральной реанимации (Hands Only™; см. далее) не требуется выполнять восстановление проходимости дыхательных путей. Единственной целью устранения потенциальной обструкции может быть необходимость оценки адекватности дыхания как критерия ВОК.

#### **B (breathing, дыхание).**

- Выполнить диагностику клинических признаков острой дыхательной недостаточности (ОДН), определить причины ее развития.
- Провести коррекцию угрожающих жизни нарушений (инвазивная или неинвазивная ИВЛ, при необходимости — кислородотерапия).
- При реализации комплекса сердечно-церебральной реанимации (Hands Only™, см. далее) не требуется выполнять ИВЛ.

#### **C (circulation, гемодинамика).**

- Оценить состояние кровообращения, определить причины и вариант развития шока. Регистрация электрокардиограммы (ЭКГ) в 12 отведениях.
- Оценить симптом белого пятна (менее 2 с в норме).
- Выполнить коррекцию угрожающих жизни нарушений (остановка кровотечения, внутривенный доступ, забор лабораторных образцов, инфузия кристаллоидов).

#### **D (disability, неврологический статус).**

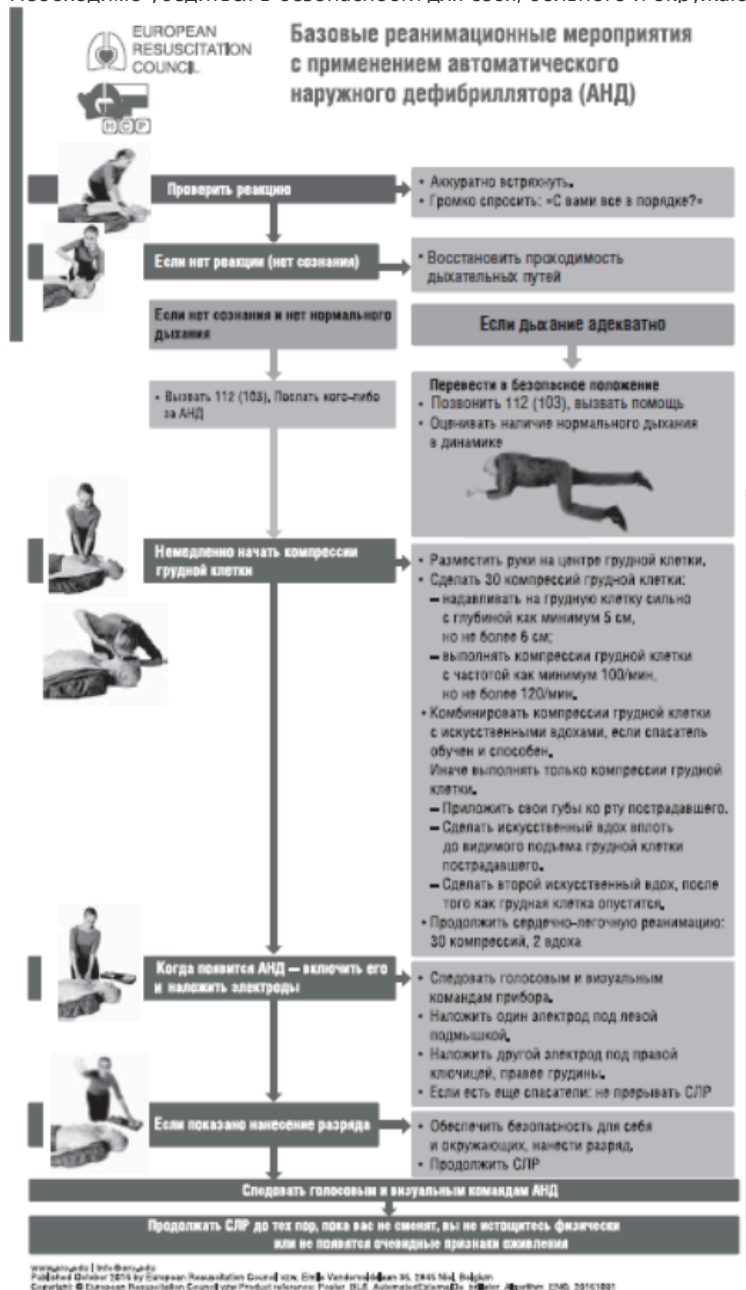
- Оценить уровень сознания, зрачки, менингеальные симптомы, очаговые симптомы; концентрацию глюкозы крови; другие метаболические нарушения или воздействия лекарств, способные привести к угнетению уровня сознания.
- Выполнить коррекцию угрожающих жизни нарушений.

#### **E (exposure, внешний вид).**

- Оценить состояние кожных покровов и слизистых, отделяемое по дренажам.
- Выполнить коррекцию угрожающих жизни нарушений.



Необходимо убедиться в безопасности для себя, больного и окружающих, устранить возможные риски (рис. 2.3).



**Рис. 2.3.** Алгоритм базовых реанимационных мероприятий с применением автоматического наружного дефибриллятора

- Проверить реакцию — аккуратно встряхнуть пациента за плечи и громко спросить: «Что с вами?».
- Если пациент не реагирует, повернуть на спину и восстановить проходимость дыхательных путей посредством запрокидывания головы и выведения нижней челюсти: рукой нужно надавить на лоб, а другой рукой подтянуть подбородок. Поддерживая дыхательные пути открытыми, необходимо увидеть, услышать и почувствовать нормальное дыхание, наблюдая за движениями грудной клетки, прислушиваясь к шуму дыхания и ощущая движение воздуха на своей щеке. Исследование продолжать не более 10 с (рис. 2.4).
- Принять решение: дыхание адекватное, неадекватное (в том числе гаспинг) или отсутствует. Необходимо помнить, что у 40% пострадавших в первые минуты после остановки кровообращения может развиваться *агональное дыхание* (гаспинг — редкие, короткие, глубокие судорожные дыхательные движения).



**Рис. 2.4.** Восстановление проходимости дыхательных путей, оценка дыхания пациента, проверка пульса  
Агональное дыхание (гаспинг) может возникнуть во время компрессий грудной клетки как признак улучшения перфузии головного мозга, но не признак восстановления эффективного кровообращения. Если возникают сомнения в характере дыхания, следует вести себя так, как будто дыхание неадекватно.  
Таким образом, **клиническими признаками остановки кровообращения** являются:

- отсутствие сознания;
- отсутствие нормального дыхания или агональное дыхание (гаспинг);

- отсутствие пульса на сонной артерии (оценка проводится только медицинскими работниками, вместе с проверкой дыхания, не более 10 с).

**Специалисты должны начинать компрессии грудной клетки даже в тех ситуациях, когда есть сомнения в наличии ВОК, — это безопасно.**

**У взрослых пациентов** в случаях, когда развитие ВОК не связано с первичной дыхательной гипоксией, во внебольничных условиях (догоспитальный этап), а также персоналом амбулаторных учреждений здравоохранения и общих отделений стационаров допустимо выполнение **сердечно-церебральной реанимации**. Сердечно-церебральная реанимация (Hands Only™) может проводиться взрослым пациентам с вероятной кардиальной причиной ВОК лицами с отсутствием должной подготовки или недостаточным ее уровнем, а также медицинскими работниками на догоспитальном и госпитальном этапе при начале проведения неподготовленных базовых реанимационных мероприятий в условиях высокого риска осложнений, связанных с восстановлением непроходимости дыхательных путей и принудительной незащищенной вентилицией. Данная методика не подразумевает направленного восстановления проходимости дыхательных путей и принудительной вентилизации легких, что может улучшать исходы реанимации и снижать риск ятрогенных осложнений.

## Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

- Если диагностирована ВОК, попросить свидетелей вызвать помощь и принести АНД (или сделать это самостоятельно); начать компрессии грудной клетки.
- Встать на колени сбоку от пациента. Расположить основание одной ладони на центре грудной клетки пациента (рис. 2.5).
- Расположить основание другой ладони поверх первой ладони (см. рис. 2.5).
- Сомкнуть пальцы рук в замок и удостовериться, что давления на ребра не оказывается, выгнуть руки в локтевых суставах; не оказывать давление на верхнюю часть живота или нижнюю часть грудины.
- Расположить тело вертикально над грудной клеткой пациента и надавить на глубину как минимум на 5 см, но не более 6 см (рис. 2.6).
- Обеспечивать полную декомпрессию грудной клетки без потери контакта рук с грудиной после каждой компрессии.
- Продолжать компрессии грудной клетки с частотой от 100 до 120 в минуту (см. рис. 2.6). Компрессии и декомпрессии грудной клетки должны занимать равное время. Компрессии грудной клетки следует проводить только на жесткой горизонтальной поверхности.
- Компрессии грудной клетки при возможности следует сочетать с искусственными вдохами в соотношении 30:2. При этом важно избегать форсированных вдохов и гипервентиляции. Продолжительность двух искусственных вдохов — не более 10 с.
- Компрессии грудной клетки следует выполнять с минимальными перерывами: не более 10 с на выполнение искусственных вдохов (низкий уровень рекомендации, низкий уровень достоверности доказательств); паузы до и после нанесения разряда ручного дефибриллятора — не более 10 с; фракция компрессий (процент времени при реанимации, в течение которого проводятся компрессии грудной клетки) — не менее 60%.

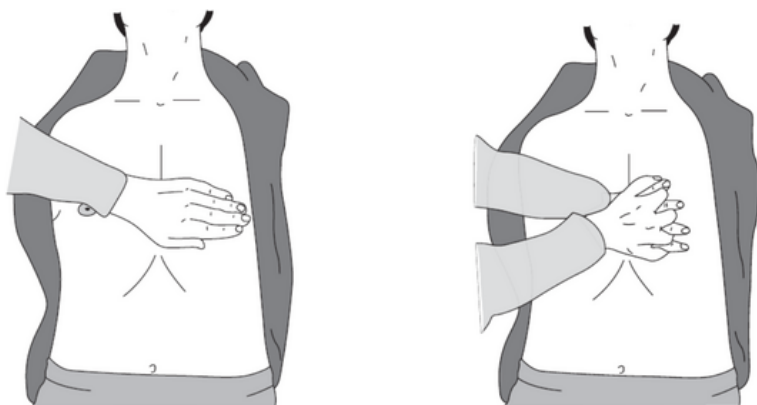


Рис. 2.5. Компрессии грудной клетки

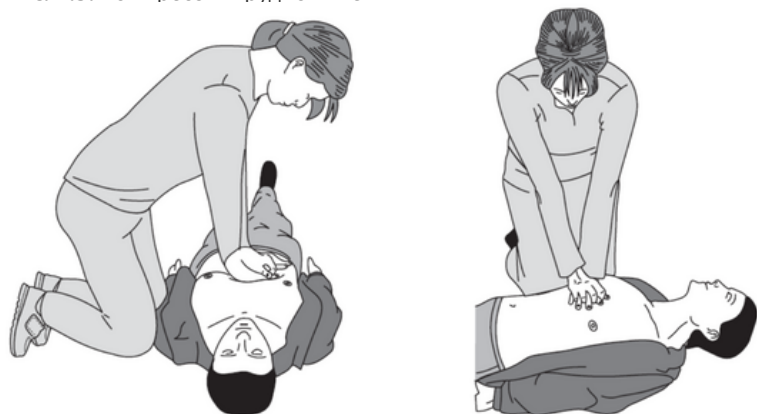


Рис. 2.6. Техника проведения компрессий грудной клетки

### Качество реанимационных мероприятий

На выживаемость при ВОК влияет не только незамедлительное начало реанимационных мероприятий, но и их качество — выполнение компрессий грудной клетки и дефибрилляции в соответствии с международными рекомендациями и определенными параметрами, соблюдение реанимационного алгоритма, четкое распределение ролей между участниками реанимационной бригады. Каждый из указанных параметров влияет на исходы реанимационных мероприятий. Доказано, что глубина и частота компрессий грудной клетки ассоциированы с большей частотой восстановления спонтанного кровообращения. Паузы в компрессиях грудной клетки должны быть минимизированы, что определяет эффективность последующего разряда дефибриллятора и выживаемость пациентов. Высококачественные компрессии грудной клетки должны быть интегрированы в алгоритм расширенной СЛР. Освоение данного навыка требует прохождения симуляционного обучения и регулярных повторных тренировок.

### Алгоритм использования автоматического наружного дефибриллятора

1. Начать базовые реанимационные мероприятия по описанному выше алгоритму. Если спасатель один и в распоряжении уже имеется АНД — начать базовые реанимационные мероприятия с использованием АНД.

2. Как только на место происшествия доставлен АНД:

- **включить АНД** и далее следовать его голосовым и визуальным командам;

- **наложить электроды** на оголенную грудную клетку больного. Один электрод накладывают на правую часть грудной клетки (под ключицей, правее грудины, *не на грудину!*), второй — на левую половину грудной клетки. При наличии второго спасателя во время наложения электродов следует продолжать непрерывные компрессии грудной клетки;
- далее следовать голосовым и визуальным командам АНД;
- убедиться, что во время анализа ритма **никто не прикасается к пациенту** — это может нарушить алгоритм анализа ритма;
- если дефибрилляция показана (ФЖ или ЖТ<sub>БП</sub>), **убедиться, что никто не прикасается к пациенту, и нажать на кнопку; сразу же после нанесения разряда продолжить компрессии грудной клетки, чередуя их с вентилициями в соотношении 30:2;**
- если дефибрилляция не показана, продолжить базовые реанимационные мероприятия в соотношении 30:2 без промедления, следовать голосовым и визуальным командам АНД.

При **выполнении СЛР двумя спасателями** один спасатель выполняет компрессии грудной клетки, другой — искусственную вентиляцию. Спасатель, выполняющий компрессии грудной клетки, громко считает количество компрессий и отдает команду второму спасателю на выполнение двух вдохов. Спасатели меняются местами каждые 2 мин. Если доступен АНД, то один спасатель выполняет СЛР 30:2, второй работает с АНД. Электроды АНД необходимо накладывать на грудную клетку, не прерывая компрессии грудной клетки.

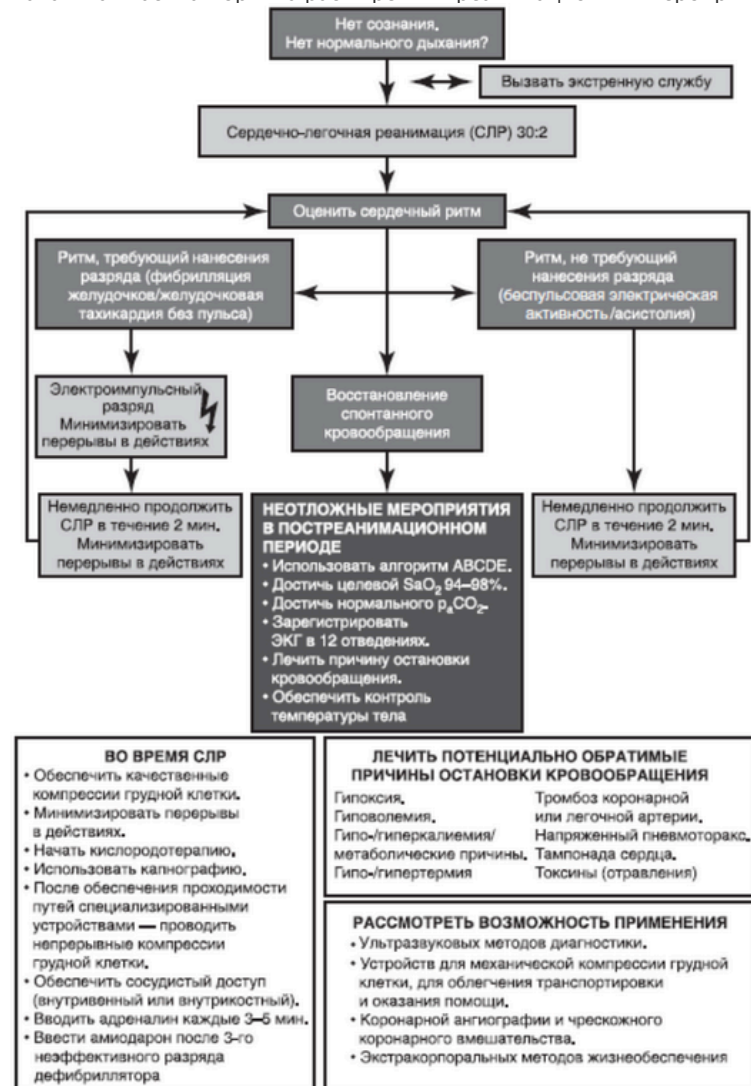
### Риски, связанные с проведением базовых реанимационных мероприятий

**Безопасность спасателя.** Исследований по данной проблеме крайне мало. Обзор научных исследований показал, что проведение реанимационных мероприятий и применение АНД безопасно для спасателя. Безопасность спасателя при проведении СЛР пациенту с COVID-19 — предмет отдельных рекомендаций.

**Безопасность пострадавшего.** Доказано, что даже когда СЛР проводится пострадавшему, не находящемуся в состоянии клинической смерти, риск нанесения повреждений минимален. Следовательно, СЛР должна быть начата как можно скорее даже при наличии сомнений в диагностике ВОК.

### Расширенные реанимационные мероприятия

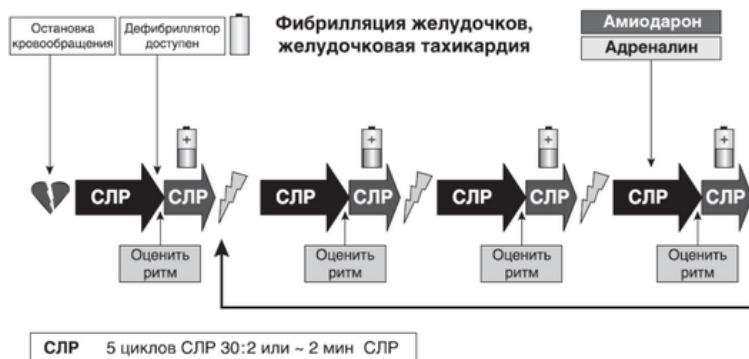
Начальная часть алгоритма расширенных реанимационных мероприятий аналогична алгоритму базовой реанимации (рис. 2.7).



**Рис. 2.7.** Алгоритм расширенных реанимационных мероприятий

- Диагностика остановки кровообращения [нет сознания, нет дыхания/агональное дыхание (гаспинг), нет пульса на магистральной артерии (оценка дыхания и пульса выполняется одновременно и в течение не более 10 с)].
- Вызов помощи (бригады реаниматологов).
- Начало компрессий грудной клетки, продолжение СЛР в соотношении 30:2 или непрерывной сердечно-церебральной реанимации до прибытия специалистов. Если медицинский работник один, то он неизбежно должен покинуть пострадавшего на время для того, чтобы принести оборудование и дефибриллятор; если несколько, то необходимо сразу же выделить лидера, который будет руководить работой команды.

**Алгоритм действий в случае определения ритма, подлежащего дефибрилляции (ФЖ или ЖТ<sub>БП</sub>), следующий (рис. 2.8).**



**Рис. 2.8.** Алгоритм действий при фибрилляции желудочков/беспульсовой желудочковой тахикардии

- Начать СЛР в соотношении 30:2 или непрерывную сердечно-церебральную реанимацию при отсутствии технической возможности безопасно начать ИВЛ. При наличии кардиомонитора — подключить его к пациенту. При интубации ИВЛ осуществляется асинхронно на фоне непрерывных компрессий.
- Если остановка кровообращения произошла в ситуации, когда пациент подключен к монитору, но рядом нет дефибриллятора, реанимационные мероприятия можно начать с нанесения одного *прекардиального удара* — нанести отрывистый удар по нижней части грудины с высоты 20 см локтевым краем плотно сжатого кулака. Других показаний к применению прекардиального удара не существует!
- Как только появится дефибриллятор, наложить электроды на грудь пациента. Начать анализ ритма сердца. Во время анализа ритма прекратить компрессии грудной клетки.
- Разряд № 1.** Если по данным мониторинга подтверждается наличие ФЖ/ЖТ<sub>БП</sub>, нанести один разряд [выбор энергии дефибриллятора — в соответствии с рекомендациями производителя (сильная рекомендация, очень низкий уровень доказательств)]; общие рекомендации — 120–150 Дж для биполярного импульса, минимизируя паузы между прекращением компрессий грудной клетки и нанесением разряда. Минимизация пауз достигается тем, что сразу после анализа ритма, во время зарядки дефибриллятора, продолжают компрессии грудной клетки и убирают руки с грудной клетки только в момент нанесения разряда. Паузы до и после нанесения разряда ручного дефибриллятора — не более 10 с. Использование биполярного импульса предпочтительно. Правила использования кислорода при дефибрилляции: маски или носовые канюли, дыхательные мешки следует во время проведения дефибрилляции снимать и удалять на расстоянии минимум 1 м от пострадавшего; контур аппарата ИВЛ отсоединять не следует.
- Всегда необходимо помнить о безопасности медицинских работников и окружающих при проведении дефибрилляции!
- Всегда наносят только один разряд дефибриллятора, следующий разряд необходимо нанести при наличии соответствующих показаний после проведения СЛР в течение 2 мин. Таким образом, сразу же после нанесения разряда, не теряя времени на проверку ритма, нужно немедленно возобновить СЛР в соотношении 30:2 в течение 2 мин, даже если первый разряд дефибриллятора восстановил нормальный ритм сердца; начальные сокращения сердца слишком слабые и редкие, и требуется поддержка их извне. Качественные компрессии грудной клетки могут улучшить амплитуду и частоту ФЖ и повысить вероятность успешной дефибрилляции с переводом ритма в гемодинамически эффективный. Выполняющих компрессии грудной клетки необходимо менять каждые 2 мин.
- Во время СЛР, не прерывая компрессии грудной клетки, обеспечить проходимость дыхательных путей и ИВЛ. Как только проходимость дыхательных путей обеспечена (интубационная трубка, надгортанный воздуховод), компрессии грудной клетки проводят непрерывно, без пауз на вдохи. ИВЛ проводят с частотой 10–12 в минуту, дыхательным объемом 6–8 мл/кг, 100% кислородом.
- После 2 мин СЛР следует остановиться и проверить ритм по монитору, затрачивая на это минимальное время.
- Разряд № 2.** Если вновь по данным кардиомонитора выявляются ФЖ или ЖТБП, нанести второй разряд (той же мощности или больше, 150–360 Дж — для биполярного импульса) и немедленно возобновить СЛР в соотношении 30:2 в течение 2 мин.
- После 2 мин СЛР надо остановиться и проверить ритм по монитору, затрачивая на это минимальное время.
- Разряд № 3.** Если снова выявляются ФЖ/ЖТ<sub>БП</sub>, нанести третий разряд (150–360 Дж — для биполярного импульса) и без пауз продолжить СЛР в соотношении 30:2 в течение 2 мин. После нанесения третьего разряда возможно введение лекарственных средств (ЛС) — эпинефрина (Адреналина<sup>★</sup>) в дозе 1 мг и амиодарона в дозе 300 мг внутривенно или внутрикостно параллельно с проведением СЛР (допустимая альтернатива амиодарону — лидокаин 100 мг). Считается, что если восстановление кровообращения не было достигнуто после данного третьего разряда, эпинефрин (Адреналин<sup>★</sup>) может улучшить кровоток в миокарде и повысить шансы на успех дефибрилляции при следующем разряде. Введение ЛС не должно прерывать СЛР и задерживать такие вмешательства, как дефибрилляция.
- Далее необходимо оценивать ритм сердца по кардиомонитору каждые 2 мин. При сохранении ФЖ/ЖТ<sub>БП</sub> следует продолжать по описанному алгоритму: вводить эпинефрин (Адреналин<sup>★</sup>) по 1 мг внутривенно или внутрикостно каждые 3–5 мин до восстановления эффективного кровообращения (рис. 2.6). После пятого разряда дефибриллятора необходимо однократно ввести 150 мг амиодарона внутривенно или внутрикостно (допустимая альтернатива амиодарону — лидокаин 50 мг).
- При развитии асистолии или БПЭА — см. алгоритм действий в случае определения ритма, не поддающегося дефибрилляции.
- При выявлении по монитору организованного ритма сердца или появлении признаков восстановления эффективного кровообращения [таких как целенаправленные движения, нормальное дыхание, кашель, быстрое повышение концентрации углекислого газа в конечно-экспираторной порции выдыхаемой газовой смеси (EtCO<sub>2</sub>) по монитору, появление артериальной волны] необходимо пальпировать пульс на магистральной артерии, потратив на это не более 10 с. При наличии пульса — начать лечение по алгоритму послереанимационного периода. При отсутствии пульса (или сомнении в его наличии) — продолжить СЛР в соотношении 30:2.

## Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

Алгоритм действий в случае определения ритма, не подлежащего дефибрилляции (асистолия, БПЭА) (рис. 2.9)



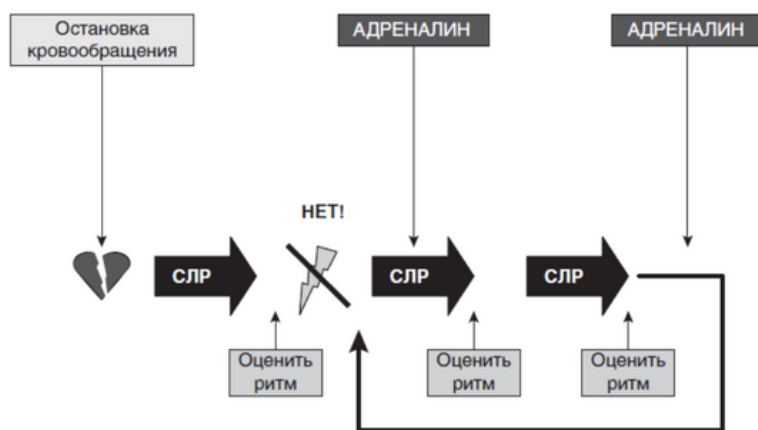


Рис. 2.9. Алгоритм действий при асистолии/беспулсовой электрической активности

- Начать СЛР в соотношении 30:2 и ввести эпинефрин (Адреналин<sup>★</sup>) в дозе 1 мг, как только будет обеспечен доступ (внутривенный или внутрикостный). При наличии кардиомонитора — подключить его к пациенту. **Атропин при асистолии и БПЭА применять не рекомендовано (исключен из рекомендаций).**
- Проверить правильность наложения электродов электрокардиографа! При наличии зубцов Р на фоне асистолии (ventricular standstill) следует применить электрокардиостимуляцию (ЭКС).
- Обеспечить проходимость дыхательных путей и ИВЛ. Как только проходимость дыхательных путей обеспечена (интубационная трубка, надгортанный воздуховод), компрессии грудной клетки проводят непрерывно, без перерывов на вдохи. ИВЛ проводят с частотой 10–12 в минуту, дыхательным объемом 6–8 мл/кг, 100% кислородом.
- Продолжить СЛР в течение 2 мин.
- После 2 мин СЛР проверить ритм по кардиомонитору, затрачивая на это минимальное время.
- При выявлении асистолии — продолжить СЛР, вводить эпинефрин (Адреналин<sup>★</sup>) в дозе 1 мг каждые 3–5 мин внутривенно или внутрикостно. Если в процессе СЛР появились признаки восстановления кровообращения, введение эпинефрина (Адреналина<sup>★</sup>) следует приостановить и продолжать СЛР до окончания двухминутного цикла.
- При выявлении по монитору организованного ритма сердца или появлении признаков восстановления эффективного кровообращения (таких как целенаправленные движения, нормальное дыхание, кашель, повышение EtCO<sub>2</sub> по монитору) необходимо пальпировать пульс на магистральной артерии, потратив на это не более 10 с. При наличии пульса начать лечение по алгоритму постреанимационного периода. При отсутствии пульса (или сомнении в его наличии) следует продолжить СЛР в соотношении 30:2.

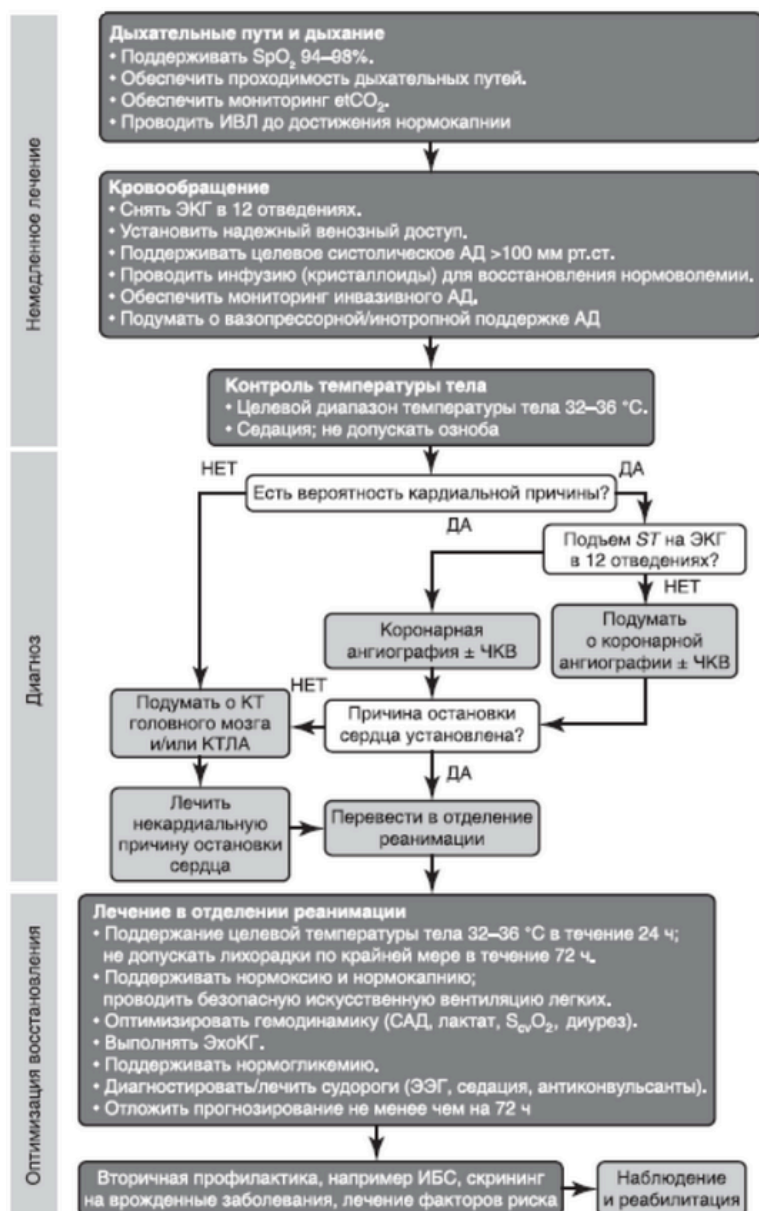
#### Искусственная вентиляция легких

Во время СЛР ИВЛ следует проводить с дыхательным объемом 6–8 мл/кг (или до видимого подъема грудной клетки пациента), частотой дыханий 10–12 в минуту, концентрация кислорода — 100%. Гипервентиляция ухудшает исходы лечения. Как только проходимость дыхательных путей обеспечена (интубационная трубка, надгортанный воздуховод), компрессии грудной клетки проводят непрерывно, без перерывов на вдохи.

#### Мониторинг во время расширенных реанимационных мероприятий

- Клинические признаки.** Попытки вдоха, движения и открывание глаз, наличие сердечного ритма и пульса на центральной артерии, реакция зрачков.
- Устройства с обратной связью.** Подобные устройства могут быть портативными или интегрированными в дефибриллятор. Дают звуковые или визуальные подсказки по глубине и частоте компрессий, степени декомпрессии, задают звуковым метрономом ритм частоты компрессий.
- Капнография** при СЛР может быть информативна в таких ситуациях, как подтверждение правильного положения интубационной трубки, мониторинг частоты дыхания во время СЛР и предупреждение гипервентиляции, мониторинг качества компрессий грудной клетки. Капнография позволяет своевременно выявить уменьшение глубины компрессий при нарастании усталости спасателя. Повышение показателей EtCO<sub>2</sub> во время СЛР может указывать на восстановление кровообращения и предотвратить ненужное и потенциально вредное введение эпинефрина (Адреналина<sup>★</sup>) реанимированному пациенту. Низкие показатели EtCO<sub>2</sub> могут быть критерием плохого прогноза в отношении выживаемости до выписки из стационара: EtCO<sub>2</sub> 10 мм рт.ст. и более на момент интубации трахеи или 20 мм рт.ст. и более после 20 мин СЛР.
- Ультразвуковое исследование (УЗИ)** позволяет диагностировать обратимые причины остановки кровообращения, выявить псевдоасистолию и псевдо-БПЭА (сохраненная минимальная сократительная активность сердца при ЭКГ-признаках асистолии и БПЭА соответственно).
- Оценка нарушений кислотно-основного состояния (КОС),** выявления метаболических нарушений, гипо-/гиперкалиемии, интоксикации и др.

#### Принципы ведения пациентов в послереанимационном периоде (рис. 2.10, 2.11)



**Рис. 2.10.** Алгоритм лечения пациентов в послереанимационном периоде

При успешном оживлении человека после ВОК развивается постреанимационная болезнь, которая является следствием патологических процессов, развившихся как во время ВОК (глобальная ишемия), так и после оживления (реперфузия). Постреанимационная болезнь может развиваться, даже если период ВОК был коротким, реанимационные мероприятия начаты вовремя, проводились качественно и были эффективными. Постреанимационная болезнь включает повреждение головного мозга (постаноксическая энцефалопатия), миокарда (сократительная дисфункция), системный ответ организма на ишемию/реперфузию (активация иммунной и свертывающей систем, развитие ПОН), обострение сопутствующих хронических заболеваний. Тяжесть нарушений функций органов зависит от продолжительности ВОК и реанимационных мероприятий. Если ВОК была кратковременной, постреанимационная болезнь может и не развиваться. Пациенты в послереанимационном периоде нуждаются в диагностике и лечении острого коронарного синдрома (ОКС) (если он был причиной ВОК), выполнении при наличии показаний компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга (ГМ), комплексном обследовании, расширенном гемодинамическом и респираторном мониторинге и протезировании жизненно важных функций организма в отделении реаниматологии: коррекции всех видов гипоксии, медикаментозной седации, контроле температуры тела (поддержание температуры тела в диапазоне 32–36 °C), контроле (но не профилактике!) судорог, ИВЛ (поддержание нормоксии и нормокарбии, избегание гипероксии,  $SpO_2$  94–98%), поддержании гемодинамики (вероятно, можно экстраполировать данные по целенаправленной терапии сепсиса, но конкретные целевые показатели гемодинамики в постреанимационном периоде не определены), использовании кардиовертеров-дефибрилляторов, поддержании перфузии головного мозга, контроле нормогликемии (менее 10 ммоль/л, избегать гипогликемии). Нет доказательных данных в отношении рутинного профилактического использования антиаритмических препаратов в послереанимационном периоде.

## Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

В послереанимационном периоде рекомендовано поддерживать температуру тела в пределах 32–36 °C (Targeted Temperature Management) у всех пациентов, оставшихся без сознания после оживления, вне зависимости от вида ВОК. Контроль температуры тела рекомендовано использовать в течение не менее 24 ч, не следует проводить на догоспитальном этапе охлаждение пациентов путем быстрой инфузии больших объемов холодных растворов; после проведения контроля температуры тела необходимо контролировать развитие гипертермии у данных пациентов.

### Особенности сердечно-легочной реанимации у беременных и рожениц

**Правило 1.** Необходимо помнить, что в реанимации нуждаются два пациента: мать и плод.

**Правило 2.** Необходимо помнить о существовании специфических факторов, присущих беременности, которые ухудшают выживаемость пациенток при проведении СЛР.

К таким факторам относятся следующие.

- Анатомические изменения, осложняющие поддержку проходимости дыхательных путей и выполнение интубации трахеи.
- Ларингеальный отек.

- Возрастающее потребление кислорода и быстрое развитие ацидоза.
- Сниженная функциональная остаточная емкость (ФОЕ) легких, приводящая к быстрой десатурации.
- Высокая вероятность легочной аспирации.
- Уменьшение площади грудины и комплаенса системы «грудная клетка — легкие» вследствие гипертрофии молочных желез, повышенного уровня стояния диафрагмы и количества внесосудистой воды в легких.
- Увеличение реберного угла за счет беременной матки.

**Правило 3.** Принять меры к устранению синдрома аортокавальной компрессии: выполнить смещение матки влево и удалить все внешние и внутренние устройства для мониторинга плода.

В III триместре наиболее значимой причиной, затрудняющей выполнение СЛР у беременных, является компрессия нижней полой вены беременной маткой и, как следствие, ухудшение венозного возврата в положении женщины на спине. Аортокавальная компрессия существенным образом изменяет эффективность компрессий грудной клетки.

В положении на спине дополнительным фактором становится компрессия нижней полой вены беременной маткой, что затрудняет венозный возврат и снижает сердечный выброс (СВ). СВ во время компрессий грудной клетки составляет примерно 30%. СВ у беременной, лежащей на спине, снижается еще на 30–50% вследствие аортокавальной компрессии. В связи с этим СВ при компрессиях грудной клетки у беременной в этой ситуации может не быть вообще! Естественно, что именно эти факты являются основанием для **включения операции кесарева сечения в комплекс реанимационных мероприятий, проводимых беременной при остановке кровообращения** (слабая рекомендация, очень низкий уровень доказательности).

**Правило 4.** Принимать решение о кесаревом сечении в такой ситуации трудно!

Найдите для себя ответы на следующие вопросы.

- Прошло ли 3–4 мин после остановки сердца?
- Есть ли ответ на проводимые у женщины реанимационные мероприятия?
- Были ли реанимационные мероприятия оптимальными и нельзя ли их улучшить?
- Имеется ли состояние, которое можно сразу же купировать (например, судороги)? Если это так, то выполнение кесарева сечения может быть и не показано.

**Правило 5.** При зафиксированной остановке кровообращения у беременной в зависимости от срока гестации:

- менее 20 нед — срочное кесарево сечение можно не проводить, так как маловероятно, что беременная матка влияет на сердечный выброс;
- до 20–23-й недели — срочная гистеротомия для сохранения жизни матери, но не плода;
- более 24 нед — срочная гистеротомия для спасения жизни матери и плода.

**Акушерская и неонатальная бригады должны немедленно подготовиться к экстренному кесареву сечению:**

- если в течение 4 мин выполнения реанимационных мероприятий нет эффекта, следует готовиться к выполнению экстренного кесарева сечения;
- желательное извлечение плода в течение первых 5 мин от начала реанимационных мероприятий.

**Преимущества раннего родоразрешения**

- Купирование аортокавальной компрессии, повышение венозного возврата и СВ.
- Улучшение вентиляции — повышение ФОЕ и улучшение оксигенации.
- Снижение потребности в кислороде.
- Снижение продукции CO<sub>2</sub>.
- Повышение выживаемости матери и плода.

**Почему показано экстренное родоразрешение?**

- Повреждение мозга у матери может начаться уже через 4–6 мин.
- Что хорошо для матери, обычно хорошо и для ребенка.
- В течение 5 мин ребенок еще не слишком страдает.
- Со временем закрытый массаж становится все менее эффективным.
- До родоразрешения СЛР в большинстве случаев оказывается совершенно неэффективной. Существует довольно большое количество сообщений о «возвращении матери к жизни» после родоразрешения.

**Информационная справка**

Обычно подобная ситуация требует начала гистеротомии в первые **4 мин** после остановки сердца. При сроке беременности более **30 нед** положительные исходы для плода наблюдаются даже при родоразрешении, которое имеет место более чем через **5 мин** после остановки кровообращения. Ретроспективное когортное исследование показало, что случаи выживаемости новорожденных имеют место даже при родоразрешении в течение 30 мин после остановки кровообращения у матери. Известно лишь несколько случаев кесарева сечения во время клинической смерти в рекомендуемый пятиминутный промежуток времени. Описаны случаи успешной реанимации матери при выполнении кесарева сечения в течение 15 мин после остановки кровообращения. Если срочное кесарево сечение невозможно выполнить в течение пятиминутного интервала, следует подготовить все необходимое для родоразрешения по ходу реанимации.

**Особенности кесарева сечения, выполняемого умирающей роженице**

- Начинать в течение 4 мин, извлечь плод за 5 мин.
- Может помочь, даже если выполнено позже.
- Вазопрессоры не увеличивают маточно-плацентарный кровоток после остановки кровообращения.
- Необходимо всегда иметь экстренный набор для выполнения кесарева сечения.
- Операцию выполняют в палате, на месте.
- Инфекция: без подготовки, без укладывания операционного белья, использование антибиотиков после кесарева сечения.
- В операционную переводят *после* родоразрешения.
- Применяют нижнесреднюю лапаротомию.
- Необходимо быть готовым к гипотонии матки и массивному послеродовому кровотечению.

## Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

**Организационные принципы оказания помощи**

- Не перемещать пациентку.
- Скорость: обученные акушеры + набор инструментов для кесарева сечения.
- Реанимация новорожденного: персонал и оборудование.
- Гемостаз: ушивание матки, тампонада, введение раствора окситоцина непосредственно в миометрий, атония матки в этой ситуации — обычное явление.

**Обучение навыкам СЛР у беременных обязательно для всех медицинских работников акушерских клиник и родильных отделений.**

**Прекращение и непроведение реанимационных мероприятий**



Определение момента смерти человека и прекращения реанимационных мероприятий описывается в ст. 66 Федерального закона от 21.11.2011 № 323 «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации». Кроме того, это регламентировано Постановлением Правительства Российской Федерации от 20.09.2012 № 950 «Об утверждении правил определения момента смерти человека, в том числе критериев и процедуры установления смерти человека, Правил прекращения реанимационных мероприятий и формы протокола установления смерти человека».

Биологическая смерть человека устанавливается на основании наличия ранних и (или) поздних трупных изменений. Констатация биологической смерти человека осуществляется медицинским работником (врачом или фельдшером). Тем не менее в случае наступления смерти в госпитальных условиях следует признать безосновательным непроведение СЛР при первичном выявлении признаков биологической смерти, поскольку подобные признаки не формализованы в медицинской литературе и действующих законодательных актах, а также обладают низкой специфичностью и чувствительностью.

Реанимационные мероприятия прекращаются в случае признания их абсолютно бесперспективными, а именно:

- 1) при констатации смерти человека на основании смерти головного мозга, в том числе на фоне неэффективного применения полного комплекса реанимационных мероприятий, направленных на поддержание жизни;
- 2) при неэффективности реанимационных мероприятий, направленных на восстановление жизненно важных функций, в течение 30 мин;
- 3) при отсутствии у новорожденного сердцебиения по истечении 10 мин с начала проведения реанимационных мероприятий (ИВЛ, массажа сердца, введения лекарственных препаратов).

Реанимационные мероприятия не проводятся:

- 1) при состоянии клинической смерти [остановке жизненно важных функций организма человека (кровообращения и дыхания) потенциально обратимого характера на фоне отсутствия признаков смерти мозга] на фоне прогрессирования достоверно установленных неизлечимых заболеваний или неизлечимых последствий острой травмы, не совместимых с жизнью;
- 2) при наличии признаков биологической смерти человека.

Порядок определения момента смерти человека, в том числе критерии и процедура установления смерти человека, порядок прекращения реанимационных мероприятий и форма протокола установления смерти человека определяются Правительством Российской Федерации.

Непроведение реанимационных мероприятий в госпитальных условиях в случае прогрессирования достоверно установленных неизлечимых заболеваний требует согласованного и упреждающего установления характера заболевания и его полной необратимости консилиумом врачей до момента наступления клинической смерти. При отсутствии заключения консилиума отказ от проведения СЛР представляется недопустимым.

#### Алгоритмы действий при угрожающей жизни тахи- или брадиаритмии

Корректное выявление и лечение аритмий у пациентов в критических состояниях могут предупредить развитие остановки кровообращения или ее рецидив после успешной первичной реанимации (рис. 2.11, 2.12). Оценка аритмий сводится к двум основным факторам: оценке состояния пациента (стабильное/нестабильное) и оценке природы аритмии. Наличие или отсутствие неблагоприятных признаков и симптомов будет определять алгоритм лечения для большинства аритмий. Неблагоприятные признаки/симптомы следующие.

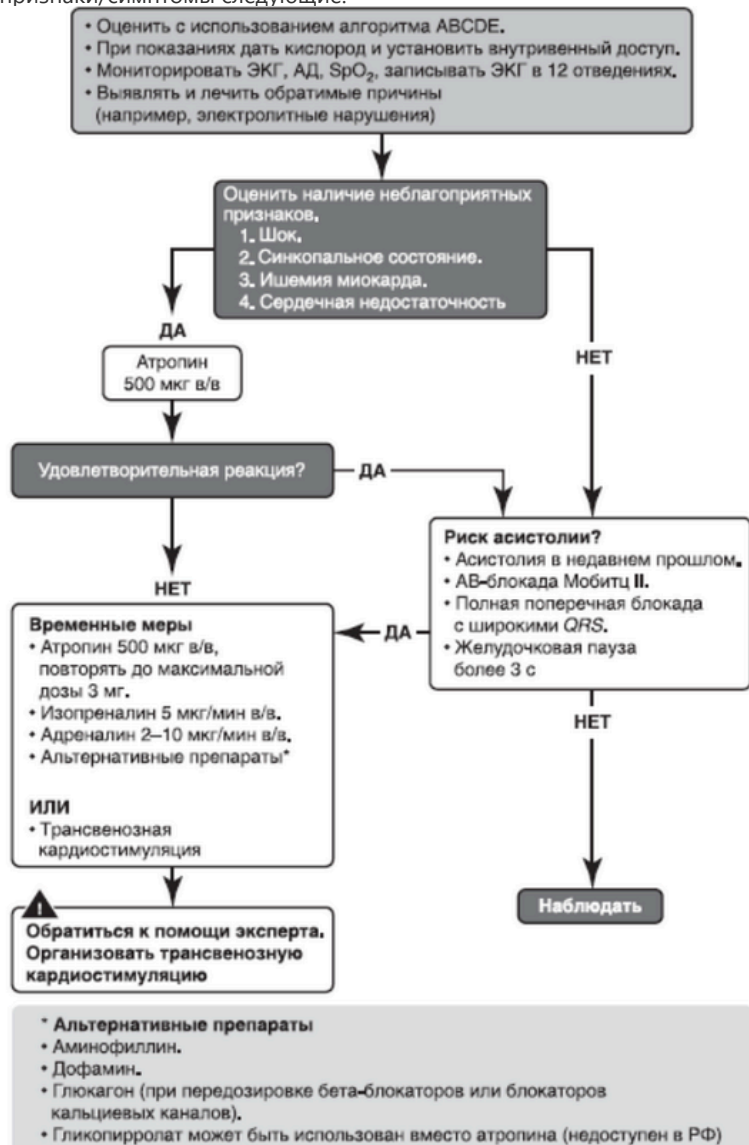
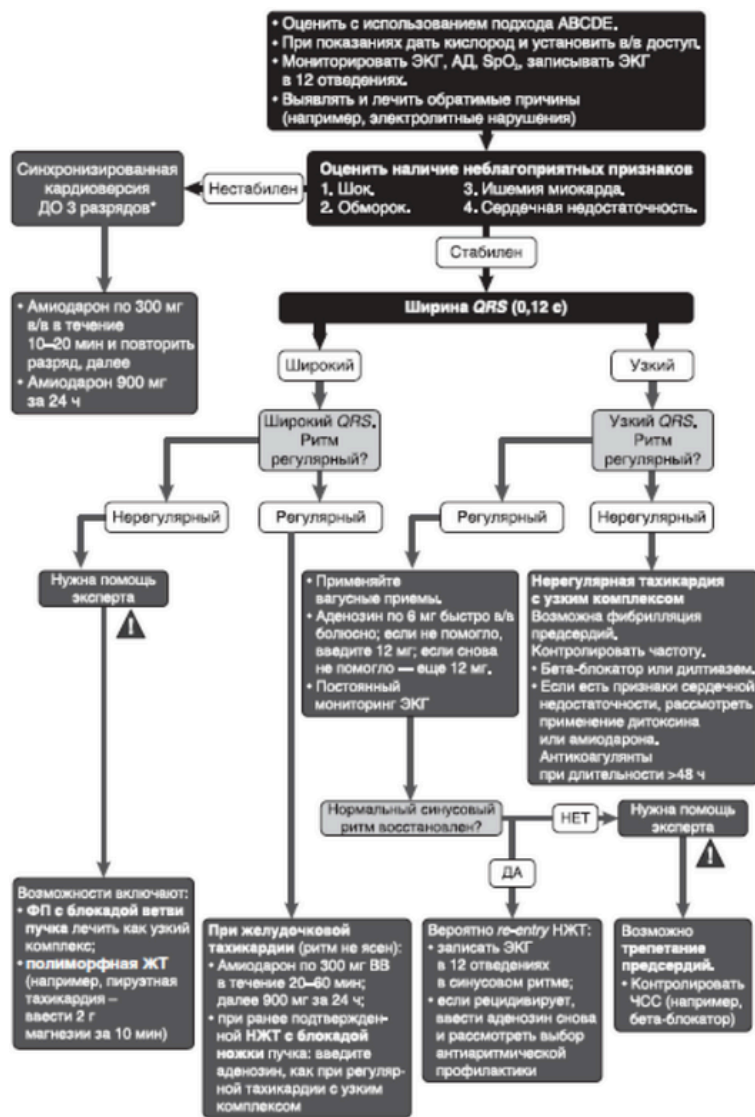


Рис. 2.11. Алгоритм лечения угрожающей жизни брадикардии



\*Попытку электрической кардиоверсии пациенту в сознании всегда следует предпринимать под седацией или общей анестезией

**Рис. 2.12.** Алгоритм действий при угрожающей жизни тахикардии

1. Бледный кожный покров, холодный липкий пот, нарушения сознания, гипотензия (систолическое АД менее 90 мм рт.ст.).
2. Обморок — потеря сознания вследствие снижения мозгового кровотока.
3. Сердечная недостаточность (СН). В острых ситуациях она может манифестировать отеком легких (ОЛ) и/или повышением давления в яремных венах, увеличением печени.
4. Ишемия миокарда.

После определения ритма сердца и наличия/отсутствия неблагоприятных признаков возможны следующие варианты немедленного лечения аритмии.

1. Электроимпульсная терапия — кардиоверсия и кардиостимуляция.
2. Фармакологическая терапия — антиаритмические и прочие препараты.

## Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

### 2.3. Нарушения водно-электролитного баланса

А.Г. Климов

#### Классификация нарушений водно-электролитного баланса

Нарушения водно-электролитного обмена принято делить на гипергидратацию (задержка воды в организме) и дегидратацию (обезвоживание). Нарушения баланса воды (дисгидрии), в свою очередь, подразделяются на внеклеточную, внутриклеточную и общую; гипертоническую, изотоническую и гипотоническую. Кроме того, выделяют ассоциированные нарушения (внеклеточная дегидратация и внутриклеточная гипергидратация) или ассоциированную гипергидратацию (внеклеточная гипергидратация и внутриклеточная дегидратация).

#### Диагностика нарушений водно-электролитного баланса

Для диагностики нарушений баланса воды и электролитов необходимы данные анамнеза, клинические и лабораторные данные. Важно получить сведения о возможных патологических потерях жидкости (кровотечение, рвота, диарея и т.д.) и времени последнего приема пищи и жидкости.

К клиническим данным относятся: жажда, состояние кожных покровов, языка, слизистых оболочек, отеки, общая симптоматика, неврологический и психический статус, температура тела, состояние центральной и периферической гемодинамики, дыхание, почасовой диурез.

Для постановки правильного диагноза необходимы лабораторные показатели: «красной» крови [эритроциты, гемоглобин (Hb), гематокрит (Ht)], электролиты плазмы, концентрация белка плазмы, осмолярность, коллоидно-осмотическое давление плазмы, показатели КОС, электролиты в суточной моче, объем циркулирующей крови (ОЦК).

Единственно надежными признаками интерстициальной дисгидрии являются прямые — изменение тургора мягких тканей рельефных зон: лица, кистей и стоп.

Для **интерстициальной дегидратации** характерны западения окологлазной клетчатки с появлением теневых кругов вокруг глаз, заострение черт лица, контрастирование рельефов кистей и стоп (суставные участки в виде бобового стручка, уплощение подушечек пальцев).

Самый ранний и надежный признак **интерстициальной гипергидратации** (у «постельного» больного) — усиление звукопроводения на выдохе при аускультации легких (жесткое дыхание). Избыток воды достаточно быстро депонируется в

межклеточной ткани легких и покидает ее при изменении положения грудной клетки.

К прямым признакам **клеточной гипергидратации** относятся изменения тургора и объема паренхиматозных органов (печень, скелетные мышцы, язык).

Степень дегидратации можно определить, используя пробу Маккьюра–Олдрича: в области передней поверхности предплечья внутрикожно необходимо ввести 0,25 мл 0,9% раствора натрия хлорида. Трактовка пробы: норма — полное рассасывание через 45–60 мин, дегидратация I степени — 30–40 мин; дегидратация II степени — 15–20 мин, дегидратация III степени — 5–15 мин.

При нарушении осмоляльности отмечаются различные расстройства психики и сознания. **Гиперосмия:** мнительность, раздражительность и агрессивность; галлюцинозы; изменению отношения пациента к воде (жажда с активным поиском воды); гипертермия, гиперкинезы; мышечная гипертония; артериальная гипертензия. **Гипоосмия:** вялость и гиподинамия; отвращение к воде, рвота, частый водянистый стул, полиурия с низкой плотностью мочи, затем анурия; гипотермия; артериальная гипотензия и мышечная гипотония.

#### Гипертоническая дегидратация

Механизм развития нарушений: возникает при потерях свободной от электролитов воды (перспирационные потери) либо когда потери воды превышают потери электролитов — повышается молярная концентрация внеклеточной жидкости, затем дегидратируются и клетки.

Причины:

- 1) абсолютный недостаток воды в пищевом рационе;
- 2) недостаточное поступление воды в организм больного при дефектах ухода, особенно у больных с нарушенным сознанием, при утрате чувства жажды, нарушения глотания;
- 3) повышенные потери воды при гипервентиляции, лихорадке, ожогах;
- 4) полиурическая стадия острой почечной недостаточности (ОПН), хронический пиелонефрит;
- 5) сахарный диабет (СД) и несахарный диабет (НД);
- 6) потение.

Различают три степени гипертонической дегидратации. I степень — дефицит от 1–2 л воды (2% массы тела), выражена жажда, но других признаков дегидратации нет. II степень — дефицит воды от 3–5 л (5% массы тела), выражена клиническая картина дегидратации: повышение температуры тела, появление беспокойства (признак нарастающей дегидратации ГМ). III степень — потеря воды от 6–8 л, выраженная дегидратация клеток ГМ — гипертермия, нарушение микроциркуляции, признаки тяжелого дегидратационного шока (потеря массы тела >10%).

Дефицит воды можно рассчитать по формуле:

$$\text{дефицит воды, л} = \frac{c(\text{Напл}) \times 142}{142} \times 0,6 \times \text{массы тела, кг},$$

где  $c(\text{Напл})$  — концентрация Na в плазме крови больного, ммоль/л; 142 — концентрация Na в плазме крови, ммоль/л в норме; 0,6 (60%) — содержание всей воды в организме по отношению к массе тела, л.

Для лечения гипертонической дегидратации необходимо нормализовать гиперосмоляльность и устранить дефицит воды в организме больного. Для этого необходимо проводить инфузии 5% раствора декстрозы (Глюкозы<sup>♦</sup>), гипотонических сбалансированных растворов.

Лечение включает прием воды внутрь (в случае возможности) для восполнения ее дефицита и внутривенное введение 5% раствора декстрозы (Глюкозы<sup>♦</sup>) для нормализации осмоляльности плазмы крови. Переливание растворов, содержащих натрий, противопоказано. Препараты калия назначают из расчета его суточной потребности (100 ммоль) и потерь с мочой.

#### Изотоническая дегидратация

## Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

Причины:

- 1) потери жидкости из пищеварительного тракта во время дренирования и аспирации (аспирация желудочного содержимого, повторная рвота, аспирация и промывание кишечных зондов при свищах, особенно «высоких» тонкой кишки, при дренировании желчных путей, кисты поджелудочной железы);
- 2) депонирование изотонической жидкости в слое подбрюшинной клетчатки при перитонитах;
- 3) диарея;
- 4) кровотечение, депонирование транссудата плазмы крови в глубоких слоях кожи в зоне ожога, просачивание экссудата с поверхности обширных поверхностных ран;
- 5) чрезмерно энергичная терапия диуретиками, особенно на фоне бессолевой диеты.

Классификация дегидратации: I степень — потеря до 2 л изотонической жидкости; II степень — потеря до 4 л изотонической жидкости; III степень — потеря от 5 до 6 л изотонической жидкости.

Лечение должно быть направлено на восполнение ОЦК жидкостью, приближающейся по составу к интерстициальной. С этой целью назначают изотонический раствор натрия хлорида, лучше — сбалансированные кристаллоидные растворы, плазму и плазмозаменители. При наличии метаболического ацидоза показан натрия гидрокарбонат (Натрия бикарбонат<sup>♦</sup>).

При преимущественных потерях плазмы крови, помимо кристаллоидных растворов, переливают плазму (ожоговая болезнь), желательно после проведения срочной регидратации.

Скорость переливания растворов в 1-й час регидратации может достигать 100–200 мл/мин, затем ее уменьшают до 30–20 мл/мин.

#### Гипотоническая дегидратация

Механизм развития нарушений: истинный дефицит Na может сопровождаться относительным избытком электролитов или «свободной» воды при сохранении дегидратации внеклеточного пространства. Молярная концентрация внеклеточной жидкости при этом снижена, создаются условия для поступления жидкости во внутриклеточное пространство, в том числе и в клетки ГМ с развитием его отека.

Объем циркулирующей плазмы уменьшен, снижены АД, центральное венозное давление (ЦВД), пульсовое давление. Больной заторможен, сонлив, апатичен, чувство жажды у него отсутствует, ощущает характерный металлический привкус.

Причины:

- 1) хронический пиелонефрит (особенно при бедном солями питании);
- 2) полиурическая стадия ОПН;
- 3) осмотический диурез (СД);
- 4) надпочечниковая недостаточность (болезнь Аддисона);
- 5) потери Na с мочой при центральном сольтеряющем синдроме (CSW);
- 6) диуретики;
- 7) слабительные, ворсинчатые опухоли прямой кишки;
- 8) диета, бедная натрием.

Дефицит солей можно разделить на три степени тяжести: I степень — потеря до 9 мэкв натрия/кг массы тела (слабость, головокружение, ортостатические нарушения кровообращения, АД в положении лежа пока нормальное); II степень — потеря 10–12 мэкв натрия/кг массы тела (тошнота, рвота, церебральные симптомы, падение АД в положении лежа, однако систолическое давление пока выше 90 мм рт.ст.); III степень — 13–21 мэкв натрия/кг массы тела (шок, нарушение сознания, АД ниже 90 мм рт.ст.).

Лечение должно быть направлено на коррекцию дефицита натрия гипертоническими растворами натрия хлорида и натрия гидрокарбоната (Натрия бикарбоната<sup>♦</sup>) в зависимости от нарушения КОС.

Лечение: при значительном дефиците Na возмещение половины дефицита осуществляется 1 ммоль/л (5,8%) раствором натрия хлорида, а при наличии ацидоза коррекцию дефицита Na проводят 4,2% раствором натрия гидрокарбоната.

Расчет необходимого количества Na проводится по формуле:

Половина дефицита Na, ммоль/л =  $\frac{1}{2} [142 - c(\text{Na})] \times 0,2 \times \text{масса тела, кг},$

где  $c(\text{Na})$  — концентрация Na в плазме крови больного, ммоль/л; 142 — концентрация Na в плазме крови в норме, ммоль/л; 0,2 — содержание внеклеточной воды от массы тела, кг.

**Гипотоническая гипергидратация**

Механизм развития нарушений: при избытке «свободной» воды молярная концентрация жидкостей тела снижается. «Свободная» вода равномерно распределяется в жидкостных пространствах организма, прежде всего во внеклеточной жидкости, вызывая снижение в ней концентрации Na — гипонатриплазмию.

**Причины**

1. Гипонатриплазмия — наиболее частое нарушение водно-электролитного обмена. Нередко это нарушение ятрогенной природы при вливании избыточного количества 5% раствора декстрозы (Глюкозы<sup>♦</sup>).
  2. В послеоперационном периоде достаточно высок уровень вазопрессина, и почки лишены возможности вывести избыток воды.
  3. Хронические, истощающие организм заболевания (СН, хронические инфекции, алиментарная дистрофия, заболевания печени и др.).
  4. Анурия, олигурия при ОПН.
  5. Болезнь Аддисона.
  6. Чрезмерное неконтролируемое высвобождение антидиуретического гормона (синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона (SIADH): при опухолях мозга, энцефалите, субарахноидальных и интрацеребральных кровоизлияниях, под влиянием медикаментов (морфин, барбитураты и т.д.).
  7. Дефицит глюкокортикоидов (ГК), микседема.
- При угрозе развития отека мозга — внутривенно 500 мл 3% раствора натрия хлорида первые 6–12 ч с последующим повторением введения такой же дозы этого раствора в течение суток. Рекомендуется также введение 5% раствора натрия хлорида. Методом выбора интенсивной терапии гипертонической гипергидратации является ультрафильтрация. При синдроме неадекватной секреции вазопрессина назначают ингибиторы секреции вазопрессина.

**Калий**

Уровень калия в клетках и внеклеточной среде играет важнейшую роль в деятельности сердечно-сосудистой, мышечной и нервной систем, в секреторной и моторной функциях пищеварительного тракта, экскреторной функции почек.

**Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии**

Причины дефицита калия: недостаточное поступление, значительные потери калия, совокупность этих причин.

Недостаточное поступление в организм  $K^+$  ниже ежедневной потребности примерно в 70 ммоль = 2737 мг может быть обусловлено следующими причинами: голоданием (психогенная анорексия, стеноз пищевода и др.), несбалансированным, обедненным калием пероральным или парентеральным питанием (ПП). Потери  $K^+$  происходят через желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) (при рвоте, поносе, свищах, хроническом панкреатите), вследствие передозировки дигиталиса и ряда других медикаментов, интоксикации, опухолях ГМ и др.; через почки (при заболеваниях почек, СД, диурезе), условно эндокринной патологии (при гиперальдостеронизме, идиопатическом или глюкокортикоидзависимом (глюкокортикоидподавляемом), в случае нарушения распределительных процессов со смещением во внутриклеточное пространство (диабетическая кома, алкалозы, выделение катехоламинов).

**Диагностика гипокалиемии и дефицита калия**

Необходимо учитывать, что дефицит калия не всегда проявляется гипокалиемией (зависит от степени гидратации больного, КОС крови и т.д.). Дефицит калия, возникающий при потерях жидкостей из ЖКТ, всегда сопряжен с нарушениями КОС (алкалоз).

Для правильной диагностики необходимы динамический контроль и сравнительный анализ клинического состояния больного, определение степени его гидратации, исследование концентрации в плазме калия и натрия, ЭКГ, КОС крови, реакция больного на проводимую терапию.

Нарушения нервно-мышечной деятельности являются ведущими в клинической симптоматике гипокалиемии и дефицита калия.

**Клинические проявления гипокалиемии**

Нарушения нервной и мышечной деятельности проявляются изменениями функционального состояния:

- центральной и периферической нервной системы (психастения с апатией, раздражительность, нарушение концентрации внимания, склонность к послеоперационным психозам; угнетение терморегуляции, неустойчивость к охлаждению; ослабление сухожильных рефлексов, вплоть до полного их исчезновения и развития вялых параличей);
- поперечнополосатых скелетных мышц [понижение тургора и функции мышц (губчатые мышцы, миастения), вплоть до слабости дыхательных мышц];
- гладких мышц ЖКТ и мышц мочевого пузыря (гипотония или атония желудка и паралитическая кишечная непроходимость; застой в желудке, тошнота, рвота, метеоризм, вздутие живота; гипотония или атония мочевого пузыря);
- сердечно-сосудистой системы [систолический шум на верхушке и расширение сердца, снижение АД, главным образом диастолического; брадикардия или тахикардия; при остро развивающейся глубокой гипокалиемии (до 2 ммоль/л и ниже) часто возникают предсердные и желудочковые экстрасистолы, возможна фибрилляция миокарда, остановка кровообращения. Сердце при гипокалиемии останавливается в систоле].

**Лечение гипокалиемии**

Для правильного расчета препаратов калия необходимы следующие данные. 1 мэкв калия = 39 мг.

1 г калия = 25 мэкв.

1 г калия хлорида содержит 13,4 мэкв калия.

1 мл 5% раствора калия хлорида содержит 25 мг калия или 0,64 мэкв калия.

1 г калия = 26 ммоль калия.

Суточная потребность для взрослого — 60–80 мэкв или 3 г. С каждым литром мочи теряется 2 г калия.

При **введении препаратов необходимо соблюдать следующие условия**: максимальная скорость введения калия 20 мэкв или 0,8 г калия в 1 ч, для детей максимальная скорость введения калия 1,1 мэкв или 43 мг в 1 ч, максимальная концентрация раствора — 1%.

**Гиперкалиемия**

Основной причиной гиперкалиемии является задержка или недостаточная фильтрация почками калия. Кроме этого, недуг может быть вызван следующим рядом этиологических факторов: почечной недостаточностью; нарушениями структуры ткани почек; СД; красной волчанкой; нефропатическими расстройствами; заболеваниями, вызвавшими расщепление гликогена, белков, пептидов; приемом в больших количествах продуктов или лекарственных препаратов с высоким содержанием калия; некоторыми видами аутоиммунных недугов; врожденными аномалиями строения или функционирования почек.

**Лечение гиперкалиемии**

Консервативное лечение гиперкалиемии: кальций (5–10 мл 10% раствора кальция глюконата или 3–5 мл 10% раствора хлорид кальция). При метаболическом ацидозе инфузия натрия гидрокарбоната (Натрия бикарбоната<sup>♦</sup>) (обычно 45 мэкв) способствует поступлению калия в клетки и в течение 15 мин может снизить его концентрацию в плазме. Адреномиметики способствуют перемещению калия в клетки и применяются при острой гиперкалиемии, сопряженной с массивными гемотрансфузиями:

эпинефрин (Адреналин<sup>♦</sup>) в низких дозах (0,5–2 мкг/мин) позволяет быстро снизить концентрацию калия в плазме и, кроме того, оказывает положительное инотропное действие. Инфузия глюкозо-инсулиновой смеси [30–50 г декстрозы (Глюкозы<sup>♦</sup>) и 10 ЕД инсулина] способствует перемещению калия в клетки, но максимальный эффект развивается не сразу, а в течение 1 ч. При относительно сохранной функции почек показан фуросемид, который повышает экскрецию калия с мочой.

При тяжелой дисфункции почек используют ионообменные смолы (например, полистиролсульфонат кальция. В сухом веществе содержится 7–9% кальция, 1 г смолы замещает 53–71 мг (1,36–1,82 мэкв/г) калия *in vitro* (в растворе калия хлорида). При применении общей суточной дозы 15–30 г у пациентов, страдающих почечной недостаточностью (взрослые), уровень сывороточного калия снижается примерно на 1 мэкв/л).

Диализ показан при выраженной или рефрактерной гиперкалиемии. Гемодиализ (ГД) значительно быстрее и эффективнее, чем перитонеальный, снижает концентрацию калия в плазме. ГД позволяет удалить до 50 мэкв калия в 1 ч, перитонеальный диализ — 10–15 мэкв.

## Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

### 2.4. Нарушения кислотно-основного состояния

С.В. Свиридов, А.Н. Кузовлев

#### Острый дыхательный ацидоз

Острый дыхательный ацидоз характеризуется острым первичным накоплением углекислого газа в жидкостных средах организма вследствие снижения альвеолярной вентиляции, ограничивающей элиминацию  $\text{CO}_2$ . Наряду с увеличением концентрации углекислого газа в крови наблюдают снижение парциального давления кислорода в артериальной крови ( $\text{pO}_2$ ), а также уменьшение сатурации гемоглобина кислородом ( $\text{SaO}_2$ ).

#### Этиология

- Угнетение центральных механизмов регуляции дыхания.
- Повреждение центральной нервной системы (ЦНС).
- Нарушения проведения нервных импульсов к дыхательным мышцам.
- Травма или деформация грудной клетки.
- Болезни легких.

#### Клиническая картина

Симптомы гиперкапнии: гиперемия кожного покрова; беспокойство, возбуждение, при выраженной гиперкапнии — угнетение сознания до комы; артериальная гипертензия; одышка; тахикардия.

Электролитные нарушения при дыхательном ацидозе:

- увеличение содержания в плазме крови фосфатов;
- повышение концентрации ионов калия в плазме крови.

#### Диагностика

Повышение  $\text{pCO}_2$  при низком уровне pH.

При остром дыхательном ацидозе происходит сдвиг pH на 0,008 при изменении  $\text{pCO}_2$  на 1 мм рт.ст.; при хроническом компенсированном дыхательном ацидозе наблюдают смещение pH на 0,003 при изменении  $\text{pCO}_2$  на 1 мм рт.ст.

#### Лечение

- Восстановление адекватного минутного объема вентиляции легких.
- Лечение основного заболевания, вызвавшего острый дыхательный ацидоз.

#### Хронический дыхательный ацидоз

Развивается в течение длительного времени и характеризуется почечным механизмом компенсации. Увеличение  $\text{pCO}_2$  сопровождается умеренным снижением pH и повышением концентрации  $\text{HCO}_3^-$ . Происходит выведение ионов водорода ( $\text{H}^+$ ), хлора ( $\text{Cl}^-$ ) и хлорида аммония ( $\text{NH}_4\text{Cl}$ ) из организма. Нередко регистрируют трансформацию хронического дыхательного ацидоза в острое состояние.

#### Этиология

Как правило, хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ).

#### Лечение

Препараты для лечения основного заболевания.

#### Дыхательный алкалоз

Дыхательный алкалоз, первичный или компенсаторный, — патологическое состояние, характеризующееся гипокапнией, обусловленной альвеолярной гипервентиляцией.

Вторичная гипокапния развивается при метаболическом ацидозе и представляет собой компенсаторную реакцию (ее не следует путать с дыхательным алкалозом).

#### Этиология

- Гипоксемия.
- Нарушения функций ЦНС.
- Болевой синдром.
- Возбуждение.
- ИВЛ в режиме гипервентиляции.
- Изменение податливости грудной клетки и легких.
- Другие причины (сепсис, печеночная недостаточность и восстановительный период после метаболического ацидоза).

Гипокапния и снижение  $\text{pCO}_2$  до 20–25 мм рт.ст. отрицательно влияют на жизненно важные системы органов, способствуя снижению мозгового и коронарного кровотока, тканевой гипоксии, развитию острого повреждения легких (ОПЛ) и др.

#### Клиническая картина

- Наиболее частые симптомы острого дыхательного алкалоза — тахипноэ и одышка. При хроническом состоянии нередко регистрируют нормальную частоту дыхания при увеличенном дыхательном объеме.
- Иногда у пациентов обнаруживают нарушения нейромышечных функций (парестезии, судороги, тремор).
- Другие признаки — головокружение, «рука акушера» и беспокойство неспецифичны и требуют обязательного проведения лабораторных исследований.

#### Лечение

Следует выявить и устранить основную причину алкалоза. Необходима коррекция гипокапнии.

#### Метаболический ацидоз

Метаболический ацидоз — патологическое состояние, возникающее вследствие нарушения почечных механизмов регуляции и выделения  $\text{H}^+$  и  $\text{HCO}_3^-$ , увеличения образования  $\text{H}^+$  и потребления  $\text{HCO}_3^-$ , а также избыточного выведения  $\text{HCO}_3^-$ .

#### Классификация

##### Формы метаболического ацидоза

- Ацидоз вследствие увеличения содержания в плазме крови молочной кислоты (лактат-ацидоз).
- Ацидоз, возникший в результате увеличения содержания кетоновых кислот (кетоацидоз).
- Гиперхлоремический ацидоз.
- Почечный канальцевый ацидоз (накопление титруемых кислот).
- Ацидоз при рабдомиолизе (накопление неорганических кислот  $\text{HSO}_4^-$ ,  $\text{HPO}_4^-$ ).
- Ацидоз, возникший в результате отравления кислотами (неорганическими и органическими кислотами, салицилатами, спиртами, лекарственными средствами, например изониазидом).

#### Компенсаторные механизмы метаболического ацидоза

- Буферные системы, преимущественно  $\text{HCO}_3^-$  (препятствует снижению pH).

- Увеличение минутного объема дыхания.
- Внутриклеточные белковые буферные системы и фиксированные в костной ткани буферы (соли кальция).
- Активная экскреция ионов водорода (в среднем 50–100 мэкв/сут) в комплексе с фосфатами и аммонием соответствует нормальному темпу образования минеральных кислот.

#### Клиническая картина

При глубоком метаболическом ацидозе нередко возникают делирий и кома.

При резком уменьшении значения pH (<7,1) развивается гипотензия вследствие угнетения деятельности сердечно-сосудистой системы.

## Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

### Диагностика

- Нормальный или сниженный уровень  $pCO_2$  при уменьшении pH указывает на формирование первичного метаболического ацидоза.
- При нормальной величине pH уменьшение значения  $pCO_2$  свидетельствует о развитии смешанной формы дыхательного алкалоза и метаболического ацидоза.
- Если значения pH и  $pCO_2$  в пределах нормы, то нельзя исключить возможность образования смешанных метаболических расстройств. В таком случае определяют анионную разницу и по ней судят об изменениях КОС.

### Лечение

- Устранение основных причин метаболического ацидоза.
- Введение натрия гидрокарбоната — для коррекции жизнеугрожающего метаболического ацидоза [снижение pH (<7,2), наличие выраженных нарушений функции органов и систем в условиях ацидоза].

Формула для расчета количества бикарбоната  $HCO_3^-$ , необходимого для коррекции pH: доза натрия гидрокарбоната (ммоль) = [дефицит оснований крови (ммоль/л) × масса тела (кг)]/4.

Для коррекции метаболического ацидоза используют молярный 8,4% раствор натрия гидрокарбоната (каждый миллилитр раствора содержит 1 мэкв ионов  $Na^+$  и 1 мэкв  $HCO_3^-$ ). Вначале устраняют половину обнаруженного дефицита  $HCO_3^-$  путем внутривенного введения натрия гидрокарбоната в течение 30 мин. Далее под контролем содержания  $HCO_3^-$  продолжают инфузию в течение 4–6 ч. При лечении диабетического кетоацидоза (ДКА) основное внимание уделяют инсулинотерапии.

#### Лактат-ацидоз

Лактат-ацидоз — патологическое состояние, возникающее при различных заболеваниях и синдромах, обусловленное повышением концентрации молочной кислоты в сыворотке крови вследствие усиленного образования лактата или недостаточной его утилизации в печени, сопровождающееся снижением pH артериальной крови. Молочная кислота — конечный продукт аэробного гликолиза в организме, в норме ее концентрация в сыворотке крови у взрослых составляет 0,5–1,6 ммоль/л; ее увеличение отмечают при метаболических нарушениях, вызванных усилением анаэробного гликолиза.

#### Этиология

- Уменьшение оксигенации тканей.
- Нарушение функции печени.
- Передозировка бигуанидов.
- Длительная инфузия нитропруссиды натрия дигидрата.
- Недостаток тиамина при отсутствии сердечно-сосудистой недостаточности.
- Повышение содержания правовращающего изомера молочной кислоты (D-лактат-ацидоз) в сыворотке крови.

### Диагностика

- Метаболический ацидоз, связанный с повышенной анионной разницей.
- Выраженный дефицит оснований.
- Величина анионной разницы превышает 30 мэкв/л.
- Уровень молочной кислоты в венозной крови превышает 2 мэкв/л.

### Лечение

#### Устраняют причину лактат-ацидоза.

При сепсисе не рекомендовано использовать натрия гидрокарбонат для стабилизации гемодинамики и уменьшения дозировки вазопрессоров при лактат-ацидозе и pH >7,15 (слабая рекомендация, средний уровень доказательности).

#### Кетоацидоз

Кетоацидоз — патологическое состояние, обусловленное недостаточностью эндогенного инсулина или недостаточным поступлением экзогенного инсулина. Кетоацидоз возникает вследствие образования кетоновых тел. Кетоновые тела — группа органических соединений, промежуточные продукты обмена жиров, белков и углеводов. Основные кетоновые тела — ацетоуксусная и оксимасляная кислоты.

#### Этиология

- Диабет.
- Голодание.
- Алкоголизм.

### Основные звенья нарушений

- Гипергликемия.
- Повышение осмолярности плазмы крови.
- Развитие гипертонической дегидратации.
- Метаболический ацидоз, обусловленный образованием кетоновых тел, нередко усиливается при лактат-ацидозе.
- Гипервентиляция (дыхание Куссмауля) и стимуляция дыхательного центра ионами водорода приводят к значительному снижению  $pCO_2$ .
- Потеря минералов: калия, магния, натрия, кальция, фосфатов.

### Клиническая картина

- Слабость.
- Жажда.
- Тошнота.
- Угнетение сознания.
- Боли в животе.
- Стрессовые поражения желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

### Диагностика



- Гипергликемия.
- Глюкозурия.
- Метаболические изменения (уменьшение концентрации  $\text{HCO}_3^-$ , снижение уровня pH и величины  $\text{pCO}_2$ , выраженный дефицит оснований).
- Ацетон в плазме крови или моче.
- Увеличение осмолярности плазмы до 300 мОсм/л и выше.
- Повышение уровня гематокрита (при отсутствии анемии или кровотечения в анамнезе).

### Классификация

#### Варианты кетоацидоза

- Кетоацидоз в результате увеличения концентрации глюкозы в крови выше 19,4 ммоль/л.
- Кетоацидоз вследствие наличия кетоновых тел в плазме крови.
- Кетоацидоз: pH  $\leq 7,0$ ; избыток оснований (BEpot) составляет 20–30 ммоль/л; концентрация  $\text{HCO}_3^-$  не превышает 10 ммоль/л, величина  $\text{pCO}_2 < 20$  мм рт.ст.
- Кетоацидоз с анионной разницей  $\geq 20$  мэкв/л.

#### Атипичные варианты кетоацидоза

- Кетоацидоз в результате уменьшения концентрации глюкозы в плазме крови не более 19,4 ммоль/л.
- Кетоацидоз со сдвигом pH в щелочную сторону.
- Кетоацидоз с анионной разницей менее 20 мэкв/л.

## Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

### Лечение

Применение инсулина. Вначале внутривенно вводят 10 ЕД инсулина, в дальнейшем осуществляют инфузию инсулина со скоростью 0,1 ЕД/кг в час (полупериод усвоения простого инсулина при внутривенном введении составляет примерно 4–5 мин, время действия ~60 мин). Для внутривенного введения используют инсулин, добавленный в 0,9% раствор натрия хлорида или 5% раствор декстрозы (Глюкозы<sup>⚡</sup>).

Если уровень глюкозы в крови снижается до 19,4 ммоль/л (350 мг/дл), то противопоказания к назначению раствора декстрозы (Глюкозы<sup>⚡</sup>) для лечения инсулином отсутствуют. В качестве лечебного средства декстрозу (Глюкозу<sup>⚡</sup>) используют при снижении ее концентрации до 13,9 ммоль/л (250 мг/дл). Уже через 1 ч после введения инсулина регистрируют положительные изменения КОС. Осложнение данной процедуры — резкое уменьшение концентрации глюкозы в крови с развитием отека головного мозга.

### Алкогольный кетоацидоз

#### Этиология

Превращение этанола в процессе метаболизма в печени в ацетальдегид с образованием никотинамидадениндинуклеотида, способствующего выработке кетоновых тел. Сопутствующее голодание, сопровождающееся усилением кетогенеза и кетонемией. Обезвоживание, приводящее к олигурии, снижению экскреции кетоновых тел.

#### Диагностика

Алкогольный кетоацидоз возникает через 1–3 дня после чрезмерного употребления спиртных напитков. Нередко определяют резкое снижение таких показателей, как pH, концентрация  $\text{HCO}_3^-$  и оснований. Отмечают увеличение анионной разницы.

#### Лечение

- Внутривенно вводят 0,9% раствор натрия хлорида и 5% раствор декстрозы (Глюкозы<sup>⚡</sup>), которая угнетает образование кетоновых тел в печени, а солевые растворы повышают их экскрецию с мочой.
- Коррекцию концентрации ионов калия проводят в соответствии с их содержанием в сыворотке крови.

### Метаболический алкалоз

Это тяжелое нарушение КОС. Главная патогенетическая особенность — несоответствие увеличенной концентрации анионов бикарбоната  $\text{HCO}_3^-$  уровню  $\text{pCO}_2$ . В ответ на повышение уровня  $\text{HCO}_3^-$  здоровые почки быстро выделяют щелочную мочу при условии нормального содержания в сыворотке крови ионов хлора ( $\text{Cl}^-$ ), калия ( $\text{K}^+$ ) и магния ( $\text{Mg}^{2+}$ ). Однако при гипокалиемии, гипомagneмией или гипохлоремии происходит угнетение этого механизма, а процесс компенсации избытка  $\text{HCO}_3^-$  нарушается. При метаболическом алкалозе возникают неблагоприятные условия для нормальной оксигенации тканей. В результате снижения сердечного выброса и сдвига кривой диссоциации оксигемоглобина влево сродство гемоглобина к кислороду увеличивается.

#### Этиология

- Потеря хлористоводородной кислоты (HCl) при рвоте, длительной постоянной потере желудочного содержимого.
- Избыточное выведение из организма электролитов и жидкости.
- Применение диуретиков.
- Гипокалиемия обуславливает увеличение проксимальной канальцевой реабсорбции  $\text{HCO}_3^-$  и дистальной канальцевой секреции  $\text{H}^+$ .
- Гипомagneмией. Магний выводится с мочой. Потеря ионов магния способствует выведению ионов калия. Дефицит  $\text{K}^+$  и  $\text{Mg}^{2+}$  поддерживает уже возникший метаболический алкалоз.
- Потеря жидкости. Снижение объема циркулирующей крови стимулирует секрецию ренина и альдостерона, обуславливая выведение  $\text{H}^+$ . Повышение уровня альдостерона увеличивает секрецию ионов водорода, а высокая скорость канальцевого потока поддерживает этот патологический механизм на фоне существующего дефицита калия.
- Избыточное введение натрия гидрокарбоната (Натрия бикарбоната<sup>⚡</sup>).
- Интенсивное использование блокаторов H-рецепторов (алкалоз возникает очень редко).

### Классификация

#### Клинические формы

- Легкая форма метаболического алкалоза не требует лечения.
- Метаболический алкалоз средней тяжести характеризуется увеличением концентрации  $\text{HCO}_3^-$  в сыворотке крови до 30–40 ммоль/л. Уменьшению содержания ионов  $\text{Cl}^-$  в сыворотке крови соответствует увеличение количества бикарбоната.
- При метаболическом алкалозе с тяжелым клиническим течением происходит увеличение содержания  $\text{HCO}_3^-$  ( $> 50$  ммоль/л) и уровня pH (до 7,6) в сыворотке крови.
- Особую форму тяжелого нарушения КОС представляет метаболический алкалоз, возникающий на фоне сопутствующего дыхательного алкалоза.

#### Диагностика

- Наиболее важный показатель — содержание  $\text{HCO}_3^-$  в сыворотке крови. Значение имеет повышение концентрации анионов бикарбоната в артериальной крови более 25 ммоль/л, в венозной крови — более 30 ммоль/л.
- Увеличение pH.



- $pCO_2$  нормальное или повышенное, в наиболее тяжелых случаях отмечают снижение данного показателя.
- Гипокалиемия.
- Уменьшение концентрации ионов хлора до менее 100 ммоль/л (хлоридозависимый алкалоз). В некоторых случаях содержание ионов  $Cl^-$  в сыворотке крови соответствует норме (хлоридорезистентный алкалоз). Лабораторные анализы позволяют различать хлоридозависимый и хлоридорезистентный алкалоз.

#### Лечение

- Устраняют основные причины метаболического алкалоза.
- Внутривенно вводят 0,9% растворы натрия хлорида, калия хлорида и другие для восстановления содержания ионов хлора, натрия и калия в сыворотке крови.
- Корректируют избыток минералокортикоидов при хлоридорезистентном алкалозе, устраняя источник выработки гормонов (обнаружение опухоли, прекращение глюкокортикоидной терапии) или уменьшая эффекты минералокортикоидов (спиронолактон).

## Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

Формула для вычисления дефицита хлоридов:

$DCI = 0,27 \times m \times (100 - \text{фактическое содержание ионов } Cl, \text{ ммоль/л}),$

где DCI — дефицит ионов  $Cl$ , ммоль/л;  $m$  — масса тела, кг.

Формула для расчета количества раствора натрия хлорида, необходимого для внутривенного введения:

$VNaCl = DCI/154,$

где  $VNaCl$  — объем 0,9% раствора натрия хлорида, л; делитель 154 ммоль/л — содержание ионов  $Cl^-$ , моль, в 1 л 0,9% раствора натрия хлорида.

## Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

### 2.5. Нарушения системы гемостаза

*В.М. Городецкий, Т.В. Вавилова, Г.М. Галстян, Е.М. Шулуто*

Гемостаз — система, постоянно поддерживающая баланс между двумя разнонаправленными процессами: максимально быстрым образованием сгустка (тромба) с целью предотвращения потери крови в ответ на повреждение сосуда и сохранением при этом жидкого агрегатного состояния крови.

#### Лабораторная диагностика

Время для доставки в лабораторию пробы для исследования функции тромбоцитов — не более 1 ч, для исследования плазменного гемостаза — не более 4 ч. Хронометрические (клоттинговые) тесты контролируют время образования сгустка *in vitro*.

**Оценочные тесты 1-го уровня:** количество тромбоцитов, время кровотечения, активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), протромбиновое время (ПВ) [международное нормализованное отношение (МНО)], фибриноген по Клаусу.

**Оценочные тесты 2-го уровня:** агрегация тромбоцитов, тромбиновое время, D-димер или растворимые фибрин-мономерные комплексы, лизис зуглобулинов.

- Дополнительные тесты:
  - при кровоточивости — активность фактора Виллебранда и плазменных факторов свертывания (VIII, IX, XI, VII, X, V, II);
  - при склонности к тромбозам — антитромбин, протеины C и S, резистентность к активированному протеину C (aPC-резистентность), гомоцистеин, волчаночный антикоагулянт, антифосфолипидные антитела, генетическое тестирование (фактор V Лейдена G1691A, мутация гена протромбина G20210A).

**Контроль антитромботической терапии:** терапия нефракционированным гепарином (НФГ) — АЧТВ, терапия антивитамином К-препаратами — МНО.

#### Исследование гемостаза при кровотечениях

##### Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз

- Количество тромбоцитов.
- Время (длительность) кровотечения: метод Duke (прокол мочки уха) и метод Ivy (нанесение микроразреза на переднюю поверхность предплечья).
- Индуцированная агрегация тромбоцитов.
- Спонтанная агрегация тромбоцитов.

#### Плазменный гемостаз

**Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ)** — тест, оценивающий активность факторов внутреннего пути свертывания, в той или иной мере отражает активность всех факторов, кроме фактора VII. Референсное значение АЧТВ 20–45 с.

Удлинение АЧТВ наблюдается при:

- врожденном или приобретенном снижении количества либо активности факторов XII, XI, IX, VIII, реже — X, V, II, фактора Виллебранда;
- наличии в пробе гепарина или прямых ингибиторов тромбина [дабигатрана этексилат (Дабигатран<sup>®</sup>)];
- наличии в пробе продуктов деградации фибрина/фибриногена [синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС), гиперфибринолиз], патологических ингибиторов плазменных факторов или антикоагулянтов волчаночного типа;
- дисфибриногенемии;
- терапии варфарином (снижение активности IX фактора).

**Протромбиновое время (ПВ)** выражают в секундах, процентах по Квику или в виде МНО. При заболеваниях печени и недостаточности факторов свертывания ПВ лучше оценивать в процентах по Квику. В случае антикоагулянтной терапии варфарином — в виде МНО. Удлинение ПВ фиксируется в следующих клинических ситуациях:

- при заболеваниях печени;
- коагулопатии потребления (синдром ДВС);
- дефиците витамина К (дисбактериоз, механическая желтуха, синдром мальабсорбции);
- приеме антагонистов витамина К или прямых ингибиторов фактора Ха (ривароксабан, апиксабан).

Удлинение ПВ возможно также при снижении содержания фибриногена менее 1,5–1,0 г/л. Референтным значением ПВ считают >70%.

**Уровень фибриногена** свидетельствует о состоянии белково-синтетической функции печени, белках острой фазы воспаления, служит маркером сердечно-сосудистой патологии.

**Тромбиновое время** оценивает конечный этап свертывания (процесс формирования фибрина), является стабильным тестом, но значимость его невелика.

**D-димер** в большей степени выявляет тромботические и предтромботические состояния, но может быть использован в оценке геморрагической ситуации, как показатель тромбинемии при развитии тромбгеморрагических осложнений, что особенно важно в динамике острой ситуации в ОПИТ, в хирургической практике.

Перечисленные классические методы исследования гемостаза уже на начальном этапе позволяют выявить основную (или наиболее вероятную) причину кровотечения и сузить зону поиска. При этом могут рассматриваться варианты нарушений, требующие дальнейших дополнительных исследований:

- тромбоцитопения;
- тромбоцитопатия;
- гемодилузионная коагулопатия;
- синдром ДВС;
- заболевания печени;
- чрезмерная антикоагуляция и др.

Приобретенные нарушения системы гемостаза, проявляющиеся геморрагиями, встречаются намного чаще, чем врожденные. Они могут сопровождать патологию печени, заболевания щитовидной железы, быть спровоцированы приемом лекарственных препаратов (оральные антикоагулянты, гепарины, фибринолитики, ацетилсалициловая кислота, цитостатики и др.). Геморрагии, сопровождающие ДВС-синдром, осложняющий многие заболевания, обусловлены системной активацией свертывания, формированием внутрисосудистых депозитов фибрина и потреблением факторов свертывания и тромбоцитов. Эта активация может быть умеренной, но в тяжелых формах она может преобладать в клинической картине и проявляться в виде кровоточивости и/или тромбозов.

## Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

При различной этиологии развития синдрома ДВС патофизиологические механизмы схожи: 1) генерация тромбина *in vivo*; 2) генерализация и постоянное поддержание активности этого процесса; 3) сопутствующая активация воспалительного каскада; 4) повреждение эндотелия в микрососудистом русле.

Не существует какого-то одного теста, который мог бы однозначно подтвердить или отвергнуть синдром ДВС. При его диагностике необходимо базироваться на клинической картине и лабораторных исследованиях, выполняемых в динамике: количество тромбоцитов, АЧТВ, ПВ, исследование активности отдельных факторов свертывания и ингибиторов (антитромбина III), D-димер.

### Исследование гемостаза при тромбозах

В диагностике тромботических осложнений принимают во внимание возможную локализацию тромба — артериальный или венозный, наличие провоцирующего фактора, индивидуальный и семейный анамнез.

*Количество тромбоцитов* может выявить тромбоцитоз.

*Скрининговые тесты плазменного гемостаза* не имеют решающего клинического значения в диагностике тромбозов и их риска.

Измерение концентрации D-димера в диагностике тромбоза или риска его возникновения является основополагающим диагностическим тестом. D-димер может также выступать в качестве дополнительного маркера эффективности антитромботической терапии.

*Дополнительная программа* лабораторного обследования при наличии тромбоза направлена на выявление гематологических рисков и подтверждение/исключение наследственной и приобретенной тромбофилии. Показания для проведения такого обследования:

- неспровоцированный характер тромбоза в молодом возрасте;
- рецидивирующий характер;
- необычная локализация тромбоза (вены верхних конечностей, печеночная, селезеночная вены);
- первый эпизод у людей с семейной историей тромбозов;
- тромбоз в связи с беременностью или родами, гормональной заместительной терапией или приемом контрацептивов;
- невынашивание беременности.

*Выявление причин тромбоза:*

- 1) антитромбин III;
- 2) протейн С (связанный и свободный);
- 3) фактор V Лейдена, фактор II G20210A;
- 4) гомоцистеин;
- 5) антифосфолипидный синдром;
- 6) маркеры воспаления: С-реактивный белок, провоспалительные цитокины, др.

*Определение маркеров активации свертывания:*

- 1) фибриноген;
- 2) фактор VIII, активность;
- 3) фактор Виллебранда, антиген;
- 4) D-димер количественно;
- 5) функциональная активность тромбоцитов;
- 6) тест генерации тромбина.

*Контроль антитромботической терапии*

- Терапия НФГ на начальном этапе тестируется АЧТВ. Целевое значение — в 1,5–2 раза более нормы.
- Контроль лечебных доз низкомолекулярного гепарина (НМГ) может быть осуществлен с помощью определения антиХа-активности у отдельных групп больных (беременные, пациенты с почечной недостаточностью).
- Лабораторная оценка действия прямых ингибиторов факторов свертывания (прямые оральные антикоагулянты) не нужна. В отдельных клинических ситуациях (необходимость экстренной операции, кровотечение) могут быть полезны скрининговые тесты: АЧТВ и тромбиновое время для дабигатрана этексилата (Дабигатрана<sup>®</sup>) и ПВ для ривароксабана и апиксабана.
- Контроль терапии антивитамином К препаратами — ПВ в виде МНО с поддержанием показателя в целевом диапазоне от 2,0 до 3,0.
- Уровень D-димеров тестируется в момент отмены длительной антикоагулянтной терапии и через 1 мес после отмены с целью прогнозирования риска рецидивов (достоверное увеличение риска и необходимость продления терапии при повышении его уровня).

Интегральная оценка состояния свертывания крови, особенно в ОПИТ, операционной, ожоговых отделениях, родильных домах, отделениях трансплантации, может и должна проводиться с помощью глобальных методик, которые оценивают совокупно во взаимодействии все компоненты системы гемостаза одновременно с целевым измерением конечного результата гемостатических реакций.

К глобальным тестам относится тромбоэластография (ТЭГ). ТЭГ — метод, основанный на графической регистрации изменений вязкости и упруго-эластических свойств крови в процессе образования фибринового сгустка. Тромбоэластограмма, в отличие от классических клоттинговых исследований, отображает кинетику всех стадий формирования тромба, а также фибринолиз.

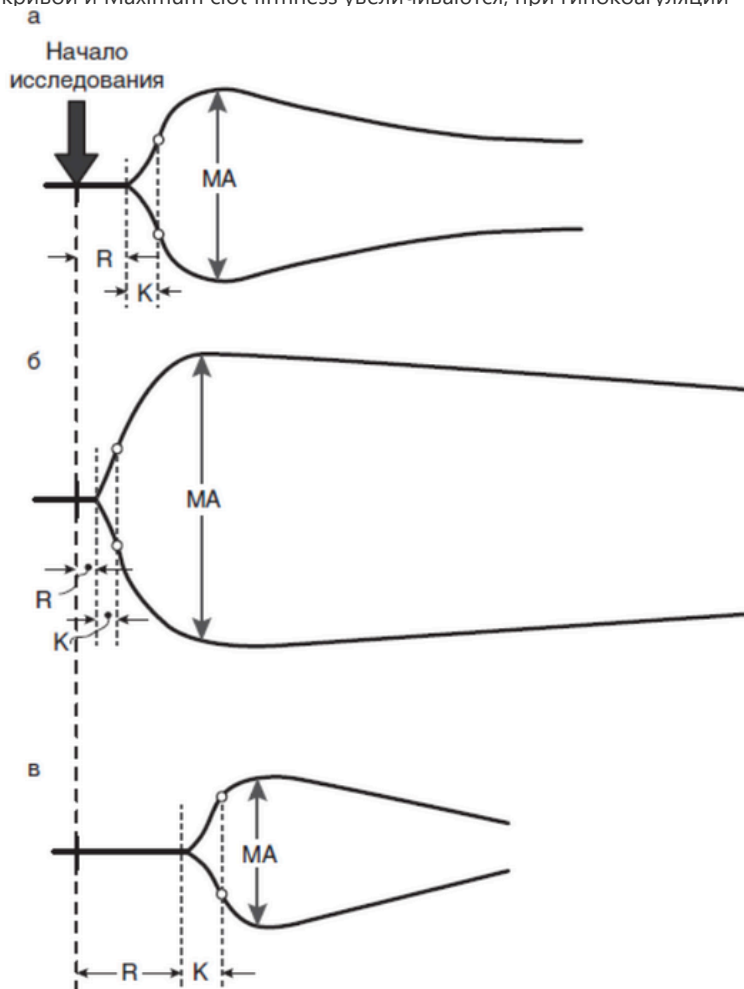
Ротационная тромбоэластометрия (РОТЭМ) является переработанной формой классической ТЭГ. В основе ТЭГ и РОТЭМ лежат одни и те же фундаментальные принципы работы.

Параметры, регистрируемые ТЭГ и РОТЭМ, схожи.

- R (Reaction time в ТЭГ) или CT (Clotting time в РОТЭМ) — время от начала свертывания до образования первых волокон фибрина, мин.
- K (ТЭГ) или CFT (Clot formation time в РОТЭМ) — время изменения амплитуды свертывания, его нарастание или замедление, мин.
- Угол  $\alpha$  (в ТЭГ и РОТЭМ) отражает скорость свертывания крови, процесс полимеризации фибрина.

- МА (Maximum amplitude в ТЭГ) или Maximum clot firmness в РОТЭМ — максимальная амплитуда кривой, характеризующая плотность сгустка, зависящая от функции и количества тромбоцитов, концентрации фибриногена, содержания XIII фактора свертывания крови.
- LY30, LY45, LY60 (ТЭГ и РОТЭМ) — оценка фибринолиза, %.

Как видно из рис. 2.13, при гиперкоагуляции временные показатели (R, CT, K, CFT) укорачиваются, угол  $\alpha$ , максимальная амплитуда кривой и Maximum clot firmness увеличиваются, при гипокоагуляции — наоборот.



**Рис. 2.13.** Варианты тромбоэластограммы: а — норма; б — гиперкоагуляция; в — гипокоагуляция  
Главное различие между ТЭГ и РОТЭМ — в активаторах, используемых для проведения анализа.  
ТЭГ может выполняться:

- 1) без добавления активаторов;
- 2) с гепариназой; устраняя влияние гепарина в пробе крови, позволяет оценить эффект НФГ и НМГ;

## Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

- 3) Rapid TEG — добавление 8% каолина и тканевого фактора ускоряет почти в 2 раза процесс свертывания;
  - 4) функциональный фибриноген — используется ингибитор рецепторов GPIIb/IIIa тромбоцитов, позволяет оценить вклад фибрина в прочность сгустка;
  - 5) Platelet mapping позволяет оценить ингибирование функции тромбоцитов ацетилсалициловой кислотой и клопидогрелом.
- В отличие от ТЭГ, РОТЭМ чаще выполняют с активаторами, позволяющими оценить функционирование отдельных звеньев гемостаза.

- NATEM — выполняется без использования активаторов.
- EXTEM — оценивает активацию по внешнему пути: чувствителен к дефициту факторов внешнего пути свертывания, дефициту фактора XIII, фибринолизу, нарушению полимеризации фибриногена.
- INTEM — оценивает активацию по внутреннему пути: чувствителен к дефициту факторов внутреннего пути свертывания, дефициту фактора XIII, эффектам гепарина, фибринолизу.
- APTEM — выявляет скрытый фибринолиз путем добавления к пробам аprotинина, выполняется в сравнении с тестом EXTEM.
- FIBTEM — оценивает вклад фибриногена в плотность сгустка путем нейтрализации функции тромбоцитов, выполняется в сравнении с тестом EXTEM.
- HEPTTEM — оценивает наличие или отсутствие гепарина в образце крови, нечувствителен к НМГ.

Изменения параметров ТЭГ/РОТЭМ могут рассматриваться как показания к терапии факторами и/или компонентами крови.

- EXTEMCT, равный 81–100 с, — концентрат протромбинового комплекса (КПК) 7,5 МЕ/кг.
- EXTEMCT, равный 101–120 с, — КПК 15 МЕ/кг.
- EXTEMCT более 120 с — КПК 22,5 МЕ/кг.

Значение максимальной амплитуды кривой в тесте функционального фибриногена (ТЭГ) или Maximum clot firmness в тесте FIBTEM (РОТЭМ) менее 9 мм является показанием к переливанию фактора свертывания крови VIII (Криопреципитата<sup>♦</sup>) или концентрата фибриногена. Причем данные ТЭГ/РОТЭМ предпочтительнее измерения концентрации фибриногена плазмы, поскольку ТЭГ/РОТЭМ позволяют оценить не только количество фибриногена, но и его полимеризацию, функцию. По полученным значениям можно рассчитать необходимую дозу концентрата фибриногена или количество доз фактора свертывания крови VIII (Криопреципитата<sup>♦</sup>), необходимых для коррекции гипофибриногенемии:  
 фибриноген (г) = (FIBTEM Maximum clot firmness целевой – FIBTEM Maximum clot firmness имеющийся) × 0,5 × масса тела × 70 либо  
 количество доз крио = (FIBTEM Maximum clot firmness целевой – FIBTEM Maximum clot firmness имеющийся) × масса тела × 24.

Хотя ТЭГ и РОТЭМ являются схожими методами, результаты, получаемые при их использовании, нередко разнятся, что объясняется различными активаторами свертывания. В динамическом наблюдении за больными должен использоваться один и тот же метод. Доказанными преимуществами ТЭГ/РОТЭМ для использования в операционной и ОРИТ являются:

- исследование гемостаза в цельной крови;
- минимальное влияние преаналитического этапа;
- оценка в одной пробе плазменного и тромбоцитарного звеньев гемостаза;
- выявление гиперфибринолиза;
- контроль эффективности терапии гепарином натрия и антиагрегантами;
- учет температуры тела пациента;
- простота и быстрота выполнения;
- сохранение результатов в базе данных, возможность сравнения с предыдущими исследованиями;
- возможность использования в качестве point-of-care-тестов.

Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

2.6. Компоненты крови

А.Ю. Буланов

Трансфузионные реакции и осложнения

С позиции клинической практики представляется рациональным выделить трансфузионных реакций (табл. 2.1) и посттрансфузионных осложнений, к которым относятся аллоиммунизация, отсроченный гемолиз, перегрузка железом, посттрансфузионная пурпура и ряд других состояний. Для практики интенсивной терапии представляются наиболее актуальными трансфузионные реакции, характеризующиеся как тяжелые, — острый гемолиз, аллергические реакции, трансфузионный сепсис, трансфузионное повреждение легких и объемная перегрузка.

Таблица 2.1. Трансфузионные реакции и осложнения

Реакция	Время развития	Тяжесть течения
Острый гемолиз	0–24 ч	Легкое-тяжелое
Анафилаксия	0–1 ч	Тяжелое
Фебрильная реакция	0–4 ч	Легкое
Гипотензия	0–15 мин	Легкое-среднее
Метаболические нарушения	0–4 ч	Легкое-среднее
Септическая реакция	0–6 ч	Легкое-тяжелое
TACO	0–1 ч	Легкое-тяжелое
TRALI	0–6 ч	Легкое-тяжелое
Трансфузионное диспноэ	0–4 ч	Легкое

**Примечание.** TACO — transfusion associated circulatory overload (циркуляторная перегрузка, ассоциированная с трансфузией);

TRALI — transfusion related acute lung injury (трансфузионное повреждение легких).

Трансфузионное повреждение легких

Редкое трансфузионное осложнение, являющееся **самой частой причиной трансфузионной смертности.**

Определение

Под трансфузионным или трансфузионно обусловленным повреждением легких понимают ОПЛ, связанное с трансфузией компонентов и препаратов крови и развивающееся в течение 6 ч после нее. В большинстве случаев развивается в первые 1–2 ч. Как максимальный срок определен период в 72 ч.

Симптомокомплекс TRALI включает одышку, цианоз, нередко озноб с подъемом температуры на 1 °С и более. В легких, как правило, выслушиваются диффузные хрипы на фоне ослабления дыхания. При обследовании выявляется гипоксемия (один из критериев синдрома — снижение отношения PO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> до 300 мм рт.ст. и менее), снижение легочного комплаенса, двусторонняя инфильтрация легких и облаковидные тени при рентгенографии.

Критерии диагноза

Основа современной диагностики — модифицированные критерии Канадской согласительной конференции (табл. 2.2).

Таблица 2.2. Критерии диагностики острого трансфузионного повреждения легких Канадской согласительной конференции

TRALI
ОПЛ: острое начало; гипоксемия (PO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> <300, SaO <sub>2</sub> <90% при дыхании воздухом). Двусторонняя инфильтрация легких на рентгенограмме.
Отсутствие признаков объемной перегрузки.
Отсутствие предшествующего повреждения легких.
Развитие в течение 6 ч после трансфузии.
Отсутствие других факторов риска повреждения легких
Возможно TRALI
То же, но
Наличие конкурирующих причин ОПЛ
Отсроченное TRALI

Патогенез

В основе патогенеза трансфузионного повреждения легких лежит резкое повышение проницаемости легочных капилляров. К этому может приводить целый спектр причин, в зависимости от которых выделяют два патогенетических пути TRALI.

В основе **иммунного патогенетического пути** лежит взаимодействие лейкоцитов с антилейкоцитарными антителами.

**Неиммунный патогенетический путь** связан с попаданием в кровоток реципиента продуктов хранения компонентов крови.

Факторы риска

Со стороны реципиента:

- терминальные заболевания печени;
- гемобластозы, особенно в период индукционной химиотерапии;
- терминальные состояния;
- кардиохирургические вмешательства;
- сепсис;
- массивные кровотечения.

Со стороны трансфузионной среды:

- трансфузия цельной крови, концентрата тромбоцитов, свежезамороженной плазмы (СЗП);
- длительное хранение компонента крови (эритроцитная масса свыше 35 дней, СЗП свыше 2 лет);
- использование СЗП от потенциально сенсибилизированных доноров (например, женщины с тремя беременностями и более в анамнезе).

Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

Дифференциальный диагноз

Основной диагностический конкурент трансфузионного повреждения легких — объемная перегрузка в результате трансфузии (Transfusion associated circulatory overload).  
Принципы дифференциальной диагностики представлены в табл. 2.3.

**Таблица 2.3.** Дифференциальный диагноз «трансфузионное повреждение легких» (TRALI) и «циркуляторная перегрузка, ассоциированная с трансфузией» (TACO)

Критерий	TRALI	TACO
Быстрота развития	Часы	Минуты
АД	Норма или снижено	Норма или повышено
Температура тела	Норма или гипертермия	Норма
Содержание мозгового натрийуретического пептида (BNP)	Норма	Повышено
Давление заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК)	Норма	Повышено
Ответ на диуретики	Отсутствует	Регресс симптоматики
Характер отечной жидкости	Транссудат	Экссудат

Лечение

Специфического лечения не существует. Востребованы различные формы респираторной поддержки.

Прогноз

Смертность при трансфузионном повреждении легких существенно ниже других форм респираторного дистресс-синдрома взрослых (РДСВ) и составляет от 5 до 25%. В большинстве случаев симптоматика регрессирует через 3 сут.

Профилактика

Ограничение трансфузий.  
Подбор доноров — исключение «доноров риска» (с TRALI в анамнезе, с наличием антилейкоцитарных антител, доноров-женщин).  
Лейкоредукция компонентов крови.

Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

2.7. Инфузионная терапия

В.А. Мазурок, А.И. Ярошецкий

Общие вопросы интенсивной терапии

Большинству пациентов, находящихся на лечении в ОРИТ, инфузионная терапия как таковая не нужна. Восполнение суточных потребностей в жидкости и электролитах следует возмещать за счет энтерального (ЭП) и/или парентерального питания (ПП), а в случае развития острой почечной недостаточности (ОПН) — за счет замещающего раствора (субститута).

Показаниями для инфузионно-трансфузионной терапии (ИТТ) являются:

- 1) **кровотечение** (быстрое восполнение, преимущественно сбалансированные кристаллоиды и препараты крови);
  - 2) **дистрибутивный шок** (септический, анафилактический) — быстрое восполнение жидкости (минуты, часы) кристаллоидами (прежде всего!) и коллоидами; раннее начало инотропной и вазопрессорной поддержки [эпинефрин (Адреналин<sup>☛</sup>), норэпинефрин (Норадреналин<sup>☛</sup>)];
  - 3) **дегидратация** — медленное восполнение жидкости (часы, дни) исключительно сбалансированными кристаллоидами.
- Показания для назначения инфузионной терапии должны быть четко обоснованы! Для решения вопроса о назначении инфузионной терапии не следует использовать термин «гиповолемия», так как не существует четких клинических критериев диагностики этого состояния.

Две основные цели инфузионной терапии:

- 1) коррекция нарушений микроциркуляции (восполнение дефицита внутрисосудистого объема);
  - 2) коррекция дегидратации (восполнение дефицита, в первую очередь внеклеточной жидкости).
- Обоснованием ИТТ для коррекции нарушений микроциркуляции должно быть одновременное наличие трех условий:
- 1) признаки тканевой гипоперфузии (артериальная гипотензия + холодные конечности + «мраморность» кожных покровов + сосудистое пятно более 3 с + уровень лактата более 2 ммоль/л);
  - 2) улучшение параметров гемодинамики в ответ на внутривенное введение жидкости [увеличение внутрисосудистого объема (преднагрузки) приводит к росту ударного объема (УО) сердца], то есть функция миокарда отражает реакции, соответствующие восходящей части кривой Франка–Старлинга;
  - 3) невысокий риск перегрузки жидкостью [например, центральное венозное давление (ЦВД) менее 15 см вод.ст.]. Для оценки реакции на внутривенную инфузию **неприменимо использование ЦВД!** Исключения могут составлять пациенты с очень низкими величинами ЦВД в сочетании с синусовой тахикардией и артериальной гипотензией.
- Для оценки реакции на внутривенную инфузию у самостоятельно дышащих пациентов применим тест пассивного поднятия ног. Для его выполнения пациента из полусидячего положения (45°) перемещают в горизонтальное и одновременно поднимают ноги на 30–45°. О положительной пробе свидетельствует рост сердечного индекса (СИ) на ≥15% (допустима оценка любым из методов — инвазивным, чреспищеводной доплерографией и т.п.), а также увеличение EtCO<sub>2</sub>.

Состав и характеристики кристаллоидных растворов

Традиционно все электролитные инфузионные растворы в зависимости от содержания натрия — точнее, от соотношения Na<sup>+</sup>раствора/Na<sup>+</sup>плазмы, делятся на три группы: гипо-, изо- и гипертонические. Изотонические растворы в равной мере распределяются между плазмой и интерстицием, тогда как гипотонические — частично уходят внутрь клетки. Об этом следует помнить и при выборе коллоидных плазмозаменителей — их классическим растворителем является 0,9% раствор поваренной соли, хотя в качестве растворителя могут выступать гипо- или гипертонический раствор натрия хлорида либо сбалансированный полиионный раствор. Примером такого коллоидного препарата является Геласпан, представляющий собой 4% раствор сукцинированного желатина в сбалансированном электролитном растворе.

Для систематизации изложения особенностей кристаллоидных растворов предложена таблица, отражающая качественный и количественный состав полиионных инфузионных сред (табл. 2.4).

Осмолярность/осмоляльность

Для описания *осмотической силы* раствора используют термины «осмолярность» (мОсмоль/л) на 1 л раствора или «осмоляльность» (мосмоль/кг). При этом принято отличать теоретическую и фактическую осмолярность или осмоляльность. Первая является величиной расчетной, а вторая — реальной, с учетом происходящих в организме химических процессов (диссоциации молекул и метаболизма веществ, входящих в состав растворов). Теоретическая и фактическая осмотическая силы плазмы практически равны (теоретическая — 291 ммоль/л, фактическая — 286±5 ммоль/кг H<sub>2</sub>O), тогда как, например, для 0,9% натрия хлорида они уже заметно отличаются. Теоретическая осмотическая сила физиологического раствора составляет 308 ммоль/л (сумма концентраций Na<sup>+</sup> и Cl<sup>-</sup> 154 + 154 ммоль/л), тогда как фактическая — только 286 ммоль/кг H<sub>2</sub>O, что является результатом существования так называемого осмотического коэффициента (0,926 для натрия хлорида), то есть осмотически активно только 93% натрия хлорида.

На основании осмотической силы можно судить о **тоничности** раствора. Например, 0,9% раствор натрия хлорида, будучи с физико-химической точки зрения строго изотоничным плазме крови, то есть обладая в точности равной осмотической активностью, *in vivo* оказывается гипертоническим. Происходит это потому, что осмолярность плазмы обусловлена отчасти и теми веществами, которые способны участвовать в метаболизме, давая в итоге воду (например, глюкозой). «Статичная» же осмолярность изотонического раствора натрия хлорида превращает его в стратегической перспективе в источник гипертоничности внеклеточной жидкости.

Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

Еще одним, пожалуй, наиболее ярким примером различия между теоретической и фактической осмотической силами может служить водный раствор декстрозы (Глюкозы<sup>★</sup>). Его теоретическая (*in vitro*) осмоляльность равна плазменной, тогда как фактически (*in vivo*), в силу быстрого метаболизма глюкозы, это чистая вода. С этой точки зрения «гипертоничность», например, препарата декстроза + калия хлорид + кальция хлорид + магния хлорид + натрия хлорид + яблочная кислота (Стерофундин Г-5<sup>★</sup>) (576 ммоль/л) или препарата декстроза + калия хлорид + кальция хлорид + магния хлорид + натрия ацетат + натрия хлорид (Нормофундин Г-5<sup>★</sup>) (530 ммоль/л), создающаяся в результате добавления декстрозы (см. табл. 2.4), будет определяться только *in vitro*, тогда как их фактическая осмотическая сила соответствует плазменной.

#### Состав электролитов

При выборе раствора следует внимательно ознакомиться с составом инфузионной среды. Многие растворы не содержат, например, ионов магния и кальция, в других — избыток хлора, в третьих — недостаток натрия. Пять столбцов анализируемой табл. 2.4 отражают состав и концентрацию ионов в различных растворах. С точки зрения желательной *изоионности* плазмозамещающего раствора вновь становится очевидной нефизиологичность так называемого физиологического раствора 0,9 натрия хлорида, электролитный состав которого ( $\text{Na}^+$  154 ммоль/л и  $\text{Cl}^-$  154 ммоль/л) существенно отличается от плазменного.

**Таблица 2.4.** Качественный и количественный состав полиионных сред

Раствор	Осмоляльность, ммоль/л	$\text{Na}^+$ , ммоль/л	$\text{K}^+$ , ммоль/л	$\text{Ca}^{2+}$ , ммоль/л	$\text{Mg}^{2+}$ , ммоль/л	$\text{Cl}^-$ , ммоль/л	$\text{HCO}_3^-$ , ммоль/л	Лактат, ммоль/л	Ацетат, ммоль/л	Малат, ммоль/л	Глюконат, ммоль/л	Глюкоза, г/л	Избыток оснований $\text{BE}_{\text{pot}}$ , ммоль/л
Калия хлорид + кальция хлорид + магния хлорид + натрия ацетат + натрия хлорид + яблочная кислота (Стерофундин изотонический <sup>★</sup> )	304,0	140,0	4,0	2,5	1,0	127,0	—	—	24,0	5,0	—	—	—
Декстроза + калия хлорид + кальция хлорид + магния хлорид + натрия хлорид + яблочная кислота (Стерофундин Г-5 <sup>★</sup> )	576,0	140,0	4,0	2,5	1,0	141,0	—	—	—	10,0	—	50,0	—
Декстроза + калия хлорид + кальция хлорид + магния хлорид + натрия ацетат + натрия хлорид (Нормофундин Г-5 <sup>★</sup> )	530,0	100,0	18,0	2,0	3,0	90,0	—	—	38,0	—	—	50,0	—
Плазма-Лит-148 <sup>★</sup>	296,0	140,0	5,0	—	3,0	98,0	—	—	27,0	—	23,0	—	26,0
Калия ацетат + кальция ацетат + магния ацетат + натрия ацетат + натрия хлорид (Йоностерил <sup>★</sup> )	291,0	137,0	4,0	1,7	1,2	110,0	—	—	36,8	—	—	—	13,0
S.NaCl 0,9%	309,0	154,0	—	—	—	154,0	—	—	—	—	—	—	—
Натрия хлорида раствор сложный [калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид] (Рингера <sup>★</sup> )	309,0	147,0	4,0	2,2	1,0	156,0	—	—	—	—	—	—	—24,0
Натрия лактата раствор сложный [калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид + натрия лактат] (Рингер лактат <sup>★</sup> )	276,0	130,0	5,0	1,0	1,0	112,0	—	27,0	—	—	—	—	3,0
Калия хлорид + натрия ацетат + натрия хлорид (Ацесоль <sup>★</sup> )	244,0	109,0	13,0	—	—	99,0	—	—	23,0	—	—	—	—1,0
Калия хлорид + натрия ацетат + натрия хлорид (Хлосоль <sup>★</sup> )	294,0	124,0	23,0	—	—	105,0	—	—	42,0	—	—	—	18,0
Натрия ацетат + натрия хлорид (Дисоль <sup>★</sup> )	252,0	126,0	—	—	—	103,0	—	—	23,0	—	—	—	—1,0



## Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

### Мера кислотности водных растворов, pH

Растворы декстрозы (Глюкозы\*) и изотонический раствор натрия хлорида обладают крайне низкими показателями pH — они «кислые», pH достигает 5,5! Это физико-химическое свойство самого раствора, более того, для стабилизации растворов в них добавляют соляную кислоту. Очевидно, что введение таких растворов приведет к дилуционному ацидозу. Для того чтобы инфузионная среда не оказывала влияния на pH, в нее добавляют буфер — предшественники бикарбоната, анионы органических кислот (лактат, ацетат, малат, глюконат). Современные растворы не содержат лактат и глюконат ввиду их побочных эффектов (см. ниже). Современные сбалансированные растворы, содержащие в основном ацетат и малат, на pH не влияют.

### Носители резервной щелочности

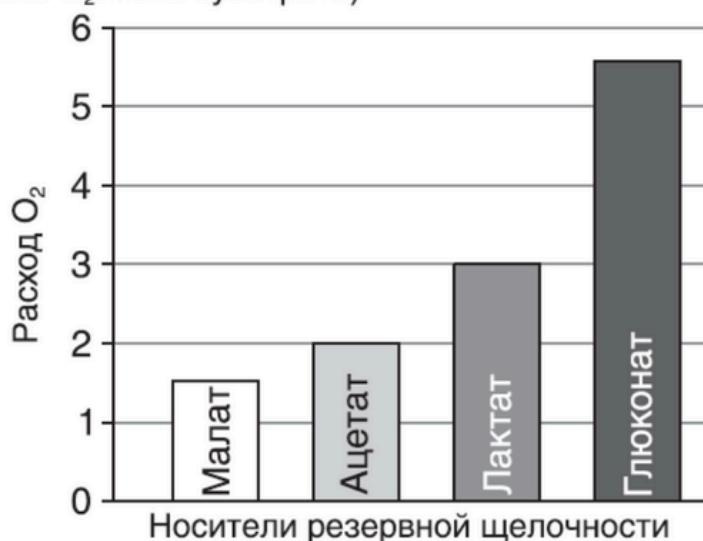
Табл. 2.4 позволяет продемонстрировать наличие и концентрацию в кристаллоидных плазмозаменителях некоторых дополнительных ингредиентов: анионов органических кислот, добавляемых с целью профилактики ацидоза, развивающегося в результате проводимой инфузионной терапии.

Как отмечено выше, в качестве предшественников гидрокарбонат иона — потенциальных носителей резервной щелочности стали использовать анионы органических кислот:

- 1) ацетат (уксусная кислота);
- 2) лактат (молочная кислота);
- 3) глюконат (глюконовая кислота);
- 4) малат (яблочная кислота).

Указанные анионы не биоэквивалентны, они различаются как по количеству необходимого в процессе окисления кислорода, так и образующегося в его результате гидрокарбонат иона (рис. 2.14).

(моль  $O_2$ /моль субстрата)



**Рис. 2.14.** Потребление кислорода в процессе метаболизма разных носителей резервной щелочности. Объяснение в тексте

Для окисления 1 моля:

- 1) малата — потребуется 1,5 моля кислорода;
- 2) ацетата — необходимы уже 2 моля кислорода;
- 3) лактата — потребуется 3 моля кислорода;
- 4) глюконата — необходимы 5,5 моля кислорода.

Окисление носителей резервной щелочности сопровождается образованием разного количества гидрокарбонат иона. Так, «сжигание» 1 моля ацетата, глюконата и лактата приводит к образованию эквивалентного количества  $HCO_3^-$ , тогда как метаболизм 1 моля малата и цитрата завершается образованием соответственно 2 и 3 молей  $HCO_3^-$ .

Аргументы против клинического применения лактат-содержащих растворов следующие.

1. Нарушение функции печени (более 50% лактата метаболизируется в печени).
2. Гипоксические состояния (окисление лактата требует большого количества кислорода).
3. До 70% экзогенно вводимого лактата становится субстратом для глюконеогенеза, что объясняет значительное повышение глюкозы в ответ на его введение.
4. В условиях экзогенно вводимого лактата его плазменная концентрация теряет свою прогностическую ценность в качестве маркера недостаточности кровообращения и оксигенации.
5. Противопоказан в состоянии шока с гиперлактатемией или лактат-ацидозом.
6. Лактат способен увеличивать интерстициальный отек ГМ и усиливать агрегацию тромбоцитов и эритроцитов.
7. Обладает замедленным ощелачивающим эффектом.

### Аргументы в пользу клинического применения ацетат-содержащих растворов

1. Ацетат обладает хорошим ощелачивающим действием, сравнимым с гидрокарбонат ионом.
2. Ферменты, необходимые для метаболизма ацетата, есть во всех тканях.
3. Ощелачивающий эффект ацетата развивается значительно быстрее.
4. Для биodeградации ацетата требуется в полтора раза меньше кислорода, чем для лактата (1 моль ацетата — 2 моля  $O_2$ ), причем 90% окисляется в течение минут, а в течение 1–12 ч 60–80% ацетата выдыхается в виде углекислого газа.
5. Метаболизм ацетата не зависит от возраста, не меняется при диабете и не изменяет концентрацию глюкозы.
6. Ацетат — мощный источник энергии (209 ккал/моль): способен заменять жиры, не влияя на окисление глюкозы.

### Аргументы относительно клинического применения малат-содержащих растворов

1. На окисление 1 моля малата требуется только 1,5 моля  $O_2$ , при этом образуется 2 моля  $HCO_3^-$ .
2. Ощелачивание происходит значительно медленнее, чем у ацетата, что оправдывает его совместное использование с другими предшественниками гидрокарбоната иона.

### Аргументы относительно клинического применения глюконат-содержащих растворов

1. Глюконат практически не обладает ощелачивающим действием, смысл его клинического использования сомнителен.
2. При метаболизме 1 ммоль глюконата тратится рекордно высокое количество кислорода — 5,5 ммоль.

### Избыток оснований

Последний столбец анализируемой табл. 2.4 обозначен как «Избыток оснований» или «BEpot». BEpot — количество гидрокарбоната иона, поглощаемого или высвобождаемого носителями резервной щелочности в процессе их окисления. Значение BEpot рассчитывается по формуле:

$BEpot = «-»SB \text{ крови} + \sum \text{метаболизируемых анионов}$ ,

где «-»SB крови — значение стандартного бикарбоната крови (~24 ммоль/л), взятое с отрицательным знаком. В сбалансированном растворе потенциальный избыток оснований должен стремиться к нулю. В том случае если BEpot плазмозаменителя не равен нулю, его переливание будет приводить к развитию ацидоза или алкалоза.

Все изложенное выше может служить основанием для выбора инфузионных растворов в конкретных клинических ситуациях.

### Гипотонические растворы

Инфузия гипотонических растворов связана с риском развития гипонатриемии, что, по оценке A.I. Arieff, выполненной в 1998 г., привело к 15 000 случаев детской смертности в США в год!

## Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

Необходимо помнить:

- 1) детям следует переливать только сбалансированные изотонические растворы;
- 2) в нейрореаниматологии использования гипотонических растворов следует избегать.

### Сбалансированные и изoeлектролитные растворы

В качестве примера приведем характеристику некоторые полиионных растворов.

1. **Калия хлорид + кальция хлорид + магния хлорид + натрия ацетат + натрия хлорид + яблочная кислота**

(**Стерофундин изотонический\***) — сбалансированный изoeлектролитный раствор. Ионный состав раствора максимально приближен к составу плазмы:  $\text{Na}^+$  — 140 ммоль/л,  $\text{K}^+$  — 4 ммоль/л,  $\text{Mg}^{++}$  — 1 ммоль/л,  $\text{Ca}^{++}$  — 2,5 ммоль/л. Исключение составляет содержание ионов  $\text{Cl}^-$ , равное 127 ммоль/л, что сделано с целью достижения физиологической осмолярности 286 ммоль/л (теоретическая осмотическая сила раствора — 304 ммоль/л). В раствор добавлены ацетат (24 ммоль/л) и малат (5 ммоль/л), которые через 1–1,5 ч суммарно дают 34 ммоль/л гидрокарбонат иона, причем избыток  $\text{HCO}_3^-$  (10 ммоль) призван компенсировать повышенное количество анионов хлора. Затраты  $\text{O}_2$  для окисления ацетата и малата, входящих в состав раствора, в 2 раза меньше, чем на биodeградацию лактата. Наконец, калия хлорид + кальция хлорид + магния хлорид + натрия ацетат + натрия хлорид + яблочная кислота (Стерофундин изотонический\*) — единственный плазмозаменитель, имеющий  $\text{BEpot} = 0$  ммоль/л, то есть инфузия даже больших количеств калия хлорида + кальция хлорида + магния хлорида + натрия ацетата + натрия хлорида + яблочной кислоты (Стерофундина изотонического\*) не вызовет нарушений КОС.

2. **Калия ацетат + кальция ацетат + магния ацетат + натрия ацетат + натрия хлорид (Йоностерил\*)** —

сбалансированный изoeлектролитный раствор, содержащий в качестве метаболизируемого аниона только ацетат (36,8 ммоль/л).  $\text{BEpot}$  раствора 12,8 ммоль/л. Таким образом, в результате его инфузии есть *действительный* риск развития алкалоза. В то же время потребление кислорода на окисление ацетата, содержащегося в 1 л калия ацетата + кальция ацетата + магния ацетата + натрия ацетата + натрия хлорида (Йоностерила\*), составит только 1,9 л.

3. **Плазма-Лит 148\*** — изoeлектролитный раствор, имеющий  $\text{BEpot}=26$ . В результате его переливания формально можно ожидать развития выраженного алкалоза. Однако в силу того что в качестве носителей резервной щелочности в растворе использованы ацетат (27 ммоль/л) и глюконат (23 ммоль/л), алкалоз вряд ли развивается — как уже было отмечено, ощелачивающее действие глюконата незначительно. Однако в связи с тем что для окисления 1 моля глюконата необходимо 5,5 моля кислорода

(максимальное количество!), в результате переливания 1 л Плазма-Лита 148\* потребление кислорода составит дополнительные 4 л.

**Таким образом:**

1. Сбалансированный раствор **безопасен и эффективен в большинстве ситуаций**, и только инфузия его избыточных объемов несет риск перегрузки кровообращения.

2. Современные растворы не содержат лактат ввиду его побочных эффектов (см. выше).

3. Глюконату присущи слабое/отсутствующее ощелачивающее действие, высокое потребление кислорода.

4. Современные сбалансированные растворы, содержащие в основном ацетат и малат, на pH не влияют.

При использовании кристаллоидных растворов при сепсисе следует отказаться от изотонического раствора натрия хлорида, а применять сбалансированные растворы. Показано, что только лишь отказ от использования изотонического раствора натрия хлорида приводит к снижению частоты почечного повреждения (уровень достоверности доказательств — В).

### Состав и характеристики коллоидных растворов

В настоящее время в клинической практике используют три основные группы синтетических коллоидов — желатины, декстраны и крахмалы. На их основе созданы десятки инфузионных растворов, имеющих преимущества, побочные эффекты и недостатки. Ни один из существующих в настоящее время синтетических плазмозаменителей не удовлетворяет всем требованиям, предъявляемым к «идеальному плазмозаменителю».

### Основные характеристики коллоидов разных групп

#### Декстраны

Декстраны не менялись практически с момента их создания и более не обсуждаются с точки зрения выбора при критических состояниях.

#### Желатины

Препараты желатина имеют относительно низкую молекулярную массу (30–35 кДа) и, в отличие от крахмалов, низкодисперсны. Волемический эффект плазмозаменителей на основе желатина не превышает 70–80%, а длительность циркуляции в сосудистом русле составляет от 2 до 5 ч в зависимости от концентрации коллоида в растворе.

#### Недостатки плазмозаменителей на основе желатина

1. Примерно 50% вводимого желатина экскретируется с мочой *во время* или *вскоре после* инфузии, вызывая осмотический диурез и требуя повторных инфузий и добавления кристаллоидов для поддержания волемии.

2. Частота аллергических реакций при применении модифицированного раствора желатина составляет 0,075%, что сопоставимо с частотой аллергических реакций при введении современных растворов гидроксизилкрахмала (ГЭК).

## Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

### Крахмалы

Осмолярность плазмозаменителей на основе ГЭК несколько выше плазменной — 300–309 мОсм/л, а коллоидно-осмотическое давление (КОД) зависит от концентрации: у 10% раствора крахмала КОД 68 мм рт.ст., тогда как у 6% — 36 мм рт.ст.

Основным показателем, влияющим на параметры фармакокинетики и фармакодинамики растворов ГЭК, впрочем, как и у всех других плазмозаменителей, является общая молекулярная масса. И поскольку растворы ГЭК полидисперсны (70–670 кДа), для их характеристики используют среднюю общую молекулярную массу.

Препараты ГЭК можно разделить на:

- 1) высокомолекулярные (средняя общая молекулярная масса 450–670 кДа);
- 2) среднемолекулярные (средняя общая молекулярная масса 130–200 кДа);
- 3) низкомолекулярные (средняя общая молекулярная масса 70 кДа и ниже).

Эффективное время влияния на гемодинамику прямо пропорционально увеличению средней общей молекулярной массы раствора, то есть чем более высока общая молекулярная масса, тем более длительная задержка в организме молекул ГЭК.

### Показание для применения препаратов ГЭК

1. Коррекция острого снижения внутрисосудистого объема при кровотечении.

### Противопоказания для применения препаратов ГЭК

1. Пациенты, находящиеся в ОРИТ.
2. Сепсис.
3. Ожоги.
4. Почечная недостаточность или проведение заместительной почечной терапии (ЗПТ).
5. Признаки коагулопатии.
6. Пациенты, перенесшие кардиохирургические вмешательства и трансплантацию органов.

### Альбумин человека (Альбумин\*)

В настоящее время считают, что переливание альбумина человека (Альбумина\*) пациентам в критических состояниях показано при концентрации его в плазме крови менее 20 г/л. Возможно, что у некоторых групп пациентов — с печеночной недостаточностью,

ожогами — переливание альбумина человека (Альбумина<sup>⚡</sup>) оправдано при более высоких его значениях.

**Показания для клинического применения альбумина человека (Альбумина<sup>⚡</sup>)**

- 1. Шок травматического, гнойно-септического, гиповолемического характера.
- 2. Гипоальбуминемия и гипопроteinемия.
- 3. Тяжелый ожог, который сопровождается дегидратацией.
- 4. Нефротический синдром.
- 5. Заболевания печени, сопровождающиеся нарушением ее альбумин-синтезирующей функции.
- 6. Асцит.
- 7. ГД, лечебный плазмаферез.
- 8. Отек ГМ (гиперонкотический раствор).

**Среди противопоказаний к использованию альбумина человека (Альбумина<sup>⚡</sup>) указывают:**

- 1) повышенную индивидуальную чувствительность к препарату;
- 2) гиперволемию;
- 3) отек легких (ОЛ);
- 4) неконтролируемую артериальную гипертензию (АГ);
- 5) выраженную сердечную недостаточность (СН; IIВ–III стадии);
- 6) кровоизлияние в мозг.

**Эффекты гиперонкотического (20–25%) альбумина человека (Альбумина<sup>⚡</sup>)**

- 1. Защитный эффект на функцию почек.
  - 2. Снижение выраженности отека кишечника.
- У больных с печеночной недостаточностью способствует:

- улучшению ответа на проводимую терапию;
- снижению выраженности почечной недостаточности;
- укорочению времени нахождения в клинике;
- уменьшению общей стоимости лечения.

У новорожденных обуславливает позитивные сдвиги в виде снижения:

- тяжести течения заболевания;
- отека тканей.

Наиболее серьезным сдерживающим фактором использования альбумина человека (Альбумина<sup>⚡</sup>) в качестве плазмозамениителя остается высокая стоимость.

**Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии**

2.8. Нутритивная терапия при критических состояниях  
А.Е. Шестопалов, Т.С. Попова, И.Н. Лейдерман, В.М. Луфт

**Особенности белково-энергетического обмена при критических состояниях**

Эволюция взглядов на метаболизм стрессовых реакций позволила сформировать новые представления о комплексных изменениях в обмене энергии, липидов, белков, углеводов, возникающих при критических состояниях и синдроме системной воспалительной реакции. Метаболические характеристики синдрома воспалительной реакции в настоящее время объединяют в единый синдром гиперметаболизма-гиперкатаболизма.

Синдром гиперметаболизма-гиперкатаболизма — неспецифическая системная ответная реакция организма на повреждения различной этиологии, характеризующаяся:

- дисрегуляторными изменениями в системе «анаболизм–катаболизм»;
- резким увеличением потребности в донаторах энергии и пластического материала;
- ростом энергопотребности с параллельным развитием патологической толерантности тканей организма к «обычным» нутриентам.

Результат формирования синдрома — развитие резистентной к стандартной нутритивной терапии тяжелой белково-энергетической недостаточности (БЭН) вследствие постоянного преобладания катаболического типа реакций преобразования основных питательных веществ.

**Особенности обмена макронутриентов**

Обмен углеводов, липидов и протеинов на фоне гиперметаболизма характеризуется рядом особенностей.

**Энергетический обмен**

У пациентов в критическом состоянии на потребность в энергии влияют различные факторы: температура тела, боль, лекарственные воздействия (седация, миоплегия) (табл. 2.5).

**Таблица 2.5.** Факторы, влияющие на истинную энергопотребность пациента в критическом состоянии

Фактор	Воздействие	Поправочный коэффициент, %
Лихорадка	Нет	0
	38 °С	+10
	39 °С	+20
	40 °С	+30
Ожирение		+30
Ожоги	10% поверхности тела	+10
	25%	+25
	50%	+100
	75%	+125
ИВЛ	Седация	–20–55
Повреждение ЦНС	Барбитураты	–32
Повреждение ЦНС	Мышечные релаксанты	–42
Сердечно-сосудистая недостаточность	Катехоламины	+32
Ожоги, черепно-мозговая травма (ЧМТ)	β-Блокаторы	–6–7

**Диагностика белково-энергетической недостаточности**

Прежде чем принимать решение о необходимости и объеме нутритивной поддержки, нужно оценить степень БЭН. Для этого используют совокупную оценку некоторых антропометрических и лабораторных показателей (табл. 2.6).

**Таблица 2.6.** Степени белково-энергетической недостаточности, применимые у пациентов в критических состояниях

Показатель	Степень		
	легкая	средняя	тяжелая
Альбумин, г/л	35–30	30–25	<25
Трансферрин, г/л	2–1,8	1,8–1,6	<1,6
Трансиретин, мг/л	140–160	110–140	<110
Лимфоциты	1800–1500	1500–800	<800

Дефицит массы тела, %	11–10	21–30	Более 30
Индекс массы тела (ИМТ), кг/м <sup>2</sup>	19–17,5	17,5–15,5	<15,5

## Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

Для оценки нутритивного статуса также можно использовать ряд дополнительных показателей:

- толщину кожной складки трицепса;
- окружность плеча;
- окружность мышц плеча;
- расчет тощей массы (функционально активной клеточной массы организма);
- уровень активности сывороточной холинэстеразы;
- креатинин-ростовой индекс.

Однако следует признать, что эти методы у пациентов в критических состояниях малоинформативны вследствие больших объемов ИТТ, почечной дисфункции, отеочного синдрома, развития синдрома повышенной сосудистой проницаемости и т.п.

### Определение потребности в основных нутриентах

Все нутриенты подразделяют на донаторов энергетического (липиды, углеводы) и пластического (аминокислоты и белки). Только сочетанное применение донаторов энергетического и пластического материала позволяет добиться синтеза белка как конечного результата нутритивной поддержки.

Важное значение для оценки эффективности белково-энергетического обеспечения и утилизации вводимых макронутриентов имеет коэффициент «азот/белковые калории», который должен составлять в ситуациях с умеренно повышенным основным обменом 1:150, 1:130, а на фоне гиперметаболизма — 1:100; 1:120 г/ккал.

### Потребность в белках

Белки в среднем содержат около 15% азота, а 1 г белка образуется из 25 г скелетной мускулатуры. Более точный метод расчета потребности больного в белке — расчет реальных потерь белка по уровню экскреции азота с мочой. Формула по определению суточной потребности в белке по экскреции азота с мочой (по мочеvine мочи) включает также показатель средних внепочечных потерь азота, а также количество азота, которое необходимо включать в расчеты для обеспечения анаболической направленности обмена пластического материала.

Суточная потребность в белке (г/сут) = [мочевина мочи (ммоль/л) × количество мочи за сутки (л) × 0,033 + 4 г внепочечных потерь + 2–4 г на анаболические процессы] × 6,25.

Применение данного метода существенно ограничено при ОПН или хронической почечной недостаточности (ХПН), диурезе свыше 5 л/сут, циррозе печени.

Внепочечные потери могут значительно возрастать у больных с обширными раневыми поверхностями и ожогами. При невозможности определения потребности белка по экскреции азота с мочой рекомендуемая доза белков у большинства пациентов составляет 1,2–1,5 г/кг в сутки.

### Потребность в углеводах

Оптимальная доставка глюкозы в организм соответствует 5 мг/г в минуту. Суточное количество вводимых углеводов не должно превышать 5–6 мг/г в минуту. Избыточное введение углеводов может приводить к пропорциональному увеличению минутной вентиляции легких, развитию жировой дистрофии печени, росту осмолярности плазмы. Процент углеводов в структуре белковых калорий колеблется в диапазоне 50–70%.

### Потребность в жирах

Жиры должны составлять не менее 30% общего количества белковых калорий. Рекомендуемая доза 1–1,5 г/кг. В норме жиры составляют около 30–35% в структуре белковых калорий. При критических состояниях доля жиров в энергообмене и структуре нутритивной программы может быть увеличена до 50%.

### Потребности в витаминах и микроэлементах

Оптимальным считают введение больному ОРИТ всех микронутриентов в среднесуточных дозах. Однако в последнее время появились исследования, указывающие, что при некоторых критических состояниях (сепсис, ожоги и др.) целесообразно использование более высоких, чем среднесуточные, концентраций таких микронутриентов, как витамины В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, С, D, а также микроэлементов цинка и селена.

### Энтеральное и парентеральное питание при критических состояниях

Нутритивная поддержка может быть проведена за счет дополнительного перорального энтерального питания (sipping), зондового метода через назогастральный или назоюнональный зонд или с помощью гастростомы либо еюнотомы или парентеральным путем (через периферические либо центральные вены).

### Энтеральное питание

Энтеральное зондовое питание (при сохранении возможности усвоения питательных веществ) следует считать методом выбора, так как при этом обеспечивается наиболее физиологичный и естественный для пациента путь утилизации нутриентов. При рассмотрении вопроса о назначении энтерального зондового питания больным, находящимся в критических состояниях, главным лимитирующим фактором, который определяет объем и состав вводимых энтерально корректирующих растворов и питательных смесей, является степень сохранности функционального состояния ЖКТ. Показано, что у 30–50% пациентов в критических состояниях развивается синдром кишечной недостаточности.

### Синдром кишечной недостаточности

Синдром кишечной недостаточности — сочетанные нарушения пищеварительно-транспортных и барьерных функций кишечника, вследствие чего кишечник становится основным источником эндогенной интоксикации и главной причиной системной воспалительной реакции и полиорганной дисфункции.

В развитии синдрома кишечной недостаточности выделяют три стадии:

- 1) угнетение моторики без нарушения всасывания;
- 2) резкое нарушение всасывания жидкости, газов, растяжение кишечных петель, венозный стаз, размножение микрофлоры с колонизацией проксимальных участков;
- 3) нарушение микроциркуляции и отек стенки кишки; транслокация токсинов и микробов в кровь, лимфу, брюшную полость; метаболические расстройства.

Синдром кишечной недостаточности характеризуется глубокими нарушениями моторики, неконтролируемым ростом микробов с перемещением их в верхние отделы ЖКТ, повышением проницаемости кишечного барьера, снижением иммунитета с выделением бактерий и токсинов в кровоток и брюшную полость.

## Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

В связи с этим важнейшие этапы интенсивного лечения больных в критических состояниях следующие:

- восстановление функций ЖКТ;
- укрепление кишечного барьера;
- устранение метаболических расстройств, а также БЭН, во многом обусловленной нарушениями пищеварения и выключением кишечника из межлуточного обмена.

Таким образом, разрешение синдрома кишечной недостаточности, с одной стороны, необходимо для перехода на полноценное ЭП, а с другой — обеспечивает снижение возможности транслокации бактерий, риск развития сепсиса и ПОН.

### Медикаментозная стимуляция моторики

Метоклопрамид — прокинетик I поколения, обладает ярко выраженным свойством усиливать моторику желудка и кишечника. Это выражается в повышении амплитуды сокращений антрального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки, улучшении

антродуоденальной координации, уменьшении времени транзита по тонкой кишке. Вводят внутривенно из расчета 10 мг/сут до стойкой нормализации двигательной активности.

Домперидон — прокинетики II поколения, антагонист центральных и периферических допаминовых рецепторов. Фармакодинамические эффекты препарата связаны с блокадой периферических допаминовых рецепторов в стенке желудка и двенадцатиперстной кишки и заключаются в усилении тонуса и перистальтической активности, преимущественно верхних отделов ЖКТ: повышении сократительной способности желудка и тонуса нижнего пищеводного сфинктера, ускорении эвакуации из желудка, улучшении антродуоденальной координации. Домперидон назначают по 10 мг 3 раза в сутки до исчезновения явлений гастропареза.

Одним из наиболее эффективных препаратов при синдроме кишечной недостаточности I–III стадии для стимуляции моторно-эвакуаторной функции органов ЖКТ является тримебутин (Тримедат<sup>®</sup>). Тримебутин, действуя на энцефалинергическую систему кишечника, является регулятором его перистальтики. Он оказывает стимулирующее действие при гипокинетических состояниях гладких мышц кишечника и спазмолитическое — при гиперкинетических. Препарат восстанавливает нормальную физиологическую активность мускулатуры кишечника при различных заболеваниях пищеварительной системы, связанных с нарушениями моторики. Тримебутин действует на всем протяжении патологических систем, снижает давление сфинктера пищевода, способствует опорожнению желудка и усилению перистальтики кишечника, а также ответной реакции гладких мышц толстой кишки на пищевые раздражители.

#### Показания к энтеральному питанию

Показания к энтеральному зондовому питанию — выраженная БЭН, не компенсируемая обычным питанием через рот, органические поражения пищеварительного тракта, затрудняющие поступление необходимого количества питательных веществ. Энтеральное зондовое питание может быть полным или частичным. В первом варианте оно обеспечивает полную суточную потребность организма в нутриентах, во втором — дополняет пероральное питание или ПП.

#### Побочные реакции и осложнения

К ним в первую очередь относят тошноту, рвоту, диарею. Наиболее частыми причинами этих осложнений могут быть неправильное размещение зонда, слишком высокая скорость введения смеси, выбор концентрации смеси без учета функционального состояния ЖКТ. Общий объем ЭП должен складываться из максимального количества нутриентов, которые можно ввести энтерально, с дополнением остального объема, необходимого для достижения положительного азотистого и электролитного баланса, расчетным количеством сред, вводимых парентерально (внутривенно).

#### Зонды для энтерального питания

Питательные смеси вводят в желудок, двенадцатиперстную кишку или начальные отделы тонкой кишки с помощью зондов, установленных назогастрально, назогастроюнально, а также проведенных через гастро- или энтеростому.

При сохраненной функции ЖКТ и отсутствии показаний для декомпрессии и кишечного лаважа используют одноканальные зонды различного диаметра из полиуретана, полихлорвинила, силикона. Эти материалы устойчивы к воздействию желудочно-кишечного сока и сохраняют эластичные свойства в течение длительного времени, не вызывая синуситов, фарингитов, эзофагитов и пролежней слизистой оболочки как дыхательных путей, так и ЖКТ.

У больных, прооперированных на органах брюшной полости, при наличии показаний могут применяться двух- и трехканальные полифункциональные зонды специальной конструкции, позволяющие проводить по показаниям декомпрессию ЖКТ, кишечного лаважа, ранние внутрикишечные инфузии корригирующих растворов и питательных смесей.

#### Выбор состава смесей для энтерального питания

Выбор смесей для ЭП зависит от степени питательной недостаточности, характера и тяжести течения заболевания, степени сохранности функций ЖКТ.

Стандартные смеси можно использовать в качестве полноценной диеты для перорального дополнительного питания, а также вводить через зонд в желудок или тонкую кишку. Как правило, они содержат все необходимые макронутриенты, микронутриенты и витамины в соответствии с суточными потребностями организма при различных патологических состояниях и предназначены для коррекции или профилактики БЭН практически во всех ситуациях, когда естественное питание невозможно либо недостаточно. Использование стандартных полимерных диет предполагает сохранность функций ЖКТ или этап их восстановления при переходе от парентерального к энтеральному и обычному питанию. Соотношение белков, жиров, углеводов, как правило, 15:30:55%.

Показания к назначению стандартных смесей охватывают широкий круг заболеваний, при которых пациент не может, не хочет или не должен принимать обычную пищу либо обычного питания недостаточно.

При сахарном диабете 1-го и 2-го типа (СД1 и СД2) с ограниченной переносимостью глюкозы и стресс-индуцированной гипергликемией назначают питательную смесь с пониженным содержанием простых углеводов, содержащую пищевые волокна.

## Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

При острой дыхательной недостаточности (ОДН) и хронической дыхательной недостаточности (ХДН) могут быть назначены специализированные питательные смеси с измененным соотношением жиров и углеводов.

При нарушениях функций почек (ОПН и ХПН, диализная терапия) назначают питательные смеси, со специфической коррекцией как по белковой составляющей, так и по электролитному составу.

При нарушениях функций печени (ОПН и ХПН) назначают питательную смесь с низким содержанием ароматических аминокислот и высоким содержанием аминокислот с разветвленной цепью.

При частично нарушенных функциях ЖКТ [после операций на верхних отделах ЖКТ, синдроме мальабсорбции, синдроме короткой кишки, воспалительных заболеваниях толстой и тонкой кишки, болезни Крона, язвенно-некротических поражениях кишечника, остром и хроническом панкреатите, энтерите (после лучевой и химиотерапии), муковисцидозе, пищевой аллергии, непереносимости белков молока)] назначают полуэлементные (олигомерные) питательные смеси на основе пептидов.

#### Режим энтерального зондового питания

Начинать зондовое питание, особенно в раннем послеоперационном или постагрессивном периоде, а также у больных с тяжелой степенью питательной недостаточности следует с небольших объемов (200–500 мл) и медленной (25–50 мл/ч) скоростью подачи через зонд. Во избежание осложнений со стороны ЖКТ рекомендуется постепенно, в течение 2–3 сут доводить дозу (объем, калорийность) питательной смеси до максимально необходимой (1–2 л, 1–2 ккал/мл). При этом максимальная скорость подачи смеси не должна превышать 125 мл/ч.

#### Парентеральное питание

ПП — способ введения необходимых организму нутриентов, минуя ЖКТ, непосредственно в кровь.

#### Показания к парентеральному питанию

Угроза развития прогрессирующей недостаточности питания: отсутствие возможности адекватного естественного питания, когда пациенты не могут, не хотят, не должны принимать пищу, а также возросшие потребности в нутриентах вследствие имеющихся явлений гиперметаболизма (гиперкатаболизма):

- кишечная недостаточность или тяжелая диарея (> 500 мл/сут);
- кишечная непроходимость механического генеза;
- радиационный энтерит;
- тяжелое воспаление слизистой оболочки ЖКТ (при химиотерапии, состоянии «трансплантат против хозяина», болезни Крона, неспецифическом язвенном колите и др.);
- невозможность корригировать нутритивную недостаточность только энтеральной поддержкой;
- тяжелая или прогрессирующая БЭН, определяющая тяжесть состояния больного;
- непереносимость ЭП.

#### Противопоказания к проведению парентерального питания

- Непереносимость отдельных составляющих ПП.
- Шок.
- Гипергидратация.

- Гиперосмолярность.
- Тяжелая гипоксемия.
- Метаболический ацидоз.
- Жировая эмболия (для жировых эмульсий).
- Анафилаксия на составляющие питательных сред.

ПП различают по полноценности, доступу, методике проведения. ПП может быть дополнительным, если его применяют в сочетании с зондовым или пероральным энтеральным, и полным, если все нутриенты вводят только внутривенно.

**Доступ**

Периферический венозный доступ используют при проведении краткосрочного ПП (не более 5–7 дней), осмолярность раствора не должна превышать 900 мОсмоль/л, иначе существенно увеличивается риск развития флебита.

Центральный венозный доступ (ЦВД) применяют при длительности ПП свыше 7–10 дней. В данном случае осмолярность раствора может превышать 900 мОсмоль/л.

**Способ введения**

**Флаконная методика ПП.** Суть метода в том, что все компоненты ПП поступают из разных флаконов и смешиваются непосредственно в венозном катетере.

Метод «все в одном» заключается во введении всех компонентов питания [аминокислот, жировой эмульсии и раствора декстрозы (Глюкозы\*)] в виде смеси из одного пакета. Выпускается в виде трехкамерного пакета, разделенного перегородками, которые перед применением разрушают, а содержимое пакета смешивают в однородную смесь. Преимущества питания «три в одном» — сбалансированность питательных веществ, снижение риска инфекционных осложнений, постоянный прием питательных веществ (донаторы энергии и пластического материала вводятся одновременно). Проведение ПП с применением таких мешков требует меньшего времени подключения к больному и приводит к уменьшению количества используемых инфузионных систем и трудозатрат персонала.

**Осложнения парентерального питания**

Инфекционные осложнения:

- флебиты и тромбозы центральной и периферической вен;
- катетерные инфекции, ангиогенный сепсис.

Профилактика: соблюдение правил асептики, полноценный уход за катетерами, использование качественных венозных катетеров и защитных пленок.

Метаболические осложнения:

- гипо- и гиперсостояния: гипер/гипогликемия, гипер/гипокалиемия, натриемия, хлоремия, фосфатемия и т.д.;
- расстройства кислотно-щелочного состояния: гиперхлоремический ацидоз и т.д.

Профилактика осложнений: соблюдение всех правил введения парентеральных растворов и мониторинг основных показателей гомеостаза.

**Основные положения по применению витаминов и микроэлементов в нутритивной поддержке при критических состояниях**

- Восполнение дефицита витаминов и микроэлементов.
- Обеспечение полноценного ПП и ЭП.
- Иммуномодуляция и антиоксидантная защита.

**Пути введения витаминов и микроэлементов**

При критических состояниях наиболее эффективно внутривенное введение витаминов и микроэлементов, так как при этом обеспечивается наибольшая биодоступность препарата.

**Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии**

Нарушения гемодинамики, функциональная недостаточность ЖКТ, отек слизистой оболочки кишечника нарушают процессы всасывания энтерально введенных препаратов.

На первом этапе целесообразно вводить микронутриенты внутривенно в программах ПП. В последующем, по мере восстановления функций ЖКТ, возможен переход на энтеральное введение микронутриентов.

**Дозировка витаминов и микроэлементов**

При ПП используют коммерческие поливитаминные препараты, обеспечивающие стандартную суточную потребность. Согласно рекомендациям Европейского общества клинического питания и метаболизма (2007, 2009), дозировку ряда витаминов при критических состояниях увеличивают (табл. 2.7).

**Таблица 2.7.** Дозы витаминов при критических состояниях

Витамины	Дозировка, 24 ч
<i>Жирорастворимые витамины</i>	
A (ретинол)	1 мг
D (холекальциферол/эргокальциферол)	5 мкг
E (α-токоферол)	10 мг
K (филлохинон)	150 мкг
<i>Водорастворимые витамины</i>	
B <sub>1</sub> (тиамин)	6 мг
B <sub>2</sub> (рибофлавин)	3,6 мг
B <sub>6</sub> (пиридоксин)	6 мг
B <sub>12</sub> (цианокобаламин)	5 мкг
Никотиновая кислота (PP)	40 мг
Фолиевая кислота	600 мкг
Пантотеновая кислота	15 мг
Биотин	60 мкг

При ЭП 1500–2000 мл стандартной смеси обеспечивают суточные потребности в витаминах и микроэлементах (табл. 2.8).

**Таблица 2.8.** Суточные дозы микронутриентов для внутривенного введения (рекомендации Американской медицинской ассоциации Federal Register, 2000)

Микронутриенты	Внутривенно (Американская медицинская ассоциация, 2000)	Дозировка при критических состояниях
Медь	0,5–1,5 мг	Ожоги: 2–5 мг. Заболевания печени: 5 мг
Селен	30–60 мкг	Ожоги: 350 мкг. Синдром системной воспалительной реакции, сепсис: 300–900 мкг
Цинк	2,5–4 мг	Ожоги: 35 мг. Цирроз печени: 10–20 мг
Альфа-токоферола ацетат	10 мг	100 мг–3 г



Аскорбиновая кислота	200 мг	До 2000 мг/сут (антиоксидантный эффект)
Никотиновая кислота (PP)	40 мг	—
В <sub>1</sub> (тиамин)	6 мг	100–200 мг

**Нутритивная поддержка при органной недостаточности**  
**Острая почечная недостаточность**  
**Парентеральное питание**

В условиях повышенного расхода энергии минимальные суточные потребности у больных с ОПН составляют 25–35 ккал/кг. 50% энергетических потребностей восполняют углеводами в виде высококонцентрированных (30–33%) растворов декстрозы (Глюкозы\*), 30% — жировыми эмульсиями, 20% составляют растворы аминокислот. Количество поступающего белка должно быть:

- не менее 0,6–1 г/(кг × сут);
- 0,6–0,8 г/(кг × сут) при проведении консервативной терапии;
- 1,5–1,8 г/(кг × сут) при синдроме гиперкатаболизма-гиперметаболизма;
- 1–1,5 г/(кг × сут) при использовании экстракорпоральных методов.

Количество углеводов 5–6 г/(кг × сут), количество жиров 0,8–1,2 (максимально 1,5) г/(кг × сут). Исходя из минимальной выделительной способности почек (1700 мл/сут), потерь жидкости путем перспирации (700–1000 мл/сут) и выделения воды (до 200 мл/сут) в результате эндогенного окисления белков и жиров суточные потребности в жидкости составляют 2500 мл. Эта величина максимально допустима при расчете инфузионной терапии, в том числе и ПП у больных с ОПН. Аргументированные рекомендации — не превышать суточный объем ПП более 1700 мл.

**Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии**

**Нутритивная поддержка при острой печеночной недостаточности**  
**Парентеральное питание**

В условиях повышенного расхода энергии при критических состояниях средние суточные потребности у больных с острой печеночной недостаточностью составляют 25–30 ккал/кг. 50% энергетических потребностей восполняют углеводами в виде концентрированных растворов декстрозы (Глюкозы\*), 30% — жировыми эмульсиями, 20% составляют растворы аминокислот:

- аминокислоты 1,2–1,5 г/кг в сутки, азот 14–15 г/сут — специальные растворы аминокислот;
- глюкоза — 5–6 г/кг в сутки в виде 20–30% раствора;
- жиры 0,7–1,5 г/кг в сутки — 10–20% жировая эмульсия;
- витамины и микроэлементы в суточной дозировке.

Минимальное количество адаптированного белка — 1,2 г/кг в сутки. При возникновении осложнений (сепсис, желудочно-кишечные кровотечения и т.д.) количество белка увеличивают до 1,5 г/кг в сутки. Ограничения в белке ведут к нарастанию БЭН, сохранению отрицательного азотистого баланса, что, в свою очередь, ухудшает функциональное состояние печени, поддерживает в крови высокий уровень ароматических аминокислот, гипогликемию. Поступление до 70 г/сут белка не усиливает энцефалопатию. В специальных растворах аминокислот, предназначенных для пациентов с острой печеночной недостаточностью, повышено содержание разветвленных незаменимых аминокислот (изолейцин + валин + лейцин — до 35–40 г/л) и уменьшено содержание ароматических аминокислот (2,0–2,5 г/л) и метионина. Цель применения подобных растворов — нормализация профиля аминокислот в плазме, предупреждение и разрешение энцефалопатии.

**Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии**

**2.9. Седация в интенсивной терапии**  
**В.И. Потиевская, И.Б. Заболотских**

**Определения**  
*Седация* — контролируемый уровень медикаментозной депрессии сознания, при котором сохранены защитные рефлексы, обеспечивается адекватное дыхание и есть ответы на физические стимулы или вербальные команды. Также седацию определяют как комплекс медикаментозных и немедикаментозных средств, предназначенный обеспечить физический и психический комфорт пациента и облегчить технику ухода в ОРИТ.  
*Ажитация* — возбуждение, сопровождающееся моторным или речевым беспокойством, страхом и тревогой.  
*Аналгезия* — снижение или полное устранение чувствительности к боли.  
*Анксиолизис* — минимальная седация, устранение тревоги.  
*Процедурная седация* — техника введения седативных средств вместе с анальгетиками или без них, которая позволяет пациенту переносить неприятные процедуры, поддерживая кардиореспираторную функцию.  
*Посттравматическое стрессовое расстройство* — нарушение нормальной работы психики в результате единичной или повторяющейся психотравмирующей ситуации.

**Этиология и патогенез**  
Основными причинами ажитации (возбуждения) являются боль, делирий, гипоксемия, гипогликемия, гипотензия, алкогольный или другой абстинентный синдром.

**Классификация**  
Седация различается по уровню (глубине):

- *минимальная седация (анксиолизис), или легкая (поверхностная) седация:* пациент находится в состоянии бодрствования, контактирует с врачом, но познавательная функция и координация могут быть нарушены;
- *умеренная седация:* депрессия сознания, при которой пациенты реагируют на словесный или легкий тактильный стимул, способны к сотрудничеству, не требуется поддержки проходимости дыхательных путей, адекватное спонтанное дыхание и функция сердечно-сосудистой системы сохранены;
- *глубокая седация:* пациенты не могут быть легко пробуждены, но реагируют на повторный или болезненный стимул, может потребоваться поддержка проходимости дыхательных путей, спонтанное дыхание бывает нарушено, функция сердечно-сосудистой системы сохранена.

Кроме того, седация делится на *фармакологическую*, осуществляемую с помощью лекарственных препаратов, и *нефармакологическую*, при которой проводятся мероприятия и создаются условия более комфортного пребывания пациента.

**Диагностика**  
Уровень седации принято оценивать с помощью шкал состояния пациента. Ричмондская шкала ажитации-седации (Richmond Assessment Sedation Scale, RASS) — наиболее информативная и надежная для оценки качества и глубины седации у пациентов в ОРИТ (табл. 2.9).

**Таблица 2.9.** Ричмондская шкала ажитации-седации

Баллы	Термин	Описание
+4	Агрессивный	Настроен враждебно или агрессивно, представляет непосредственную опасность для персонала
+3	Очень сильно возбужден	Тянет или удаляет трубки, катетеры и т.д., либо агрессивен по отношению к персоналу

+2	Возбужден	Частые бессмысленные движения или десинхронизация пациента с ИВЛ
+1	Беспокоен	Взволнован, но движения не носят агрессивный или энергичный характер
0	Тревога и спокойствие	
-1	Сонливый	Не в полном сознании, но без пробуждения (более 10 с), зрительный контакт в ответ на голос
-2	Легкая седация	Пробуждается на короткий период времени (менее 10 с), зрительный контакт в ответ на голос
-3	Умеренная седация	Движение в ответ на голос, без зрительного контакта
-4	Глубокая седация	Никакой реакции в ответ на голос, движение в ответ на физическую стимуляцию
-5	Отсутствие пробуждения	Никакой реакции на голос или физическую стимуляцию

**Лечение****Показания к седации:**

- устранение возбуждения и его отрицательных последствий;
- устранение и предупреждение делирия;
- синдром отмены алкоголя, наркотиков и сильнодействующих препаратов;
- защита ГМ (тяжелое повреждение, постгипоксическая энцефалопатия).

В большинстве случаев пациентам рекомендуется **легкая**, или **поверхностная седация**. Это состояние соответствует -1/0 баллам по шкале RASS. При некоторых заболеваниях и состояниях может потребоваться **глубокая седация**:

**Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии**

- при внутричерепной гипертензии (ВЧГ) независимо от этиологии (с целью оптимизации перфузии и церебральной оксигенации, для борьбы с судорожным синдромом, нейровегетативными нарушениями, для предупреждения эпизодов гипертензии);
- при тяжелой ДН для профилактики баротравмы, обеспечения максимального соотношения вентиляция/перфузия и создания оптимальной оксигенации;
- при постгипоксической энцефалопатии в течение первых 7–8 сут.

Седацию возбужденного пациента в критическом состоянии можно начинать только после обеспечения адекватной аналгезии на фоне лечения обратимых физиологических причин (гипоксемии, гипогликемии, гипотензии, алкогольной или наркотической абстиненции).

Необходимо соблюдать порядок седации в ОРИТ с использованием протокола назначения седативных препаратов (рис. 2.15).



**Рис. 2.15.** Порядок проведения седации в отделении реанимации и интенсивной терапии  
Стратегия проведения седации в ОРИТ представлена на рис. 2.16.



**Рис. 2.16.** Стратегия седации в отделении реанимации и интенсивной терапии

**Седативные препараты** — медикаментозные средства, которые успокаивают пациента, уменьшают возбуждение и обеспечивают сон.

Клиническая фармакология седативных препаратов представлена в табл. 2.10.

**Таблица 2.10.** Клиническая фармакология лекарственных средств

Препарат	Время наступления действия	Время полувыведения	Активные метаболиты	Нагрузочная доза, внутривенно	Поддерживающая доза, внутривенно	Побочные явления
Дексметомидин	5–10 мин	1,8–3,1 ч	Нет	1 мкг/кг в течение 10 мин. Не назначают при нестабильной гемодинамике	0,2–0,7 мкг/(кг×ч), при нормальной переносимости можно повысить до 1,5 мкг/(кг×ч)	Брадикардия, гипотензия; гипертензия при нагрузочной дозе; потеря рефлексов дыхательных путей
Пропрофол	1–2 мин	Кратковременное применение 3–12 ч, длительное применение 50±18,6 ч	Нет	5 мкг/(кг×мин) в течение 5 мин. Вводят только пациентам, у которых маловероятная гипертензия	5–50 мкг/(кг×мин)	Угнетение дыхания. Боль при инъекции в периферические вены, гипотензия, гипертриглицеридемия, панкреатит, аллергические реакции, инфузионный синдром, связанный с прополом; после глубокой седации прополом пробуждение гораздо более длительное, чем после легкой седации
Ингаляционные анестетики	Несколько минут	4–7 ч				Гипотензия, дозозависимое угнетение дыхания, брадикардия, тахикардия
Изофлуран			Трифторацетат	3 мл/ч	2–7 мл/ч	
Севофлуран			Гексафторизопропанол	5 мл/ч	4–10 мл/ч	
Мидазолам	2–5 мин	3–11 ч	Есть. Продлевают седацию, особенно у пациентов с почечной недостаточностью	0,01–0,05 мг/кг в течение нескольких минут	0,02–0,1 мг/(кг×ч)	Угнетение дыхания, гипотензия

Соблюдение основных принципов проведения седации в ОРИТ, в первую очередь обеспечения адекватной анальгезии, а также разработка надежных алгоритмов и шкал оценки седации непосредственно у постели пациента позволяют улучшить качество лечения.

## Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

2.10. Шок: классификация, диагностика и лечение

К.М. Лебединский, М.Ю. Киров, В.В. Кузьков, А.Л. Левит, Е.В. Григорьев, И.Н. Лейдерман

По текущему определению Согласительной конференции по шоку и гемодинамическому мониторингу Европейского общества интенсивной терапии, **шок** — угрожающая жизни острая недостаточность кровообращения, приводящая к нарушению утилизации кислорода клетками. В патофизиологической основе шока лежит **дизоксия**.

**Шок** диагностируют примерно у трети пациентов ОИТ, при этом усредненное значение летальности достигает 50%. Наиболее распространен дистрибутивный (распределительный) шок, при котором системная доставка кислорода может быть нормальной или даже повышенной, но его транспорт и утилизация нарушены на тканевом уровне. Ключевую роль в этом играет микроциркуляторно-митохондриальный дистресс-синдром, а также глобальное повышение проницаемости сосудов. С практической точки зрения пациент с шоком требует персонализированного и фазового подхода. Рекомендации Согласительной конференции по шоку с уровнями доказательности представлены в табл. 2.11.

**Таблица 2.11.** Рекомендации Европейского общества интенсивной терапии по диагностике и оценке пациентов с шоком

№	Рекомендация	Уровень доказательности
1	Шок — угрожающая жизни генерализованная форма острой недостаточности кровообращения, связанная с неадекватным потреблением кислорода клетками	Б/г

2	Результатом шока является дизоксия, сопровождающаяся повышением концентрации лактата (как правило, более 2 ммоль л <sup>-1</sup> )	Б/г
3	Шок может быть обусловлен одним или комбинацией факторов. Три варианта шока сопровождаются снижением сердечного выброса (СВ) (гиповолемический, кардиогенный и обструктивный), а один вариант является гиперкинетическим (дистрибутивный)	Б/г
4	Шок проявляется признаками неадекватной перфузии тканей. Для клинической оценки перфузии, как правило, используют три «окна шока» — кожный покров (кровоток), почки (диурез) и ЦНС (ментальный статус)	Б/г
5	У пациентов с подозрением или с установленным диагнозом шока рекомендуется непрерывная оценка частоты сердечных сокращений (ЧСС), АД, температуры тела и физических параметров (признаки гипоперфузии, диурез и ментальный статус)	Б/г
6	Для диагноза шока не рекомендуется использовать какой-либо изолированный критерий	Б/г
7	Рекомендуется приложить все усилия для выявления причины шока и обеспечения оптимальной этиотропной и поддерживающей терапии	Б/г
8	Не рекомендуется использовать артериальную гипотензию (снижение систолического АД <90 мм рт.ст., или среднего АД <65 мм рт.ст., или снижение АД ≥40 мм рт.ст. от исходного значения) в качестве обязательного критерия шока	1В
9	Для более раннего распознавания прогрессирующего шока и начала лечения рекомендуется проводить скрининг пациентов, имеющих факторы риска	1С
10	Во всех случаях, когда имеется подозрение на шок, рекомендуется в динамике оценивать концентрацию лактата (мониторинг ответа на терапию)	1С
11	Оценка состояния регионарного кровотока или микроциркуляции рекомендуется только с научными целями	2С

**Примечание.** Б/г — без градации уровня доказательности.

**Патогенез и классификация**

**Дистрибутивный (распределительный) шок** характеризуется устойчивой вазоплегией, первичным микроциркуляторным и митохондриальным дистрессом и системным повышением сосудистой проницаемости («капиллярная утечка»). Это наиболее частый первичный вариант шока (66% всех случаев) и нередкий исход (вторичной или поздней фазой) прочих типов шока.

**Гиповолемический шок** развивается в результате снижения венозного возврата вследствие критической потери ОЦК. В подавляющем большинстве случаев это происходит в результате кровотечения (геморрагический шок), реже — при ожогах, острой кишечной непроходимости, диарее и прочих состояниях, ведущих к большой потере жидкости. При поступлении пациентов в ОИТ составляет 16% всех случаев шока.

**Кардиогенный шок** обусловлен первичным критическим снижением насосной функции сердца со значимым снижением СИ (как правило, менее 1,8–2,0 л × мин<sup>-1</sup> × м<sup>-2</sup>) и составляет приблизительно 16% всех случаев шока. В большинстве случаев является следствием обширного инфаркта миокарда (ИМ), реже — гемодинамически неэффективного ритма, дисфункции клапанов, воспалительных поражений миокарда.

**Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии**

**Обструктивный шок** возникает вследствие возникновения острого механического препятствия кровотоку при тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), тампонаде перикарда, напряженном пневмотораксе, дисфункции протеза клапана и пр. В некоторых случаях он рассматривается как вариант кардиогенного шока, составляя в общей популяции пациентов с шоком 2% случаев.

**Патогенез и фазовый характер**

Современные представления о патофизиологии шока, помимо доставки кислорода на клеточном уровне, включают неспособность клеток к эффективной утилизации кислорода (VO<sub>2</sub>), что сопровождается переключением метаболизма на анаэробный путь с возникновением дефицита энергии. Происходят программируемая гибель клеток (апоптоз) и запуск синдрома системного воспалительного ответа. Вместе с тем на сегодняшний день синдром системного воспалительного ответа исключен из критериев диагностики шока, в частности самого распространенного его варианта — септического, в связи с низкой специфичностью. Гипотензия является весьма частым проявлением шока, но также не входит в число обязательных критериев его диагноза.

Современная концепция **фазового течения шока** основана на последовательной реализации повреждающих факторов в виде следующих фаз («ударов»).

1. Первичный пусковой фактор (инфекция, кровопотеря, повреждение миокарда).

2. Развертывание ПОН.

3. Развитие синдрома глобального усиления проницаемости сосудов.

4. Восстановление органной функции и выведение избытка жидкости.

Таким образом, независимо от варианта шока представляется клинически целесообразным выделение стадий или фаз лечения шока, представленных в виде концепции ROSD/ROSE (Rescue, Optimization, Stabilization, De-escalation/Evacuation), что определяет диагностические подходы, рекомендуемый объем мониторинга и тактику лечения, в том числе коррекции гемодинамики (табл. 2.12). Определение фазы шока способствует реализации современной концепции индивидуализированного ведения пациента с шоком.

**Таблица 2.12.** Фазы шока и характеристики стадий терапии

Характеристика	Стадия			
	[R] спасение (Rescue)	[O] оптимизация (Optimization)	[S] стабилизация (Stabilization)	[D] деэскалация (De-escalation) или [E] эвакуация (Evacuation)
Принципы	Спасение жизни	Спасение органной функции	Поддержка органной функции	Восстановление органов
Цели терапии	Коррекция шока	Оптимизация и поддержание перфузии	Нулевой или отрицательный гидробаланс	Мобилизация жидкости
Время	Минуты	Часы	Дни	Дни и недели
Проявления	Тяжелый шок	Нестабилен	Стабилен	Восстановление
Инфузионная терапия	Быстро, болюсно	Титрование, функциональные тесты	Минимальное поддержание	Избегать внутривенные введения
Типичный сценарий, когда терапия стартует с этой фазы	Септический шок, тяжелая сочетанная травма	Интраоперационная целенаправленная терапия, ожоги, диабетический кетоацидоз	Послеоперационный период, панкреатит	Полное энтеральное питание, восстановление после острого канальцевого некроза

**Диагностика**

Выделяют группу «универсальных» признаков, которые не зависят от этиологии, фазы течения и преобладающего патогенетического механизма шока (см. табл. 2.11).

1. Клинические признаки (физикальные, лабораторные и инструментальные):

а) специфические (или органоспецифические), в рамках которых выделяют так называемые «окна шока» (нарушения периферического кровообращения со стороны кожи, олигурия, энцефалопатия);

б) неспецифические (системный метаболический ответ) — синдром системного воспалительного ответа, гиперлактатемия, иммуносупрессия.

## 2. Гистопатологические изменения.

Помимо гемодинамических показателей, для диагностики шока необходимо оценить клинические признаки, данные инструментального исследования, а также лабораторные (метаболические) маркеры органной гипоперфузии. Комплексная оценка обеспечивает установление патофизиологического варианта шока, индивидуальных особенностей его течения и гемодинамического профиля (табл. 2.13).

**Таблица 2.13.** Гемодинамические профили различных видов шока

Механизм шока	Преднагрузка	СИ	ИССС	$S_{cv}O_2$
Дистрибутивный	↓↓	↑↑	↓↓↓	↑↓
Гиповолемический	↓↓	↓↓	↑	↓
Кардиогенный	↑↓	↓↓↓	↑↑	↓↓
Обструктивный	↑↓	↓↓↓	↑	↓↓

## Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

**Примечание.** СИ — сердечный индекс; ИССС — индекс системного сосудистого сопротивления;  $S_{cv}O_2$  — насыщение кислородом центральной венозной крови.

### Клиническая картина

Клиническая картина шока любой этиологии складывается из типичных признаков, характеризующих недостаточную перфузию нескольких органов и систем («окна шока»). Первое «окно» — состояние кожного покрова: для шока характерны похолодание конечностей, «мраморность» кожи, замедленное исчезновение бледного пятна, образующегося при надавливании на кожу или ногтевое ложе (норма — не более 2–3 с). Второе «окно» — состояние сознания: при шоке часто развивается энцефалопатия в виде или различной глубины дефицита сознания, или его качественных изменений, чаще психомоторного возбуждения. Третье — темп диуреза: характерна олигурия  $<0,5 \text{ мл} \times \text{кг}^{-1} \times \text{ч}^{-1}$ .

Гипотензия — весьма частый симптом, но не обязательный критерий шока. Ряд видов шока сопровождается различными вариантами дисфункции миокарда, которая, впрочем, может носить потенциально адаптивный характер. Клиническая диагностика шока и контроль эффективности интенсивной терапии предполагают динамическую оценку (мониторинг) двух групп показателей — первичные характеристики гемодинамики и доставки кислорода, а также показатели утилизации кислорода (метаболический ответ). Целесообразен фазовый подход к мониторингу при шоке с использованием различных методов в зависимости от фазы течения (табл. 2.14).

**Таблица 2.14.** Фазовый подход к мониторингу при шоке

Параметры	Стадия			Дезэскалация
	Спасение	Оптимизация	Стабилизация	
Минимальный мониторинг				
АД				
ЧСС				
Лактат, газовый состав крови				
Пульс и симптом «пятна»				
Ментальный статус				
Диурез				
Гидробаланс				
Оптимальный мониторинг				
ЭхоКГ/Допплер				
ЦВД/ДЗЛА				
S <sub>cv</sub> O <sub>2</sub> /S <sub>v</sub> O <sub>2</sub>				
СВ/УО				
ИГКДО				
ИВСВЛ				

**Примечание.** АД — артериальное давление; ЧСС — частота сердечных сокращений; ЭхоКГ — эхокардиография; ЦВД — центральное венозное давление; ДЗЛА — давление заклинивания легочной артерии;  $S_{cv}O_2$  — насыщение центральной венозной крови кислородом;  $S_vO_2$  — насыщение смешанной венозной крови кислородом; ИГКДО — индекс глобального конечно-диастолического объема; ИВСВЛ — индекс внесосудистой воды легких.

### Общее клиническое исследование

Оценка клинических признаков шока подразумевает определение уровня сознания (шкала комы Глазго — ШКГ), цвета, внешнего вида и температуры кожи, частота дыхания, ЧСС, АД и темпа диуреза. Инструментальные исследования включают следующие методы.

- Пульсоксиметрия — наиболее доступный и эффективный метод оценки тканевой перфузии. Позволяет контролировать развитие и динамику гипоксемии и оценивать эффективность терапии любого шока.
- ЭКГ, по-прежнему входящая в «золотой стандарт» диагностических мероприятий при шоке, позволяет исключить или подтвердить ишемию миокарда, гемодинамически значимые аритмии, косвенно оценить нагрузку на камеры сердца.
- При трансторакальной или чреспищеводной ЭхоКГ оценивают выброс, систолическую и диастолическую функцию, объемы камер и функцию клапанов сердца, что нередко позволяет быстро установить механизм шока.
- Инвазивный мониторинг гемодинамики включает транспульмональную термодиллюцию или установку баллонного катетера Свана-Ганца в легочную артерию (преимущественно в кардиохирургии). Катетеризация легочной артерии позволяет измерить давление в ней и давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА), СИ и насыщение кислородом смешанной венозной крови. Транспульмональная термодиллюция требует катетеризации магистральной артерии и позволяет дополнительно оценить индексы глобального конечно-диастолического объема (КДО) (один из наиболее точных статистических параметров преднагрузки) и внесосудистой воды легких, который дает возможность объективно оценить выраженность ОЛ. На фоне критических состояний последняя методика имеет диагностические преимущества по сравнению с катетеризацией легочной артерии, особенно при шоке в сочетании с ОРДС.
- Рентгенография грудной клетки позволяет выявить признаки тампонады перикарда, рентгеновская компьютерная томография с контрастированием остается «золотым стандартом» диагностики ТЭЛА.

Под **артериальной гипотензией** понимают снижение систолического АД <90 мм рт.ст. или среднего АД <65–60 мм рт.ст. у нормотоников либо снижение систолического АД на 40 мм рт.ст. и более от рабочих значений АД или среднего АД <80 мм рт.ст. у пациентов, страдающих АГ. Для дистрибутивного шока характерно сочетание гипотензии и гиперлактатемии ( $>2$  ммоль  $\times$  л $^{-1}$ ). Невысокая чувствительность критериев диагностики дистрибутивного шока, прежде всего септического, побуждает к их постепенному пересмотру. Помимо оценки органной дисфункции «по системам» на уровне ОИТ, отраженной, в частности, в шкале SOFA, в 2016 г. определениями сепсиса III поколения (SEPSIS-3) был представлен упрощенный подход для оценки и прогнозирования состояния пациента вне ОИТ — экспресс-шкала SOFA (quickSOFA), основанная на выявлении гипотензии (систолическое АД <100 мм рт.ст.), угнетения сознания (<13 баллов по ШКГ), острой энцефалопатии и одышки (частота дыхания  $>22$  мин $^{-1}$ ).

Комплексная оценка гемодинамики

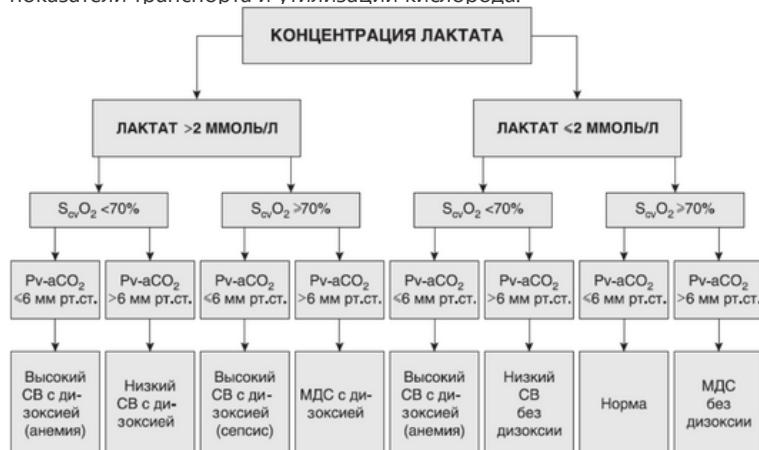
- Среднее АД [систолическое артериальное давление (САД)], мм рт.ст. — движущее давление перфузии.
- СИ (СИ = СВ, отнесенный к площади поверхности тела, СИ, л  $\times$  мин $^{-1}$   $\times$  м $^{-2}$ ).
- Статические показатели преднагрузки: индекс глобального КДО, внутригрудной объем крови.
- Динамические показатели и функциональные тесты, отражающие и прогнозирующие реакцию на инфузионную нагрузку: вариабельность пульсового давления, вариабельность  $U_{O_2}$  тест с подъемом ног (PLR-тест), тест с положительным давлением в конце выдоха (ПДКВ), мини-тест с инфузионной нагрузкой и пр.
- Постнагрузка (рутинный показатель — индекс системного сосудистого сопротивления,  $\text{дин} \times \text{с} \times \text{см}^{-5} \times \text{м}^2$ ).

## Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

Показатели транспорта и утилизации кислорода (метаболические маркеры)

- Индекс доставки кислорода ( $DO_2$ ), мл  $\times$  мин $^{-1}$   $\times$  м $^{-2}$ .
- Индекс потребления кислорода ( $VO_2$ ), мл  $\times$  мин $^{-1}$   $\times$  м $^{-2}$ .
- Насыщение центральной и смешанной венозной крови кислородом.
- Веноартериальная разность по парциальному давлению  $CO_2$  ( $Pv-aCO_2$ ), мм рт.ст.
- Сатурация центральной венозной крови ( $S_{cvO_2}$ ), %.
- Концентрация лактата в артериальной или в сыворотке венозной крови (ммоль  $\times$  л $^{-1}$ ) и ее динамика (клиренс лактата).

Каждому из перечисленных первичных механизмов шока соответствуют характерные сочетания показателей кровотока и давления — так называемые гемодинамические профили (рис. 2.17). Различные комбинации трех указанных выше показателей (СИ, преднагрузки и индекса системного сосудистого сопротивления) формируют множество вариантов гемодинамических профилей, в каждом из которых можно оценить роль трех основных механизмов: потерю объема, падение тонуса сосудов или неисправность насоса. Такой подход позволяет проводить терапию, адекватную варианту шока, и контролировать ее эффективность. Хотя величины всех показателей меняются в процессе лечения, оценить итоговый эффект интенсивной терапии позволяют именно показатели транспорта и утилизации кислорода.



**Рис. 2.17.** Пример гемодинамических профилей шока, основанных на метаболических параметрах (лактат,  $S_{cvO_2}$ ,  $Pv-aCO_2$ ). МДС — микроциркуляторный дистресс-синдром; СВ — сердечный выброс;  $S_{cvO_2}$  — центральная венозная сатурация;  $Pv-aCO_2$  — веноартериальный градиент парциального давления  $CO_2$

### Лабораторные исследования

- Газовый состав и КОС артериальной и венозной крови. Характерны гипоксемия, гипокапния, метаболический ацидоз, низкая концентрация бикарбоната (ммоль  $\times$  л $^{-1}$ ) и высокая концентрация лактата артериальной крови с замедлением его клиренса. Важно понимать, что оценка газового состава, КОС, лактата и концентрации глюкозы при заборе капиллярной крови из пальца на фоне шока неинформативна вследствие грубого несоответствия локальной и глобальной перфузии тканей.
- Общий анализ крови (гемоглобин, эритроциты, гематокрит, лейкоциты, формула белой крови, тромбоциты).
- Биохимическое исследование крови (глюкоза, креатинин, билирубин, калий, натрий, хлорид).
- Токсикологическое исследование сыворотки крови (при соответствующем анамнезе).
- Маркеры отдельных видов шока (прокальцитонин при септическом шоке (СШ), триптаза — при анафилактическом шоке).

### Этапы диагностики и лечения

На первом этапе оценивают гемодинамический профиль и проводят целенаправленную стартовую терапию с учетом показателей гемодинамики (см. табл. 2.13, 2.14). На втором этапе для контроля эффективности начальной терапии и/или при неясном механизме шока оценивают показатели кислородного транспорта и утилизации кислорода («метаболический ответ») (см. рис. 2.18). На основании полученных данных далее корректируют несоответствие между доставкой кислорода и уровнем тканевого метаболизма.

#### Принципы лечения

Основная цель терапии — восстановление перфузии тканей. Пациентов с любым вариантом шока госпитализируют в ОИТ; необходимы непрерывный ЭКГ-мониторинг, мониторинг АД (при использовании вазопрессоров или инотропов — инвазивным способом) и контроль насыщения крови кислородом ( $SpO_2$ , газовый состав артериальной крови).

Терапию проводят под динамическим контролем показателей гемодинамики, диуреза, тканевой перфузии и уровня сознания. Кроме того, рекомендуют учитывать концентрацию лактата в крови и его клиренс, при сохраняющейся гиперлактатемии дополнительно использовать контроль газового состава крови из верхней полой вены с оценкой  $S_{cvO_2}$  и веноартериального градиента  $pCO_2$ .

У больных с шоком рекомендовано экстренное проведение ЭхоКГ для оценки типа шока. При шоке, рефрактерном к проводимой терапии, показаны мониторинг СИ термодилуционным способом и оценка показателей пред- и постнагрузки.



### Инфузионная терапия

Начальную инфузионную терапию шока проводят до достижения приемлемых показателей гемодинамики, она должна носить индивидуализированный характер. Метод выбора — введение сбалансированных кристаллоидных растворов. Целесообразность применения коллоидов при шоке не подтверждена.

### Вазопрессоры и инотропы

Пациентам, нуждающимся в инотропной/вазопрессорной поддержке, целесообразно проводить инвазивный мониторинг АД.

- Норэпинефрин (Норадреналин<sup>★</sup>) — вазопрессор первого выбора в большинстве ситуаций; эффективно увеличивает АД при умеренном инотропном эффекте. Оптимизирует вентрикулоартериальное сопряжение при дистрибутивном шоке.
- Эпинефрин (Адреналин<sup>★</sup>) — универсальный симпатомиметик, назначаемый в первую очередь при СЛР и анафилактическом шоке.
- Фенилэфрин (Мезатон<sup>★</sup>). При неэффективности вазопрессорной поддержки норэпинефрином следует рассмотреть возможность титрования фенилэфрина.
- Допамин (Дофамин<sup>★</sup>) рекомендован только в случаях брадикардии. Рецепторные эффекты зависят от темпа введения. Низкие дозы допамина ( $1 \text{ мкг} \times \text{кг}^{-1} \times \text{мин}^{-1}$ ) увеличивают диурез, но не влияют ни на частоту, ни на исходы острого повреждения почек (ОПП), а потому не рекомендованы.
- Добутамин — препарат выбора у пациентов с низким СИ или низкой сатурацией венозной крови при удовлетворительном среднем АД (после адекватной инфузионной терапии). Может спровоцировать артериальную гипотензию или тахикардию, особенно при отсутствии предшествующей волемической нагрузки.
- Терлипрессин (лизин-вазопрессин) воздействует на рецепторы вазопрессина типа V1A, вызывая вазоконстрикцию без тахикардии.
- Левосимендан — некатехоламиновый инотроп из группы кальциевых сенситизаторов; мощный вазодилататор, что особенно сильно проявляется при быстром введении.

## Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

### Концентрация гемоглобина

Концентрацию гемоглобина следует поддерживать в пределах 70–80 г/л. Более высокую концентрацию рекомендуют при обнаружении «трансфузионных триггеров», таких как снижение избытка оснований (менее  $2 \text{ ммоль} \times \text{л}^{-1}$ ), десатурация венозной крови, стойкий лактат-ацидоз, выраженная артериальная гипоксемия или коронарная недостаточность, а также при продолжающемся кровотечении. Если в течение 6 ч, прошедших от начала интенсивной терапии СШ, адекватного метаболического ответа (сатурация венозной крови,  $\text{Pv-aCO}_2$ ) достичь не удалось, следует рассмотреть возможность трансфузии эритроцитов для увеличения гематокрита более 30%. В то же время в последних исследованиях показано, что переливание эритроцитов до уровня гемоглобина  $>90 \text{ г/л}$  (считавшегося ранее оптимальным) не приводит к снижению летальности.

### Глюкокортикоиды

Назначение глюкокортикоидов при СШ целесообразно в случае неэффективности других мер, направленных на поддержание адекватного АД. При рефрактерном шоке внутривенно в виде постоянной инфузии вводят 200 мг/сут гидрокортизона на протяжении 1–3 сут.

## Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

### 2.11. Основные процедуры и манипуляции в отделении интенсивной терапии

*РЕ. Лахин, Д.Н. Уваров, А.А. Андреев*

#### Правовые вопросы проведения процедур и манипуляций в отделении реанимации и интенсивной терапии

**Получение информированного добровольного согласия.** В соответствии со статьей 20 «Информированное добровольное согласие на медицинское вмешательство и на отказ от медицинского вмешательства» Федерального закона от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» перед проведением медицинских вмешательств у пациента необходимо получить информированное добровольное согласие на данное медицинское вмешательство или на отказ от него. В соответствии со статьей 54 «Права несовершеннолетних в сфере охраны здоровья» Федерального закона от 21.11.2011 № 323-ФЗ несовершеннолетние, пациенты с наркоманией, в возрасте старше 16 лет и иные несовершеннолетние в возрасте старше 15 лет имеют право на информированное добровольное согласие на медицинское вмешательство или на отказ от него в соответствии с настоящим Федеральным законом, за исключением случаев оказания им медицинской помощи в соответствии с ч. 2 и 9 статьи 20 настоящего Федерального закона. При получении информированного добровольного согласия на медицинское вмешательство гражданину необходимо в доступной для него форме объяснить цель и задачи проведения данной манипуляции и сообщить о риске медицинского вмешательства (статья 20 закона № 323-ФЗ). При отказе от медицинского вмешательства гражданину, одному из родителей или иному законному представителю лица в доступной для него форме должны быть разъяснены возможные последствия такого отказа.

**Медицинское вмешательство без согласия гражданина.** одного из родителей или иного законного представителя допускается в следующих случаях:

- если медицинское вмешательство необходимо по экстренным показаниям для устранения угрозы жизни человека и если его состояние не позволяет выразить свою волю или отсутствуют законные представители;
- в отношении лиц, страдающих заболеваниями, представляющими опасность для окружающих;
- в отношении лиц, страдающих тяжелыми психическими расстройствами;
- в отношении лиц, совершивших общественно опасные деяния (преступления);
- при проведении судебно-медицинской экспертизы и/или судебно-психиатрической экспертизы.

Решение о медицинском вмешательстве без согласия гражданина, одного из родителей или иного законного представителя принимается в случаях, указанных в п. 1 и 2 ч. 9 статьи 20 Федерального закона № 323-ФЗ, консилиумом врачей, а в случае если собрать консилиум невозможно — непосредственно лечащим (дежурным) врачом с внесением такого решения в медицинскую документацию пациента и последующим уведомлением должностных лиц медицинской организации (руководителя медицинской организации или руководителя отделения медицинской организации), гражданина, в отношении которого проведено медицинское вмешательство, одного из родителей или иного законного представителя лица, которое указано в ч. 2 статьи 20 Федерального закона № 323 и в отношении которого проведено медицинское вмешательство либо судом в случаях и в порядке, которые установлены законодательством Российской Федерации.

#### Восстановление проходимости дыхательных путей

Показания:

- первая помощь при отсутствии специальных инструментов;
- причина нарушения проходимости дыхательных путей очевидна и кратковременна.

**Маневр с разгибанием головы и выдвиганием челюсти вперед за подбородок** — самый простой маневр для устранения обструкции на уровне ротоглотки, **противопоказан** при подозрении на травму шейного отдела позвоночника, синдроме базилярной артерии (рис. 2.18).



**Рис. 2.18.** Маневр с разгибанием головы и выдвижением челюсти вперед за подбородок

**Маневр выдвижения нижней челюсти** оказывает прямое воздействие на подъязычную кость и язык, смещая их кпереди от задней стенки глотки путем скольжения нижней челюсти кпереди в височно-нижнечелюстном суставе (рис. 2.19). Данный прием противопоказан при переломе или вывихе нижней челюсти.



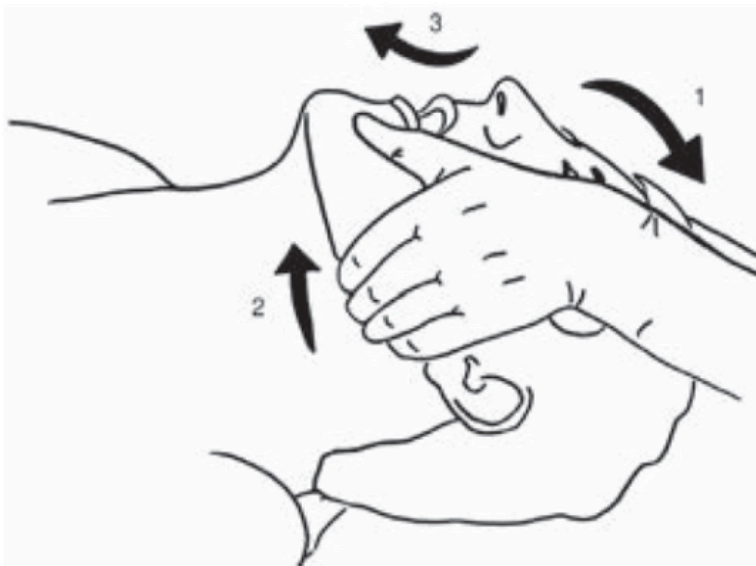
**Рис. 2.19.** Восстановление проходимости дыхательных путей — прием выдвижения нижней челюсти

Другим способом выдвижения нижней челюсти вперед является захватывание большим и указательным пальцами одной руки резцов нижней челюсти и выдвижение ее кпереди одновременно с разгибанием головы (рис. 2.20).



**Рис. 2.20.** Восстановление проходимости дыхательных путей — прием выдвижения нижней челюсти с хватом за резцы

Последовательное выполнение разгибания головы, трaкции нижней челюсти вперед и открывания рта называется **тройным приемом Сафара** (рис. 2.21). Данный прием показан при неэффективности отдельно выполняемых предыдущих манипуляций.

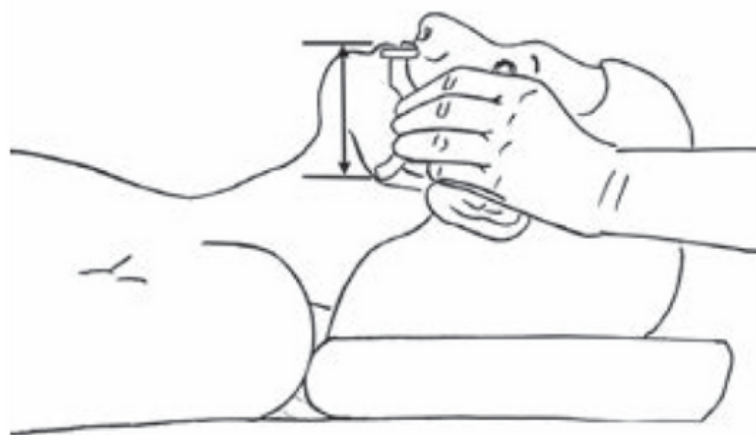


**Рис. 2.21.** Восстановление проходимости верхних дыхательных путей — тройной прием Сафара: 1 — разгибание головы; 2 — выдвижение нижней челюсти; 3 — открывание рта

#### **Применение воздуховодов**

Воздуховоды применяют в качестве временного средства для восстановления проходимости верхних дыхательных путей у пациентов с нарушениями сознания, когда причина нарушения проходимости состоит в развитии обструкции на уровне корня языка или мягких тканей ротоглотки. Воздуховоды устанавливают пациентам без сознания и с угнетенными рефлексом с ротоглотки при сохраненном спонтанном дыхании, на фоне угнетения спонтанного дыхания для последующего проведения ИВЛ через лицевую маску, для проведения ИВЛ в период подготовки к интубации. Определение необходимого размера орофарингеального воздуховода проводят по расстоянию от середины рта до угла нижней челюсти (рис. 2.22).

## **Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии**



**Рис. 2.22.** Определение необходимого размера орофарингеального воздуховода  
Противопоказания к применению орофарингеальных воздуховодов:

- наличие у пациента сознания, сохранение рвотного рефлекса, перелом челюсти, травма ротовой полости;
- признаки острого ларинго- или бронхоспазма, подобные эпизоды в анамнезе.

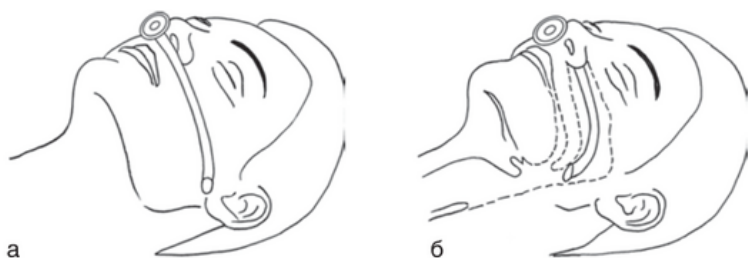
Осложнения применения орофарингеальных воздуховодов:

- травма дыхательных путей;
- повреждение губ, зубов;
- смещение языка в ротоглотку и обструкция;
- обструкция при применении неправильного размера воздуховода;
- рвота с аспирацией при сохраненном рвотном рефлексе.

**Назофарингеальные воздуховоды показаны** при переломах челюстей, невозможности открыть рот. Преимущества назофарингеальных воздуховодов: возможна установка пациентам в сознании, легче переносятся, через их просвет возможно выполнение санации ротоглотки, не требуют открывания рта, могут устанавливаться вслепую.

**Назофарингеальные воздуховоды противопоказаны** при нарушении проходимости носовых ходов любой этиологии, ЧМТ, коагулопатии, переломе основания челюсти.

Методика введения назофарингеального воздуховода состоит в предварительном определении необходимого размера назофарингеального воздуховода по расстоянию между носовым ходом и углом нижней челюсти (рис. 2.23, а) и последующего его введения под нижнюю носовую раковину параллельно нёбу, при этом его срез обращен к перегородке носа (рис. 2.23, б).



**Рис. 2.23.** Определение размеров (а) и правильное положение назофарингеального воздуховода (б)

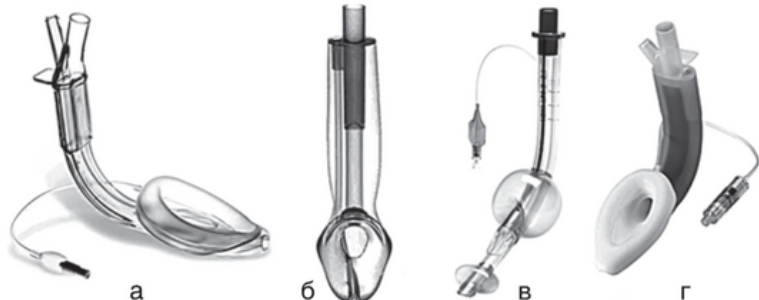
**Осложнения вследствие применения назофарингеальных воздуховодов:** кровотечение, травма структур носовой полости, обструкция при применении воздуховода неправильного размера.

#### **Надгортанные воздуховодные устройства**

В настоящее время существуют различные типы надгортанных воздуховодных устройств (НВУ): устройства с раздуваемой манжетой типа ларингеальных масок, безманжеточные устройства типа I-Gel, группа глоточно-пищеводных обтураторов (Combitube, ларингеальные трубки). Все НВУ должны обеспечивать вентиляцию с высоким давлением на вдохе без утечки из контура и раздувания желудка, ряд устройств снабжен каналом для заведения желудочного зонда и дренирования желудка, есть специальные НВУ для выполнения интубации трахеи через них вслепую или под эндоскопическим контролем, есть НВУ, сочетающие в себе все функции. Все НВУ устанавливают вслепую, затем проводят тесты для определения эффективности вентиляции и их корректного позиционирования.

Показания к использованию НВУ в ОИТ:

- 1) экстренное обеспечение проходимости верхних дыхательных путей (ВДП) у больных после остановки кровообращения во время реанимационных мероприятий при невозможности немедленного выполнения интубации трахеи;
  - 2) обеспечение вентиляции легких, декомпрессии желудка при неудавшейся интубации трахеи;
  - 3) использование НВУ в качестве проводника для эндотрахеальной трубки при интубации вслепую или с помощью гибкого интубационного эндоскопа;
  - 4) проведение вентиляции при выполнении перкутанной дилатационной трахеостомии;
  - 5) обеспечение респираторной поддержки через специальные НВУ при проведении неинтубированным пациентам в ОРИТ длительных эндоскопических исследований типа фиброгастродуоденоскопии, диагностической или санационной бронхоскопии.
- В качестве средства для временного обеспечения вентиляции, изоляции трахеобронхиального дерева (ТБД) от пищеварительного тракта и дренирования желудка рекомендовано использование НВУ II поколения с дренирующим каналом [ларингеальные маски Supreme (рис. 2.24, а), безманжеточное НВУ I-Gel (рис. 2.22, б), НВУ LTS-D (Laryngeal Tube Suction — Disposable) (рис. 2.24, в), НВУ LMA Protector (рис. 2.24, г) и др.]. Все эти устройства снабжены каналом для дренирования желудка, однако не позволяют выполнить интубацию трахеи через них вслепую. При наличии навыка и оснащения возможно выполнение интубации трахеи в один этап с помощью гибкого интубационного эндоскопа через ряд НВУ II поколения (например, LMA Protector) либо использование трубнообменника на гибком эндоскопе с последующим извлечением НВУ, слепым заведением эндотрахеальной трубки по трубнообменнику в трахею и извлечением трубнообменника (например, Supreme, LTS-D).

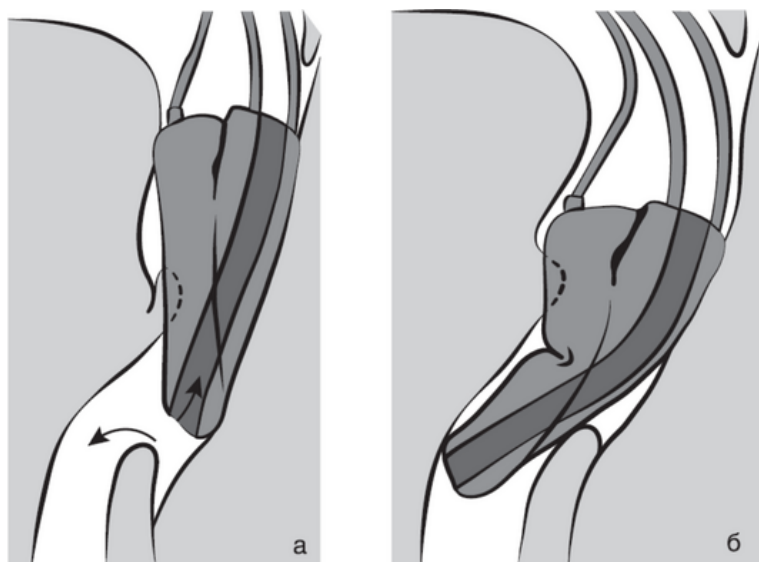


**Рис. 2.24.** Надгортанные воздуховодные устройства II поколения

При применении НВУ II поколения типа ларингеальной маски или I-gel анестезиолог должен знать критерии правильного положения устройства в ротоглотке и надежного разделения ВДП и пищевода. На проксимальный конец дренажной трубки наносится тонкий слой водорастворимого геля. Фиксируется результат изменений давления в легких (компрессия грудной клетки или ВПД) либо в пищеводе (надавливание на яремную вырезку). Нормальными показателями являются следующие:

- гель на дренажной трубке незначительно перемещается во время дыхательного цикла;
- гель на дренажной трубке остается неподвижным при коротком жестком надавливании на грудину;
- гель на дренажной трубке остается неподвижным при повышении давления в дыхательных путях до 20 см вод.ст.;
- гель на дренажной трубке слегка сдвигается при коротких «флуктуирующих» надавливаниях на яремную вырезку (механизмом является оказываемое на пищевод давление).

В случае если НВУ установлено неправильно (рис. 2.25), при проведении пробы с гелем будет фиксироваться раздувание капли геля с каждым дыхательным циклом. Это указывает на отсутствие герметичной изоляции ВДП и пищевода.

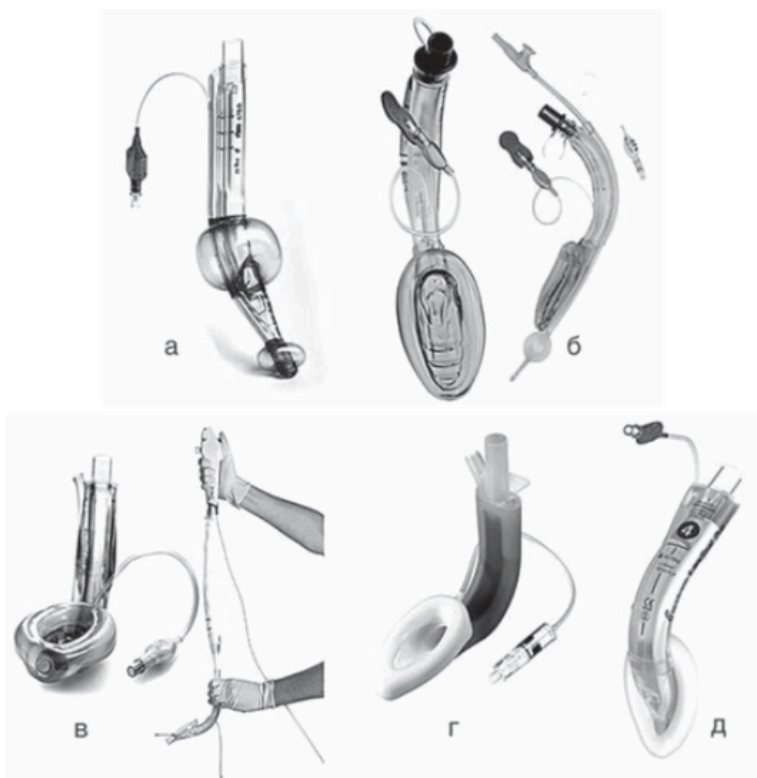


## Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

**Рис. 2.25.** Неправильное положение надгортанного воздуховодного устройства II поколения в ротоглотке. Применение интубирующих ларингеальных масок пациентам в ОРИТ показано в ситуациях неудачной интубации трахеи, особенно в сочетании с невозможностью масочной вентиляции. Данные устройства обеспечивают эффективную вентиляцию, достаточно надежную герметизацию дыхательных путей и выполнение интубации трахеи вслепую с помощью специальных армированных трубок или стандартных эндотрахеальных трубок и гибких интубационных эндоскопов (рис. 2.26). В то же время следует помнить, что интубацию необходимо выполнить максимально быстро для минимизации риска раздувания желудка и аспирации при вентиляции через данные НВУ, не позволяющие осуществить дренирование желудка.



**Рис. 2.26.** Интубирующие надгортаные воздуховодные устройства: а — Fastrach™, Teleflex Medical; б — Ambu® Aura-i™. В настоящее время разработаны НВУ, позволяющие решить все задачи с помощью установки одного устройства: надежную герметизацию и изоляцию верхних дыхательных путей от пищевода, вентиляцию легких, дренирование желудка, интубацию трахеи вслепую или с помощью гибкого эндоскопа (рис. 2.27).



**Рис. 2.27.** Надгортанные воздуховодные устройства с возможностью проведения вентиляции, дренирования желудка и интубации трахеи вслепую или с помощью гибкого интубационного эндоскопа: а — iLTS-D, VBM; б — Air-Q® Blocker, Mercury Medical; в — Ambu® AuraGain™; г — LMA Protector, Teleflex Medical; д — LarySeal™ Pro, Flexicare Medical Ltd  
Осложнения при применении надгортанных воздуховодов крайне редко являются жизнеугрожающими и могут включать аспирацию желудочного содержимого, травму дыхательных путей (прямая травма при установке, сдавление слизистых оболочек, невриты нервов ротоглотки), неправильное позиционирование (обструкция, ларингоспазм).

#### Интубация трахеи

**Показания** к интубации трахеи при интенсивной терапии можно разделить на абсолютные и относительные.

- Абсолютные:
  - проведение сердечно-легочной реанимации;
  - глубокая кома разнообразного генеза с нарушением проходимости ВДП и угнетением защитных рефлексов с ВДП;
  - тяжелый аспирационный синдром (как правило, встречается у пациентов в коматозном состоянии);
  - нарушения проходимости ВДП разного генеза;
  - тяжелая анафилаксия с нарушением проходимости ВДП (интубацию требуется выполнить как можно раньше, до развития выраженного отека языка и верхних дыхательных путей);
  - наличие выраженных нарушений газообмена ( $\text{pO}_2 < 60$  мм рт.ст.,  $\text{pCO}_2 > 60$  мм рт.ст.) и необходимость проведения инвазивной респираторной поддержки.
- Относительные:
  - шок различного генеза с признаками выраженной ДН;
  - нарастающая ОДН вследствие различных причин [пневмонии, ХОБЛ, с АС, неврологической патологии];
  - ОЛ, рефрактерный к другим лечебным действиям и требующий проведения ИВЛ;
  - эклампсия;
  - эпилептический статус;
  - тяжелые ожоги, термоингаляционная травма.

#### Подготовка к интубации

- Оценка у пациента анатомии верхних дыхательных путей, ротовой полости, лицевого скелета, шеи и срока последнего приема пищи.
- Определение доступного персонала, которого можно привлечь в случае трудной или неудачной интубации.
- В ОРИТ все оборудование, необходимое для интубации трахеи, обеспечения вентиляции в случае неудачной интубации (включая набор для экстренного инвазивного доступа к верхним дыхательным путям), должно быть собрано и постоянно готово к немедленному применению (контроль проводят ежедневно).
- Проверяют исправность ларингоскопа, герметичность манжеты эндотрахеальной трубки, эндотрахеальную трубку обрабатывают лубрикантом. При прогнозируемых трудностях с визуализацией гортани в трубку устанавливают предварительно сформированный проводник, который должен быть зафиксирован на трубке и не выступать за ее срез во избежание травмы стенок трахеи. Проводник также следует обработать лубрикантом.

**Оборудование** для оротрахеальной интубации должно включать:

- ларингоскоп с набором прямых и изогнутых клинков;
- эндотрахеальные трубки и шприц для раздувания манжетки, кляп с марлевой тесьмой или лейкопластырь для фиксации трубки;
- проводник (стилеть);
- оснащение для санации (работающий аспиратор с наконечниками и катетерами);
- хирургический зажим и несколько средних салфеток;
- буж для интубации;
- дыхательный мешок с набором масок и воздуховодов, желательна подключенный к источнику кислорода;
- монитор (ЭКГ,  $\text{SpO}_2$ ,  $\text{EtCO}_2$ ).

**Манжета эндотрахеальной трубки.** Для минимизации повреждающего действия на стенку трахеи давление в манжете следует поддерживать в диапазоне от 15 до 25 мм рт.ст., не допуская превышения давления в капиллярах (~32 см вод.ст.). Современные трубки в основном имеют манжеты высокого объема с низким давлением. Перед началом процедуры манжету необходимо проверить на герметичность, раздувая ее воздухом.



В настоящее время существуют модели эндотрахеальной трубки и трахеостомических трубок, оснащенные манжетами специальной трапецевидной формы, снижающей риск микроаспирации содержимого ротоглотки в трахею за счет более плотного прилегания к стенкам трахеи без развития при этом избыточного давления. Наличие дополнительного канала для эвакуации содержимого из надманжеточного пространства также является полезной характеристикой и снижает риск развития пневмонии и воспаления стенок трахеи. Также обосновано применение систем для постоянной эвакуации содержимого из надманжеточного пространства эндотрахеальной трубки и трахеостомических трубок. Ряд производителей разработал различные системы, направленные на автоматическую регуляцию и поддержание постоянного давления в манжете на всем протяжении периода интубации трахеи и ИВЛ.

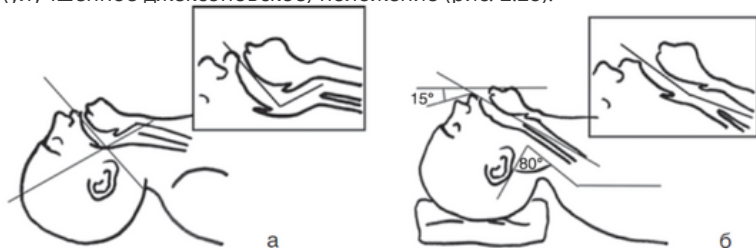
## Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

Для снижения риска развития ишемии слизистой оболочки трахеи с последующим возможным развитием стенозов трахеи, трахеомалации вследствие высокого давления манжеты эндотрахеальной трубки на нее обязательно использование манометров для измерения давления в манжете, устройств для непрерывного поддержания безопасного давления в манжетах эндотрахеальной трубки, трахеостомических трубок и в манжетах НВУ. Это особенно актуально для пациентов в ОРИТ, у которых эндотрахеальные трубки или трахеостомические трубки находятся длительное время.

**Анестезия.** Обычно интубацию выполняют в состоянии анестезии, позволяющей манипулировать в полости рта и на дыхательных путях без активации защитных рефлексов и без «присутствия» пациента. Исключение составляют критические ситуации (остановка сердца/дыхания, полная обструкция дыхательных путей).

### Оротрахеальная интубация

**Шаг 1.** Позиционирование головы пациента — разгибательное (классическое джексоновское) или «принюхивающееся» (улучшенное джексоновское) положение (рис. 2.28).



**Рис. 2.28.** Позиционирование пациента: а — классическое джексоновское; б — улучшенное джексоновское («принюхивающееся»)

**Шаг 2.** Открывание рта приемом «ножницы» или иными способами: клинок вводят по правой стороне ротоглотки, стараясь избежать повреждения зубов. Язык смещают влево и поднимают клинком вверх, к своду глотки.

**Шаг 3.** Выполнение ларингоскопии: клинок продвигают к основанию языка, кончик изогнутого клинка вводят в валлекулу, приподнимая при этом надгортанник; если применяют прямой клинок, его кончиком следует захватить надгортанник (рис. 2.29). Когда клинок установлен в нужное положение, оператор поднимает рукоятку ларингоскопа вперед под углом 45° к горизонтальной плоскости для визуализации голосовых связок. Необходимо избегать опоры на зубы. Для улучшения визуализации выполняют внешние манипуляции на гортани: бимануальную ларингоскопию, BURP-маневр (давление на щитовидный хрящ назад, вверх и вправо) (рис. 2.30).

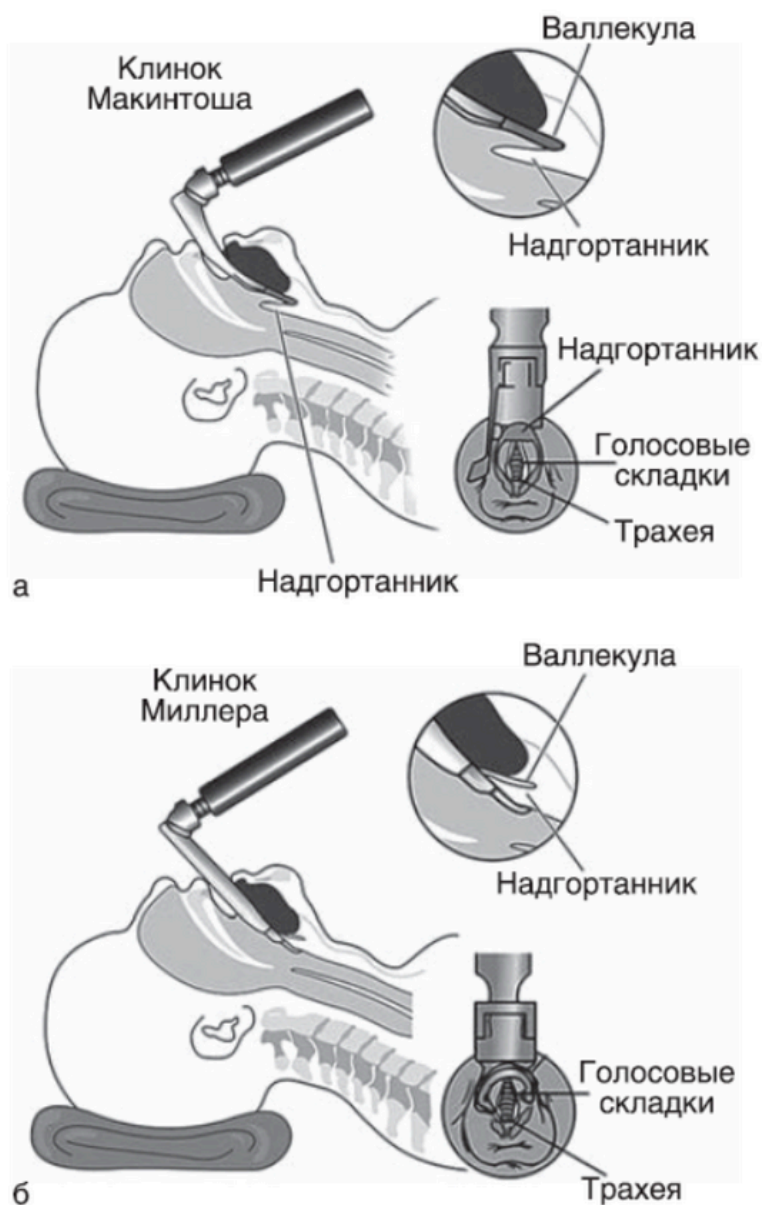


Рис. 2.29. Техника применения изогнутого (а) и прямого (б) клинков ларингоскопа

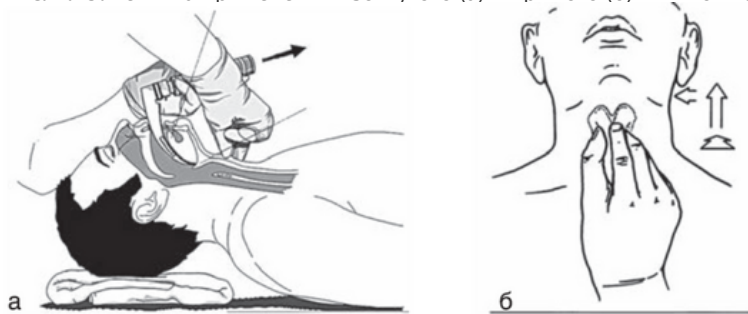


Рис. 2.30. Внешние манипуляции на гортани, выполняемые для улучшения визуализации: а — бимануальная ларингоскопия; б — BURP-маневр (давление на щитовидный хрящ назад, вверх и вправо)

**Шаг 4.** Введение трубки и удаление ларингоскопа: эндотрахеальную трубку продвигают через голосовые связки до момента исчезновения за ними манжеты, которая должна располагаться в верхних отделах трахеи дистальнее голосовой щели как минимум на 2–3 см. Ларингоскоп выводят изо рта, вновь стараясь избежать повреждения зубов.

**Шаг 5.** Раздувание манжеты, фиксация трубки, контроль давления в манжете.

**Признаки правильного положения** эндотрахеальной трубки и эффективной вентиляции следующие.

- Визуально: дыхательные экскурсии грудной клетки должны быть симметричны; у взрослых нормостенического телосложения глубина стояния эндотрахеальной трубки соответствует 21–21 см по резцам у мужчин и 19–21 см у женщин; появление конденсата в трубке на выдохе.
- Аускультация: должны выслушиваться симметричные дыхательные шумы над всеми легочными полями с двух сторон, не должно быть никаких звуков над проекцией желудка, совпадающих с вдохом.
- Капнометрия: должна определяться кривая капнограммы правильной формы, при интубации желудка выходящий из него скопившийся при вентиляции лицевой маской воздух не будет изменять кривую концентрации углекислого газа в конце выдоха ( $\text{EtCO}_2$ ).
- Ультразвук: по современным клиническим рекомендациям, рассматривается как альтернатива при отсутствии капнометрии. Верифицируют ультразвуковые признаки скольжения легких (скольжение в В-режиме; признак «морской берег» в М-режиме), появление Z-линий (вертикальных гиперэхогенных коротких быстрозатухающих артефактов) и В-линий (вертикальных длинных гиперэхогенных артефактов). Верификация этих признаков свидетельствует о вентиляции легких: с обеих сторон — при правильном положении интубационной трубки, с одной стороны — при смещении трубки в бронх. При неправильной интубации визуализируют эндотрахеальную трубку, расположенную в пищеводе (признак «двойного пути»).

Назотрахеальная интубация

Показания:

- противопоказания к прямой ларингоскопии и оротрахеальной интубации (травма или заболевания шейного отдела позвоночника, нижней челюсти и т.д.);
- невозможность выполнения оротрахеальной интубации.

Противопоказания:

- нарушения проходимости носовых ходов любой этиологии;
- ЧМТ;
- заглоточный абсцесс и фарингиомы;
- коагулопатия.

Недостатки назотрахеальной интубации:

- травма слизистой оболочки полости носа и риск кровотечения;
- риск синусита при долгом стоянии трубки;
- риск пролежней полости носа и сепсиса;
- меньший диаметр трубок — сложности при санации трахеобронхиального дерева (ТБД);
- перфорация грушевидного синуса, заглоточный абсцесс.

Подготовка оборудования и пациента в основном не отличается от таковой при интубации через рот. Назотрахеальная интубация вслепую труднее, так как отсутствует визуальный контроль прохождения эндотрахеальной трубки между голосовыми связками. Тем не менее назальная интубация обычно более комфортна и предпочтительна для пациента с сохраненным сознанием. Важно: назотрахеальная интубация трахеи вслепую в условиях сохраненного спонтанного дыхания не рекомендуется как стандартная процедура в силу травматичности данного метода!

Осложнения интубации трахеи

1. Возникающие в момент интубации: прямая травма зубов, языка, структур глотки, гортани, носа; вывих/перелом шейного отдела позвоночника; кровотечение (нос, гипертрофированные аденоиды); ларингоспазм, бронхоспазм; аспирация желудочного содержимого и инородных тел; интубация пищевода; прохождение эндотрахеальной трубки через основание черепа; носовое кровотечение.

Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

2. Возникающие после интубации в процессе ИВЛ: обструкция дыхательных путей; с наружной стороны трубки — закусывание, примыкание скоса к стенке трахеи, грыжевое выпячивание манжеты; внутри трубки — закупорка просвета слизью, кровью; разрыв трахеи или бронхов; смещение трубки, ателектаз/экстубация.

3. Осложнения, возникающие в периоде после экстубации: ранние (до 24 ч) — ларингоспазм, отек гортани, охриплость, боли в горле; отсроченные (24–48 ч) — инфекционные, медиастинит, паралич голосовых связок; поздние (>72 ч) — стеноз гортани и трахеи, язвы и гранулемы, синехии гортани.

Прогноз «трудных дыхательных путей» в отделении реанимации и интенсивной терапии

В целях прогнозирования возможных трудностей при интубации анестезиолог должен осуществлять оценку пациентов. Для практического использования разработан ряд прогностических моделей, включающих комбинации различных признаков и характеризующихся большей точностью прогноза в сравнении с оценкой отдельных факторов (табл. 2.15, 2.16).

Таблица 2.15. Шкала прогнозирования интубации трахеи LEMON

Признак	Низкий риск	Повышенный риск «трудных дыхательных путей»
L (Look) — внешний осмотр	Отсутствует видимая патология лица, шеи	Аномалии развития лицевого черепа, адентия, микрогнатия, «бычья» шея, впалые щеки, малое отверстие рта, морбидное ожирение и т.д.
E (Evaluate) — оценка правила 3–3–2:	1 — расстояние между резцами >3 поперечных пальцев; 2 — расстояние между подъязычной костью и подбородком >3 поперечных пальцев; 3 — расстояние между подъязычной костью и щитовидным хрящом (верхний край) >2 поперечных пальцев	1 — расстояние между резцами <3 поперечных пальцев; 2 — расстояние между подъязычной костью и подбородком <3 поперечных пальцев; 3 — расстояние между подъязычной костью и щитовидным хрящом (верхний край) <2 поперечных пальцев
M (Mallampati)	Класс I–II	Класс III–IV
O (Obstruction) — любые причины обструкции	Нет	Патология гортани или окологортанных тканей (перитонзиллярный абсцесс, стеноз гортани, эпиглоттит, заглоточный абсцесс)
N (Neck mobility) — подвижность шеи	Не ограничена	Ограничена
Оценка (за каждый признак — 1 балл)	Min — 0 баллов; max — 9 баллов	

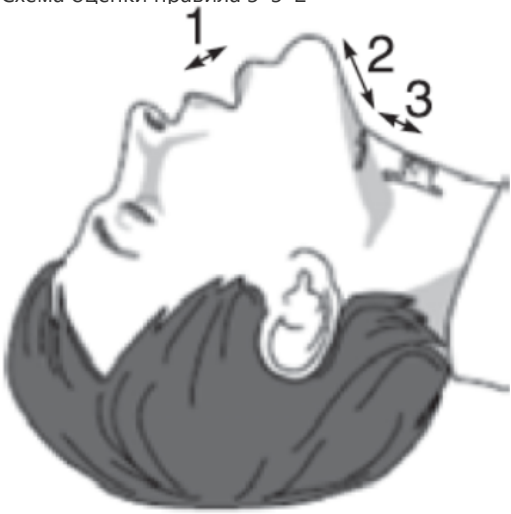


Таблица 2.16. Шкала прогнозирования трудной интубации у пациентов в отделении реанимации и интенсивной терапии, шкала MACOSHA

Факторы пациента	Баллы
М. По шкале Маллампасти 3–4-й класс	5
А. Обструктивное сонное апноэ	2
С. Ограничение подвижности шейного отдела позвоночника	1
О. Открывание рта <3 см	1
Факторы, связанные с патологией	
С. Кома	1
Н. Тяжелая гипоксемия (<80%)	1
Факторы, связанные с врачом	
А. Врач неанестезиолог	1
Всего	12

Трудность интубации при прямой ларингоскопии оценивают по шкале Кормака–Лихена (рис. 2.31). При III и IV степени возможна трудная интубация.



**Рис. 2.31.** Классификация ларингоскопической картины по Кормаку–Лихену: степень I — видна вся голосовая щель; степень II — видна только задняя часть голосовой щели (задняя спайка); степень III — видна только верхушка надгортанника; степень IV — не видно никаких структур гортани

#### Специальные методы интубации трахеи

## Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

**Интубация с помощью интубационных проводников.** Современные интубационные проводники характеризуются возможностью придания им определенной кривизны перед интубацией, специальными атравматичными дистальными кончиками, а также возможностью безопасного пролонгирования апноэ за счет проведения оксигенации во время процедуры с помощью подключения к контуру наркозно-дыхательного аппарата (рис. 2.32).



**Рис. 2.32.** Интубационный проводник с возможностью сохранения формы в среднем участке, мягким наконечником и возможностью оксигенации (S-Guide, VBM)

**Применение оптических стилетов** является методом, позволяющим осуществить ларингоскопию и завести эндотрахеальную трубку в трахею под визуальным контролем. Данные устройства могут обладать моделируемым дистальным кончиком, высоким углом обзора вследствие изгиба дистальной части, позволяют завести трубку в трахею под прямым визуальным контролем.

*Показания к применению оптических стилетов* включают следующие ситуации: ограниченное открывание рта, высокое переднее расположение гортани, нестабильность или неподвижность шейного отдела позвоночника. *Относительные противопоказания:*



очень малое или отсутствие открывания рта (необходима назотрахеальная интубация), большое количество секрета и крови в ротовой полости, большие, рыхлые, подвижные опухоли верхних дыхательных путей.

Методики применения ретромолярного интубационного эндоскопа типа BONFILS представлены на рис. 2.33.



**Рис. 2.33.** Методики применения интубационного эндоскопа типа BONFILS: а — с ларингоскопической ассистенцией; б — с применением тракции нижней челюсти без ларингоскопа; в — с использованием ретромолярной техники интубации трахеи

**Применение интубирующих НВУ** для интубации вслепую или с помощью гибких интубационных эндоскопов является альтернативным эффективным методом интубации трахеи в условиях неадекватной визуализации структур гортаноглотки. Данные устройства обеспечивают эффективную вентиляцию, что позволяет устранить нарушения газообмена и выполнить интубацию трахеи. Особенности конструкции интубирующих надгортанных воздухопроводов (ларингеальные маски, ларингеальные трубки) обеспечивают направление эндотрахеальных трубок специального дизайна (армированная, с мягким силиконовым дистальным кончиком), диаметром до 8 мм, в сторону голосовой щели при манипуляции вслепую (Fastrach™, Teleflex Medical; ILTS-D, VBM; LarySeal™ Pro, Flexicare Medical Ltd).

**Эндоскопическую интубацию** выполняют с помощью гибких интубационных фибро- или видеоэндоскопов. Методики применения: с помощью специальных орофарингеальных воздухопроводов, в виде комбинации прямой ларингоскопии (видеоларингоскопии) и гибкого интубационного эндоскопа, что повышает вероятность успешной интубации трахеи. Также возможно применение гибких интубационных эндоскопов с надгортанными воздуховодами, что позволяет сохранять вентиляцию и облегчает заведение эндоскопов в трахею.

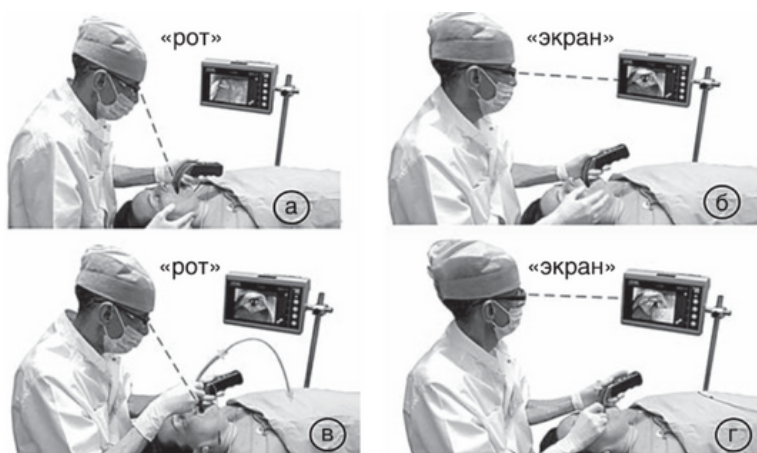
**Непрямая ларингоскопия с применением видеоларингоскопов.** При применении видеоларингоскопов у пациентов с трудными дыхательными путями было продемонстрировано улучшение ларингоскопической картины, повышение частоты успешной интубации трахеи и высокая частота первой успешной попытки интубации трахеи.

**Преимущества видеоларингоскопов в сравнении с прямой ларингоскопией:**

- улучшенная визуализация структур гортани при ограничении открывания рта, подвижности нижней челюсти, движений в шейном отделе позвоночника;
- меньше манипуляций с головой пациента и движений в шейном отделе позвоночника;
- меньшие гемодинамические реакции на манипуляцию;
- высокий процент успеха даже в трудных ситуациях.

**Недостатки и ограничения:**

- заведение трубки может быть затруднено даже при идеальной визуализации, требуется применение проводников, моделирование кривизны трубки;
- есть риск повреждения нёба и глотки во время заведения трубки в ротовую полость и ротоглотке;
- запотевание камеры и секрет могут нарушать визуализацию; выполнение интубации с помощью видеоларингоскопов отличается от традиционной техники прямой ларингоскопии и включает четыре этапа — «рот–экран–рот–экран» (рис. 2.34).



**Рис. 2.34.** Этапы выполнения интубации с помощью видеоларингоскопа

Ряд моделей современных видеоларингоскопов имеют специально разработанные для трудной интубации клинки, характеризующиеся высокой кривизной их лезвий. Применение видеоларингоскопов со специальными клинками для трудной интубации трахеи улучшает визуализацию гортани, повышает вероятность успешной интубации трахеи и рекомендовано в качестве альтернативной методики или метода первого выбора при высоком расположении гортани, ограничении подвижности головы и шеи, ограниченном открывании рта.

Эффективность специальных клинков обусловлена расширением угла обзора в сравнении с прямой ларингоскопией или традиционными клинками Макинтоша. В то же время для успешного выполнения данной манипуляции следует моделировать на проводнике кривизну дистального конца эндотрахеальной трубки по типу «хоккейной клюшки» и выполнять ротацию трубки после прохождения голосовой щели срезом кверху для уменьшения травматичности и степени контакта ее среза с передней стенкой трахеи.

**Ретроградная интубация.** В настоящее время применение данной методики ограничено и не рекомендуется в качестве средства экстренного хирургического доступа в ВДП.

#### **Крикотиреотомия**

*Показания:*

- обширная челюстно-лицевая травма, не позволяющая выполнить ларингоскопию;
- неустраняемая обструкция гортани (отек, опухоль, травма, инородное тело);
- невозможность обеспечения вентиляции и неудачные попытки эндотрахеальной интубации (ситуация «нельзя интубировать — нельзя вентилировать»), особенно при ограничении подвижности в шейном отделе позвоночника.

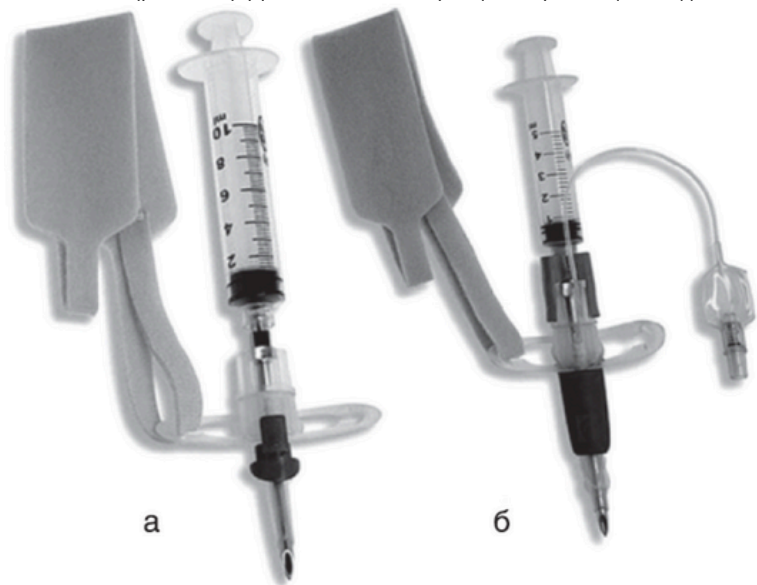
*Противопоказания:*

## **Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии**

- невозможность идентифицировать анатомические ориентиры на передней поверхности шеи (ожирение, воспаление, травма шеи) при отсутствии возможности выполнения УЗИ;
- дети младше 12 лет — в связи с повышенным риском повреждения перстневидного хряща, развития стеноза предпочтительна пункция перстнещитовидной мембраны иглой (12–14 G);
- повреждение трахеи или обструкция ниже перстнещитовидной мембраны (стеноз трахеи, опухоли гортани с прорастанием в трахею, сдавление трахеи извне).

В настоящее время возможно выполнение крикотиреотомии с применением следующих методик: пункционной с установкой канюли (внутренний диаметр — 4 мм и больше) с манжетой или без нее, методики по Сельдингеру и хирургической крикотиреотомии с установкой трубок диаметром 6 мм и более с манжетой (традиционная техника или техника «четыре шага»).

**Пункционная крикотиреотомия** — подразумевает применение стилета с надетой на него канюлей диаметром от 4 мм с манжетой или без нее (рис. 2.35). Для облегчения пункции перстнещитовидной мембраны в наборы может быть включен скальпель.



**Рис. 2.35.** Пример наборов для пункционной крикотиреотомии: а — QUICKTRACH I (VBM) без манжетки; б — QUICKTRACH II (VBM) с манжеткой

**Преимущества:**

- наборы стерильные и готовы к немедленному применению;
- простая одномоментная техника: острый стилет позволяет выполнить пункцию без нанесения предварительного разреза кожи скальпелем;



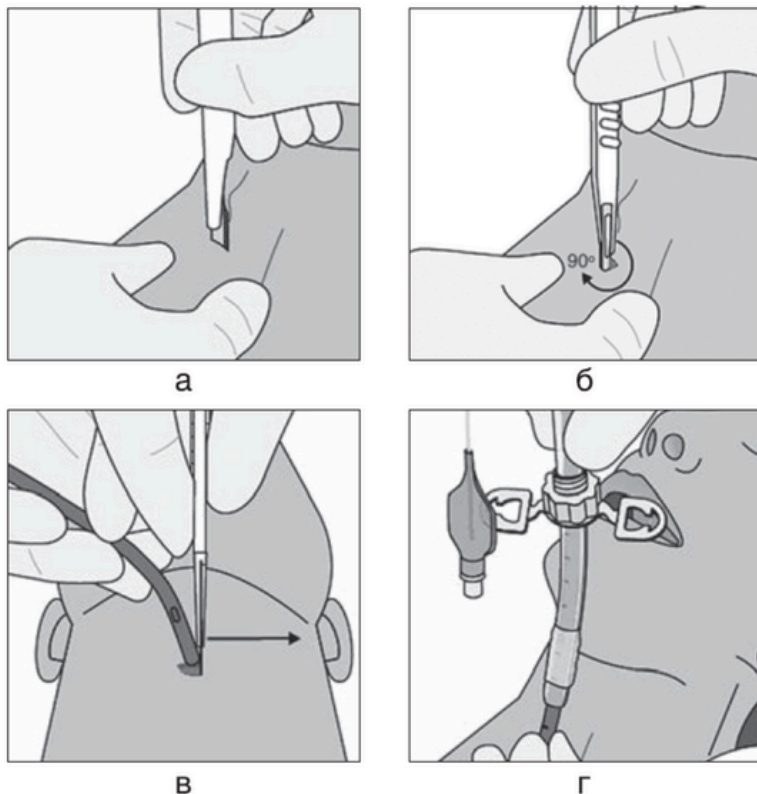
- не требует много времени;
- наличие ограничителей позволяет снизить риск перфорации задней стенки трахеи.

Недостаток — риск повреждения задней стенки трахеи и пищевода.

**Крикотиреотомия по методике Сельдингера** основана на выполнении пункции трахеи с последующим заведением в нее металлического проводника, расширением отверстия с помощью дилатора и заведением трубки в трахею.

- Ранние осложнения:
  - кровотечение;
  - паратрахеальное положение трубки — развитие гипоксии, подкожной эмфиземы, пневмомедиастинума;
  - перфорация задней стенки трахеи;
  - перфорация пищевода;
  - баротравма легких;
  - смещение трубки из трахеи с развитием гипоксии.
- Поздние осложнения:
  - стеноз гортани или трахеи;
  - дисфония;
  - трахеопищеводный свищ.

**Хирургическая крикотиреотомия** основана на использовании скальпеля для нанесения предварительного разреза кожи и мембраны, расширении просвета раны различными способами, введении в трахею бужа с последующим заведением по нему трубки (рис. 2.36).

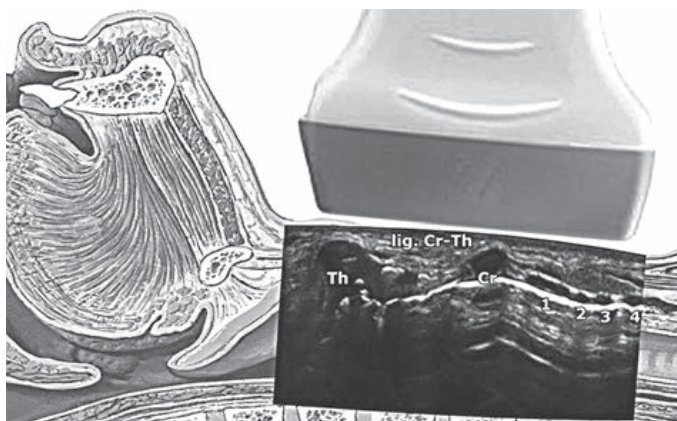


**Рис. 2.36.** Этапы хирургической крикотиреотомии при пальпируемой перстнещитовидной мембране (а–г)

Необходимые инструменты для хирургической крикотиреотомии: скальпель, буж, трахеостомическая или эндотрахеальная трубка диаметром 6–7 мм либо набор для крикотиреотомии.

В настоящее время предпочтительнее использовать эндотрахеальные трубки с манжетой (6–6,5 мм) или специальные наборы, в которые входят трубки малого диаметра (6 мм) с манжетой, что позволяет обеспечить условия для ИВЛ и защитить от аспирации. Методика выполнения хирургической крикотиреотомии при *непальпируемой перстнещитовидной мембране*:

- после обработки кожи и обкладывания стерильными салфетками ниже щитовидного хряща по средней линии шеи пальпируют хрящевые структуры гортани;
- при наличии возможности верифицируют перстнещитовидную мембрану с помощью ультразвука (рис. 2.37);
- удерживая гортань, выполняют вертикальный разрез 4–6 см от выступающей части щитовидного хряща вниз;
- пальцами разводят ткани до обнаружения перстнещитовидной мембраны;
- большим и указательным пальцами недоминирующей руки осуществляют фиксацию гортани, доминирующей рукой скальпелем выполняют горизонтальный разрез мембраны;
- ротируют скальпель острым краем каудально для расширения просвета раны;
- осуществляя тракцию скальпелем в каудальном направлении, в трахею вводят буж и убирают скальпель;
- по бужу в трахею заводят эндотрахеальную трубку, раздувают манжету, подключают кислород;
- верифицируют положение трубки стандартным образом; трубку фиксируют.



**Рис. 2.37.** Ультразвуковая анатомия дыхательных путей: Th — щитовидный хрящ; Cr — перстневидный хрящ; lig. Cr-Th — перстнещитовидная мембрана; 1, 2, 3, 4 — кольца трахеи

Выполнение хирургической крикотириотомии возможно также с помощью специальных наборов (традиционная открытая техника), которые содержат скальпель с фиксированной длиной лезвия, шприц для верификации попадания трубки в трахею с помощью аспирационной пробы, эндотрахеальную трубку с раздуваемой манжетой диаметром 6 мм и проводником, трахеальный крючок. Применение таких наборов позволяет обеспечить окончательный контроль над проходимость дыхательных путей и проводить ИВЛ в любом необходимом режиме.

#### **Трахеостомия**

##### **Показания к трахеостомии:**

- острая обструкция верхних дыхательных путей;
- длительная ИВЛ, тяжелые нарушения вентиляции, оксигенации (уменьшается механическое мертвое пространство);
- необходимость пролонгированной санации ТБД;
- защита дыхательных путей от попадания инородных тел пищи при угнетенных гортаноглоточных рефlekсах.

Срок выполнения трахеостомии остается предметом дискуссий с тенденцией к его сокращению. Наиболее аргументирована следующая рекомендация: если у пациента в стабильном состоянии препятствия к отключению от ИВЛ минимальны и предполагают, что в течение 7–10 дней он будет успешно отключен и экстубирован, от трахеостомии следует воздержаться. Если же успешное отключение и экстубация пациента в течение 7–10 дней маловероятны, необходимо выполнить трахеостомию. При возникновении коматозного состояния при патологии ЦНС [тяжелой черепной травме (тЧМТ), инсульте] показана ранняя (в первые-третьи сутки) трахеостомия.

## **Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии**

В неясных ситуациях принимают индивидуальное решение. Вероятность жизнеугрожающих осложнений открытой трахеостомии во время ее наложения, применения и после удаления диктует необходимость привлекать для традиционной операции хирургов.

Чрескожная дилатационная методика более безопасна.

Чрескожная дилатационная трахеостомия (в большинстве случаев в ОРИТ) предпочтительнее открытой трахеостомии, она представляет собой одну из модификаций методики Сельдингера.

**Преимущества** чрескожной дилатационной трахеостомии перед стандартной трахеостомией следующие.

- Чрескожную дилатационную трахеостомию можно выполнить у постели с помощью готовых стерильных наборов (рис. 2.38). Это позволяет исключить небезопасную для пациентов ОРИТ транспортировку в операционную.
- Эндоскопический контроль во время процедуры снижает риск травматических повреждений трахеи на всех этапах процедуры.
- Лучше условия заживления и меньше опасность раневой инфекции.
- Методика чрескожной дилатационной трахеостомии позволяет сохранить мягкие ткани вокруг трубки. Это обеспечивает плотное ее стояние с меньшей вероятностью смещений или перегибов. Такая малоподвижность минимизирует сдавления, эрозии и ишемические повреждения передних хрящевых колец трахеи.
- Меньше риск перфорации задней стенки трахеи и пищевода.
- Значительно ниже риск стеноза трахеи.



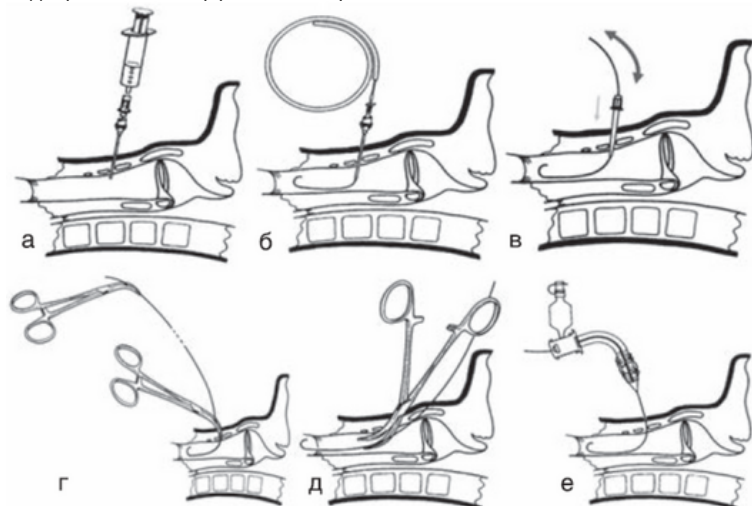
**Рис. 2.38.** Наборы для дилатационной трахеостомии: а — по методике Григгса (Portex® Griggs Forceps Technique Kit); б — по методике Сигли (PercuQuick Multi-Step, Teleflex Medical)

**Противопоказания.** Абсолютных противопоказаний к экстренной трахеостомии нет, но в следующих ситуациях надо предпочесть открытую трахеостомию, выполняемую специалистом:

- неинтубированный пациент;
- изменения конфигурации шеи, скрывающие анатомические ориентиры.

**Методика чрескожной дилатационной трахеостомии (по Григгсу).** Чрескожный доступ к дыхательным путям выполняют на уровне подперстневидного пространства (между перстневидным хрящом и первым кольцом трахеи или на уровне от второго до четвертого кольца трахеи). Все методики предусматривают кожный разрез, но он не должен превышать размер устанавливаемой трубки.

Несмотря на то что применение дилатационных методик сопровождается меньшим числом осложнений, метод с применением режущего инструмента имеет своих сторонников. Преимущества последнего метода заключаются в том, что его можно применять в экстренных обстоятельствах, легче ввести трахеостомическую трубку с манжетой, и он дает возможность завести трубку большего диаметра, чем при методике последовательной дилатации. Чрескожную процедуру следует выполнять при установленной эндотрахеальной трубке или ларингеальной маске. Основные этапы операции представлены на рис. 2.39.



**Рис. 2.39.** Методика чрескожной дилатационной трахеостомии по Григгсу (а–е)  
**Ранние осложнения трахеостомии:**

- кровотечение из поверхностных или глубоких тканей — требуется предварительное обследование на предмет нарушений со стороны системы гемостаза;
- пневмоторакс и пневмомедиастинум — почти всегда требуется кратковременное дренирование;
- неправильный ход трахеостомической трубки (расслоение межфасциальных пространств или подкожного пространства шеи) — требуются реинтубация, ревизия раны, возможна тяжелая гипоксия;
- перфорация задней стенки трахеи;
- обструкция трубки.

Поздние осложнения трахеостомии:

- инфекция раны;

- обструкция трубки;
- эрозии хрящей, крупных сосудов;
- формирование трахеопищеводного свища;
- рубцовый стеноз трахеи.

#### **Алгоритм действий в случае трудных дыхательных путей у пациентов в отделении реанимации и интенсивной терапии**

В случае прогнозирования возможных трудностей при выполнении интубации трахеи у пациентов в ОРИТ в качестве наиболее безопасного метода следует рассмотреть возможность выполнения интубации трахеи в сознании под местной анестезией рото- и гортаноглотки с применением гибких интубационных эндоскопов, оптических стилетов или видеоларингоскопов со специальными клинками.

Интубация трахеи без применения медикаментов приемлема для пациентов в глубокой коме, без рефлексов, в апноэ, с гипосистолией, и данная ситуация описывается как «аварийные верхние дыхательные пути».

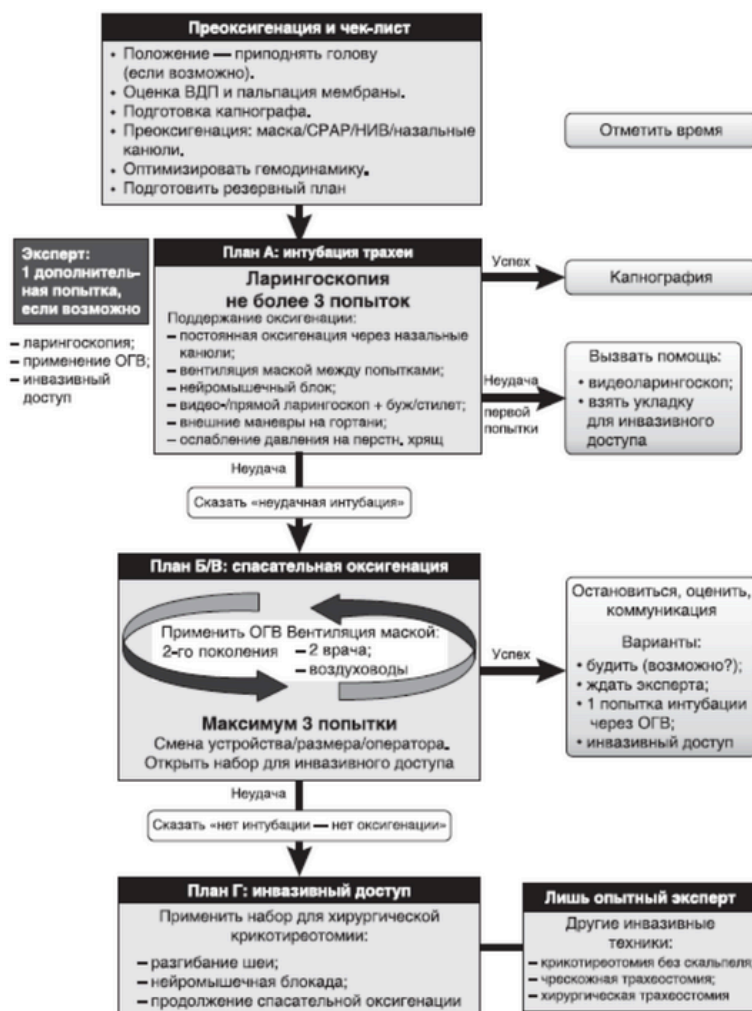
При отсутствии прогнозируемых трудностей методом выбора при интубации пациентов в ОРИТ является быстрая последовательная индукция с проведением максимально возможной преоксигенации, введением гипнотика, фентанила и релаксанта, последующим выполнением приема Селлика и проведением интубации трахеи через 60 с.

Ключевые особенности выполнения интубации трахеи пациентам в ОРИТ представлены в табл. 2.17, и они определяют алгоритм действий в случае неудачной первой попытки интубации (рис. 2.40). Важным отличием данного алгоритма является тщательная подготовка пациента, оборудования, команды к предстоящей интубации. В алгоритме также сделан акцент на минимизацию количества и длительности попыток выполнения интубации при сохранении приемлемого уровня оксигенации пациентов, немедленное применение альтернативных средств для ларингоскопии с высокой частотой успеха (видеоларингоскопы со специальным клинком), своевременное использование надгортанного воздуховода (НГВ) с каналом для дренирования желудка и возможностью выполнения интубации через них для снижения риска развития аспирации и гипоксемии.

**Таблица 2.17.** Особенности интубации трахеи в отделении реанимации и интенсивной терапии

<b>Факторы, влияющие на успех интубации трахеи в ОРИТ</b>	<b>Проблемы</b>
<i>Факторы обстановки в ОРИТ</i>	
Инфраструктура	Неудобный доступ к голове пациента, мало места вокруг, плохое освещение, отсутствие квалифицированной помощи
Обстановка	НГВ, гибкие эндоскопы, видеоларингоскопы могут быть недоступны
Время	Экстренная интубация может понадобиться в любое время суток
<i>Факторы пациентов</i>	
Оценка ВДП	Трудная или невозможна вследствие дефицита времени либо отсутствия контакта с пациентом
Изменения анатомии	Травма лица, ожоги, травма позвоночника, абсцессы и т.д.
Риск аспирации	Полный желудок, парез ЖКТ на фоне критического состояния пациентов, экстренный характер интубации
Неэффективная преоксигенация	Шунты, снижение функции остаточной емкости (ФОЕ) легких, нарушение вентилиционно-перфузионных отношений
Быстрая десатурация	Отсутствие резервов O <sub>2</sub> , гипердинамия кровообращения
Гемодинамическая нестабильность	Вследствие заболевания
Отказ от интубации и пробуждение пациента невозможно	Отказ от интубации невозможен в силу необходимости обеспечения проходимости ВДП и проведения ИВЛ
<i>Факторы персонала</i>	
Подготовка	Слабая подготовка, плохое знание новых и альтернативных методик и устройств
Опыт	На дежурстве интубацию могут выполнять молодые доктора без помощи старшего коллеги
Стресс	Все факторы могут вызывать стрессовое состояние врача

## **Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии**



**Рис. 2.40.** Алгоритм выполнения интубации трахеи в отделении реанимации и интенсивной терапии — рекомендации Общества трудных дыхательных путей 2017 г.

#### Катетеризация центральных вен

##### Показания к установке центрального венозного катетера (ЦВК)

1. Потребность во введении инфузионных сред или лекарственных препаратов при невозможности обеспечения требуемого объема, скорости, эффективности и безопасности инфузионной и/или медикаментозной терапии за счет катетеризации периферических вен и/или внутрикостного введения.
2. Гемодинамический мониторинг (баллонные, термодилуционные и другие методы мониторинга).
3. Проведение длительной вазопрессорной, инотропной, противоаритмической и химиотерапии.
4. Проведение заместительной почечной терапии (ЗПТ) и других способов экстракорпоральной гемокоррекции.
5. Проведение экстракорпоральных методов поддержки кровообращения и дыхания.
6. Эндокардиальная кардиостимуляция.
7. Введение гиперосмолярных и/или обладающих раздражающим и/или повреждающим действием растворов (в том числе ПП).

##### Противопоказания к установке ЦВК

1. Инфекционное поражение кожных покровов в области катетеризации.
  2. Флеботромбоз или тромбофлебит вены, предполагаемой для установки ЦВК.
- Состояние, требующее индивидуализированного принятия решения. ДВС-синдром и прочие врожденные и приобретенные коагулопатии при высоком риске геморрагических осложнений.

#### Рекомендация

Концентрация тромбоцитов менее  $50 \times 10^9/\text{л}$ , и/или увеличение АЧТВ более чем на 30% по отношению к нормальному значению, и/или МНО более чем 1,8, и/или концентрация фибриногена менее 1,0 г/л являясь граничными значениями, при снижении и превышении которых катетеризация центральной вены допустима, лишь если риск отказа от данной манипуляции может превышать риск возможных осложнений и смертельного исхода при установке ЦВК.

Следует с крайней осторожностью относиться к катетеризации на фоне двух- и трехкомпонентной антитромбоцитарной терапии, даже на фоне показателей гемостазиограммы, находящихся в нормальных значениях. Вместе с тем необходимо помнить, что экстренная коррекция коагулопатии может быть ассоциирована с риском таких осложнений, как тромбоз, респираторный дистресс-синдром и передача трансмиссивных инфекций. В случае крайней необходимости выполнения ЦВД на фоне коагулопатии могут быть рассмотрены методики удаленного доступа [периферически имплантируемый центральный венозный катетер (Peripherally-Inserted Central Venous Catheter)] и/или методика микропункции.

#### Выбор катетера

- **Внутрикостную иглу** вводят по экстренным и жизненным показаниям сроком до 24 ч для проведения противошоковых и/или реанимационных мероприятий, если безуспешна двукратная попытка введения катетера в периферическую вену и не представляется возможным введение катетера в магистральный сосуд.
- **Краткосрочный периферический венозный катетер** вводят в поверхностные вены по экстренным, срочным и плановым показаниям сроком до 72 ч эксплуатации для введения изотонических растворов и медикаментозных средств.
- **Краткосрочный ЦВК** вводят по экстренным и плановым показаниям сроком на 14–28 дней для проведения интенсивной терапии и введения гипер- и гипоосмолярных, кислых и щелочных растворов.
- **Среднесрочный периферический вводимый ЦВК (Peripherally-Inserted Central Venous Catheter)** вводят сроком от 6 дней до 1 года для проведения интенсивной инфузионной терапии и введения гипер- и гипоосмолярных, кислых и щелочных растворов.
- **Долгосрочный туннелируемый ЦВК** вводят по плановым показаниям сроком на 1–6 мес для проведения инфузионной терапии, введения химиопрепаратов, антибиотиков, ПП, для эксплуатации 7 раз в неделю.
- **Долгосрочный имплантируемый ЦВК (Port-a-Cath — PORT)** вводят по плановым показаниям для проведения инфузионной терапии, введения химиопрепаратов, антибиотиков, ПП сроком на 6–24 мес при эксплуатации до 4 раз в неделю.



Основные положения

Выбор доступа

В соответствии с приказом Минздрава России от 23.07.2010 № 541н «Об утверждении единого квалификационного справочника должностей руководителей, специалистов и служащих», врач анестезиолог-реаниматолог определяет показания и производит катетеризацию центральных вен. При выборе внутривенного доступа, типа катетера и количества просветов в нем врач, устанавливающий ЦВК, учитывает характер заболевания, анатомическую область места доступа, длительность и интенсивность терапии, риски осложнений, включая инфекционные и иные индивидуальные особенности пациента. В зависимости от характеристики пациентов ориентировочный метод катетеризации сосудов связан с 60–95% успеха. Осложнения катетеризации центральных вен включают попадание в артерию, развитие гематомы, гемоторакса, пневмоторакса, инфекции, артериовенозной фистулы, воздушной эмболии, повреждение нерва, травмы грудного протока (левая сторона), внутрипросветное рассечение и прокол аорты (табл. 2.18). Частота механических осложнений возрастает в 6 раз, когда выполняются более чем 3 попытки одним и тем же оператором.

Таблица 2.18. Риск развития осложнений при катетеризации центральных вен

Осложнение	Вид сосудистого доступа		
	внутренняя яремная вена	подключичная вена	бедренная вена
Пневмоторакс, %	0,1–0,2	1,5–3,1	–
Гемоторакс, %	–	0,4–0,6	–
Развитие инфекции (на 1000 дней катетеризации)	8,6	4	15,3
Тромбоз (на 1000 дней катетеризации)	1,2–3	0–13	8–34
Пункция артерии, %	3	0,5	6,25
Смещение катетера	Низкий риск (в нижнюю полую вену через правое предсердие)	Высокий риск (во внутреннюю яремную вену, противоположную подключичной вене)	Низкий риск

Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

Сосудистый доступ считается **трудным**, если он был безуспешен после:

- двукратной попытки введения катетера в периферическую вену;
- троекратной попытки пункции внутренней яремной, подключичной или бедренной вены.

Диаметр вены изменяется в зависимости от положения и волемического статуса пациента. При катетеризации внутренней яремной, подключичной вен, если это не противопоказано, пациент должен быть помещен в положение Тренделенбурга для увеличения диаметра вены и уменьшения риска воздушной эмболии. Проба Вальсальвы также увеличивает диаметр вен и особенно полезна у пациентов с гиповолемией. При катетеризации бедренной вены головной конец поднимают для затруднения оттока от вен нижних конечностей.

Манипуляция

У детей операцию введения/туннелирования/имплантации ЦВК проводят под общей анестезией, у взрослых — с использованием инфльтрационной анестезии местными анестетиками. Общая анестезия взрослому пациенту может быть проведена по его выбору. Наиболее часто используется **методика установки ЦВК по проводнику по Сельдингеру**. После местной анестезии кожи и подкожной клетчатки проводят пункцию сосуда. Пункционную иглу на шприце с раствором вводят в направлении сосуда под углом, не превышающим 45°, что снижает последующую вероятность избыточного перегиба катетера. Наклонив наружный конец иглы к коже, прокалывают переднюю стенку сосуда. Если игла проходит обе стенки сразу, кончик иглы попадает в просвет сосуда только при движении ее в обратном направлении. Попадание в сосуд подтверждают аспирацией крови в шприц. Иглу наклоняют еще более полого, снимают шприц (или используют боковой канал) и вставляют металлический проводник, кончик которого продвигают в просвет сосуда на 10–15 см в центральном направлении. Проводник обычно имеет загнутый J-образный конец, предназначенный для уменьшения риска повреждения сосудистой стенки, а также для облегчения постановки катетера в извитые сосуды.

Осторожно продвигая проводник, необходимо оценить наличие сопротивления. При правильном положении иглы в сосуде сопротивления быть не должно. Фиксируют проводник в просвете сосуда, а иглу извлекают наружу. На наружный конец проводника надевают дилататор, соответствующий диаметру вводимого катетера. Аккуратное натяжение кожи и вращательные движения дилататора облегчают его проведение и предотвращают перегиб проводника. Дилататор вводят, продвигая по проводнику на 2–3 см в просвет сосуда. После удаления дилататора на наружный конец проводника надевают катетер и, продвигая его центрально, вводят катетер далее в сосудистое русло, после чего проводник удаляют и дальнейшее продвижение катетера осуществляют без него. Необходимо придерживать проводник до постановки катетера на требуемую глубину, а также следить, чтобы проводник не смещался вместе с катетером. При использовании интродьюсера его надевают на проводник после удаления дилататора и вводят в сосуд; следующий этап — на наружный конец проводника надевают катетер и, продвигая его дистально, вводят в интродьюсер и далее в сосуд, затем извлекают проводник.

К катетеру присоединяют шприц, еще раз проверяют обратный ток крови. Катетер фиксируют к коже швом, накладывают повязку. Наиболее подходящим местом для расположения внутреннего конца ЦВК является нижняя треть верхней полой вены, близко к месту соединения ее и правого предсердия. Это значительно снижает риск таких осложнений, как тромбоз и инфекция. Внутренний конец катетера не должен входить в правое предсердие. Продвижение катетера в предсердие создает риск осложнения — гемоперикарда. Расположение внутреннего конца катетера в верхней трети верхней полой вены повышает риск тромбообразования до 86%.

Показания к удалению венозного катетера

Необходимо удалить периферический венозный катетер, если у пациента наблюдаются признаки флебита (гипертермия, припухлость, покраснение или уплотнение венозной стенки), инфекции, есть признаки неисправности катетера. Незамедлительно следует удалить ЦВК, если отпала необходимость в его применении; если ЦВК установлен в экстренной ситуации без соблюдения асептических процедур, необходимо максимально быстро заменить катетер, но не позднее чем через 48 ч. Нужно удалить ЦВК, если у пациента наблюдаются признаки инфицирования катетера, стойкой окклюзии или повреждения целостности катетера, экстравазации.

Принципы ультразвуковой навигации при катетеризации сосудов

Использование ультразвуковой навигации увеличивает общий уровень безопасности и качества катетеризации сосудов, однако не исключает возникновение осложнений. При наличии технической возможности, надлежащей подготовки и опыта оператора, для уменьшения частоты осложнений катетеризацию внутренней яремной вены рекомендуется проводить с использованием ультразвукового контроля. Пункцию и катетеризацию внутренней яремной вены (с учетом возможных ограничений и противопоказаний) при наличии возможности и надлежащей подготовки рекомендуется выполнять в условиях предварительной визуализации вены и прилежащих анатомических структур с разметкой и/или прямого динамического контроля пункции, положения проводника и финального визуального подтверждения положения сегмента катетера, доступного для ультразвуковой визуализации. Преимущество в использовании ультразвукового контроля при катетеризации подключичной и бедренной вен в настоящее время не имеет убедительной доказательной базы и требует дальнейших исследований.

**Требования к оборудованию:** портативный (переносной) ультразвуковой аппарат с линейным высокочастотным датчиком (не менее 8 МГц), с опцией доплеровского исследования.

Техника катетеризации под контролем ультразвука

Ультразвуковая навигация при катетеризации сосудов может быть проведена в режиме реального времени (прямой способ) и с помощью статического ультразвукового осмотра (непрямой способ), при котором ультразвук используется для идентификации сосудов и разметки места ввода иглы. Катетеризацию под ультразвуковым контролем в реальном времени обычно может



выполнять один или два оператора. Если катетеризацию выполняет один оператор, то недоминирующей рукой он держит датчик, а доминирующей — управляет иглой. Визуально успешную пункцию подтверждают аспирацией крови, датчик откладывают в сторону и проводят традиционную катетеризацию вены. Если катетеризацию осуществляют двое, то один выполняет ультразвуковую навигацию области центральной вены в режиме реального времени, а другой — катетеризацию.

## Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

### Алгоритм ультразвуковой навигации при катетеризации сосудов:

- осмотреть анатомию места пункции, верифицировать и выбрать сосуд для катетеризации;
- подтвердить проходимость сосуда;
- выполнить пункцию сосуда с использованием прямого или непрямого метода;
- подтвердить положение иглы в сосуде;
- подтвердить положение проводника в сосуде;
- подтвердить положение катетера в сосуде.

#### Осмотр анатомии места пункции, верификация и выбор сосуда для катетеризации

С учетом вариабельности анатомии, выявления возможных тромбозов осмотр места пункции лучше проводить предварительно, еще до обработки места пункции антисептиком. Проведение осмотра требует знаний и навыков оптимизации изображения и интерпретации получаемой ультразвуковой картин. Двухмерное изображение нужного сосуда обычно получают либо по длинной (продольной), либо по короткой (поперечной) оси; у каждого метода есть свои преимущества и недостатки. Визуализируют взаиморасположение сосудов (лучше при использовании поперечного сканирования — короткой оси), верифицируют артерию и вену (поверхностное надавливание, цветовое доплеровское картирование, импульсный доплер). Ультразвук позволяет определить размеры сосуда, выявить его низкое наполнение (гиповолемию).

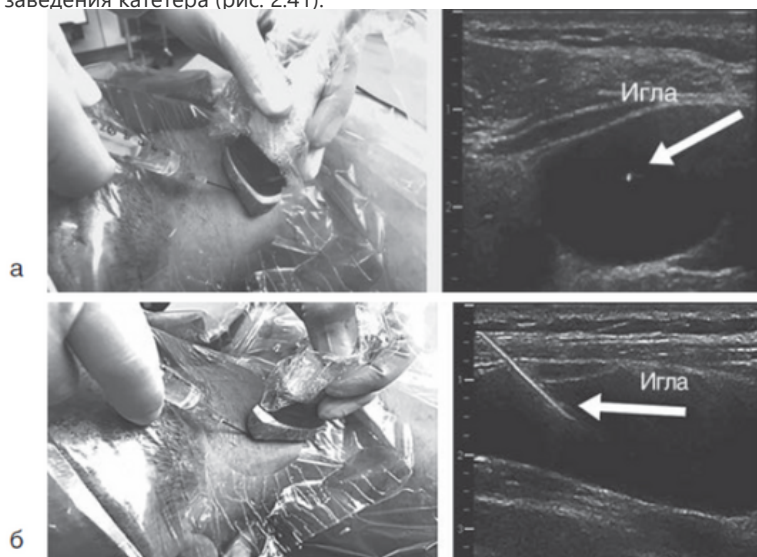
Основной прием для отличия вены от артерии — признак сжимаемости вены при небольшом внешнем поверхностном надавливании.

Включение цветового доплеровского картирования помогает отличить вену от артерии. Необходимо помнить, что цвет не определяет характер кровотока (венозный или артериальный), а зависит от направления потока (от датчика или к датчику). По умолчанию аппарат красным цветом маркирует поток крови, направленный к датчику, а синим — от датчика. Изменение наклона датчика может приводить к изменению цвета сосуда на экране ультразвукового аппарата. При строго перпендикулярной постановке датчика к оси сосуда одновременно могут быть различные цвета или цвет может отсутствовать, поскольку аппарат не может определить направление тока крови.

**Подтверждение проходимости венозного сосуда** проводят с помощью небольшого поверхностного надавливания. Отсутствие сжимаемости вены свидетельствует о наличии тромба. Нужно помнить, что у пациентов с очень низким АД (САД <60 мм рт.ст.) артерия также может сжиматься.

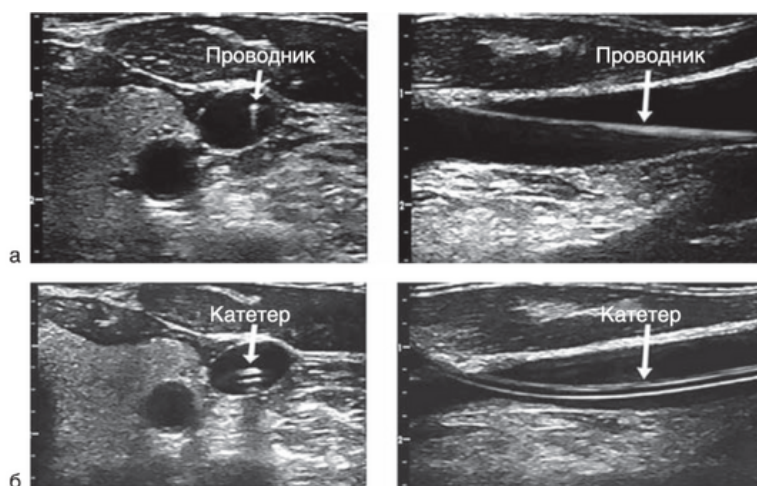
**Выполнение пункции сосуда с использованием ультразвуковой навигации.** Ультразвуковая навигация для обеспечения сосудистого доступа наиболее эффективна в режиме реального времени. Ультразвуковой аппарат необходимо расположить так, чтобы и место пункции у пациента, и ультразвуковой экран были хорошо видны врачу по направлению выполнения манипуляции. Пациент должен находиться в стандартном для выполнения вмешательства положении. Принципы асептики и антисептики должны быть соблюдены. Датчик должен находиться в защитном чехле, недопустимо использовать незащищенный датчик в операционном поле.

Пункцию сосуда выполняют при визуализации сосуда либо по длинной оси (long axis), либо по короткой (short axis). Изображение в обзоре по короткой оси позволяет одновременно визуализировать срез иглы и окружающие анатомические структуры, однако данная проекция не отображает всю длину иглы. При катетеризации вены по короткой оси кончик иглы визуализируют на экране в виде точки только в месте пересечения иглы и плоскости сканирования. В процессе пункции продвижения иглы не видно, поэтому основной проблемой катетеризации становится отклонение иглы от желаемой траектории. Считается технически более простой манипуляцией, но менее безопасной по сравнению с катетеризацией по длинной оси. Катетеризация под контролем ультразвука в обзоре по длинной оси дает возможность визуализировать всю иглу и глубину введения. Для катетеризации вены по длинной оси необходимо выполнить продольное сканирование вены. При пункции и катетеризации вены по длинной оси продвижение кончика и тела иглы визуально контролируют в течение всего времени пункции вены, также контролируется заведение проводника в вену. Считается более безопасной методикой, но технически более сложной. Необходимо **подтвердить положение иглы в сосуде** до заведения катетера (рис. 2.41).



**Рис. 2.41.** Изображение сосудов и визуализация иглы либо по короткой (а), либо по длинной оси (б)

Также ультразвуковой осмотр необходимо выполнить на этапах **после заведения проводника** и **после заведения катетера** для подтверждения их правильного расположения. Визуализацию целесообразно выполнить по длинной и короткой осям (рис. 2.42).



**Рис. 2.42.** Визуализация проводника (а) и катетера (б) в сосуде по короткой и длинной оси

Для контроля места расположения кончика катетера внутри сосуда необходимо использовать рентгеноконтрастные катетеры и рентгенологический метод верификации. При обзорной рентгенографии в прямой проекции тень катетера должна находиться в проекции верхней или нижней полой вены. При наличии катетера, не предназначенного для проведения гемодиализа, в верхней полой вене его кончик должен находиться как минимум на 2 см выше верхней границы правого предсердия. Допускается нахождение катетеров, установленных через левые брахиоцефальные вены в проекции левого венозного плечевого ствола (безыманная вена). Допускается более глубокое положение катетеров для гемодиализа (в проекции правого предсердия), что обусловлено потребностью в высокой скорости потока крови.

Зафиксировать катетер к коже можно лигатурой или специальным устройством для бесшовной фиксации. Врач, установивший ЦВК, оформляет медицинскую документацию. Запись должна включать показания к катетеризации, дату и время введения ЦВК, тип внутривенного устройства, его размер (G/Fr), длину катетера, анатомическую область, место доступа, антисептик, использованный для хирургической обработки операционного поля, наличие и характер осложнений или их отсутствие при катетеризации, дополнительные рекомендации по уходу за катетером, ФИО врача, осуществившего постановку катетера, и его подпись. Выполнение медицинского вмешательства регистрируют в соответствующем журнале учета.

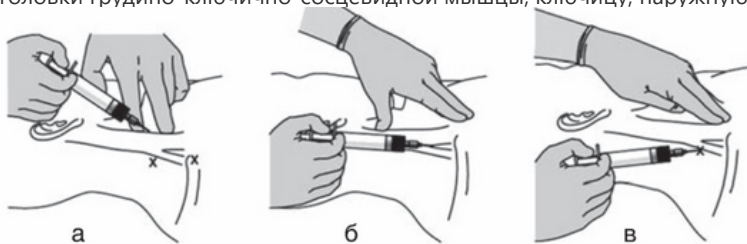
## Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

### Внутренняя яремная вена

**Преимущества:** низкий риск повреждения плевры и легких, не требует остановки реанимационных мероприятий, возможно введение крупных интродьюсеров и катетеров, более простая методика катетеризации.

#### Методика

Для снижения риска воздушной эмболии, увеличения наполнения и лучшего контурирования внутренней яремной вены пациента укладывают в положение Тренделенбурга с головой, повернутой в сторону, противоположную пункции. Внутренняя яремная вена расположена в переднебоковом положении от внутренней сонной артерии у 92% пациентов, у 1% — более 1 см латеральнее сонной артерии, у 2% — медиальнее сонной артерии, у 5,5% — снаружи. Вариативность расположения дополнительно усложняет сосудистый доступ при использовании слепого метода пункции внутренней яремной вены. Ультразвуковая навигация позволяет визуализировать взаимоотношение сосудов. Вероятность перекрытия внутренней яремной веной сонной артерии увеличивается при повороте головы в контралатеральную сторону. Описаны три варианта доступа к внутренней яремной вене: передний, центральный и задний (рис. 2.43). При всех вариантах доступа используют одни и те же анатомические ориентиры, особенно угол нижней челюсти, обе головки грудино-ключично-сосцевидной мышцы, ключицу, наружную яремную вену и трахею.



**Рис. 2.43.** Пункция внутренней яремной вены тремя доступами: а — передним; б — центральным; в — задним

**Центральный доступ.** Кожу пунктируют в верхушке треугольника, образованного двумя ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы и ключицей. Пульсацию внутренней сонной артерии обычно отмечают на 1–2 см медиальнее этой точки, ниже или сразу медиальнее грудинной головки грудино-ключично-сосцевидной мышцы. После инфильтрации кожи иглой 22 G эту иглу потом используют для локализации внутренней яремной вены, что может снизить вероятность пункции внутренней сонной артерии иглой большего диаметра. Левоушной рукой оператор пальпирует (не смещая) внутреннюю сонную артерию, а правой вводит поисковую иглу в верхушке треугольника (или чуть каудальнее) под углом от 30° до 45° к фронтальной плоскости в направлении соска на стороне пункции. После устранения всех кожных складок иглу ровно продвигают, постоянно поддерживая отрицательное давление в шприце; пункция вены происходит на глубине 3–5 см. Если этого не произошло с первой попытки, сохраняя отрицательное давление в шприце, иглу слегка подтягивают, так как кончик иглы часто оказывается в просвете вены при подтягивании. Если первая попытка оказалась безуспешной, еще раз оценивают положение пациента и анатомические ориентиры. Необходимо исключить все, что могло бы уменьшить просвет внутренней яремной вены. При последующих попытках направление иглы может быть немного более латеральным или медиальным по сравнению с направлением первой попытки, но при этом оно не должно совпасть с плоскостью внутренней сонной артерии. Если не удалось три попытки, то вряд ли будут успешными и остальные, вероятность же осложнений возрастет.

После пункции вены поисковую иглу можно либо извлечь и ввести иглу большего диаметра в идентифицированной плоскости, либо оставить на месте и ввести большую иглу прямо над ней. Во втором случае следует тщательно избегать (по возможности полностью) давления на вену, так как это может уменьшить размер внутренней яремной вены и затруднить катетеризацию. Если не получается свободно провести проводник далее кончика иглы, его следует извлечь из иглы, присоединить шприц, вновь добиться свободного обратного тока крови и, сохраняя его, привести шприц и иглу в плоскость, более параллельную вене. После этого проводник должен пройти свободно. Если сопротивление все же остается, вращение проводника во время введения часто позволяет решить проблему, однако избыточные усилия ведут только к осложнениям. Катетер вводят в вену на 12–17 см (15–19 см при пункции слева).

**Передний доступ.** Приблизительно в 5 см от угла нижней челюсти и грудины, на 1 см кнутри латеральной границы грудинной головки грудино-ключично-сосцевидной мышцы осторожно пальпируют сонную артерию указательным и средним пальцами левой руки, иглу вводят на 0,5–1 см латеральнее точки пульсации. Иглу направляют под углом 30–45° к фронтальной плоскости и каудально, параллельно сонной артерии, в направлении соска на стороне пункции. Пункция происходит на глубине 2–4 см. Если

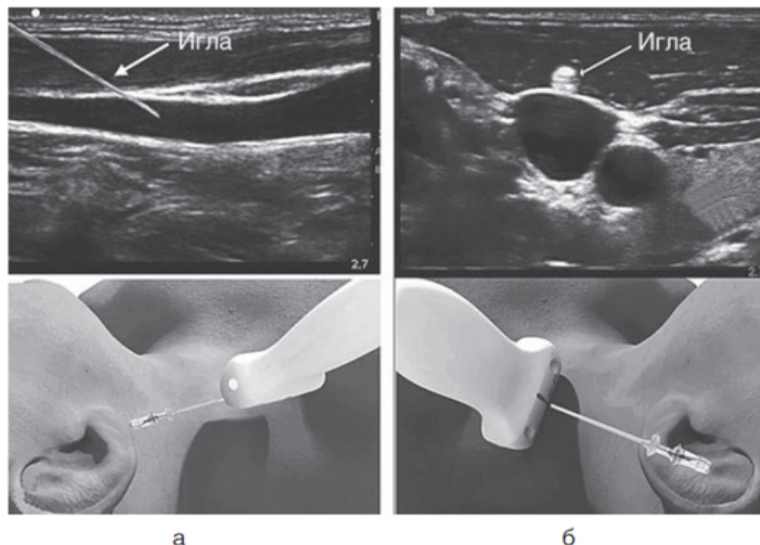
первая попытка оказалась неудачной, следующую следует предпринять под углом 5° латеральнее, потом очень осторожно — медиальнее, но никогда не пересекая плоскость сонной артерии.

**Задний доступ.** Анатомический ориентир — наружная яремная вена. Иглу вводят на 1 см дорсальнее точки пересечения наружной яремной вены с задним краем грудино-ключично-сосцевидной мышцы или на 5 см краниальнее ключицы вдоль ключичной головки грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Иглу направляют каудально и вентрально на яремную вырезку под углом 45° к сагиттальной и 15° к горизонтальной плоскости. Пункция происходит на глубине 5–7 см. Если первая попытка оказалась неудачной, при следующей иглу следует перенаправить краниальнее.

#### Ультразвуковая навигация

Проводят ипсилатеральное сканирование сосудов в поперечной плоскости. Идентифицируют внутреннюю яремную вену по принципам, изложенным выше. Диаметр внутренней яремной вены изменяется в зависимости от положения и волемического статуса пациента. Пункцию вены проводят по короткой или длинной оси (рис. 2.44). Появление крови в шприце свидетельствует о том, что игла попала в просвет внутренней яремной вены. Отделяют шприц от иглы и проводят катетеризацию вены по методу Сельдингера.

## Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии



**Рис. 2.44.** Ультразвуковая навигация катетеризации внутренней яремной вены: а — по длинной оси; б — по короткой оси

#### Подключичная вена

**Преимущества:** стабильно идентифицируемые анатомические ориентиры, проще уход за длительно стоящим катетером, сравнительно меньшее число инфекционных осложнений и относительно комфортна для пациента.

**Недостатки:** близость верхушки легкого повышает риск пневмоторакса, миграция катетера во внутреннюю яремную вену, катетеризация требуют остановки реанимационных мероприятий.

#### Методика

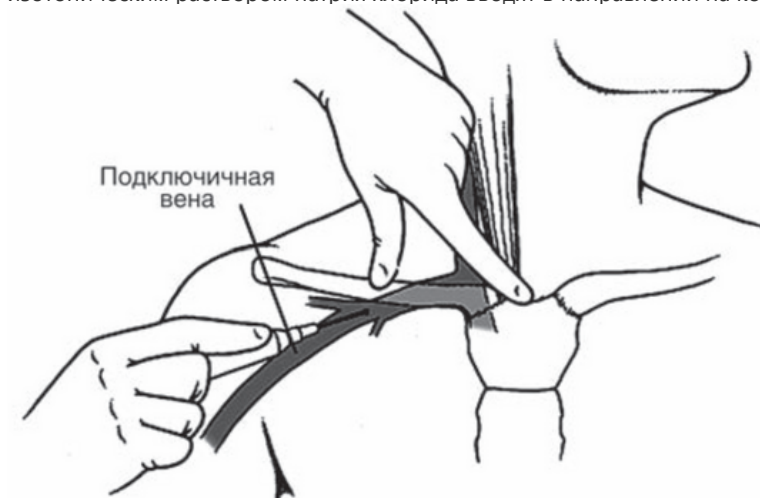
Пациент в положении лежа на спине с опущенным головным концом под углом 15–30°. Руки пациента располагаются вдоль туловища, голова повернута в сторону, противоположную пунктируемой.

Существует несколько вариантов доступа из различных точек над подключичной областью.

В подключичной зоне выделяют:

- 1) точку Обаньяка, расположенную на 1 см ниже ключицы по линии, разделяющей внутреннюю и среднюю треть ключицы;
- 2) точку Уилсона, расположенную по среднеключичной линии;
- 3) точку Джилса, расположенную на 2 см кнаружи от грудины.

При катетеризации из точки Обаньяка указательный палец левой руки оператор устанавливает на яремную вырезку, большой — в место пересечения ключицы и I ребра, которое обычно лежит немного медиальнее границы наружной и средней трети ключицы (рис. 2.45). Угол этого пересечения обычно определяют как место, где возможна наиболее глубокая в этой зоне пальпация. Кожу пунктируют на 1–2 см латеральнее этой точки. Местная анестезия должна включать инфильтрацию надкостницы ключицы. Место пункции кожи должно отстоять от ключицы не менее чем на 1 см. Пункция слишком близко к ключице вынуждает либо натягивать кожу, либо сгибать иглу, либо вводить ее под недостаточно острым углом к горизонтальной плоскости. Иглу на шприце с изотоническим раствором натрия хлорида вводят в направлении на кончик пальца в яремной вырезке, практически горизонтально.



**Рис. 2.45.** Пункция подключичной вены

По достижении ключицы иглу немного подтягивают и слегка увеличивают угол к горизонтальной плоскости. Это движение повторяют до идентификации нижнего края ключицы. После этого игла «ныряет» под ключицу, и ее продвигают, максимально следуя нижней поверхности ключицы, в прежнем направлении. Срез иглы ориентирован каудально. С момента входа под ключицу изменять направление иглы нельзя — высок риск повредить ее срезом стенку сосуда или даже плевру на протяжении. В этот момент пациента просят задержать дыхание на выдохе. Глубина пункции варьирует в зависимости от особенностей пациента и

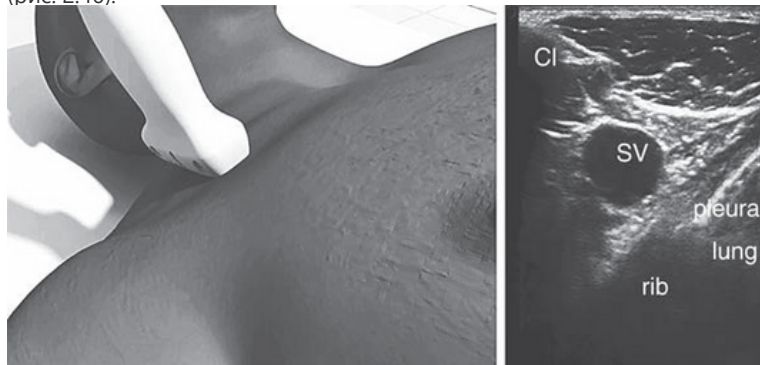


обычно составляет 5–7 см. Иногда происходит прокалывание обеих стенок вены, в этом случае кровь в шприце может появиться после подтягивания иглы.

Если первая попытка не удалась, при следующей иглу направляют чуть краниальнее. Если неудачна третья попытка, следует выбрать другой доступ, так как многократное использование одного доступа одним оператором может привести к осложнениям. После получения стабильного обратного тока крови срез иглы поворачивают на 90° по направлению к сердцу. Это облегчит введение проводника. Иглу плотно фиксируют левой рукой, правой — отсоединяют шприц. Проводник по методике Сельдингера заводят по игле на 15 см, иглу удаляют. Остальная часть процедуры описана выше. После окончания процедуры необходимо выполнить рентгенографию грудной клетки или УЗИ для исключения пневмоторакса либо попадания катетера во внутреннюю яремную вену.

#### Ультразвуковая навигация

Поскольку костная ткань ключицы у взрослых непроницаема для ультразвука, основная особенность катетеризации подключичной вены из подключичного доступа под контролем ультразвука заключается в том, что визуализацию и пункцию вены проводят до перехода вены под ключицу. До слияния с латеральной веной плеча и перехода под ключицу вена, расположенная по передней поверхности грудной клетки, является подмышечной веной. Пациента укладывают на спину, руки вдоль тела, голова повернута в противоположную сторону. Датчик ориентирует изображение подключичной вены по короткой оси во фронтальной плоскости. Для облегчения поиска вены выполняют ее сканирование в поперечной плоскости от подмышечной впадины до перехода под ключицу (рис. 2.46).



**Рис. 2.46.** Ультразвуковое изображение подключичной вены, полученное с правой стороны пациента. SV (subclavian vein) — подключичная вена; Cl (clavicle) — ключица; pleura — плевра; lung — легкое; rib — ребро

Вена появляется как гипоэхогенная эхолюцируемая структура под ключицей. Оптимальным местом пункции является место перехода вены под ключицу. У астеничных людей плевральная полость может находиться в непосредственной близости от подключичной вены. Важно различать подключичную (подмышечную) вену и подключичную (подмышечную) артерию. Анатомически под ключицей сначала скрывается артерия, затем вена. Определению подключичной вены может способствовать умеренное надавливание датчиком или пальцем — вена будет сжиматься. Включение цветового доплера с наклоном латерально приведет к тому, что артериальный кровоток на экране будет отображаться синим (поток крови движется от датчика), в то время как венозный кровоток будет красным (поток крови движется к датчику). Пункцию вены производят по короткой оси. Появление крови в шприце свидетельствует о том, что игла попала в просвет внутренней яремной вены. Отделяют шприц от иглы и проводят катетеризацию вены по методу Сельдингера.

#### Бедренная вена

## Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

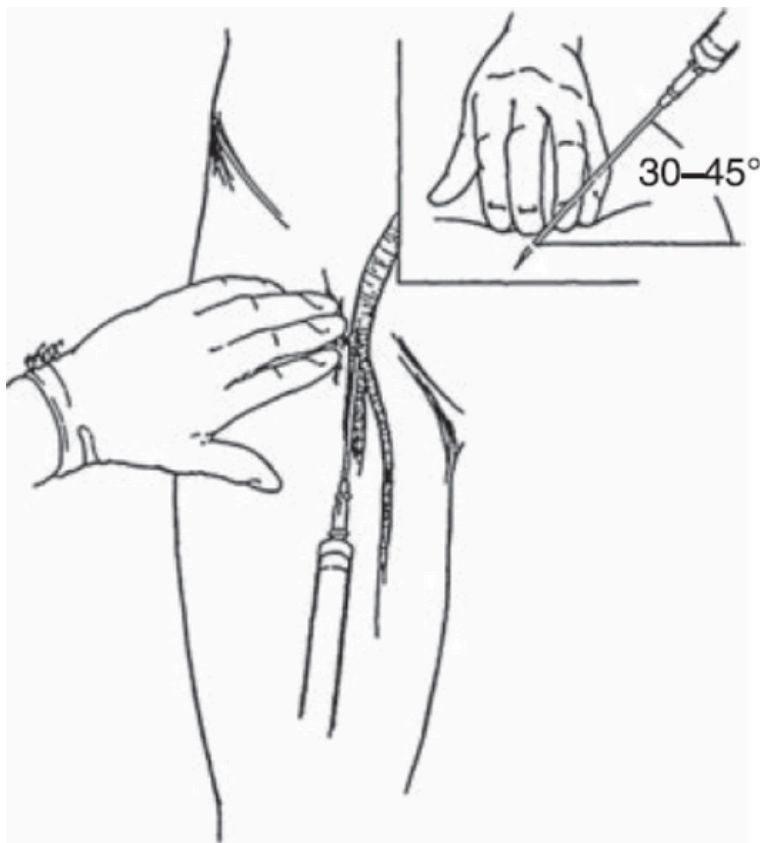
*Преимущества* катетеризации бедренной вены: простота техники манипуляции, отсутствие риска пневмоторакса, возможность вводить крупные интродьюсеры и катетеры.

*Недостатки:* высокая частота попадания в артерию, инфицирования и тромбоза; ограничивает сгибание ноги в тазобедренном суставе.

#### Техника

В верхней части бедренного треугольника бедренная вена лежит медиальнее бедренной артерии, поверхностно, ограничиваясь от кожи только поверхностной и собственной фасциями бедра. Это взаиморасположение общей бедренной артерии и бедренной вены находится в непосредственной близости от паховой связки, дистальнее будет происходить значительное перекрытие сосудов, при этом артерия будет расположена над веной.

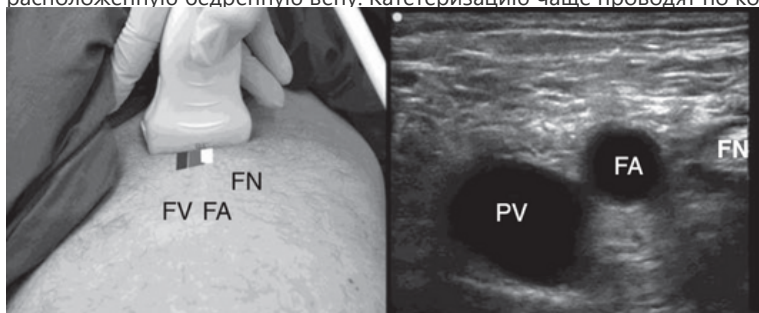
**Положение пациента** — лежа на спине, бедро пациента либо находится в нейтральном положении, либо немного отводится и ротируется наружу. Отведение и внешняя ротация бедра увеличивают доступность общей бедренной вены по сравнению с укладкой ноги строго в срединном положении. Подъем головного конца увеличивает площадь поперечного сечения общей бедренной вены. Поверхностным ориентиром для идентификации бедренной вены является точка максимальной пульсации бедренной артерии на 1–2 см ниже середины паховой связки. При необходимости в месте пункции волосы сбривают. Точка для пункции бедренной вены у взрослых расположена непосредственно под паховой связкой, на 1 см медиальнее пульсации бедренной артерии, у новорожденных и детей — по медиальному краю бедренной артерии. Острые иглы помещают в место пункции на коже таким образом, чтобы шприц с иглой был направлен краниально, поворачивают его немного наружу и приподнимают над фронтальной плоскостью на 30–45°. При введении иглы в венозный сосуд в шприце создают незначительное разрежение. Обычно на глубине 2–4 см от поверхности кожи игла попадает в бедренную вену. Катетеризацию осуществляют по методу Сельдингера (рис. 2.47).



**Рис. 2.47.** Пункция бедренной вены

#### Ультразвуковая навигация

Датчиком осуществляют визуализацию бедренных сосудов в поперечной плоскости. Определяют бедренную артерию и медиальнее расположенную бедренную вену. Катетеризацию чаще проводят по короткой оси (рис. 2.48).



**Рис. 2.48.** Двухмерное ультразвуковое изображение бедренной вены и бедренной артерии, полученное с левой стороны пациента. FA (femoral artery) — бедренная артерия; FN (femoral nerve) — бедренный нерв; FV (femoral vein) — бедренная вена

#### Катетеризация артерий

##### Показания

- Постоянное мониторирование АД.
- Частый забор проб крови для исследования газового состава (более 3 раз в сутки).
- Артериальное введение ЛС (тромболитиков).
- Интраартериальная контрпульсация.
- Искусственное и вспомогательное кровообращение [в том числе экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО)].
- Артериовенозная экстракорпоральная гемокоррекция.

##### Общие положения

Доступ к артериальному руслу включает катетеризацию лучевой, подмышечной, бедренной артерий и артерии тыла стопы. Катетеризации плечевой артерии следует избегать, поскольку она не имеет коллатерального кровотока. Катетеризацию артерии можно выполнить четырьмя способами:

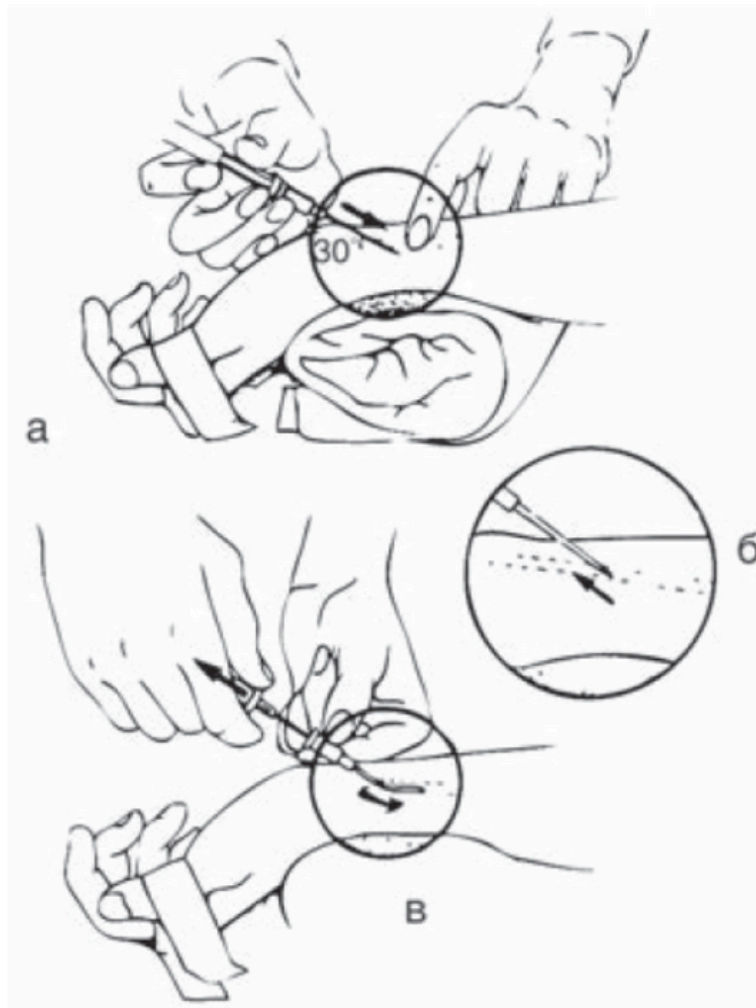
- 1) чрескожной пункцией специальной пластиковой канюлей с металлическим удаляемым стилетом («катетер на игле»);
- 2) пункцией под визуальным контролем после обнажения артерии;
- 3) введением катетера через артериотомическое отверстие после обнажения артерии;
- 4) по методу Сельдингера.

Предпочтительное место доступа зависит от опыта оператора, показаний и ожидаемой продолжительности использования доступа.

##### Лучевая артерия

##### Методика

Кисть укладывают в положение разгибания под углом 30–60°, для чего под запястье подкладывают ватно-марлевый валик, а кисть фиксируют бинтом, избегая избыточного отведения большого пальца. Ладонную поверхность запястья обрабатывают и обкладывают в соответствии с правилами асептики, приблизительно 0,5 мл 0,5–1% раствора лидокаина инфильтрируют с обеих сторон артерии. Лидокаин уменьшает дискомфорт пациента и вероятность артериального вазоспазма. Для катетеризации лучевой артерии чаще используют методику катетеризации на игле (рис. 2.49). Применяют тefлоновый катетер длиной 4–5 см на игле 20 G. Прокол делают под углом 30–60° к коже приблизительно на 3–5 см проксимальнее дистальной складки запястья. Иглу и катетер продвигают до появления в павильоне обратного тока крови. Уменьшают наклон иглы и продвигают еще на 1–2 мм. Небольшое дополнительное продвижение необходимо для того, чтобы в артерию вошел и катетер. Затем катетер продвигают до павильона твердыми равномерными поступательно-вращательными движениями. Правильное положение катетера подтверждается пульсирующим обратным током крови после удаления иглы. Если первая попытка не удалась, последующие попытки следует предпринимать проксимальнее. Существуют наборы, снабженные проводником для облегчения проведения катетера в артерию.



**Рис. 2.49.** Катетеризация лучевой артерии: а — свернутое полотенце уложено под запястье, а кисть иммобилизована бинтом; лучевая артерия фиксирована катетером, соединенным с 5-миллилитровым шприцем (по выбору); б — катетер подтянут до появления пульсирующего обратного кровотока; в — иглу подтягивают с одновременным продвижением тefлонового катетера

#### Бедренная артерия

##### Методика

Артерия проходит под паховой связкой, на границе внутренней и средней ее трети, на прямой линии, соединяющей лобок, и передней верхней подвздошной костью. Обычно используют методику Сельдингера. Положение пациента — лежа на спине, бедро пациента находится либо в нейтральном положении, либо, так же как и для катетеризации бедренной вены, немного отводится и ротится кнаружи. Кожу пунктируют на 3–5 см каудальнее паховой связки. Иглу ориентируют срезом вверх краниально под углом  $45^\circ$ . Когда получен обратный ток артериальной крови, иглу и шприц опускают к коже для облегчения введения проводника. Он должен входить гладко, но минимальные манипуляции и вращательные движения могут потребоваться, если проводочный проводник встречает сопротивление у кончика иглы или после вхождения в сосуд. Препятствовать введению проводника может отслойка участков интимы срезом иглы или атеросклеротические бляшки.

## Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

В последнем случае катетеризация этой артерии может оказаться невозможной. Если проводник не проходит за кончик иглы, его следует подтянуть и восстановить обратный ток крови, продвинув иглу, или выполнить пункцию повторно. Затем вводят проводник, иглу удаляют, делают скальпелем надрез кожи в точке пункции. Катетер заводят по проводнику до павильона и проводник удаляют. Катетер фиксируют швом.

##### Ультразвуковая навигация

Ультразвуковой контроль при катетеризации артерий улучшает успех и сокращает сроки катетеризации, снижает количество осложнений по сравнению со слепыми методиками.

Идентификацию артериального кровотока проводят при двухмерном и доплеровском исследовании. При 2D-ЭхоКГ артерии визуализируются пульсирующими и несжимающимися при небольшом поверхностном давлении датчика. Добавление цветового доплеровского картирования демонстрирует фазовый поток крови либо в короткой оси, либо в ориентации по длинной оси. Включение импульсного доплера в просвете артерии демонстрирует типичный систолически-диастолический паттерн артериального кровотока. Методики катетеризации применяются такие же, как и при катетеризации вен.

**Осложнения.** К осложнениям интраартериального доступа относятся гематома, спазм артерии, тромбоз артерии, воздушная эмболия и тромбоз эмболия, некроз кожи над катетером, повреждение нервов, инфекция, потеря пальцев (вследствие ишемического некроза), непреднамеренное внутриаартериальное введение препаратов. Факторами риска являются длительная катетеризация, гиперлипидемия, многократные попытки катетеризации, женский пол, применение экстракорпорального кровообращения, использование вазопрессоров. Риск развития осложнений снижают такие меры, как уменьшение диаметра катетера по отношению к просвету артерии, постоянная поддерживающая инфузия раствора гепарина натрия со скоростью 2–3 мл/ч, уменьшение частоты струйных промываний катетера и тщательная асептика. Адекватность перфузии при катетеризации лучевой артерии можно непрерывно контролировать путем пульсоксиметрии, размещая датчик на указательном пальце ипсилатеральной кисти.

##### Внутрикостный доступ

##### Показания к внутрикостной инфузии

Состояния, когда требуется немедленный сосудистый доступ, а обеспечение стандартного внутривенного доступа невозможно.

##### Противопоказания к внутрикостной инфузии

- Переломы (жидкость может выходить в подкожную клетчатку).
- Ортопедические процедуры в анамнезе около места установки.
- Инфекция в месте установки.
- Невозможность установить анатомические ориентиры или избыточная ткань на месте установки.

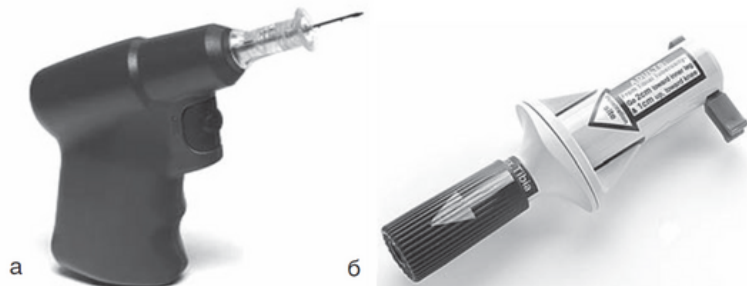


### Преимущества

- Время установки — менее 10 с.
- Жидкости и ЛС эффективно доставляются в сосудистую систему в концентрации, эквивалентной внутривенному введению.
- Установка в несколько мест.

### Место пункции

Наиболее распространенной точкой для введения иглы является проксимальный отдел большеберцовой кости, поскольку имеется плоская широкая поверхность, тонкий слой мягких тканей находится далеко от дыхательных путей и грудной клетки, что позволяет использовать его при реанимации. У взрослых пациентов (40 кг и более) одобрены три области внутрикостного доступа: дистальный и проксимальный эпифизы большеберцовой кости и головка плечевой кости. У детей (до 39 кг и менее) — проксимальный и дистальный эпифизы большеберцовой кости, дистальный эпифиз бедренной кости. Для обеспечения внутрикостного доступа используют специальные иглы и устройства (рис. 2.50). Глубина введения иглы: 0–3 года — 0,5–1,0 см; 3–6 лет — 1–1,5 см; 6–12 лет — 1,5 см, взрослые — 2,5 см либо рассчитывают по массе тела: 3–39 кг — 1,5 см; 40 кг и более — 2,5 см.



**Рис. 2.50.** Устройства для обеспечения внутрикостного доступа: а — шприц-пистолет B.I.G; б — комплект внутрикостной инфузии EZ-IO

### Техника внутрикостного доступа с помощью системы EZ-IO

#### 1. Определить место установки.

- Найти бугристость большеберцовой кости и пропальпировать точку, расположенную на два пальца (у новорожденного и грудного ребенка — на один палец) дистальнее бугристости между передним и задним краем большеберцовой кости (либо отступить от середины бугристости большеберцовой кости на 1 см внутрь).
- Руку пациента необходимо согнуть в локтевом суставе и привести к телу. Разделить плечевой сустав тремя линиями: передней, средней и задней. Между передней и средней линиями определить бугристость головки плечевой кости.
- Определить медиальный мыщелок большеберцовой кости и отступить от него на три пальца вверх.

#### 2. Обработать место установки антисептиком.

#### 3. Убедиться, что драйвер и игла надежно соединены. Игла крепится за счет магнитного коннектора. Снять с иглы защитный колпачок.

#### 4. Установить драйвер к месту установки под углом 90° по отношению к кости. Аккуратно надавливать на драйвер и иглу до тех пор, пока игла не соприкоснется с костью.

#### 5. Убедиться, что над кожей видны как минимум 5 мм длины катетера.

#### 6. Перфорировать верхний слой кости, нажимая на кнопку «Пуск» и оказывая мягкое стабильное давление вниз. Не прилагать излишних усилий!

#### 7. Отпустить кнопку «Пуск» и закончить процедуру установки, если достигнута необходимая глубина или ощущается внезапное сопротивление либо потеря сопротивления до входа в костномозговое пространство.

#### 8. Убедиться в стабильности катетера. Выполнить аспирационную пробу (не всегда положительна).

#### 9. Ввести болюс 0,9% раствора натрия хлорида 10 мл при использовании взрослого набора. При использовании детского набора — болюс 5 мл.

#### 10. Убедиться в правильной позиции иглы (проверить один или несколько признаков):

- хорошо прилегающий катетер;
- кровь в кончике катетера либо при аспирации;
- инфузия под давлением проходит беспрепятственно;
- нет признаков поступления жидкости под кожу.

## Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

#### 11. Закрепить иглу.

#### Сроки использования

Устройство внутрикостного доступа является альтернативой традиционному внутривенному, рекомендуется его использовать на срок не более 24 ч. После установления внутривенного сосудистого доступа внутрикостный доступ необходимо сразу удалить.

#### Осложнения

1. Экстравазация жидкости — при неправильной постановке иглы.
2. Синдром сдавления — при стремительной инфузии, без предварительного промывания катетера 0,9% раствором натрия хлорида.
3. Смещение — при плохой фиксации внутрикостного катетера и чрезмерной подвижности пациента.
4. Перелом — обычно у детей при приложении чрезмерной силы.
5. Боль — 1–2 балла по 10-балльной шкале.
6. Инфекция.

#### Долгосрочный имплантируемый центральный венозный катетер (порт-система)

Порт-система — медицинское устройство, предназначенное для введения препаратов, дренирования, забора крови и т.д. Состоит из катетера, помещенного в сосуд или полость, и соединенного с ним резервуара. Вся система располагается подкожно и обеспечивает постоянный венозный, артериальный, перитонеальный, спинальный или плевральный доступ. Для инъекций используется исключительно игла Губера с особой формой острия, которая не повреждает порт.

#### Предназначение

Имплантируемые порт-системы для венозного доступа используются для многократного внутривенного введения химиопрепаратов, антибиотиков, противовирусных препаратов, ПП, переливания или забора крови. Некоторые модели имплантируемых порт-систем поддерживают процедуру ввода контрастного вещества под давлением при проведении КТ. Артериальные порт-системы используют при необходимости проведения регионарной химиотерапии и введении препарата внутриаартериально. Эпидуральные или спинальные порт-системы предназначены для введения обезболивающих препаратов в спинальное или эпидуральное пространство. Перитонеальные порт-системы применяют для интраперитонеального введения химиопрепаратов, промывания, дренирования асцита или плеврита.

#### Техника проведения инфузии при помощи порт-систем

После обработки кожи антисептическим раствором устанавливают иглу Губера. Ее острие имеет специальное строение: оно не прокалывает силиконовую мембрану, а лишь раздвигает ее материал, сохраняя целостность. За счет этого возможно многократное использование порт-системы. Далее следует проверка проходимости катетера. К игле присоединяют шприц и аспирируют — в шприце должна появиться кровь. Если этого не происходит, через шприц вводят 20 мл изотонического раствора натрия хлорида. О

восстановлении проходимости катетера свидетельствует отсутствие отека и болезненности, свободное введение всего объема изотонического раствора натрия хлорида. Иглу Губера подсоединяют к инфузионной системе, фиксируют при помощи пластыря или специальной наклейки. Если порт-система установлена правильно, инфузия безболезненна. При возникновении боли процедуру прекращают.

После завершения инфузии порт-системы промываются изотоническим раствором натрия хлорида. Устанавливают «замок» с антикоагулянтом. После извлечения иглы Губера кожу обрабатывают раствором антисептика, при необходимости накладывают давящую повязку.

#### **Осложнения установки и эксплуатации порт-систем**

##### **Интраоперационные осложнения:**

- пункция артерии;
- развитие гематомы в месте пункции;
- заведение проводника катетера или катетера порта в нецелевой сосуд;
- гемопневмоторакс;
- травма лимфатических сосудов и протоков;
- расположение конца катетера глубже или более поверхностно каво-атриального соединения.

##### **Ранние послеоперационные осложнения (возникающие в течение 12 дней после имплантации):**

- гематома в области камеры порта;
- несостоятельность кожных швов;
- инфицирование ложа камеры порта;
- тромбоз катетера порта;
- инфицирование порт-системы.

##### **Поздние послеоперационные осложнения (возникающие спустя 12 дней после имплантации):**

- инфицирование ложа камеры порта;
- инфицирование порт-системы;
- тромбоз подключичной/внутренней яремной/верхней полой вен;
- тромбоз катетера порта;
- эксплуатационные;
- инфекционные в результате нарушения правил эксплуатации;
- контаминация порт-системы в результате несоблюдения правил асептики/антисептики при установке иглы Губера.

##### **Нарушение герметичности системы, вызванное:**

- использованием режущих игл;
- повреждением катетера порта иглой Губера при ее неправильной установке;
- повреждением катетера порта между ребром и ключицей при катетеризации подключичной вены для доступа в верхнюю полую вену.

##### **Прочие осложнения, повлекшие невозможность эксплуатации:**

- выход катетера из верхней полой вены;
- невозможность пальпации камеры порта и установки иглы Губера;
- истончение подкожно-жировой клетчатки в области камеры порта;
- невозможность аспирации крови из системы по неустановленным причинам.

#### **Долгосрочный туннелируемый центральный венозный катетер**

Методика длительной катетеризации с формированием подкожного туннеля была впервые предложена в Сизтле в 1973 г. и затем была усовершенствована Хикманом и соавт. в 1979 г., которые снабдили катетер дакроновой манжетой. Туннелированные катетеры (например, Бровиака, Хикмана, Грошонга, Квинтона) устанавливаются чрескожным или хирургическим способом, при этом катетер проводится под кожей на расстояние 10–15 см от места его введения в вену. Все перечисленные варианты катетеров снабжены дакроновой манжетой, которая имплантируется под кожу и позволяет более плотно фиксировать катетер, обеспечивая облитерацию части туннеля путем стимуляции пролиферации фибробластов в течение нескольких недель после катетеризации. Катетеры Грошонга имеют овальный просвет и снабжены чувствительным к давлению клапаном, перекрывающим просвет катетера, когда он не используется. В то же время клапан позволяет провести инфузию или забор пробы крови при аспирации шприцем.

## **Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии**

#### **Среднесрочный периферически вводимый центральный венозный катетер**

Термин PICC — аббревиатура от англ. Peripherally-Inserted Central Venous Catheter (периферически вводимый центральный венозный катетер). Этот катетер называется так, потому что вводится в одну из периферических вен на руке, но при этом кончик катетера проводится до центральной вены (верхней полой вены).

Предпочтительными венами для введения периферически имплантируемого центрального венозного катетера являются подкожная медиальная вена руки, подкожная латеральная вена руки, плечевая вена и срединная локтевая вена.

Периферически имплантируемые центральные венозные катетеры различаются по материалу, из которого они изготовлены (полиуретан, силикон); типу дистального конца катетера (открытый дистальный конец с клапаном на проксимальном конце и закрытый дистальный конец с дистальным клапаном); количеству просветов (одно-, двух-, трехпросветные).

При выборе катетера нужно учитывать, что мягкие силиконовые катетеры (типа Грошонга) более длительно могут находиться в сосудистом русле, однако обладают более низкой скоростью вливания вязких препаратов (компоненты крови, ПП), при этом мягкий материал катетера требует бережного обращения (при перевязке может быть поврежден).

#### **Катетеризация мочевого пузыря и цистостомия**

##### **Показания к катетеризации**

- Контроль за диурезом при ОПН, массивной инфузионной терапии, лечении диуретиками.
- Отмывание сгустков крови.
- Отсутствие сознания у пациента.
- Задержка мочи.

##### **Показания к цистостомии**

- Невозможность катетеризировать уретру.
- После операций на предстательной железе и уретре.
- Травма уретры.
- Билобарная гиперплазия предстательной железы.
- Стриктура уретры.
- Тяжелая гипоспадия.
- Перипуэральный абсцесс.

- Тяжелый инфекционный уретрит, эпидидимит или простатит.

#### Уход за надлобковым катетером

После установки возможны спазмы мочевого пузыря. Их можно уменьшить, подтянув трубку до контакта с передней стенкой пузыря и продвинув его затем на 2 см назад в мочевой пузырь. При постоянном спазме мочевого пузыря применяют антихолинергические препараты (например, гиосциамин). Данное лечение следует прекратить перед удалением эпицистостомы для предупреждения задержки мочи. Закрытие цистостомического канала происходит обычным путем после удаления трубки. Длительное стояние эпицистостомы может вести к формированию хода, на закрытие которого потребуются несколько дней. Если канал не закрывается, может потребоваться декомпрессия мочевого пузыря через уретральный катетер.

#### Противопоказания

- Непальпируемый мочевой пузырь.
- Операция на нижних отделах брюшной полости в анамнезе.
- Коагулопатия.
- Опухоль мочевого пузыря.
- Тампонада мочевого пузыря.

#### Осложнения

- Перфорация брюшной полости и кишки.
- Гематурия.
- Отрыв или кальцификация катетера.
- Камни мочевого пузыря.
- Постобструктивный диурез.
- Сквозная перфорация мочевого пузыря.

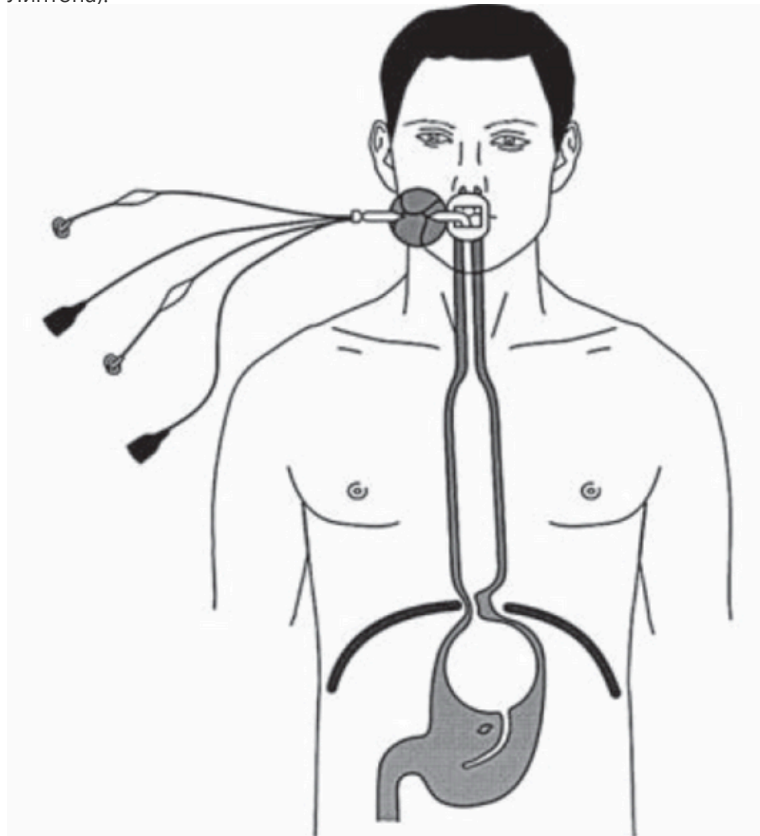
#### Баллонная тампонада пищевода и желудка

##### Показания

Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода, когда ни лигирование, ни склеротерапия технически невозможны, недоступны в настоящий момент или оказались безуспешными.

##### Общие положения

Трехпросветный зонд (один просвет для аспирации из желудка, два — для раздувания баллонов) описали Сенгстакен и Блэкмор в 1950 г. (рис. 2.51). Существует ряд модификаций, отличающихся размером баллонов и количеством каналов и портов (Миннесота–Линтона).



**Рис. 2.51.** Зонд Сенгстакена–Блэкмора

Точный анатомический диагноз необходимо установить до введения любого типа баллонного зонда. Тяжелые кровотечения из верхних отделов ЖКТ, ошибочно приписанные варикозным венам пищевода на фоне очевидных признаков хронических заболеваний печени другой природы, составляют до 40% случаев.

- Сочетание фармакотерапии (октреотида) с вазоактивными препаратами (вазопрессином с нитроглицерином) и баллонной тампонадой позволяет остановить кровотечение в 90% случаев. Установка зонда не должна прерывать интенсивную терапию, назначенную пациенту.
- Промывание желудка и двенадцатиперстной кишки и эвакуация их содержимого облегчают выполнение эндоскопии, уменьшают риск аспирации и могут остановить кровотечение другого, непищеводного происхождения. Диагностическая эндоскопия должна быть выполнена, как только пациент стабилизируется после жидкостного замещения потерь в целом.

#### Методика установки зонда

Все просветы должны быть проходимыми, а баллоны следует предварительно раздуть и проверить на герметичность. Зонд целиком покрывают лубрикантом. Его можно ввести как через нос, так и через рот, но назальный путь не рекомендуют при коагулопатии. Зонд вводят в желудок. Положение зонда верифицируют аускультацией в эпигастрии с одновременным введением в желудочный канал зонда воздуха. Желудочный баллон раздувают объемом воздуха не более чем 80 мл и выполняют рентгенографию, захватывающую верхнюю часть живота и нижнюю часть грудной клетки. Если желудочный баллон расположен ниже диафрагмы, его следует медленно дополнительно раздуть воздухом до объема 250–300 мл. Желудочный баллон зонда Миннесота можно раздуть до 450 мл. Порт после раздувания желудочного баллона следует закупорить. Кровотечение нередко останавливается уже

только после раздувания желудочного баллона без применения тракции, но у пациентов с профузным кровотечением тракция необходима. Если кровотечение продолжается, следует раздуть пищеводный баллон до давления приблизительно 45 мм рт.ст. Это давление следует мониторировать и поддерживать. Некоторые авторы раздувают пищеводный баллон всем пациентам сразу после введения.

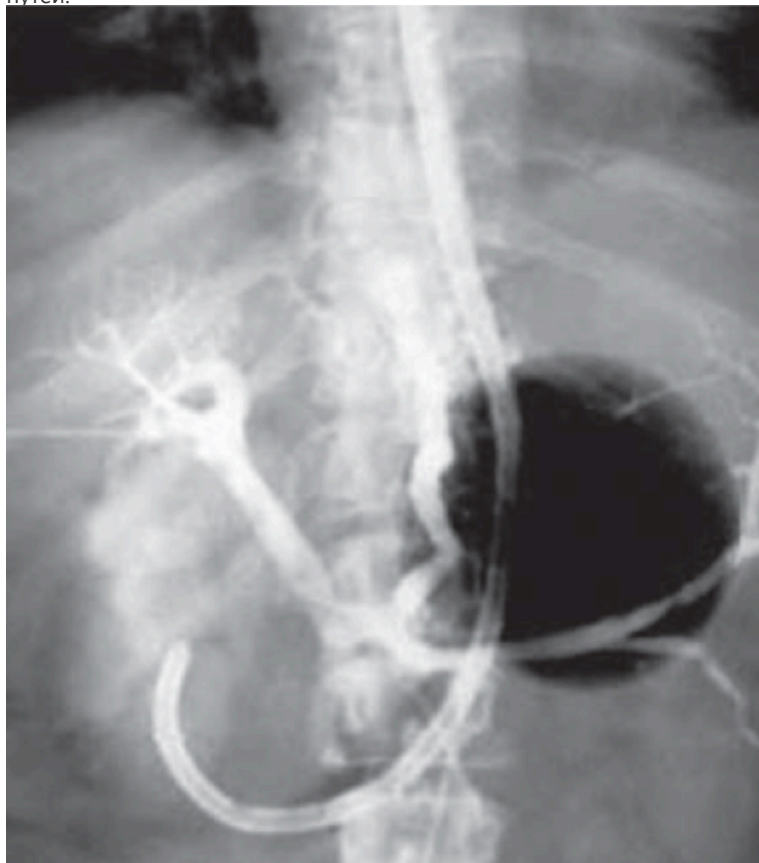
## Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

### Методы фиксации и тракции

Фиксация и тракция зонда зависят от пути его введения. Если зонд установлен через нос, тракцию следует выполнять строго по оси носового хода, так как в этой зоне легко возникают некрозы кожи и хрящей. Если необходима тракция, к зонду крепят шнур, переброшенный через блок ортопедической рамы над кроватью. Эта система позволяет постоянно поддерживать тракцию определенной массы (500–1500 г).

### Уход и мониторинг

Желудочный просвет зонда присоединяют к устройству для прерывистого отсасывания. У зонда Миннесота есть пищеводный просвет, который можно присоединить к такому же устройству (с низким отрицательным давлением). Ослабление или наполненность баллона опытный персонал должен контролировать через 1 ч после раздувания и далее периодически. Зонд должен оставаться на месте не менее 24 ч. Тампонаду желудочным баллоном можно поддерживать постоянно до 48 ч. Пищеводный баллон, однако, следует сдувать на 30 мин каждые 8 ч. Положение зонда нужно контролировать рентгенологически каждые 24 ч или чаще, если есть признаки его смещения (рис. 2.52). У постели пациента должны быть ножницы на случай необходимости срезать порт баллона для быстрой декомпрессии, так как баллон может мигрировать и стать причиной острой обструкции дыхательных путей.



**Рис. 2.52.** Правильное положение зонда

### Удаление зонда

После того как остановилось кровотечение, сначала сдувают пищеводный баллон; желудочный баллон оставляют раздутым еще на 24–48 ч. Если признаков кровотечения нет, желудочный баллон сдувают, а зонд оставляют на месте еще на 24 ч. Если кровотечение возобновляется, соответствующий баллон раздувают снова. Зонд удаляют, если никаких признаков кровотечения нет.

### Осложнения

- Аспирационная пневмония (наиболее типичное осложнение, частота колеблется от 0 до 12%).
- Острая обструкция гортани.
- Разрыв трахеи.
- Перфорации пищевода (наиболее тяжелые результаты миграции зонда).
- Изъязвление слизистой оболочки пищеводно-желудочного перехода (типично при тракции >36 ч).
- Некроз области носовых ходов.
- Носоглоточные кровотечения.

Частота осложнений, ставших прямой причиной смерти, варьирует от 0 до 20%. Описаны случаи обструкции какого-либо из баллонных портов, создающих условия для невозможности их сдувания. Иногда для удаления зонда необходимо оперативное вмешательство.

### Противопоказания

Операции на пищеводе или близлежащих структурах в недавнем прошлом.

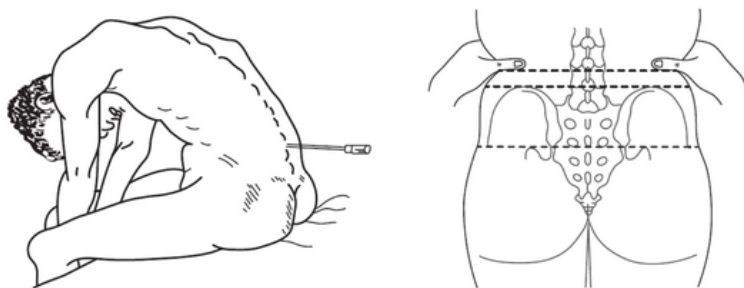
### Поясничная пункция

Пункцию проводят с диагностической и лечебной целью, а также для спинальной анестезии. Осуществляют в операционной, перевязочной или в палате со строгим соблюдением правил асептики.

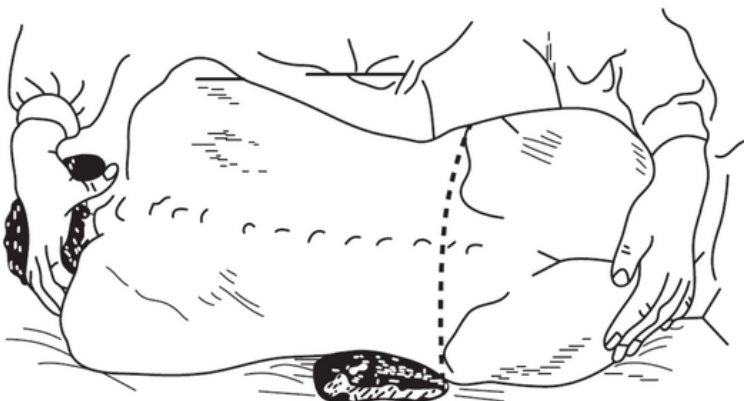
Для пункции необходимо иметь под рукой 0,5% спиртовой раствор хлорексидина, 0,5% раствор прокаина (Новокаина\*), шприцы 5 и 10 мл, иглы к ним, иглы для поясничной пункции, водяной манометр, стерильные конусовидные пробирки, тупферы, салфетки, бактерицидный пластырь.

### Положение пациента

При удовлетворительном состоянии — сидя в согнутом положении, уложив предплечья больного на его бедра, чтобы резче обозначались и разошлись остистые отростки позвонков, или лежа на боку с приведенными к животу коленями и согнутой головой, расположенной в одной горизонтальной плоскости с туловищем (рис. 2.53, 2.54). Важно, чтобы спина больного находилась строго во фронтальной, а остистые отростки — в сагитальной плоскости.



**Рис. 2.53.** Поясничная пункция: слева — больной в положении сидя; справа — линия между подвздошными гребнями проходит через IV поясничный позвонок



**Рис. 2.54.** Поясничная пункция: больной в положении лежа. Показана линия, соответствующая остистому отростку L

#### Техника

Кожа обрабатывают 0,5% спиртовым раствором хлоргексидина. Использование йод-содержащих антисептиков не рекомендовано, поскольку есть мнение, что попадание с иглой в спинномозговой канал даже незначительных количеств йода может сопровождаться сильными головными болями. Операционное поле следует обложить стерильным бельем. Пункцию наиболее безопасно проводить между III и IV поясничными позвонками, так как спинной мозг (СМ) заканчивается у взрослых на уровне II поясничного позвонка. Кроме того, расстояние между паутинной оболочкой и корешками конского хвоста на этом уровне довольно велико и равняется 3–4 мм. При определении уровня пункции ориентируются на линию, соединяющую наиболее высокие точки гребней подвздошных костей, которая соответствует расположению остистого отростка IV поясничного позвонка (см. рис. 2.53). С помощью тонкой иглы и 0,25–0,5% раствора лидокаина создают «лимонную корочку» в месте прокола.

Не рекомендуется вводить большое количество местного анестетика в подкожную клетчатку, так как это затрудняет прощупывание межкостного промежутка. Фиксируя место укола, вводят специальную иглу с мандреном перпендикулярно коже или под небольшим углом кверху соответственно расположению остистых отростков, посередине расстояния между ними строго в сагитальной плоскости (срединный доступ). Длина иглы — 8–12 см, диаметр — 0,5–1,0 мм, острый конец ее скошен под углом 45°.

**Диагностическую поясничную пункцию** проводят для исследования состава спинномозговой жидкости, ее цвета, прозрачности, для определения ликворного давления и временного его снижения, проведения ликвородинамических проб, введения в подпаутинное пространство контрастных веществ при миелографии или воздуха при пневмоэнцефалографии для уточнения характера заболеваний или повреждений СМ и ГМ. Диагностические поясничные пункции целесообразнее проводить в горизонтальном положении больного во избежание возможных осложнений, связанных с колебаниями ликворного давления и смещением мозга. Для измерения ликворного давления после появления спинномозговой жидкости к пункционной игле тотчас же присоединяют водный манометр. Он представляет собой градуированную стеклянную трубочку длиной 30–40 см с диаметром просвета 1–2 мм, изогнутую под углом 90°. На горизонтальное колено надевают короткую резиновую трубку с канюлей, которая должна плотно подходить к пункционной игле. После присоединения канюли к игле спинномозговая жидкость заполняет просвет манометра, который удерживается в вертикальном положении.

## Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

Установившийся уровень ликвора в трубочке показывает высоту давления: за нулевую точку отсчета берется уровень поясничной пункции. В норме в поясничном отделе оно колеблется от 150 до 200 мм вод.ст. (11–14,7 мм рт.ст.) при горизонтальном положении, в положении сидя за счет гидростатического давления оно повышается до 250–300 мм вод.ст. Давление ликвора при отсутствии манометра можно установить ориентировочно по скорости его вытекания — в норме 60–70 капель в минуту. После измерения давления извлекают 2–3 мл жидкости для исследования и измеряют конечное давление. В норме оно снижается на 10–15 мм вод.ст. При блоке субарахноидального пространства конечное давление может снизиться до нуля. При патологических процессах в спинномозговом канале иногда приходится прибегать к поэтапным пункциям над и под патологическим очагом. Нужно учитывать, что расстояние между паутинной оболочкой и корешками на уровне III–V поясничных позвонков равно 3–4 мм, а в грудном отделе промежуток между паутинной оболочкой и СМ составляет всего 1–1,5 мм. Ввиду особенностей расположения остистых отростков грудных позвонков при пункции в грудном отделе иглу следует направлять косо вверх под углом 30–50°.

Забор спинномозговой жидкости на исследование осуществляют в 2–3 пробирки: первую — для исследования белка и глюкозы (одновременно исследуют кровь), вторую — для подсчета количества клеток (цитоз), третью — для микробиологического, серологического или иммунологического исследования. Нормальный состав ликвора указан в табл. 2.19.

**Таблица 2.19.** Нормальный состав спинномозговой жидкости

Белок	0,15–0,45 г/л
Альбумин	0,1–0,3 г/л
Цитоз, количество клеток	3–5 в 1 мм <sup>3</sup>
Эритроциты, × 10 <sup>12</sup> /л	Отсутствуют
Глюкоза	3–5 ммоль/л

**Лечебные поясничные пункции** проводят для выведения жидкости из субарахноидального пространства или для введения в него лекарственных веществ. Поясничные прокол проводят с лечебной целью при менингите, энцефалите, ЧМТ, спинальной травме и др.

#### Противопоказания к поясничной пункции

Окклюзионная водянка ГМ со вторичными стволовыми симптомами; внутричерепная гипертензия (ВЧГ); водянка, обусловленная объемным процессом в височной или лобной доле с симптомами смещения в tentorialное отверстие, объемным процессом в задней черепной ямке и другими причинами, которые чреваты дислокацией и ущемлением ствола мозга при извлечении ликвора.

#### Клинико-инструментальные противопоказания к поясничной пункции

Нарастающий двусторонний мидриаз, анизокория, застойный диск зрительного нерва, наличие признаков дислокации на КТ ГМ, смещение срединных структур мозга при эхоэнцефалоскопии.



**Осложнения поясничной пункции**

1. Если из иглы начинает вытекать жидкость, окрашенная свежей кровью, что бывает вызвано повреждением иглой кровеносного сосуда в подпаутинном пространстве, а не в результате субарахноидального внутричерепного кровоизлияния, то при отсутствии противопоказаний следует продолжить эвакуацию жидкости. Обычно после извлечения 3–5 мл жидкость становится прозрачной и бесцветной. Если в момент проникновения иглы в подпаутинное пространство больной внезапно ощущает острую стреляющую боль, иногда иррадиирующую в ногу, это означает, что игла травмирует корешок конского хвоста СМ. Иглу необходимо слегка отвести назад.
2. Постпункционная головная боль (до 25% случаев) проявляется сильной головной болью, особенно в затылочной области, может сопровождаться головокружением, тошнотой, рвотой, ригидностью затылочных мышц, симптомом Кернига. Эти симптомы обычно исчезают бесследно довольно быстро, но могут держаться и неделями. Причиной цефалгии, по мнению большинства авторов, служит длительное истечение спинномозговой жидкости через прокол в твердой оболочке, который заживает рубцом спустя 8–10 дней. По данным других авторов, причина цефалгии и менингизма кроется в раздражении мозговых оболочек вследствие воспалительного процесса, что подтверждается изменением состава спинномозговой жидкости при повторной пункции — увеличенным количеством белка, появлением клеточных элементов.
3. Парезы черепно-мозговых нервов (отводящего, глазодвигательного, слухового) появляются как симптомы натяжения («провисание» ГМ).
4. Смертельный исход возможен в случае тяжелых мозговых заболеваний, преимущественно при объемных образованиях задней черепной ямы (опухоль, абсцесс) и продолжающегося внутричерепного кровоизлияния из разорвавшейся аневризмы внутричерепного сосуда. В этих случаях после пункции быстро снижается давление в субарахноидальном пространстве СМ. Стволовые отделы ГМ, смещаясь каудально и блокируя пути оттока ликвора, приводят к острой желудочковой гипертензии и нарушению кровообращения в стволе мозга, которые являются причиной нарушений дыхания и сердечной деятельности.

**Ликвородинамические пробы**

Данные пробы проводят для определения проходимости подпаутинного пространства СМ, выявления компрессии СМ гематомой, позвонковым диском, костными отломками, инородными телами. Они основаны на взаимодействии ликворного и венозного давления, так как при повышении венозного давления в норме повышается и давление ликвора, и наоборот.

**Проба Квеккенштедта** (повышение ликворного давления при сдавлении яремных вен на шее). Больному, находящемуся в горизонтальном положении, производят поясничный прокол и измеряют начальное давление, после чего следят за манометром. В течение 5–6 с пальцами достаточно сильно сдавливают на шее яремные вены больного. Вследствие быстрого повышения давления в синусах твердой мозговой оболочки и венах ГМ происходит сдавление желудочков мозга, цистерн и подбололочных пространств, что при полной проходимости подпаутинного пространства сопровождается повышением ликворного давления в 2–3 раза по сравнению с первоначальным. Вслед за прекращением сдавления вен ликворное давление быстро снижается до исходного уровня (отрицательная проба). При блоке субарахноидального пространства на уровне шейного и грудного отделов СМ подъема уровня ликворного давления не наблюдается (положительная проба). Замедление, невысокий подъем (20–30 мм вод.ст.) и снижение ликворного давления указывают на частичное блокирование субарахноидального пространства. В этом случае после окончания сдавления вен шеи давление спинномозговой жидкости не возвращается к исходному.

**Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии**

**Проба Пуссера.** Ассистент сгибает голову больного к груди на несколько секунд, что при полной проходимости подпаутинного пространства СМ вызывает быстрый подъем ликворного давления. При разгибании головы давление возвращается к исходному. С помощью проб Квеккенштедта и Пуссера искусственно повышают внутричерепное давление (ВЧД), проверяя проходимость субарахноидального пространства.

**Проба Стукея.** Искусственно увеличивают внутрипозвоночное венозное давление. Надавливая на переднюю брюшную стенку в области пупка кулаком или ладонью до ощущения пульсации брюшной аорты у позвоночника в течение 20–25 с, ассистент сдавливает нижнюю полую вену. Вследствие затруднения оттока венозной крови из эпидуральных вен поясничного и нижнегрудного отделов позвоночника гидростатическое давление в подпаутинном пространстве повышается в 2 раза. При полной проходимости после прекращения сдавливания нижней полую вену давление снижается до начального (отрицательная проба Стукея). Когда имеется ликворный блок, давление в подпаутинном пространстве не изменяется (положительная проба Стукея).

**Дренаживание плевральной полости**

Введение дренажной трубки в плевральную полость для эвакуации воздуха или жидкости в целях сохранения отрицательного внутригрудного давления, расправления легкого и предотвращения роста внутри грудной клетки потенциально смертельных уровней давления.

**Показания**

- Пневмоторакс (>20% объема плевральной полости).
- Гемоторакс.
- Гидро- или хилоторакс.

Профилактика у пациентов с проникающей травмой грудной клетки перед началом ИВЛ и/или анестезии. Экстренная декомпрессия внутривенным катетером большого диаметра (14–16 G) во втором межреберье по среднеключичной линии еще до рентгенографического подтверждения напряженного пневмоторакса может быть жизненно необходимой.

**Противопоказания/факторы риска**

- Наличие в анамнезе процессов, способных вызвать плевральные сращения на дренируемой стороне (склерозирующие процедуры, плевродез, плеврэктомию или торакотомию).
- После пневмонэктомии дренаж следует ставить выше торакотомного разреза, так как диафрагма нередко поднимается до этого уровня.
- Возможность грыжевого выпячивания содержимого брюшной полости через диафрагму у пациентов с тупой травмой живота или колото-резаными ранениями в области диафрагмы.
- Коагулопатия.

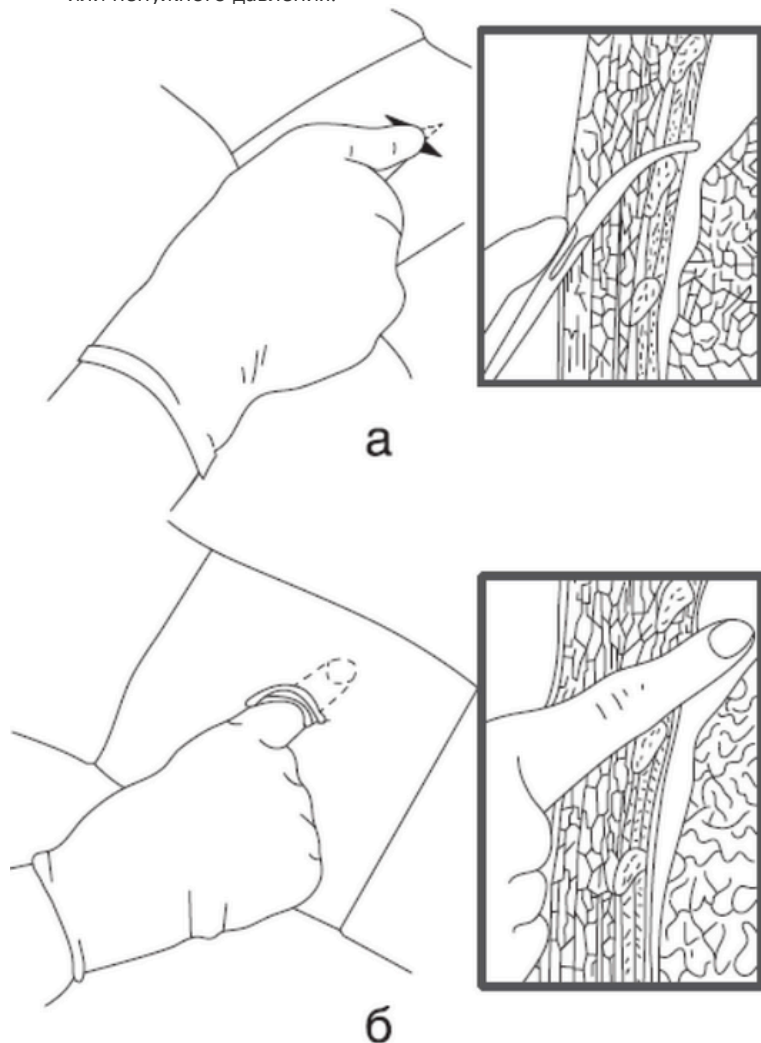
**Методика**

Стерильная процедура. Необходимы дренажные трубки, раствор местного анестетика, длинный изогнутый зажим, скальпель, ножницы, шовный материал.

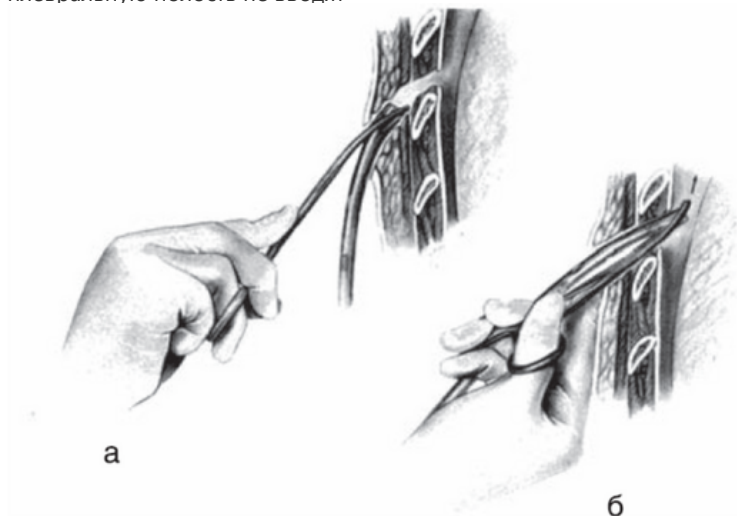
- Пациент лежит на спине, дренируемая сторона слегка приподнята. Руку этой стороны закладывают за голову. Обычно трубку устанавливают в четвертом или пятом межреберье по передней подмышечной линии. Альтернативной точкой (для декомпрессии пневмоторакса) служит второй межреберный промежуток по среднеключичной линии, но из косметических соображений и в связи с массивностью грудных мышц первый доступ для взрослых предпочтителен.
- Кожу обрабатывают раствором антисептика и обкладывают простынями, включая сосок, который служит ориентиром. Зону диаметром 2–3 см инфильтрируют раствором местного анестетика до образования «лимонной корочки» на два поперечных пальца ниже планируемого к пенетрации межреберного промежутка (это позволяет создать не прямой подкожный канал, по которому пойдет трубка и смещение которого после ее удаления будет препятствовать попаданию в плевральную полость воздуха).
- В инфильтрированной зоне делают поперечный разрез и дополнительно инфильтрируют анестетиком ткани, через которые пойдет трубка, особенно надкостницу ребер выше и ниже намеченного промежутка.
- Для подтверждения локализации воздуха или жидкости выполняют торакоскопию в предполагаемом месте введения дренажной трубки. Если воздуха или жидкости при аспирации не получено, следует повторно оценить анатомию и повторить рентгенографию, УЗИ или КТ грудной клетки.



- В выбранном межреберном промежутке зажимом проделывают короткий туннель. После тупого разделения межреберных мышц сомкнутый зажим осторожно проводят сквозь париетальную плевру, придерживаясь верхнего края нижележащего ребра во избежание повреждения сосудисто-нервного пучка вышележащего ребра. Зажим заводят на глубину не более 1 см во избежание повреждения внутригрудных структур и раскрывают приблизительно на 2 см (рис. 2.55, 2.56).
- Пальцем, введенным в плевральную полость, обследуют анатомические образования и выявляют плевральные сращения при их наличии. Разделять можно только легко поддающиеся сращения. Разделенные мощные сращения могут надорвать легкое и стать причиной потенциально опасного кровотечения.
- Дренаж вводят по направлению к верхушке при пневмотораксе и к диафрагме для удаления жидкости. Необходимо убедиться, что все отверстия находятся внутри плевральной полости. При введении дренажной трубки следует избегать применения силы или ненужного давления.



**Рис. 2.55.** Дренажирование плевральной полости (1-й этап): а — зажимом пенетрируют межреберные мышцы; б — осторожно введенным указательным пальцем обследуют зону, непосредственно прилежащую к разрезу. В это время инструменты в плевральную полость не вводят



**Рис. 2.56.** Дренажирование плевральной полости (2-й этап): а — кончик дренажной трубки, фиксированный зажимом Келли, направляют пальцем через разрез на грудной клетке; б — зажим поворачивают на 180° и направляют дренаж к верхушке. Положение дренажа подтверждается потоком воздуха (наблюдаемом в виде конденсата на внутренней поверхности прозрачного дренажа) или жидкости из него. Затем его тщательно пришивают к коже. Для того чтобы после удаления дренажа можно было закрыть отверстие, стянув швы, обычно применяют горизонтальный матрацный шов. Накладывают герметизирующую повязку с вазелином, а трубку соединяют с дренажной системой и тщательно фиксируют бинтом и/или пластырем к повязке и пациенту. Все соединения дренажной системы должны быть проверены на прочность и также тщательно зафиксированы.

Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии

Введение дренажа и уход за ним

После установки дренажа выполняют рентгенографию грудной клетки. Дренаж присоединяют к герметичной системе с калиброванным накопителем и водяным замком, позволяющей поддерживать отрицательное давление в плевральной полости и избегать попадания туда воздуха. Отсасывание обычно устанавливают на уровне 15–20 мл воды и поддерживают до прекращения утечки воздуха. При продолжительном дренировании дренажная трубка и трубки системы должны быть свободны от перегибов, не должны оказываться под чем-либо и их никогда нельзя пережимать. Трубку можно очень осторожно «сдоить», имея в виду, что это может генерировать отрицательное давление до 1500 мм рт.ст. и тем самым повредить прилежащие ткани. Ирригация трубки нежелательна. Повязку следует менять каждые 2–3 дня или по необходимости чаще. Адекватное обезболивание обязательно для облегчения активации и кашля, улучшающих расправление легкого. Повторная рентгенография грудной клетки необходима для контроля за состоянием легкого и возможной миграцией проксимального отверстия дренажа за пределы плевральной полости (в результате чего развивается пневмоторакс или подкожная эмфизема). Если это произошло, а патологический процесс еще не скорректирован, показана замена дренажной трубки, особенно при наличии подкожной эмфиземы. Ни в коем случае нельзя вновь вводить трубку в плевральную полость, и при необходимости ее замены это целесообразно сделать в другом месте, но не через то же самое отверстие.

Удаление дренажа

Дренаж удаляют после разрешения пневмоторакса или скопления жидкости. После соответствующей аналгезии трубку удаляют на глубоком вдохе пациента, одновременно закрывая отверстие герметизирующей марлевой повязкой с вазелином. В этой точке в плевральной полости может быть только отрицательное давление. Это минимизирует попадание в нее воздуха. Сразу после удаления и через 24 ч выполняют контрольную рентгенографию грудной клетки.

Осложнения

- Непреднамеренное введение трубки в жизненно важные органы (легкое, печень, селезенку и т.д.).
- Кровотечение.
- Отек легкого при его расправлении.
- Остаточный пневмоторакс и/или гемоторакс.
- Эмпиема.

Во избежание отека легкого вследствие его расправления на пораженной стороне после большого хронического скопления жидкости удалять ее следует дробно, ограничив первое извлечение объемом не более 1 л в течение 30 мин.

Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

Ответственные редакторы И.Б. Заболотских, К.М. Лебединский

Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

3.1. Периоперационная инфузионная терапия

Е.С. Горбеев

Периоперационные вливания растворов преследуют следующие цели, причем с минимизацией риска побочных эффектов: 1) коррекцию гиповолемии, нарушений водно-электролитного обмена и КОС пациента перед операцией; 2) обеспечение базовых потребностей в воде и электролитах; 3) замещение интра- и послеоперационных потерь жидкости, электролитов и крови; 4) поддержание основных физиологических параметров в приемлемых пределах, то есть близких к норме. Физиологические изменения в периоперационный период способны привести к сдвигам в жидкостном балансе (табл. 3.1).

Таблица 3.1. Нарушения, приводящие к сдвигам в жидкостном балансе, их причины и тяжесть

Вид нарушения	Потенциальные последствия	Выраженность последствий
Дооперационное голодание	Продолжающиеся скрытые потери жидкости и потери с мочой, вызывающие абсолютную гиповолемию	Зависит от длительности голодания. Может не приводить к гиповолемии
Упорная рвота или потери через желудочный зонд	Потери воды и электролитов. Могут приводить к дегидратации, метаболическому алкалозу, гипонатриемии, гипохлоремии и даже абсолютной гиповолемии	Зависит от длительности и объема потерь желудочного содержимого
Профузная диарея или частый прием сильных слабительных для подготовки кишечника к повторным исследованиям, профилактика запоров при частичной кишечной непроходимости	Потери воды и электролитов. Могут приводить к дегидратации, метаболическому ацидозу, гипокалиемии, гипонатриемии и даже абсолютной гиповолемии	Зависит от длительности и объема потерь кишечного содержимого
Дооперационный прием вазодилаторов, β-адреноблокаторов, противоаритмических средств, диуретиков	Венодилатация, иногда артериодилатация, ограничение компенсаторного учащения ритма сердца, иногда потери жидкости, электролитов, прежде всего калия. Относительная гиповолемия. Диуретики способны привести к абсолютной гиповолемии	Зависит от длительности приема, отмены или продолжения приема перед операцией
Осложнения заболевания: сепсис, хроническая надпочечниковая недостаточность	Вазодилатация. Относительная гиповолемия, при СШ присоединяется гиповолемия абсолютная	Зависит от тяжести осложнения
Общая анестезия, нейроаксиальные блокады	Вазодилатация. Относительная гиповолемия	Зависит от вида общего анестетика и глубины наркоза, индивидуальной толерантности. Нейроаксиальные блокады — зависимость от глубины и зоны симпатического блока
Локальное перемещение жидкости вследствие хирургической травмы и местного воспаления	Может приводить к абсолютной гиповолемии и интерстициальному отеку	Зависит от обширности и травматичности вмешательства, выраженности воспаления, вида и объема переливаемых растворов
Потеря крови	Абсолютная гиповолемия	Зависит от объема и скорости кровопотери, эффективности компенсаторной ИТТ, выраженности повреждения гликокаликса

Базовые потребности в жидкости и электролитах

«Неощутимые» потери жидкости составляют примерно 10 мл/кг в сутки (2/3 через кожу и 1/3 через легкие при самостоятельном дыхании). Повышение температуры приводит к тахипноэ, но незначительно увеличивает потери жидкости. Видимые потери с потом трудно учесть, но в состоянии шока и сепсиса потливость может быть профузной, с потерей воды и соли.

Диурез в норме составляет около 1 л в сутки, поэтому у хирургических больных рекомендуется его поддерживать в пределах 0,5–1,0 мл/кг в час (во время операции и в ранний послеоперационный период — см. ниже). Нормальные потери жидкости и электролитов определяют потребности для здорового человека массой 70–80 кг.  
Калий: 60–100 ммоль.  
Натрий: 60–150 ммоль (для профилактики артериальной гипертензии рекомендуют всего лишь 33 ммоль).  
Глюкоза: 850 ммоль.  
Вода: 2–3 л (1–1,5 мл/кг в /ч).

**Предоперационная инфузионная терапия и гидратационный статус (общие представления)**  
Для сохранения гидратационного статуса придают особое значение максимально возможному укорочению периода голодания перед плановыми операциями. В большинстве случаев для того чтобы избежать аспирации во время вводного наркоза, достаточно прекратить пить прозрачные жидкости за 2–3 ч до подачи больного в операционную. Доказано, что прием внутрь прозрачных жидкостей за 2 ч до операции снижает объем желудочного содержимого за счет нормализации желудочно-кишечной моторики. Имеет значение и состав этих прозрачных жидкостей. Накоплен значительный мировой опыт приема внутрь глюкозосодержащих растворов. Доказано, что они способствуют нормализации толерантности к инсулину организма оперируемого пациента. Сохранению гидратационного статуса и профилактике предоперационной гиповолемии способствует также отказ от механической очистки кишечника, что широко пропагандируется соответствующими зарубежными протоколами и специалистами.

Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

В тех случаях, когда все же возникает необходимость в предоперационных инфузиях, причем только при значительных потерях желудочного содержимого, а значит, и желудочного сока, богатого соляной кислотой, натрием и хлором, оптимально переливание 0,9% NaCl. При потерях жидкости через кишечник следует использовать сбалансированные кристаллоиды, содержащие не только полный необходимый набор электролитов, но и предшественники бикарбоната, способные компенсировать метаболический ацидоз, характерный, например, для профузной диареи и тонкокишечных свищей (табл. 3.2).

Таблица 3.2. Объем и состав гастроинтестинальных жидкостей

Жидкость	Объем за сутки, мл	Na <sup>+</sup> , мэкв/л	K <sup>+</sup> , мэкв/л	Cl <sup>-</sup> , мэкв/л	НСО <sup>-</sup> , 3 мэкв/л
Слюна	500–2000	2–10	20–30	8–18	30
Желудок	1000–2000	60–100	10–20	100–130	0
Поджелудочная железа	300–800	135–145	5–10	70–90	95–120
Желчь	300–600	135–145	5–10	90–130	30–40
Тощая кишка	2000–4000	120–140	5–10	90–140	30–40
Подвздошная кишка	1000–2000	80–150	2–8	45–140	30
Толстая кишка	—	60	30	40	—

**Общие принципы интраоперационной инфузионной терапии**  
Главные задачи рациональной инфузионной терапии во время хирургических вмешательств — поддержание, насколько это возможно, таких важнейших физиологических параметров, как нормоволемия и электролитный состав плазмы крови. Если до операции указанные параметры не нарушены или успешно скорректированы, то задача анестезиолога во время операции сводится к компенсации потерь жидкости (крови, мочи, желудочного содержимого и т.д.), избегая при этом избыточных объемов инфузии, натрия и хлоридов. В этом случае оптимально применение сбалансированных растворов кристаллоидов. О пагубных последствиях некорректированной, затянувшейся глубокой гиповолемии известно давно и хорошо широкому кругу врачей, тем более анестезиологам-реаниматологам. Она приводит к снижению СВ, вазоконстрикции, сначала компенсаторной, а затем патологической, в виде стойкой централизации кровообращения с ишемией «периферических» органов и тканей, что особенно важно — почек, кишечника, поджелудочной железы, хирургических анастомозов. Без восполнения ОЦК продолжает уменьшаться УО, ишемия органов усугубляется. Избыточные инфузии как минимум не менее опасны, причем не только и не столько увеличением койко-дней, проведенных в стационаре и/или ОИТ, но прежде всего нарушением сосудисто-эндотелиального барьера, развитием трудно поддающегося лечению отеочного синдрома, способного привести к стойкому парезу кишечника, полиорганной недостаточности (ПОН) и повышенной послеоперационной летальности.

**Периоперационная инфузионная терапия при абдоминальных операциях**  
К настоящему времени в мировой литературе, посвященной периоперационным инфузиям в «большой» абдоминальной хирургии, доминирует концепция «нулевого» жидкостного баланса как способа снизить частоту осложнений и смертность после плановых операций. «Нулевой» жидкостный баланс предусматривает восполнение всей утраченной во время операции и в ранний послеоперационный период жидкости растворами, близкими к ней по объему и составу. Для того чтобы не сделать ошибки, необходимо знать исходные потребности пациента в жидкости и электролитах вместе с величиной патологических потерь, включая электролиты. Разумеется, лабораторный мониторинг значительно облегчает задачу, хотя его доступность в отечественных учреждениях ограничена, а затратность, особенно при массовом и систематическом использовании, несомненно, значительна. Избежать ошибки, во всяком случае грубой, помогает переливание в качестве основы сбалансированных кристаллоидов, в нашей стране пока произведены гидроксиэтилкрахмала (ГЭК), в том числе на основе сбалансированных кристаллоидов, в нашей стране пока разрознены, но **исключительно** по одному-единственному показанию — для купирования острой гиповолемии, вызванной кровотечением, при условии недостаточной эффективности кристаллоидных инфузий. Следует обратить особое внимание на гиперинфузию как одну из наиболее частых причин повреждения эндотелиального гликокаликса, причем коллоиды, перелитые даже при нормоволемии, более агрессивны в этом отношении по сравнению с кристаллоидами. При поврежденном эндотелиальном гликокаликсе преимущества коллоидных плазмозаменителей в объемозамещении по сравнению с кристаллоидами утрачиваются, поскольку до 60% коллоидов уходит в интерстиций сквозь поврежденный эндотелиальный барьер.

Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

Сама по себе хирургическая операция не увеличивает физиологические потери жидкости и электролитов. Испарение из лапаротомной раны, через кожу, укрытую простынями, и при ИВЛ, которая в нормально оборудованных операционных в руках подготовленных анестезиологов, как правило, происходит практически в закрытом контуре, то есть без потерь влаги, весьма незначительно. Разумеется, необходимо учитывать кровопотерю и асцит. Стоит отметить, что потери жидкости при лапароскопических операциях, интуитивно считаются более влагосберегающими, поскольку происходят в закрытой брюшной полости. На самом деле испарение с раздутой сухим углекислым газом брюшины никто не оценивал, хотя оно может быть довольно значительным, особенно учитывая многократную смену газа и значительную продолжительность некоторых весьма сложных операций, таких как гастропанкреатодуоденальная резекция, цистопростатэктомия и т.п.

**Потребности в жидкости взрослого человека**  
Минимум — 1 мл/кг в час (2,4 л/сут при массе тела 100 кг). Чаще всего назначают 1,3–1,5 мл/кг в час при нормальном мочеиспускании.  
**Поддерживающая терапия**  
При невозможности есть и пить: 5% декстроза (Глюкоза<sup>◆</sup>) с Na<sup>+</sup> и K<sup>+</sup> в течение 4–6 ч обеспечивает минимум калорий и может быть использована только несколько дней. Na<sup>+</sup> и K<sup>+</sup> — по 1 ммоль/кг каждого в сутки. Скорость инфузии K<sup>+</sup> не должна превышать 10 ммоль/ч.  
**Вводный наркоз**  
500 мл сбалансированного кристаллоида во время индукции для компенсации вазодилатации и возможной скрытой гиповолемии. Этот объем жидкости не предотвращает возможного падения АД.

**Во время операции**

Выделение жидкости замедлено. Тактика ограничения инфузии снижает частоту осложнений.

- 3–5 мл/кг в час сбалансированного кристаллоида (покрывает также минимальную потерю крови).
- Альтернативой может быть дозировка 1–2 мл/кг в час под контролем СВ или эквивалентных методов. Такая доза дает очевидные преимущества наиболее тяжелым пациентам.
- Изотонический раствор хлористого натрия<sup>9</sup> можно назначать только по специальным показаниям: при упорной рвоте, гипонатриемии.
- Кровопотерю до 500 мл следует возмещать трехкратным объемом сбалансированного кристаллоида.
- При кровопотере более 500 мл можно добавить коллоидный плазмозаменитель, основываясь на целевом гематокрите, исходных значениях гемоглобина и особенностях пациента.

**Палата послеоперационного наблюдения**

- Выделение мочи нормальное или повышенное.
- Нет доказательств, что ограничение жидкости на этом этапе дает преимущества, но увеличивается риск тошноты.
- 5–6 мл/кг в час сбалансированного кристаллоида.

**Возвращение в хирургическое отделение**

Через 3–4 ч после операции.

- Пить прозрачные жидкости или с добавкой 2,5% декстрозы (Глюкозы<sup>10</sup>) с электролитами 1,5 мл/кг в час ( $\approx 100$  мл/ч). При необходимости следует добавить электролиты под контролем лабораторных показателей. Использовать инфузионный насос.

**Проверка на дегидратацию перед введением наркоза**

Всегда следует оценивать вероятность предоперационного дефицита жидкости.

- Неспособность пить всегда приводит к **гипертонической** дегидратации, когда осмоляльность сыворотки крови больше 300 мосмоль/кг. Лечебным действием обладает медленное вливание раствора декстрозы (Глюкозы<sup>10</sup>). Если время ограничено, надо ввести сбалансированный кристаллоид, а затем вводить декстрозу (Глюкозу<sup>10</sup>).
- Сочетание рвоты и диареи приводит к **гипотонической** дегидратации, которую компенсируют изотоническим хлористым натрием<sup>9</sup>.
- КЛ или профузная диарея должна быть возмещена равным объемом сбалансированного кристаллоида.
- Илеус может привести к очень большому дефициту жидкости (4–6 л) в результате неспособности пить и рвоты. Примерная оценка — 3 л потерь за каждые сутки полного пареза кишечника. Следует стараться возместить хотя бы половину утраченного объема перед индукцией под контролем сердечно-сосудистого мониторинга.

**Протоколы ERAS и особенности инфузионной терапии**

Согласно современным представлениям, все еще непривычным для многих российских анестезиологов-реаниматологов и хирургов, больной должен быть доставлен в операционную сытым и с нормоволемией, а не голодным и в состоянии гиповолемии, поскольку в первом варианте смягчаются отрицательные гемодинамические эффекты вводимого наркоза.

Один из принципов ERAS (Enhanced recovery after surgery, Ускоренное восстановление после операции) подразумевает тщательный гемостаз и недопущение сколько-нибудь существенной кровопотери. Если же значимая потеря крови все же происходит, то она должна быть возмещена. Под возмещением кровопотери **не следует** автоматически подразумевать гемотрансфузию. Приоритет всегда за восстановлением ОЦК. Необходимость в переливании компонентов крови определяют по общим правилам, ориентируясь на показатели гемоглобина (Hb) и гематокрита (Ht), разумеется, с учетом особенностей соматического статуса пациента. При появлении признаков гиповолемии ее следует компенсировать быстрой внутривенной инфузией в течение 5–10 мин. Для этой цели обычно применяют сбалансированные кристаллоиды, при необходимости добавляют коллоидные плазмозаменители (см. выше). В отсутствие кровотечения больные с гемодинамической нестабильностью не должны автоматически восприниматься как имеющие дефицит ОЦК. Соответственно быстрое внутривенное вливание следует применять, только если гиповолемия очевидна. Да и в этом случае быстрая инфузия компенсирует гемодинамическую нестабильность менее чем в половине случаев, и эти «откликающиеся» пациенты ни в коем случае не должны обязательно восприниматься как страдающие от абсолютной гиповолемии. Дополнительное осторожное введение вазопрессоров может не только стабилизировать АД, но и указать на вероятную причину — относительную гиповолемию.

ЧСС, АД, темп диуреза и ЦВД — ненадежные показатели волеического статуса.

Цель послеоперационной инфузионной терапии, согласно идеологии ERAS, состоит в поддержании нормоволемии и контроле за восприимчивостью к переливаниям, в особенности у пациентов высокого риска. У большинства больных после операции наблюдается задержка воды и натрия.

**Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде**

Следует поощрять питье и кормление больных после гастроинтестинальных резекций, поскольку прием пищи связан со снижением вероятности инфекций и укорочением срока госпитализации без риска несостоятельности анастомозов. Внутривенное введение жидкостей следует прекратить и не возобновлять при отсутствии клинических показаний. Больные без сохраняющегося дефицита или потерь жидкости должны пить не менее 1,75 л воды в сутки.

Больным с нормоволемией, у которых артериальная гипотензия связана с нейроаксиальной блокадой, не следует пытаться корригировать артериальную гипотензию одними внутривенными инфузиями. Вместо этого надо снизить дозу местного анестетика, вводимого эпидурально, и применить вазопрессорную поддержку.

В рамках протокола ERAS олигурию можно ожидать и допускать без опасных последствий.

**Принципы инфузионной терапии при резекциях легких и эзофагэктомии**

1. Общий положительный баланс жидкости в первые 24 ч после операции не должен превышать 20 мл/кг.
2. Введение кристаллоидов должно быть ограничено 2 л во время операции и 3 л в первые 24 ч после операции.
3. Коллоиды следует назначать только для замещения эквивалентного объема кровопотери, если не требуется гемотрансфузия (надо поддерживать Hb >80 г/л). Максимальный объем коллоидов = 1 л взрослому человеку.
4. «Третьего пространства» не существует.
5. Нет необходимости поддерживать диурез в ранний послеоперационный период, если только у пациента нет высокого риска развития острого повреждения почек (ОПП).
6. Если после операции требуется увеличение тканевой перфузии, следует наладить адекватный инвазивный гемодинамический мониторинг, чтобы получить возможность управлять введением вазопрессоров, инотропов и внутривенными вливаниями.

**Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде****3.2. Острая массивная кровопотеря**

Е.В. Григорьев

**Терминология**

1. Острая массивная кровопотеря (ОМК) как потеря крови более 7% массы тела за 24 ч или 100% ОЦК в течение 24 ч.
2. Потеря 50% ОЦК в течение 3 ч и менее.
3. Темп 150 мл/мин в течение более 20 мин.

4. Темп 1,5 мл/кг в минуту в течение более 20 мин.
  5. Одномоментная кровопотеря 25–35% ОЦК.
  6. Потребность в остром переливании более 10 доз консервированных эритроцитов.
- ОМК с позиции патофизиологии может быть рассмотрена как совокупность шока, острой коагулопатии и синдрома массивных трансфузий.

#### Классификация

Клиническая классификация острой кровопотери представлена в табл. 3.3.

**Таблица 3.3.** Классификация острой кровопотери

Параметр	Класс			
	I	II	III	IV
Кровопотеря, мл	<750	750–1500	1500–2000	>2000
Кровопотеря, %	<15	15–30	30–40	>40
Частота пульса, уд/мин	<100	>100	>120	>140
АД	Норма	Сниженное	Сниженное	Сниженное
Частота дыхания	14–20	20–30	30–40	>35
Диурез, мл/ч	>30	20–30	5–15	Анурия
Симптоматика со стороны ЦНС	Отсутствует	Возбуждение	Заторможенность	Летаргия

#### Принципы интенсивной терапии острой массивной кровопотери

##### Диагностика и мониторинг кровотечения

На данный момент отсутствуют однозначные клинические физиологические параметры, которые бы однозначно диагностировали факт и тяжесть ОМК. В ходе диагностики необходимы тщательный анамнез, включая информацию о характере травмы, анамнез хронической патологии, которая может осложниться фактом ОМК [прием нестероидных противовоспалительных средств (НПВП), антикоагулянтных и антитромбоцитарных препаратов, анамнестические указания на онкологический процесс, патологию печени, системы гемостаза].

Немедленная диагностика и окончательная верификация источника кровотечения являются важнейшим компонентом терапии ОМК.

При шоке и отсутствии идентификации источника кровотечения рекомендуется продолжить дальнейшие исследования по выявлению источника.

Рекомендуемым методом поиска источников кровотечения может быть сочетание (наравне с клиническим исследованием и физикальными методами) рентгенографии грудной клетки и таза и ультразвуковых методов исследования как варианта первичного набора исследований. УЗИ рекомендуется для первичной верификации жидкостей в полостях с высокой специфичностью метода. В ряде исследований авторы предложили использование КТ, расположенной в непосредственной близости к отделению неотложной медицины, для быстрого исследования пострадавших с травмой и верификации источника кровопотери.

##### Остановка кровотечения

Пациент при отсутствии быстрой остановки кровотечения в условиях ОМК и шока не имеет серьезных шансов на выживание.

Оперативные вмешательства, особенно при тяжелой травме, выполненные на основе принципов хирургии «контроля повреждений», рекомендуются при наличии тяжелой кровопотери, коагулопатии и шока, кроме того, триггерами для подобного метода являются гипотермия <34 °C, pH <7,2, отсутствие реакции пациента на реанимационные противошоковые мероприятия или невозможность окончательного гемостаза при коагулопатии.

Ангиографические вмешательства с целью диагностики и лечения путем локальной эмболизации целевого сосуда рассматриваются в ряде статей в отношении артериального кровотечения, которое невозможно остановить иными методами.

В хирургии активно внедряются разнообразные топические гемостатические препараты.

##### Компоненты крови

Большая частота выживаемости при ОМК ассоциируется со снижением соотношения консервированная эритроцитарная масса:свежезамороженная плазма (СЗП) — тромбоциты: фактор свертывания крови VIII (Криопреципитат<sup>♦</sup>) (фибриноген). Снижение летальности по причине снижения вышеупомянутого соотношения ассоциируется с достоверным уменьшением частоты смертей вследствие кровопотери.

## Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

Фибриноген является обязательным компонентом для системы свертывания. Он играет ведущую роль в первичной агрегации тромбоцитов и формировании стабильного фибринового сгустка. Современные руководства рекомендуют поддержание уровня фибриногена не менее 1 г/л. Если трансфузией СЗП поддержать данный уровень не представляется возможным, показано переливание фактора свертывания крови VIII (Криопреципитата<sup>♦</sup>) и/или концентрата фибриногена.

##### Гемоглобин

Гемоглобин и/или гематокрит — основа для диагностики ОМК в качестве ведущего скринингового клинического теста при условии повторения данных анализов в ходе лечения и диагностики (табл. 3.4, 3.5).

**Таблица 3.4.** Примерная схема протокола массивных трансфузий

1. Ответственный дежурный врач определяет показания активации протокола массивных трансфузий (ПМТ).
2. Базовая информация: клинический анализ крови, скрининг тестов свертывания (протромбиновое время, МНО, АЧТВ, фибриноген), биохимический анализ крови, газовый состав артериальной крови.
3. Известить центр крови и локального специалиста-трансфузиолога «Активация ПМТ».
4. а) получить 4 дозы консервированной эритроцитарной массы, 4 дозы СЗП; б) заказать 4 дозы тромбоцитов; в) ввести транексамовую кислоту; г) при снижении уровня фибриногена менее 1 г/л — приготовить фактор свертывания крови VIII (Криопреципитат<sup>♦</sup>) и/или фибриноген.
5. В ходе ПМТ необходимо: а) оптимизировать оксигенацию, сердечный выброс, тканевую перфузию («летальная триада» провоцирует неэффективность ПМТ!); б) мониторировать каждые 30–60 мин: клинический анализ крови, скрининг свертывания, ионизированный кальций, газовый состав артериальной крови; в) достичь цели: температура не менее 35 °C, pH >7,2, основания <–6, лактат <4 ммоль/л, Са ионизированный >1,1 ммоль/л, тромбоциты >50×10<sup>9</sup>/л, АЧТВ <1,5 × норма, МНО <1,5, фибриноген >1,0 г/л; г) при наличии методов прикроватного мониторинга (тромбоэластометрия или тромбоэластография) могут быть использованы показатели для «персонализации» трансфузии компонентов крови, что, согласно ряду руководств, улучшает выживаемость пациентов с ОМК.
6. Остановка кровотечения? Да — прекратить ПМТ, нет — возврат к п. 4

**Таблица 3.5.** Предлагаемые критерии активации протокола массивных трансфузий

1. Потребность в трансфузии 4 доз консервированной эритроцитарной массы за 4 ч или >10 консервированной эритроцитарной массы за сутки + нестабильная гемодинамика + предполагаемое продолжающееся кровотечение.
  2. Тяжелая торакальная, абдоминальная травма, травма таза или переломы длинных трубчатых костей.
  3. Массивное акушерское, желудочно-кишечное или послеоперационное (более 50% расчетного ОЦК пациента) кровотечение
- Переливание эритроцитов ассоциируется с потенциальными рисками осложнений, такими как инфекции, ОРДС, ПОН, системная воспалительная реакция и летальность.
- Имеются рекомендации о целевом уровне гемоглобина в пределах 70–90 г/л. Имеющиеся исследования касательно сопоставления целевых уровней гемоглобина от 70 до 90 и >90 г/л доказали безопасность ограничительной стратегии в отношении целевого уровня гемоглобина.

##### Коррекция коагулопатии

В условиях острой фазы ОМК клиническая тактика ведения кровопотери обычно основана на эмпирическом применении компонентов крови и инфузионных растворов с фиксированным соотношением отдельных компонентов.



В противоположность протокольному подходу ряд центров предлагают использование принципа целенаправленной коррекции свертывания крови, которые основываются на раннем использовании прикроватных вязкоэластических методов оценки системы гемостаза.

При случае ОМК и коагулопатии рекомендуется рутинное использование таких показателей свертывания, как ПВ, АЧТВ, МНО и число тромбоцитов (Т) и/или вязкоэластические методы прикроватной оценки системы гемостаза. Есть мнение, что традиционные методы (АЧТВ, МНО) позволяют оценить начальную фазу свертывания крови, что делает вероятным отсутствие изменений по данным традиционных методов исследования гемостаза при наличии значимой коагулопатии.

Следовательно, вязкоэластические методы могут быть дополнением или альтернативой традиционным методам исследования гемостаза при сокращении времени диагностики до 30–60 мин.

#### Гемодинамика

До момента окончательной остановки кровотечения рекомендуется поддерживать систолическое АД на уровне 80–90 мм рт.ст. на первом этапе лечения. При наличии тяжелой черепно-мозговой травмы (тЧМТ) (оценка по шкале комы Глазго менее 8 баллов) среднее АД следует поддерживать на уровне не менее 80 мм рт.ст.

Концепция «пермиссивной гипотензии» предполагала ограничение объема жидкости, вводимой пациенту при поддержании уровня АД ниже нормального. Данная концепция сопровождалась опасностью тканевой гипоперфузии. Является частью методики damage control resuscitation, включающей в свой состав также пермиссивную гипотензию, быстрый поиск источника кровотечения и его остановку, профилактику гипотермии, ацидоза и гипокальциемии. Достигается прежде всего ограничением вводимой жидкости на этапе до окончательного хирургического гемостаза, использованием сбалансированных кристаллоидов, ограничением уровня целевого АД в ходе реанимации, за исключением пациентов с тяжелой спинальной травмой/ЧМТ и пациентов возрастом более 65 лет.

В ходе первичной стабилизации пациента могут быть рассмотрены вазопрессоры (норэпинефрин) как дополнительные средства для стабилизации гемодинамики.

## Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

Большинство центров начинают введение норэпинефрина при отсутствии возможности поддержания САД на уровне 80–90 мм рт.ст., несмотря на достаточную жидкостную нагрузку. У пострадавших с повреждением ГМ или у пожилых пациентов вазопрессоры помогают поддержать среднее АД выше традиционного целевого показателя, что необходимо для поддержания церебрального перфузионного давления (ЦПД).

#### Транексамовая кислота

Фибринолиз определяется как универсальный компонент патогенеза транексамовой кислоты. Основываясь на исследовании CRASH-2, рекомендуется использование транексамовой кислоты как можно ранее при ОМК вследствие тяжелой травмы.

Транексамовую кислоту следует применять в первые 3 ч с момента травмы.

#### Температурный гомеостаз

Раннее использование методов, направленных на снижение потерь тепла и согревание пациентов с дальнейшим поддержанием нормотермии, требуется в ходе интенсивной терапии (табл. 3.6).

**Таблица 3.6.** Основные направления интенсивной терапии острой массивной кровопотери

Этап помощи	Направления	Реализация
Догоспитальный этап	Временный гемостаз	Турникеты, компрессионные системы для остановки кровотечений
	Обеспечение минимального времени доставки в больницу	Транспорт в специализированный центр, особенно критично для пациентов с сочетанной травмой и травматической ОМК
	Вентиляция	Обеспечение коррекции гипоксемии после оценки адекватности вентиляции по принятым стандартам
	Первичная оценка пациента	Оценка физиологического ответа пациента, анатомии повреждений и/или локализации источника кровотечения, механизмов травмы
Госпитальный этап	Организация	Оповещение и готовность мультидисциплинарной бригады (анестезиолог, реаниматолог, трансфузиолог, хирургическая бригада, операционная, функциональная диагностика, КТ/МРТ/ангиография)
	Прогнозирование ОМК	Использование шкал, адаптированных к локальным условиям
	Активация протокола массивных трансфузий	Адаптация протокола к конкретным условиям организации работы центра
Госпитальный этап	Первичные лабораторные тесты	<ul style="list-style-type: none"> <li>Гемоглобин и гематокрит.</li> <li>Газовый состав крови (артериальный и венозный).</li> <li>Кальций.</li> <li>АЧТВ, ПВ, МНО +/- данные ТЭГ/эластометрии</li> </ul>
	Остановка кровотечения	<ul style="list-style-type: none"> <li>Диагностика (многофазовая КТ, протоколы ультразвуковой диагностики, ангиографическая диагностика).</li> <li>Использование оперативных вмешательств «контроля повреждений» при наличии показаний.</li> <li>Стабилизация переломов.</li> <li>Ангиографические методы остановки кровотечения.</li> <li>Локальные гемостатические препараты</li> </ul>
	Восстановление ОЦК	<ul style="list-style-type: none"> <li>Катетеризация периферических вен канюлями достаточного диаметра.</li> <li>Активация протокола массивных трансфузий и использование реанимации «контроля повреждений» (damage control surgery).</li> <li>Избегание избытка несбалансированных кристаллоидов, равно как и коллоидов.</li> <li>Вазопрессоры для поддержания целевого уровня среднего АД (до момента остановки кровотечения цель — систолическое АД 80–90 мм рт.ст., за исключением пациентов с тЧМТ).</li> <li>Инотропы при наличии признаков систолической дисфункции [снижение фракции выброса (ФВ) по данным ЭхоКГ и снижение СИ по данным любого варианта мониторинга гемодинамики].</li> <li>Согревание растворов.</li> <li>Ориентация на признаки восстановления периферической перфузии (лактат, дефицит оснований, темп диуреза, венозная <math>SO_2</math>)</li> </ul>
	Эритроциты	Цель — гемоглобин от 70 до 90 г/л [исключение — пожилые пациенты, сочетание с тЧМТ, наличие ишемической болезни сердца (ИБС) — ИБС в анамнезе]
Госпитальный этап	Тромбоциты	<ul style="list-style-type: none"> <li>При наличии тромбоцитопении менее <math>50 \times 10^9</math>/л.</li> <li>Иметь в виду вероятность длительной доставки из центра крови.</li> <li>4–8 доз.</li> <li>Целевой уровень <math>&gt; 100 \times 10^9</math>/л</li> </ul>
	Коррекция коагулопатии	<ul style="list-style-type: none"> <li>Использование целенаправленной коррекции параметров системы гемостаза с применением вязкоэластических методов.</li> <li>Соотношение плазма: эритроциты не менее 1:2.</li> <li>После первичной стабилизации системы гемостаза: плазма под контролем ПВ и АЧТВ с достижением целевых показателей. Исключить профилактическое введение компонентов крови.</li> </ul>

		• Транексамовая кислота как можно раньше 1 г внутривенно с дальнейшей инфузией 1 г в течение 8 ч
Температура пациента		• Избегание потери тепла. • Согревание инфузионных сред и трансфузионных компонентов. • Активное согревание пациента (исключение — ТЧМТ?)
КПК		• Раннее использование для неотложной реверсии антагонистов витамина К у пациентов на фоне применения пероральных инновационных антикоагулянтов [например, дабигатрана этексилата (Дабигатрана <sup>®</sup> )]. • Наилучшая практика — применение на фоне вязкоэластических методов мониторинга свертывания
Рекомбинантный фактор VIIa		Применение off label только на фоне неэффективности комплекса традиционных методов коррекции системы гемостаза
Кальция хлорид		Под контролем ионизированного кальция

## Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

### 3.3. Реинфузия крови в хирургии

А.Ю. Лубнин, В.В. Громова

**Показания и противопоказания для проведения реинфузии крови в хирургии.** Показания для использования реинфузии крови (РК) в хирургии достаточно просты и вполне очевидны — все оперативные вмешательства, проведение которых сопряжено с риском развития массивной операционной кровопотери. Предполагаемый объем операционной кровопотери — бесспорно, важный практический фактор, так как, с одной стороны, РК — относительно недорогая процедура, а с другой — при массивной и сверхмассивной операционной кровопотере РК может сильно изменить структуру ИТТ в сторону аутокрови. По сравнению с простыми и понятными показаниями для РК в хирургии противопоказания для ее применения существенно более многочисленны и сложны. Согласно консенсусу экспертов Американской ассоциации банков крови, противопоказания для применения РК в хирургии могут быть абсолютными и относительными. Они перечислены в табл. 3.7.

**Таблица 3.7.** Противопоказания для применения методики реинфузии крови в хирургии

Противопоказания	
абсолютные	относительные
1. Наличие в раневой крови гноя. 2. Наличие в раневой крови примеси содержимого толстого кишечника. 3. Наличие в раневой крови примесей веществ, запрещенных к внутривенному введению [некоторые антибиотики, повидон-йод (Бетадин <sup>®</sup> ), водорода пероксид (Перекись водорода <sup>®</sup> ), дистиллированная вода, спирт и другие местные гемостатические препараты, созданные на основе коллагена]	1. Примесь в раневой крови амниотической жидкости. 2. Примесь в раневой крови содержимого тонкого кишечника. 3. Применение аппаратной реинфузии при онкохирургических вмешательствах

**Осложнения методики РК.** Как и любой методике, РК присущи определенные осложнения. К ним следует отнести системные нарушения гемостаза, гемолиз, воздушную эмболию и бактериальную контаминацию реинфузата.

**Особенности применения РК в различных областях хирургии.** Сердечно-сосудистая хирургия является, по-видимому, основным полем для использования методики РК. Величина операционной кровопотери часто является достаточно большой; аппаратной обработке может быть подвергнута не только раневая, но и дренажная кровь в послеоперационном периоде и содержащее контура аппарата искусственного кровообращения; кровь пациента часто уже содержит антикоагулянты, что препятствует развитию тромботических осложнений; грудная полость, полости сердца и сосудов относительно стерильны. Поэтому публикаций по применению РК в кардиохирургии много. Резюме их однозначно свидетельствует об эффективности такого подхода. В травматологии и ортопедии кровопотери также могут быть значительными по объему, но главной проблемой, специфичной для этих больных, является риск попадания жировых глобул из костного мозга в реинфузат и далее в системный кровоток пациента с развитием синдрома жировой эмболии. Решение этой проблемы связано с применением фильтров, причем интересно, что специальные жировые фильтры по своему делипидизирующему эффекту оказались даже менее эффективными, чем простые лейкоцитарные.

Массивные кровопотери в акушерстве до сих пор остаются одной из ведущих причин материнской летальности. Учитывая этот факт, РК — единственный метод кровесбережения, эффективность которого возрастает с увеличением объема операционной кровопотери, его применение в акушерстве абсолютно показано. Опасность представляет возможность попадания в реинфузат околоплодных вод с последующим развитием синдрома эмболии околоплодными водами. Однако, как уже упоминалось выше, современные селл-сейверы позволяют эффективно отмывать эритроциты и в этой клинической ситуации, а экономическая эффективность РК в акушерстве считается в настоящее время доказанной при значительной по объему кровопотери. Применение РК в онкохирургии связано с риском контаминации реинфузата опухолевыми клетками, с последующим возможным развитием отдаленного метастазирования. Если ничего не предпринимать по деконтаминации реинфузата, то рано или поздно такое осложнение возникнет. Использование лейкоцитарных фильтров, а в особенности облучение реинфузата позволяет решить и эту проблему.

В нейрохирургии реализация РК может быть затруднена из-за трудностей сбора раневой крови. Применение ультразвуковых аспираторов может существенно снизить эффективность РК из-за повышенного разрушения клеток крови. В случае же нейроонкологии проблема контаминации реинфузата опухолевыми клетками также представляется актуальной, но возможные решения этой проблемы рассмотрены выше.

В детской хирургии, в особенности у детей младшего возраста, серьезной проблемой является небольшой объем реинфузата. В этой клинической ситуации обойтись без донорских компонентов крови крайне сложно, но РК при этом может уменьшить вынужденную трансфузионную нагрузку на организм оперируемого ребенка.

## Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

### 3.4. Периоперационная нутритивная поддержка

И.Н. Лейдерман

Скрининг нутритивного статуса следует проводить всем пациентам перед средним и обширным оперативными вмешательствами. Для скрининга может быть использована шкала NRS-2002 (см. ниже) или шкала ESMO 2008 для онкохирургии.

#### Шкала NRS-2002

##### Блок 1. Первичная оценка.

1. ИМТ менее 20,5: да, нет.
2. Больной потерял массу тела за последние 3 мес: да, нет.
3. Имеется недостаточное питание за последнюю неделю: да, нет.
4. Состояние больного тяжелое (или находится в ОПИТ): да, нет.

- Если при первичной оценке все ответы «нет», то повторный скрининг проводится через 1 нед.
- Если при первичной оценке хотя бы на один вопрос есть ответ «да», то следует перейти к блоку 2.

##### Блок 2. Финальная оценка.

Нутритивный статус

- 1 балл: потеря массы более 5% за последние 3 мес или потребление пищи в объеме 50–75% нормальной потребности в предшествующую неделю.

- 2 балла: потеря массы более 5% за последние 2 мес или ИМТ 18,5–20,5 + плохое самочувствие или потребление пищи в объеме 25–60% нормальной потребности в предшествующую неделю.
- 3 балла: потеря массы более 5% за последний месяц (более 15% за 3 мес) или ИМТ менее 18,5 + плохое самочувствие или потребление пищи в объеме 0–25% нормальной потребности в предшествующую неделю.

*Тяжесть заболевания — повышенные потребности в нутриентах*

- 1 балл: онкологическое заболевание, перелом шейки бедра, цирроз печени, ХОБЛ, хронический ГД, диабет.
- 2 балла: радикальная абдоминальная хирургия, инсульт, тяжелая пневмония, гемобластоз.
- 3 балла: ЧМТ, трансплантация костного мозга, интенсивная терапия [Система классификации тяжести заболевания II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II, APACHE II >10)].

Если возраст больного 70 лет и более, то необходимо добавить еще один балл к общей сумме.

- Более 3 баллов — высокий риск нутритивной недостаточности, требующий разработки программы нутритивной поддержки.
- Менее 3 баллов — повторный скрининг каждую неделю. Если планируется оперативное лечение, то необходима программа предоперационной подготовки.
- 2 балла — высокая степень риска развития истощения: повторный скрининг 1 раз в неделю в стационаре или 1 раз в месяц амбулаторно, составление программы нутритивной поддержки, контроль за белковым и энергетическим балансом.

Оценка по шкале NRS-2002 — 3 балла и более требует проведения обследования параметров белково-энергетического обмена пациента:

- определение дефицита массы тела;
- выявление динамики массы тела за последние 3–6 мес;
- определение уровня общего белка, альбумина в сыворотке крови;
- выявление абсолютного количества лимфоцитов в периферической крови.

У пациентов хирургического профиля под «высоким риском развития БЭН» понимают наличие хотя бы одного из критериев:

- потеря массы тела более 10–15% за последние 6 мес;
- ИМТ менее 18,5 кг/м<sup>2</sup>;
- оценка по шкале NRS-2002 более 5 баллов;
- альбумин сыворотки крови менее 30 г/л (при отсутствии печеночной и почечной дисфункции).

Нутритивный статус пациента перед хирургическим вмешательством необходимо оценивать в следующих случаях: в предоперационный период — при оценке по шкале NRS-2002 3 балла и более, в послеоперационный период — при проведении экстренных и плановых оперативных вмешательств среднего и большого объема, а также в случае нахождения больного в ОРИТ в послеоперационном периоде.

Для первичного скрининга в онкохирургии наиболее удобно использовать шкалу ESMO (MST).

Согласно рекомендациям ESMO nutrition 2008 г., можно использовать следующую балльную оценку.

А. Отметили ли вы (самопроизвольное, спонтанное) снижение массы тела за последнее время?

- Нет — 0 баллов.
- Да — 2 балла.

Б. Если **ДА**, то на сколько?

- 1–5 кг — 1 балл.
- 6–10 кг — 2 балла.
- 11–15 кг — 3 балла.
- Более 15 кг — 4 балла.
- Неизвестно — 2 балла.

В. Снижен ли у вас аппетит и, как следствие, объем питания?

- Нет — 0 баллов.
- Да — 1 балл.

Г. Оценка:

- >2 баллов — показана нутритивная поддержка.
- 0–2 балла — не показана нутритивная поддержка, проводится мониторинг.

С позиций концепции раннего восстановления после хирургических операций традиционное (8–12 ч) предоперационное голодание более не рекомендуется. При отсутствии риска аспирационного синдрома пациент может употреблять чистые жидкости за 2 ч до начала анестезии, твердую пищу — за 6 ч до начала анестезии (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — А). Противопоказаниями к употреблению чистых жидкостей за 2 ч до оперативного вмешательства являются любые клинические ситуации, сопровождающиеся замедленной эвакуацией содержимого желудка: гастропарез у пациентов с СД, предшествующие оперативные вмешательства на желудке и пищеводе, стенозирующие процессы выходного отдела желудка и др.

### Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

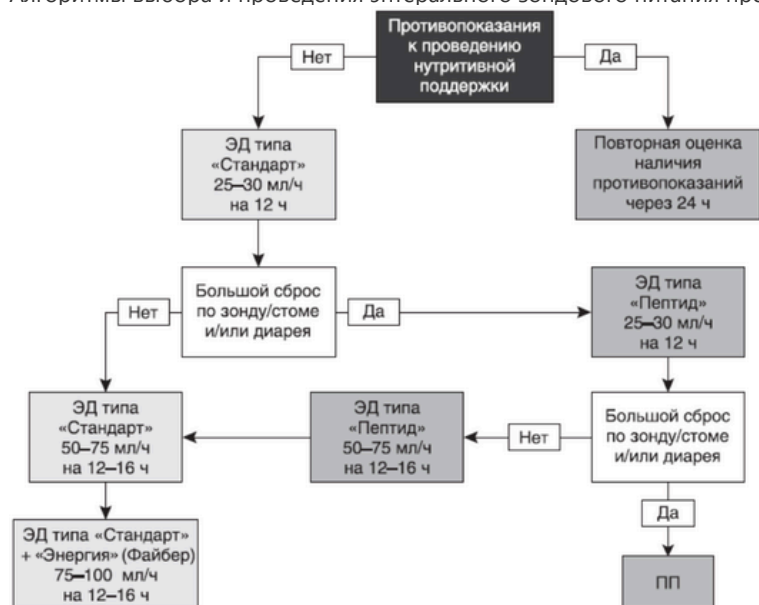
Предоперационная нутритивная поддержка показана пациентам с исходной нутритивной недостаточностью, а также с высоким риском развития нутритивной недостаточности в послеоперационный период. Нутритивная поддержка также показана пациентам, у которых ожидается отсутствие возможности принимать пищу в течение 5 сут и более периоперационного периода или если пациент не может обеспечить более 50% потребности в энергии и белке естественным путем более 7 сут.

Показанием к предоперационной нутритивной поддержке является исходная питательная недостаточность (достаточно наличия двух критериев):

- потеря массы тела более 10% за последние 3–6 мес;
- ИМТ менее 18,5;
- общий белок сыворотки крови менее 60 г/л;
- альбумин сыворотки крови менее 30 г/л;
- трансферрин сыворотки крови менее 2 г/л;
- абсолютная лимфопения менее 1800 мм<sup>3</sup>.

Предоперационная нутритивная поддержка может проводиться в виде энтерального перорального питания, энтерального зондового питания, ПП, смешанного питания (энтерально-парентерального) в зависимости от возможности пациента усваивать энтерально вводимые субстраты. Пероральная энтеральная поддержка проводится всем пациентам, не способным по какой-либо причине обеспечить более 50% своих потребностей в энергии с помощью естественного питания.

Предоперационное ПП проводится только в случае выраженной питательной недостаточности и неэффективности или невозможности проведения ЭП. Преимущества предоперационного ПП в течение 7–14 сут были доказаны только у пациентов с тяжелой нутритивной недостаточностью (потеря массы тела более 15%) при подготовке к вмешательствам на органах ЖКТ. Длительность предоперационной нутритивной поддержки не должна быть менее 5–7 сут и не превышать 14 сут. Эффективность проведения предоперационной нутритивной поддержки должна оцениваться по динамике массы тела, сывороточных уровней общего белка, альбумина (трансферрина), абсолютного количества лимфоцитов в периферической крови. Возможность проведения раннего ЭП (перорально или через зонд) следует оценивать на следующее утро после оперативного вмешательства. Пероральный прием пищи необходимо начать как можно раньше после хирургического вмешательства. После колоректальных операций с сохранением функции ЖКТ прием пищи без побочных эффектов можно начинать в первый послеоперационный день. Пациентам может быть легче принимать в первую очередь жидкую энтеральную пищу. В большинстве случаев потребность пациента в энергии и белке определяются эмпирически: потребность в энергии — 25–30 ккал/кг, а потребность в белке — 1,2–1,5 г/кг в сутки. Метаболический мониторинг (непрямая калориметрия) с расчетом величины истинной энергопотребности проводится при наличии специальных показаний. Раннее ЭП, осуществляемое через назогастральный или назоинтестинальный (по показаниям) зонд, является ключевым методом нутритивной поддержки в связи с целым рядом важнейших преимуществ. Базовой для начала ЭП является стандартная полисубстратная энтеральная диета (тип «Стандарт»). Так называемые зондовые столы не должны применяться для ЭП в периоперационный период в связи с высоким риском инфекционных осложнений, невозможностью медленного капельного введения, неясной белковой, энергетической емкостью, неизвестной осмолярностью и количеством витаминов и микроэлементов в единице объема. Алгоритмы выбора и проведения энтерального зондового питания представлены на рис. 3.1.



**Рис. 3.1.** Алгоритм проведения ранней нутритивной поддержки в послеоперационный период. ПП в послеоперационный период проводится в следующих случаях.

- С первых–вторых суток вместе с ЭП у пациентов с исходной выраженной питательной недостаточностью.
- С четвертых–пятых суток в случаях, когда пациент не может обеспечить с помощью энтерального приема более 60% потребности в энергии в течение первых 72 ч.
- У пациентов с высоким риском развития питательной недостаточности при ожидаемых противопоказаниях к раннему ЭП в течение 3 сут и более послеоперационного периода. Для хирургического пациента ПП имеет преимущества при следующих обстоятельствах: у пациентов с БЭН, у которых ЭП не является адекватным и плохо переносится, а также у пациентов с послеоперационными осложнениями, нарушающими функцию ЖКТ, которые не могут получать адекватные количества орального питания/ЭП в течение по крайней мере 7 дней. Для проведения ПП предпочтительно использовать системы «все в одном». Частота инфекций кровотока при применении систем «все в одном» значительно ниже по сравнению с флаконной методикой.

Показания к внутривенному введению растворов глутамина: проведение полного ПП в связи с тяжелой кишечной недостаточностью или невозможностью питаться энтерально.

Показания к внутривенному введению ω-3 жирных кислот: 1) проведение ПП в связи с низкой эффективностью или невозможностью проведения ЭП; 2) проведение ПП у пациентов с высоким риском развития нозокомиальных инфекций.

#### Особенности проведения нутритивной поддержки в онкохирургии

Проведение предоперационной нутритивной поддержки в онкохирургии показано:

- пациентам с высоким риском развития питательной недостаточности — в течение 10–14 сут;
- когда энергетические потребности не могут быть восполнены с помощью ЭП (уровень убедительности рекомендаций — II, уровень достоверности доказательств — C);
- при потере массы тела более 10% за предшествующие 6 мес;
- при ИМТ менее 20 кг/м<sup>2</sup>;
- при гипопроteinемии менее 60 г/л или гипоальбуминемии менее 30 г/л;
- у исходно истощенных пациентов нутритивную поддержку перед операцией следует проводить вне стационара для снижения частоты нозокомиальных инфекций (уровень убедительности рекомендаций — II, уровень достоверности доказательств — C).

#### Показания к проведению послеоперационной нутритивной поддержки

### Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

1. Нарушения глотания и жевания, не позволяющие адекватно питаться.
2. Гипопротеинемия менее 60 г/л или гипоальбуминемия менее 30 г/л.
3. После оперативных вмешательств:

- комбинированных;
- гастрэктомии с D<sub>2</sub>-лимфодиссекцией;
- гастроэнтероанастомоза;
- после гастро- или еюностомии.

4. Пациентам с моторно-эвакуаторными нарушениями после операций по поводу рака желудка.

#### Показания к послеоперационному ПП

1. При невозможности или плохой переносимости проведения ЭП (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — А).
2. При развитии осложнений, сопровождающихся нарушением функции ЖКТ, и неспособности адекватно питаться через рот или энтерально около 7 сут). Например:
  - несостоятельность швов пищеводно-еюнального анастомоза;
  - несостоятельность швов желудочно-еюнального анастомоза;
  - формирование высоких наружных кишечных свищей.
3. При низкой эффективности ЭП, не позволяющей обеспечить более 60% потребности в энергии, следует использовать комбинацию ЭП.
4. При частичной обструкции отделов ЖКТ доброкачественной или злокачественной опухолью, не позволяющей проводить ЭП.
5. При длительной послеоперационной кишечной недостаточности.

## Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

### 3.5. Аналгезия

**3.5. Аналгезия** Раздел написан при участии П.А. Кириенко.

А.М. Овечкин, Д.Н. Уваров, И.Б. Заболотских

Боль — неприятное ощущение и эмоциональное переживание, связанное с имеющимся либо вероятным повреждением тканей или же описываемое пациентом терминами, характерными для подобного повреждения. Адекватное обезболивание является одной из основных проблем ведения пациентов в ОРИТ, при этом, несомненно, успешный контроль за болью позволяет ускорить реабилитацию пациентов и профилировать ряд серьезных осложнений.

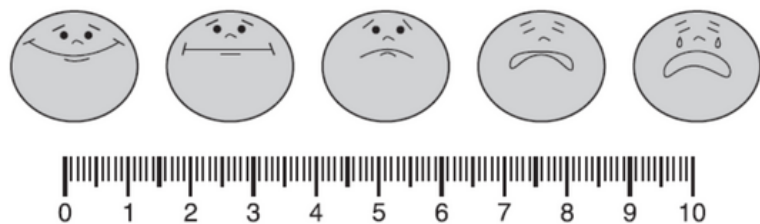
#### Оценка интенсивности боли

Шкалы оценки — наиболее распространенный метод оценки боли и качества обезболивания. Все они просты для понимания и требуют небольших затрат на оснащение.

**Цифровая рейтинговая шкала.** Пациенту предлагается выбрать цифру от 0 (нет боли) до величины максимальной ее интенсивности (до 10 или 100), которая соответствует его ощущению боли.

**Словесная рейтинговая шкала.** Описаны разные типы словесной рейтинговой шкалы, в том числе состоящие из 4, 5, 6, 12 и даже 15 пунктов. Ее легко применять, просто ставить отметки, она адекватно отражает состояние пациента и эффективность проводимой терапии. Слова можно перевести на любой язык.

**Визуальная аналоговая шкала (ВАШ)** представляет собой полосу длиной 100 мм (рис. 3.2). Больного просят поставить на линии визуальную отметку, соответствующую уровню боли. На линии не должно быть никаких других пометок, цифр или слов, так как это влияет на результат. Более важно, что больной понимает значение двух концов линии.



**Рис. 3.2.** Визуально-аналоговая шкала, мм: 10 — настолько сильная боль, насколько можно ее представить; 0 — нет боли  
Применение ВАШ имеет следующие преимущества:

- метод позволяет определить действительную интенсивность боли (проведенные исследования выявили хорошую корреляцию между данными ВАШ и другими методами измерения силы болей);
- большинство пациентов, даже дети в возрасте 5 лет, легко усваивают и правильно используют ВАШ;
- результаты измерений воспроизводимы во времени;
- более адекватная оценка эффекта лечения по сравнению со словесной характеристикой боли.

Оценка боли у младенцев и детей, которые не могут разговаривать, может быть затруднена. Боль можно оценивать по картинкам, изображающим различные выражения лица, или по клиническим признакам (например: вздохи, стоны, потливость, возможность двигаться). Последний метод имеет преимущество, так как он не полагается на ощущения больного и может сопоставляться с одновременной оценкой других параметров (пульса и АД).

Адекватность аналгезии всегда должна оцениваться, когда больной активен. Необходимо подчеркнуть, что оценку боли надо проводить регулярно и она должна быть составной частью традиционного наблюдения.

Эффективное обезболивание предполагает следующую оценку по ВАШ: в покое — 30 мм и ниже, при вертикализации и откашливании — 40 мм и ниже. При таких значениях ВАШ пациенты более мобильны, способны более эффективно откашливаться, что снижает риск развития легочных и тромботических осложнений.

Для оценки интенсивности болевого синдрома у пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии, которым проводят ИВЛ и седацию, предложена поведенческая шкала боли (Behavioral Pain Scale), оценка по которой может быть проведена в ходе наблюдения за больными. Интенсивность болевого синдрома оценивают по состоянию мимической мускулатуры, движениям верхних конечностей, синхронности с аппаратом ИВЛ.

#### Мультимодальная аналгезия

На сегодняшний день не существует идеального метода обезболивания, воздействующего на все патофизиологические механизмы формирования болевого синдрома, поэтому в клинической практике применяется сбалансированный мультимодальный подход для купирования острой послеоперационной боли, предусматривающий одновременное назначение двух анальгетиков и более и/или методов обезболивания, обладающих различными механизмами действия и позволяющих достичь адекватной аналгезии при минимуме побочных эффектов.

Рекомендуется применять мультимодальную аналгезию, то есть совместное использование различных анальгетиков и технологий обезболивания, в сочетании с нефармакологическими методами послеоперационного обезболивания у взрослых и детей (табл. 3.8).

**Таблица 3.8.** Препараты, применение которых для послеоперационного обезболивания обосновано данными доказательной медицины

Группа препаратов	Препараты	Дозы разовые (суточные), путь введения
Опиоидные анальгетики	Морфин (Морфина гидрохлорид <sup>▲</sup> )	5–10 мг (50 мг), внутривенно, внутримышечно
	Тримеперидин (Промедол <sup>▲</sup> )	20 мг (160 мг), внутривенно, внутримышечно
	Трамадол <sup>1</sup>	100 мг (400 мг), внутривенно, внутримышечно
	Диклофенак	75 мг (150 мг), внутримышечно
Неопиоидные анальгетики, НПВП	Кеторолак	30 мг (90 мг), внутримышечно, внутривенно
	Кетопрофен	50 мг (200 мг), внутримышечно, внутривенно
	Лорноксикам	8 мг (16 мг), внутримышечно, внутривенно
	Декскетопрофен	50 мг (150 мг), внутримышечно, внутривенно



	Ибупрофен	800 мг (1600 мг) — внутривенно капельно в течение 30 мин
Неопиоидные анальгетики центрального действия	Парацетамол	1 г (4 г), внутривенная инфузия в течение 15 мин
Адъювантные препараты	Кетамин	0,15–0,25 мг/кг внутривенно
	Габапентин	300–600 мг <i>per os</i> (1200 мг)
	Прегабалин	75–150 мг <i>per os</i> (600 мг)
Местные анестетики	Бупивакаин <sup>2</sup> 0,25%; 0,5%	400 мг суточная
	Ропивакаин <sup>2</sup> 0,2%; 0,75%; 1%	670 мг суточная
	Левобупивакаин <sup>2</sup> 0,5%; 0,75%	400 мг суточная
	Лидокаин 2% <sup>3</sup>	1,0–1,5 мг/кг в час

### Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

<sup>1</sup> Трамадол, традиционно рассматривающийся среди опиоидных анальгетиков, к ним не относится. Правильнее называть его анальгетиком центрального действия, механизм которого лишь частично обусловлен воздействием на опиатные рецепторы.

<sup>2</sup> Инфильтрация краев раны, инфузия через катетер в ране, продленная блокада периферических нервов и сплетений, продленная эпидуральная анестезия.

<sup>3</sup> Помимо инфильтрационной анестезии и блокад нервов, возможно внутривенное введение в целях обезбоживания в дозе 1,0–1,5 мг/кг в час.

Базисом мультимодальной анальгезии является назначение комбинаций неопиоидных анальгетиков (парацетамола и НПВП или ингибиторов циклооксигеназы-2), которое у пациентов с болями средней и высокой интенсивности сочетается с использованием адъювантных препаратов, опиоидных анальгетиков (при необходимости) и методов регионарной анальгезии. При использовании мультимодальной анальгезии следует учитывать различные побочные эффекты каждого препарата и метода обезбоживания, а также обеспечивать надлежащий мониторинг для их выявления и своевременной коррекции.

При наличии венозного доступа у пациента в целях послеоперационного обезбоживания рекомендуется проведение внутривенной, контролируемой пациентом анальгезии.

**Таблица 3.9.** Возможные побочные эффекты опиоидных анальгетиков

Дыхательная система	Угнетение дыхания, кашлевого рефлекса, бронхоконстрикция
ЦНС	Седация, эйфория (возможна дисфория), тошнота, рвота, миоз, мышечная ригидность, миоклонус, судороги
Сердечно-сосудистая система	Вазодилатация, брадикардия, депрессия миокарда
Мочевыделительная система	Затруднения мочеиспускания
ЖКТ	Замедленная эвакуация содержимого желудка, запоры, спазм сфинктера Одди
Кожный зуд	Наиболее часто при использовании морфина
Ноцицептивная система	Гипералгезия <sup>1</sup>
Иммунная система	Иммуносупрессия, угнетение клеточного звена иммунитета (характерно для истинных $\mu$ -агонистов) <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Опиоиды короткого действия на начальном этапе активируют антиноцицептивную систему, а затем (после отмены) вызывают стойкую активацию ноцицептивной системы, то есть способствуют формированию отсроченной гипералгезии. Кратко механизм данного феномена можно объяснить тем, что воздействие на  $\mu$ -опиатные рецепторы инициирует активацию NMDA-рецепторов за счет удаления блокирующих  $Mg^{2+}$  из их рецепторных каналов.

<sup>2</sup> В экспериментальных и клинических работах доказано, что назначение морфина, тримеперидина (Промедол<sup>®</sup>) (но не трамадола) после онкологических операций значительно подавляет активность натуральных клеток-киллеров, за счет чего повышается риск метастазирования и рецидивов опухоли.

Следует обеспечить необходимый мониторинг уровня седации, мониторинг дыхания и других побочных эффектов у пациентов, получающих системные опиоиды для послеоперационного обезбоживания.

**Данные доказательной медицины по применению опиоидных анальгетиков**

- Опиоиды в высоких дозах способны индуцировать гипералгезию.
- При лечении острой боли один опиоидный анальгетик не имеет преимуществ перед другим, хотя отдельные опиоиды могут иметь определенные преимущества у тех или иных пациентов.
- Частота значимых побочных эффектов опиоидов имеет дозозависимый характер.
- Возраст пациента в большей степени, чем его масса тела, определяет потребность в опиоидных анальгетиках, хотя существует индивидуальная вариабельность.

#### Нестероидные противовоспалительные средства

Рекомендуется назначать взрослым и детям парацетамол и/или НПВП в рамках мультимодальной послеоперационной анальгезии при отсутствии противопоказаний.

С точки зрения патофизиологии острой боли в ряде ситуаций возможно введение первой дозы НПВП за 20–30 мин до кожного разреза (принцип предупреждающей анальгезии). Такая методика при некоторых операциях позволяет существенно снизить интенсивность боли и потребность в послеоперационном назначении опиоидных анальгетиков.

Одним из основных сдерживающих факторов назначения НПВП является гипотетическая вероятность возникновения присущих им осложнений (повышенная кровоточивость тканей, ulcerогенное действие, нефротоксический эффект) (табл. 3.10). При назначении НПВП в целях обезбоживания при острой боли (чаще всего  $\leq 3$  сут) они являются достаточно редкими.

**Таблица 3.10.** Возможные побочные эффекты нестероидных противовоспалительных средств

Свертывающая система	Повышенная кровоточивость тканей вследствие нарушения тромбоцитарного звена гемостаза, противопоказаны при исходной гипокоагуляции любого генеза. Осторожно — при медикаментозной антикоагуляции
Желудочно-кишечный тракт	Ульцерогенное действие, противопоказаны при язвенных поражениях желудочно-кишечного тракта
Мочевыделительная система	Нефротоксическое действие, противопоказаны при клиренсе креатинина $< 50$ мл/мин, для большинства НПВП рекомендуемая длительность назначения после операции не превышает 3 сут
Сердечно-сосудистая система	Повышенный риск повторного инфаркта у пациентов с ранее перенесенным инфарктом миокарда, противопоказаны к обезболиванию после аортокоронарного шунтирования (АКШ)

В настоящее время к относительным противопоказаниям к назначению большинства НПВП относят старческий возраст пациентов и гиповолемию.

#### Неопиоидные анальгетики центрального действия

**Парацетамол.** В условиях отделения анестезии, реанимации и интенсивной терапии (ОАРИТ) обычно парацетамол вводят внутривенно во время операции, примерно за 30 мин до ее окончания, что обеспечивает спокойное, безболезненное пробуждение. Повторно 1 г парацетамола вводят через 4 ч, а затем каждые 6 ч (максимальная доза — 4 г/сут). Оптимально назначение парацетамола в комбинации с НПВП.

Данные доказательной медицины по применению парацетамола:

Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

- парацетамол является эффективным анальгетиком для лечения острой боли, частота побочных эффектов сопоставима с плацебо;
- комбинация НПВП с парацетамолом повышает качество обезболивания в сравнении с использованием парацетамола в чистом виде.

Адьювантные препараты

**Кетамин.** Внутривенная инфузия кетамина может использоваться в качестве компонента мультимодальной аналгезии у взрослых. Кетамин не только предупреждает развитие гипералгезии, но и усиливает анальгетический эффект опиоидов. Внутривенное введение кетамина в дозе 0,15–0,25 мг/кг до начала операции с последующей внутривенной инфузией со скоростью 2–4 мкг/кг в минуту в течение операции достоверно уменьшает площадь зоны гипералгезии, а также снижает частоту и выраженность болевых ощущений спустя 1 нед, 1 мес и 1 год после перенесенного хирургического вмешательства.

Данные доказательной медицины по применению кетамина:

- периоперационное использование низких доз кетамина в сочетании с контролируемой пациентом аналгезией морфином характеризуется морфиносберегающим эффектом и снижением частоты послеоперационной тошноты и рвоты;
- кетамин способен повысить качество послеоперационного обезболивания при острой боли, резистентной к действию опиоидов.

Габапентиноиды

Габапентиноиды (**габалин, прегабалин**) препятствуют развитию вторичной гипералгезии и уменьшают площадь зоны гипералгезии вокруг операционной раны. Их пролонгированное назначение в течение 2–3 нед после операции снижает риск формирования хронического послеоперационного болевого синдрома. Чаще всего габапентин назначают за 1–2 ч до операции *per os* в дозе 300–600 мг. Длительность послеоперационного назначения, очевидно, должна определяться травматичностью хирургического вмешательства. Суточная доза варьирует от 900 до 1800 мг. Разовая доза прегабалина составляет 75–150 мг, максимальная суточная — 600 мг.

**Данные доказательной медицины по применению габапентиноидов:** их периоперационное назначение уменьшает интенсивность послеоперационной боли и потребность в опиоидах, а также снижает риск тошноты, кожного зуда и затруднений мочеиспускания.

Внутривенная инфузия лидокаина

Внутривенная инфузия лидокаина может использоваться в качестве компонента мультимодальной аналгезии у взрослых пациентов при открытых и лапароскопических операциях на брюшной полости при отсутствии противопоказаний. Периоперационное внутривенное введение лидокаина ускоряет разрешение послеоперационного пареза кишечника и обеспечивает лучший уровень аналгезии по сравнению с плацебо. Рекомендуется введение индукционной дозы 1,5 мг/кг (не более 100 мг) с последующей интраоперационной инфузией со скоростью 1–2 мг/кг в час.

Регионарная аналгезия

Важнейшей задачей мультимодальной аналгезии является прерывание афферентного потока ноцицептивных стимулов от периферических болевых рецепторов в органах и тканях к сегментарным структурам ЦНС (задним рогам спинного мозга). Эта задача может быть успешно решена с помощью различных методов регионарной аналгезии. Рекомендуется проводить локальную инфильтрацию тканей в области разреза местными анестетиками при тех хирургических вмешательствах, в отношении которых доказана эффективность данной методики. Инфильтрация раны местными анестетиками длительного действия или их внутрисуставное введение рассматривается в качестве эффективного компонента мультимодальной аналгезии при некоторых хирургических вмешательствах, таких как эндопротезирование коленного сустава, артроскопические операции на коленном суставе, кесарево сечение, люмботомия, нижнепоперечная лапаротомия и геморроидэктомия. Рекомендуется использовать продленные периферические блокады местными анестетиками в тех ситуациях, когда потребность в обезболивании превышает длительность эффекта их однократного введения. Методы нейроаксиальной аналгезии рекомендуется использовать при больших торакальных и абдоминальных операциях, особенно у пациентов с высоким риском развития сердечно-сосудистых, легочных осложнений и пареза кишечника. Основные подходы к лечению послеоперационной боли суммированы в табл. 3.11.

Таблица 3.11. Сводная схема возможных подходов при лечении послеоперационной боли

Подход	Предлагаемое использование	Описание и комментарии	Противопоказания и меры предосторожности
Парацетамол и НПВП	Используются как компоненты мультимодальной аналгезии	Снижают потребность в опиоидах в послеоперационном периоде. Целекоксиб: 200–400 мг за 30–60 мин до начала операции, затем 200 мг дважды в сутки после операции. Парацетамол: 500–1000 мг <i>per os</i> или внутривенно каждые 6 ч. Данные некоторых наблюдений свидетельствуют о связи между высокими дозами НПВП и костным некрозом при спондилодезе и хирургическом лечении переломов, а также о связи между приемом НПВП и увеличением риска несостоятельности кишечного анастомоза при операциях на кишечнике	<b>Парацетамол:</b> гепатотоксичность <b>НПВП:</b> риск желудочно-кишечных кровотечений и язвенного поражения, сердечно-сосудистых осложнений, дисфункции почек
Пероральные опиоиды	Используются как компоненты мультимодальной аналгезии	Пероральный путь приема препаратов является предпочтительным для всех пациентов, способных принимать что-либо <i>per os</i>	Угнетение дыхания, потенциальный риск злоупотребления и зависимости (наркомании), седация, тошнота и рвота, запор
Внутривенная опиоидная контролируемая пациентом аналгезия	Используется при наличии показаний к венозному доступу и при необходимости послеоперационного обезболивания в течение более чем нескольких часов	Следует избегать базальной инфузии опиоидов у взрослых пациентов, никогда не получавших их ранее	Угнетение дыхания, потенциальный риск злоупотребления и зависимости (наркомании), седация, тошнота и рвота, запор, иммуносупрессия при моноприменении
Габапентин и прегабалин	Используются как компоненты мультимодальной аналгезии, показаны в первую очередь при большом объеме оперативного вмешательства, в сочетании с опиоидами	Дозы габапентина варьируют; в исследованиях он обычно давался в дозе 600–1200 мг за 1–2 ч до операции, затем 600 мг один или несколько раз после операции. Дозы прегабалина варьируют; обычно 100–300 мг перед операцией; или 150–300 мг до операции	Головокружение, седативный эффект; уменьшение дозы при нарушении функции почек

		и столько же через 12 ч после нее. Высокие дозы могут быть более эффективными, но могут давать выраженный седативный эффект	
Внутривенное введение кетамина	Используется как компонент мультимодальной аналгезии, при большом объеме оперативного вмешательства, в сочетании с опиоидами	Дозы варьируют в широких пределах; введение начинается с предоперационного болюса в дозе 0,5 мг/кг, затем в виде непрерывной интраоперационной инфузии со скоростью 10 мг/кг в минуту, с продолжением инфузии в послеоперационном периоде с более низкой скоростью или без продолжения	Нельзя использовать у пациентов с психозом в анамнезе. Галлюцинации, кошмарные видения, диссоциативные нарушения
Внутривенное введение лидокаина	Используется как компонент мультимодальной аналгезии у пациентов при открытых и лапароскопических абдоминальных операциях	Дозы варьируют; средняя индукционная доза составляет 1,5 мг/кг, с последующей интраоперационной инфузией 1–2 мг/кг в час	Противопоказано при нарушениях проводимости сердца. Головокружение, судороги, брадикардия
Местная инфильтративная анестезия	Используется инфильтрация тканей в области разреза местным анестетиком при тех хирургических вмешательствах, в отношении которых доказана эффективность данной методики	Врачи должны владеть техникой и навыками местной инфильтративной анестезии с учетом специфики области операции	Болезненность в месте инфильтрации, инфекционные осложнения. Системная токсичность местной анестезии
Внутрисуставная местная анестезия с опиоидами или без них	Используется внутрисуставное введение анестетика при тех хирургических вмешательствах, в отношении которых доказана эффективность данной методики (например, операции на бедре, колене и плече)	Врачи должны владеть техникой и навыками внутрисуставной анестезии с учетом специфики области операции. Использовать длительное внутрисуставное введение бупивакаина в плечевой сустав следует с осторожностью из-за увеличения риска хондролита	См. «Внутривенное введение лидокаина» и «Пероральные опиоиды»; также локальная боль в месте выполнения, инфекционные осложнения, кровотечение, риск хондролита плечевого сустава при внутрисуставном введении анестетика
Периферическая регионарная анестезия	Используется как компонент мультимодальной аналгезии при тех хирургических вмешательствах, в отношении которых доказана эффективность данной методики (например, торакотомия, операции на конечностях, оперативное лечение геморроя, обрезание крайней плоти)	Врачи должны быть знакомы со специфическими техниками регионарной анестезии. При необходимости длительного обезболивания предпочтительно использование техник продленного введения местного анестетика	См. «Внутривенное введение лидокаина», «Местная инфильтрационная анестезия». Моторная блокада и вынужденная иммобилизация
Нейроаксиальные методы анестезии (эпидуральная анестезия с опиоидами или без них, спинальная анестезия с опиоидами)	Применяются при больших абдоминальных и торакальных операциях, при кесаревом сечении и операциях на нижней конечности	Нет четких различий между длительной эпидуральной анестезией и однократным интратекальным введением морфина	См. «Внутривенное введение лидокаина» и «Пероральные опиоиды»; также гипотония при вертикализации, брадикардия, выраженная моторная блокада и вынужденная иммобилизация

### Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

**Примечание.** Выбор лечения должен быть сделан на основе комплексной оценки состояния пациента и имеющихся фактических данных с учетом индивидуальных факторов риска развития побочных эффектов, сопутствующих заболеваний, стоимости лечения, реакции организма пациента. Приведены дозы для среднестатистических взрослых пациентов.

### Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

#### 3.6. Сопутствующие заболевания системы кровообращения

*В.И. Потиевская, А.Е. Баутин*

##### Артериальная гипертензия

##### Предоперационная подготовка

При планировании оперативного вмешательства пациенты с впервые выявленной АГ должны быть обследованы с целью обнаружения поражений органов-мишеней. При АГ 1-й и 2-й степени [САД <180 мм рт.ст. и диастолическое артериальное давление (ДАД) <110 мм рт.ст.] плановое некардиальное хирургическое вмешательство может не откладываться. При АГ 3-й степени в случае планового хирургического вмешательства и при выявлении поражения органов-мишеней возможна задержка операции в связи с необходимостью дополнительного обследования и лечения.

Перед операцией рекомендуется отменять ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента и блокаторы рецепторов ангиотензина II за 24 ч до некардиального оперативного вмешательства с возобновлением их приема в течение 48 ч после операции. Необходимо избегать назначения диуретиков в день некардиального оперативного вмешательства. Пациентам высокого риска, постоянно получающим β-адреноблокаторы по поводу застойной хронической сердечной недостаточности (ХСН) или перенесенного ИМ в течение последних 2 лет, следует продолжать их прием в день операции и в периоперационном периоде. Недигидропиридиновые антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем) пациентам с АГ в периоперационном периоде назначаются с осторожностью в связи со снижением частоты сердечных сокращений (ЧСС) и общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) с замедлением атриовентрикулярной проводимости. Не рекомендуется отменять агонисты α<sub>2</sub>-адренорецепторов (клонидин) из-за возможного эффекта рикошета.

##### Интраоперационный период

У пациентов с АГ необходимо избегать выраженных колебаний АД во время хирургической операции. Безопасный уровень снижения АД соответствует 25% исходного среднего АД или показателям ДАД в диапазоне от 100 до 110 мм рт.ст. При исходно нестабильной гемодинамике, а также при выполнении вмешательств с высоким риском кардиальных осложнений рекомендуется проведение мониторинга центральной гемодинамики.

Во время индукции и поддержания анестезии нельзя допускать снижения среднего АД ниже 60–70 мм рт.ст. (или более чем на 20% исходного) и снижения САД <100 мм рт.ст.

Общая анестезия у пациентов с АГ может проводиться как в варианте тотальной внутривенной, так и комбинированной анестезии на основе ингаляционных галоген-содержащих анестетиков. При сочетании регионарной и общей анестезии отмечаются лучшее послеоперационное восстановление, уменьшение расхода анестетиков, обеспечение адекватного послеоперационного обезболивания. Тиопентал натрия не используется для поддержания анестезии из-за выраженного кардиодепрессивного эффекта и

быстрой кумуляции. Кетамин должен применяться с осторожностью у пациентов с АГ из-за его стимулирующего симпатомиметического действия. Предпочтительные миорелаксанты для поддержания миоплегии — рокурония бромид, цисатракурия безилаат, векурония бромид.

**Послеоперационный период**

Послеоперационная гипертензия опасна вследствие возможности развития осложнений: кровотечения по линии шва, несостоятельности сосудистого шва, внутримозгового кровотечения, ИМ, ОЛ. Причины: повышение системного сосудистого сопротивления в ответ на циркулирующие стрессорные гормоны, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, изменение функции барорецепторов после некоторых видов операций, нарушение дыхания (гипоксемия, гиперкапния), озноб на фоне интраоперационной гипотермии, боль, возбуждение, беспокойство, гиперволемиа, тошнота, растяжение мочевого пузыря, лекарственные взаимодействия (ингибиторы моноаминоксидазы).

Лечение заключается прежде всего в устранении очевидной причины, при необходимости назначают антигипертензивные препараты.

**Послеоперационная гипотензия**

Причины послеоперационной гипотензии:

- к частым относятся гиповолемиа, вазодилатация (субарахноидальная или эпидуральная блокада), остаточные действия анестетиков и анальгетиков, сепсис, анафилаксия;
- к нечастым относятся аритмии, ишемия/ИМ, СН, напряженный пневмоторакс, легочная эмболия, тампонада сердца, гипотиреозное состояние.

При гиповолемии рекомендуется инфузионная терапия болюсами по 250–500 мл. При недостаточном ответе на инфузионную терапию — мониторинг ЦВД. При нарушенной функции левого желудочка (ЛЖ) — терапия под контролем показателей центральной гемодинамики. При продолжающейся кровопотере — повторное хирургическое вмешательство.

**Ишемическая болезнь сердца**

**Предоперационная подготовка**

Ключевым положением выбора тактики сопровождения пациента с сопутствующим заболеванием сердца является комплексная оценка клинического кардиоваскулярного риска и риска хирургического вмешательства.

В соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов (ЕОК) и Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов» (ФАР) к факторам кардиоваскулярного риска относятся: стабильное течение ИБС, стабильное течение ХСН, перенесенные острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) или транзиторные ишемические атаки (ТИА), СД, требующий применения инсулина, ХБП с уровнем креатинина более 170 мкмоль/л. Кроме того, выделяют нестабильные состояния сердечно-сосудистой системы, не позволяющие выполнить плановое хирургическое вмешательство, требующее дообследования или лечения сопутствующего заболевания сердца.

К нестабильным клиническим состояниям у пациента с ИБС относят ситуации, соответствующие критериям острого коронарного синдрома (ОКС): ИМ с подъемом сегмента ST, ИМ без подъема сегмента ST, нестабильную стенокардию.

**Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде**

**Факторы хирургического риска**

Хирургические вмешательства, в зависимости от опасности развития неблагоприятных кардиальных событий подразделяют на операции малого, промежуточного и высокого риска (табл. 3.12).

**Таблица 3.12.** Оценка хирургического риска кардиоваскулярных осложнений в зависимости от типа оперативного вмешательства

Низкий риск: <1%	Промежуточный риск: 1–5%	Высокий риск: >5%
Хирургические вмешательства на поверхности тела	Интраперитонеальные: спленэктомия, грыжесечение с пластикой, холецистэктомия	Вмешательства на аорте и крупных сосудах
На молочной железе	На каротидных артериях с клинической симптоматикой	Открытая реваскуляризация нижней конечности, или ампутация, или тромбозэмбоэктомия
Стоматологические	Ангиопластика периферических артерий	Операции на панкреатодуоденальной зоне
На щитовидной железе	Эндоваскулярная коррекция аневризм	Резекция печени, операции на желчевыводящих путях
Офтальмологические	Операции на голове и шее	Эзофагоэктомия
Малые гинекологические	Большие ортопедические (на тазобедренном суставе и позвоночнике)	Операции по поводу перфорации кишки
На каротидных артериях без клинической симптоматики (каротидная эндартерэктомия или стентирование)	Большие урологические и гинекологические	Резекция надпочечников
Малые ортопедические (менискэктомия)	Трансплантация почки	Цистэктомия
Малые урологические (трансуретральная резекция предстательной железы)	Небольшие интриторакальные операции	Пневмонэктомия
		Трансплантация легких или печени

Необходимо получить сведения о клинических проявлениях ИБС, функциональном классе стенокардии, перенесенных ранее ИМ, перенесенных операциях реваскуляризации, выраженности СН и наличии нарушений ритма сердца и проводимости. Должна быть получена информация о базисной медикаментозной терапии ИБС, которую пациент получал до госпитализации.

**ЭКГ в 12 отведениях** должна быть выполнена в дооперационном периоде всем пациентам с подозрением на ИБС.

**ЭхоКГ** должна быть выполнена пациентам с подозрением на ИБС перед операциями высокого и промежуточного риска развития кардиальных осложнений.

**Коронарная ангиография** показана пациентам с сопутствующей ИБС в случае наличия признаков ОКС с подъемом сегмента ST или без подъема сегмента ST. Кроме того, коронарная ангиография показана пациентам с доказанной ишемией миокарда и сохраняющейся клинической картиной стенокардии на фоне оптимальной медикаментозной терапии, перед плановым внесердечным вмешательством.

**Лабораторная диагностика**

Тропонин I или T должен быть исследован при подозрении на развитие ишемии миокарда, а также во всех случаях развития острой сердечной недостаточности (ОСН).

**Терапия, необходимая пациенту с сопутствующей ишемической болезнью сердца**

Основу консервативной терапии ИБС составляют β-адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ) и антагонисты кальция. В случае неэффективности этой комбинации используются пролонгированные нитропрепараты. Если пациенты с сопутствующей ИБС до госпитализации получали подобную базисную терапию, она должна быть продолжена. Одиночные приступы ангинозных болей должны быть купированы сублингвальным приемом таблетированных нитратов или спреев. В случае неэффективности нитратов при их двукратном повторном введении необходимо использование агонистов опиатных рецепторов.

Большинство пациентов с ИБС получают низкодозную терапию ацетилсалициловой кислотой. Отмена препарата возможна только перед операциями с высоким риском трудноконтролируемых кровотечений.

Пациенты, которым было выполнено стентирование коронарных артерий, получают двойную дезагрегантную терапию ацетилсалициловой кислотой и ингибиторами P2Y12-рецепторов (клопидогрел, тикагрелор). После имплантации стентов такая двухкомпонентная терапия должна проводиться не менее 1 мес перед плановой операцией как при стентах с лекарственным покрытием, так и при голометаллических. При этом отменяются ингибиторы P2Y12, но сохраняется прием ацетилсалициловой

кислоты. Отмена двойной дезагрегантной терапии ранее указанных сроков приводит к тромбозу стентов. Перед проведением плановой операции ингибиторы P2Y12 должны быть отменены за 5 дней.

#### **Интраоперационный период** **Стандартный и дополнительный мониторинг**

Пациент с сопутствующей стабильной ИБС не нуждается в расширенном мониторинге. Депрессия сегмента ST более 1 мм является индикатором ишемии миокарда.

## **Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде**

Если на фоне ишемии миокарда у пациента появляются признаки СН, необходимо применение дополнительного мониторинга (см. раздел «Хроническая сердечная недостаточность», интраоперационный период).

Ключевое положение — поддержание адекватного кислородного баланса: повышение доставки и снижение потребления кислорода миокардом. Адекватный баланс может быть достигнут контролем АД, ЧСС, объемной нагрузки на миокард, предупреждением анемии

#### **Послеоперационный период**

Причинами послеоперационной ишемии миокарда являются тахикардия, гиперволемия и анемия. Указанные состояния обладают отрицательным воздействием на баланс кислорода в миокарде. Усилия должны быть направлены на профилактику гипоксемии (назначение ингаляции кислорода при  $\text{SaO}_2$  менее 90%), предупреждение снижения уровня гемоглобина менее 90 г/л, согревание больного с сохранением нормотермии. Чрезвычайно важно обеспечить стабильную гемодинамику, избегать выраженных колебаний АД и тахисистолии. Добиться этого можно максимально быстрым возобновлением дооперационной базисной терапии ИБС и АГ.

#### **Обезболивание в послеоперационном периоде**

При отсутствии противопоказаний могут использоваться регионарные методики. НПВП (особенно ингибиторы циклооксигеназы-2) увеличивают риск сердечно-сосудистых и тромботических осложнений. Эти средства не следует назначать пациентам с ИБС и ХСН.

#### **Аритмии**

##### **Предоперационная подготовка**

Пациентам с аритмиями и высоким риском сердечных осложнений при планируемом некардиохирургическом вмешательстве высокого риска рекомендуется консультация кардиолога, а при необходимости аритмолога и кардиохирурга.

Предоперационное обследование: всем пациентам с аритмиями выполняют ЭКГ в 12 отведениях. Рекомендуется также проведение холтеровского мониторирования ЭКГ, желательно в течение длительного времени — 48–72 ч и более.

Всем пациентам с подозреваемой или известной желудочковой аритмией, при наличии органической патологии сердца, острого ИМ в анамнезе, а также при наследственных нарушениях ритма, связанных с внезапной сердечной смертью (ВСС) у родственников пациента выполняется ЭхоКГ для оценки функции левого желудочка (ЛЖ) и диагностики структурной патологии сердца.

У пациентов с бронхиальной астмой (БА) и синкопе при подозрении на бради- или тахисистолические формы аритмии на основании клинической картины либо результатов неинвазивного обследования, особенно на фоне структурной болезни сердца, необходимо проведение инвазивного внутрисердечного электрофизиологического исследования (ЭФИ) для исключения других причин обмороков.

Временная отмена планового хирургического вмешательства рекомендуется при наличии клинических факторов высокого риска развития кардиальных осложнений:

- желудочковых аритмий, сопровождающихся клинической симптоматикой, у пациентов, имеющих органическую патологию сердца;
- впервые выявленной устойчивой желудочковой тахикардии.

#### **Наиболее распространенные показания к временной электрокардиостимуляции в периоперационном периоде**

- Любая гемодинамически значимая брадикардия, синдром Морганьи–Адамса–Стокса, синкопе; брадиаритмия, рефрактерная к М-холинолитикам.
- Ряд нарушений проведения в сочетании с ИМ [развившаяся блокада ножки пучка Гиса; предсердно-желудочковая блокада (ПЖБ) 2-й степени типа Мобитц II; полная ПЖБ].
- Интервал  $RR > 3$  с.
- Резистентная наджелудочковая тахикардия.
- Задержка восстановления синусового узла после ЭКС.
- При хронической бифасцикулярной блокаде при гемодинамически значимых брадиаритмиях, обмороках без явной причины.
- При сочетании блокады ветви пучка Гиса с ПЖБ II степени типа Мобитц I либо полной ПЖБ в анамнезе.

#### **Показания к имплантации постоянного кардиостимулятора**

Имплантация постоянного кардиостимулятора рекомендуется, если симптомы четко связаны и обусловлены брадикардией.

При возникновении спонтанной или медикаментозно обусловленной дисфункции синусового узла с ЧСС менее 40 в минуту, сопровождающейся симптоматикой, а также синкопе неясного генеза, когда признаки дисфункции синусового узла выявлены во время электрофизиологического исследования, также рекомендуется имплантация постоянного кардиостимулятора.

Имплантация постоянного кардиостимулятора не рекомендуется пациентам с бессимптомной синусовой брадикардией, или при условии, что она связана с обратимыми причинами.

*Показания к имплантации постоянного электрокардиостимулятора при ПЖБ*

- Пациентам с приобретенной ПЖБ III степени или II степени Мобитц II показана имплантация электрокардиостимулятора (ЭКС) вне зависимости от симптомов.
- Имплантация постоянного ЭКС должна быть рассмотрена у пациентов с ПЖБ II степени Мобитц I и I степени, при наличии симптомов или при доказанной на инвазивном ЭФИ интра- или инфрагисовской блокаде.
- Имплантация постоянного ЭКС должна быть рассмотрена у пациентов с ПЖБ I или II степени с симптомами, присущими пейсмекерному синдрому или нарушениям гемодинамики.
- Нейромышечные заболевания, такие как миотоническая мышечная дистония, синдром Кернса–Сейра, дистрофия Лейдена, перонеальная мышечная атрофия с ПЖБ любой степени [включая атриовентрикулярную (АВ) блокаду I степени], с симптомами или без, так как может быть непредсказуемое прогрессирование заболевания и ухудшение предсердно-желудочковой проводимости.
- При возникновении ПЖБ в связи с применением препаратов и/или их токсическим воздействием, когда разрешение блокады не ожидается, даже в условиях отмены данного препарата.
- ПЖБ I степени с интервалом  $P-Q > 0,30$  с у пациентов с дисфункцией ЛЖ и симптомами застойной СН.

Имплантация постоянного ЭКС не показана пациентам с приобретенной ПЖБ, обусловленной обратимыми причинами.

## **Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде**

*Другие показания к имплантации постоянного электрокардиостимулятора*

- Пациентам с синдромом гиперчувствительности каротидного синуса преимущественно кардиоингибиторного типа и постоянными непредсказуемыми синкопальными состояниями.
- Пациентам с кардиоингибиторной реакцией на тилт-тест при наличии частых непредсказуемых пресинкопальных состояний, в возрасте более 40 лет и при неэффективности альтернативной терапии.



• При хронической бифасцикулярной блокаде при гемодинамически значимых брадиаритмиях, обмороках без явной причины. У пациентов с бессимптомной двух- или трехпучковой блокадой рутинное применение временной кардиостимуляции в периоперационном периоде не рекомендуется.

Если у пациента установлен постоянный ЭКС, необходимо проверить адекватность батареи, функцию устройства и степень зависимости от него пациента.

Пациентам с имплантированным кардиодефибриллятором, чьи устройства должны быть выключены до операции, рекомендуется непрерывный кардиомониторинг в течение всего периода отключения. Внешний дефибриллятор в операционной должен быть легко доступен.

#### Интраоперационный период

Пациентам высокого риска рекомендуется периоперационный мониторинг ЭКГ в 12 отведениях в тех случаях, когда это возможно.

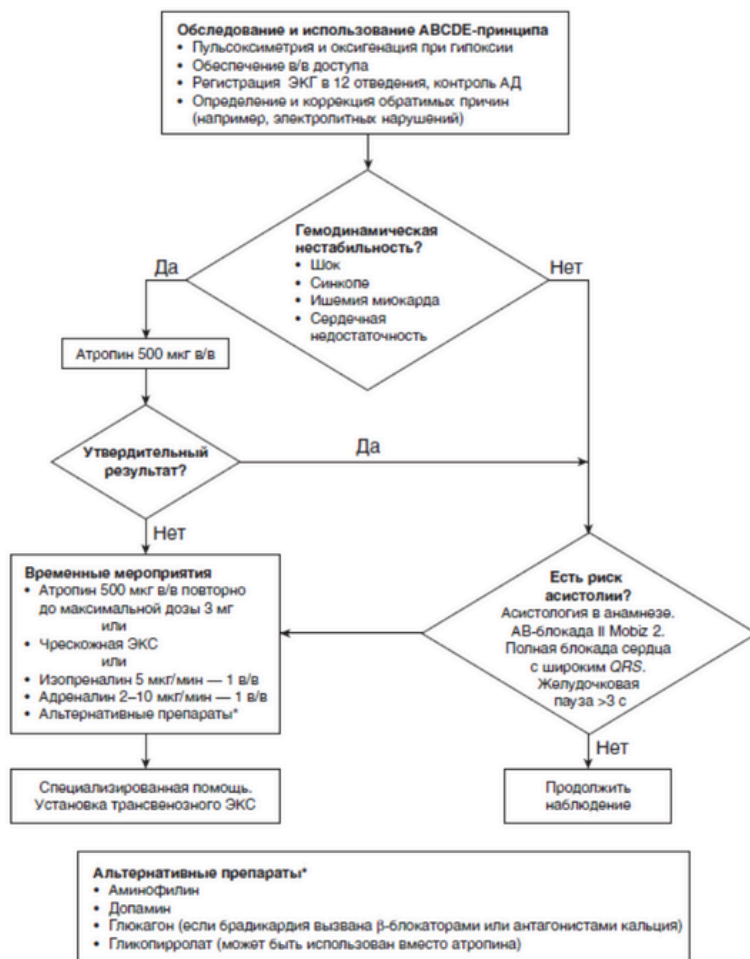
Пациентам с аритмиями при отсутствии противопоказаний рекомендуются нейроаксиальные методы анестезии, показавшие меньший риск периоперационной смертности и заболеваемости по сравнению с общей анестезией (рис. 3.3). При проведении анестезии пациентам с аритмиями рекомендуется избегать длительных периодов артериальной гипотензии (среднее артериальное давление менее 65 мм рт.ст. в течение более 30 мин) и выбирать препараты с наименьшим проаритмогенным действием (табл. 3.13).

**Таблица 3.13.** Выбор анестетиков и анальгетиков в соответствии с их проаритмической активностью

Препараты для проведения анестезии у пациентов с тахикардиями	
Предпочтительны: опиаты, тиопентал натрия, диазепам, ксенон, севофлуран, пропофол, пипекурония бромид	С потенциальными побочными эффектами: атропин, кетамин, десфлуран, дроперидол, неопам, панкурония бромид
Препараты для проведения анестезии у пациентов с нарушением проводимости	
Предпочтительны: бензодиазепины, кетамин, неопам, десфлуран, севофлуран, динитрогена оксид (Азота закись <sup>★</sup> ), бупивакаин, панкурония бромид	С потенциальными побочными эффектами: барбитураты, фентанил, пропофол, клонидин (Клофелин <sup>★</sup> ) и дексметомидин, галотан, векурония бромид, суksamетония йодид, местные анестетики (лидокаин, бупивакаин)



**Рис. 3.3.** Алгоритм ведения пациента с внезапно развившейся аритмией в периоперационном периоде. Неотложные мероприятия при брадиаритмиях представлены на рис. 3.4.



**Рис. 3.4.** Неотложное лечение брадиаритмий  
**Послеоперационный период**

В послеоперационном периоде чаще всего причинами аритмии являются электролитный дисбаланс (гипокалиемия, гипомагниемия) и гиперкатехоламинемия, вызванная болью и операционным стрессом. Пациентам вновь назначается лекарственная терапия, которую они получали до операции (антиаритмики, антикоагулянты, гипотензивные препараты).

У пациентов с аритмиями рекомендуется проводить адекватное послеоперационное обезболивание с применением наркотических анальгетиков или нейроаксиальной аналгезии. Пациентам с аритмиями в сочетании с ИБС, цереброваскулярными нарушениями и почечной недостаточностью не рекомендуются НПВП (особенно ингибиторы циклооксигеназы-2) в качестве анальгетиков первой линии.

При выявлении жизнеугрожающих нарушений ритма и проводимости следует действовать по ранее приведенным алгоритмам (см. рис. 3.3, 3.4).

#### **Хроническая сердечная недостаточность** **Предоперационный период**

Для решения вопроса о возможности выполнения планового некардиохирургического вмешательства пациенту с сопутствующей ХСН и для подготовки к этой операции требуется привлечение мультидисциплинарной группы.

Пациентам с впервые диагностированной СН рекомендуется отложить операцию со средним или высоким риском на 3 мес после начала терапии СН, чтобы дать время для возможного улучшения функции ЛЖ.

При опросе пациента необходимо получить сведения о клинических проявлениях ХСН, выяснить, были ли ранее случаи ее декомпенсации. Особое внимание следует уделить информации о базисной медикаментозной терапии ХСН, которую пациент получал до поступления в стационар.

**ЭхоКГ** является методом выбора и рекомендуется к выполнению для всех пациентов с подозрением на СН.

**Рентгенография** органов грудной клетки рекомендована для всех пациентов с подозрением на ХСН.

**ЭКГ в 12 отведениях** должна быть выполнена всем пациентам с подозрением на ХСН.

#### **Лабораторная диагностика**

Концентрация в плазме крови BNP более 35 пг/мл или NT-proBNP более 125 пг/мл используется как диагностический критерий ХСН.

Определение концентрации BNP или NT-proBNP рекомендовано всем пациентам с ОСН, при этом диагностическим считается уровень BNP более 100 пг/мл или NT-proBNP более 300 пг/мл.

Тропонины I или T должны быть исследованы при подозрении на развитие ОСН.

О значимом снижении производительности сердца свидетельствует снижение насыщения гемоглобина центральной венозной крови кислородом (SvO<sub>2</sub>) менее 65% (при условии нормального содержания гемоглобина и отсутствия гипоксемии).

## **Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде**

При оценке биохимических показателей функции печени и почек необходимо помнить о том, что при декомпенсации сопутствующей ХСН возможно развитие ПОН с ростом содержания аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), билирубина, креатинина и мочевины.

#### **Интраоперационный период**

Необходимость в использовании расширенного мониторинга при проведении интенсивной терапии у пациентов с сопутствующей ХСН возникает в случаях декомпенсации с развитием кардиогенного шока (КШ) или кардиогенного отека легких. В этих ситуациях рекомендованы применение инвазивного мониторинга АД, катетеризация центральной вены для взятия проб крови на определение SvO<sub>2</sub> и обеспечения мониторинга ЦВД. В случаях развития тяжелых гемодинамических нарушений может быть рассмотрен вопрос о постановке катетера в легочную артерию.

#### **Базисная терапия**

Большинство пациентов с сопутствующей ХСН до поступления в стационар получали базисную терапию, включающую ИАПФ, β-адреноблокаторы, антагонисты рецепторов минералокортикоидов и диуретики. Продолжение такой терапии или ее начало необходимо не только для контроля за симптомами ХСН, но и для профилактики декомпенсации.

#### **Интенсивная терапия декомпенсации хронической сердечной недостаточности**

Декомпенсация сопутствующей ХСН может протекать по двум клиническим сценариям. Первый предполагает снижение производительности левого и/или правого желудочков сердца с развитием КШ. Второй вариант — прогрессирование легочной венозной гипертензии и последующее развитие кардиогенного отека легких.

#### **Терапия кардиогенного шока**

Критерии развития КШ (показания к началу интенсивной терапии):

- 1) снижение САД менее 90 мм рт.ст., не связанное с гиповолемией и вазоплегией;
- 2) снижение производительности сердца, сопровождающееся нарушениями тканевой перфузии, что подтверждается падением  $SvO_2$  менее 65%, ростом содержания лактата выше 2 ммоль/л, развитием олигурии, нарушением сознания.

Первым этапом терапии КШ должно быть обеспечение адекватной преднагрузки ЛЖ. Для этого можно выполнить пробную инфузию 200,0 кристаллоидного раствора или тест с пассивным подъемом ног на 40°.

В случае уверенности в достижении адекватной преднагрузки, сохранении артериальной гипотензии и признаков нарушения периферической перфузии назначают инотропную терапию. Для этой цели можно использовать допамин в дозе 2,5–8 мкг/кг в минуту, добутамин в дозе 2,5–20 мкг/кг в минуту, эпинефрин в дозе 0,03–0,4 мкг/кг в минуту. В случаях рефрактерной артериальной гипотензии необходимо назначение вазопрессора — норэпинефрина в дозе 0,03–0,5 мкг/кг в минуту. Следует избегать использования допамина в качестве вазопрессора. При неэффективности медикаментозной терапии возможно применение короткого курса устройств вспомогательного кровообращения.

#### **Терапия кардиогенного отека легких**

На первом этапе необходима коррекция нарушений газообмена с последующим применением венозных и артериальных вазодилататоров и диуретиков.

Коррекция гипоксемии необходима при снижении  $SpO_2$  менее 90%, это может потребовать ингаляции кислорода, в случае неэффективности — перевода пациента на неинвазивную вентиляцию легких. Если при использовании этих мер не удается поддержать  $PaO_2$  более 60 мм рт.ст. и  $PaO_2$  менее 50 мм рт.ст., показаны интубация трахеи и перевод пациента на ИВЛ.

При выборе вазодилататоров предпочтение должно отдаваться препаратам с преимущественным воздействием на венозное русло. Могут быть назначены нитроглицерин или изосорбида динитрат в дозе 0,3–1,5 мкг/кг в минуту. Возможно болюсное введение изосорбида динитрата в дозе 250 мкг под контролем АД. Следует избегать назначения вазодилататоров при САД менее 100 мм рт.ст.

#### **Послеоперационный период**

Ключевые положения:

- адекватный состоянию больного мониторинг;
- поддержание стабильной гемодинамики, при необходимости с применением интенсивной терапии КШ и кардиогенного отека легких;
- предупреждение гипervолемии и перегрузки сердца преднагрузкой;
- достижение эффективной аналгезии;
- предупреждение гипотермии.

У пациентов с ХСН желательно продолжать мониторинг гемодинамики в течение 24 ч после вмешательства.

Особое внимание следует уделять предупреждению гипervолемии и объемной перегрузки сердца и малого круга кровообращения. О развитии такой неблагоприятной ситуации будет свидетельствовать появление признаков интерстициального застоя на рентгенограмме легких, а также данные ЭхоКГ. В послеоперационном периоде необходимо не только стремиться к поддержанию нулевого жидкостного баланса, но и попытаться компенсировать гипervолемию, допущенную на этапе вмешательства. Для решения этой задачи можно использовать постоянную инфузию фуросемида в дозе 1–5 мг/ч.

Подходы к послеоперационному обезболиванию представлены в разделе «ИБС» послеоперационный период.

#### **Поражения клапанного аппарата сердца**

Сведения об этиологии и патогенезе клапанных пороков сердца, современная классификация и подробные данные о периоперационном сопровождении пациентов с повреждениями клапанного аппарата представлены в методических рекомендациях ФАР «Периоперационное ведение пациентов с повреждениями клапанного аппарата сердца» (2020).

#### **Предоперационный период**

Плановые некардиохирургические вмешательства не должны выполняться при симптомном характере порока сердца (признаки СН, стенокардия) и наличии гемодинамических показателей, определенных для конкретных вариантов повреждения клапанов сердца. Обследование должно быть нацелено на решение нескольких задач: верификацию повреждения клапана сердца, оценку изменений внутрисердечной гемодинамики и нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы.

Необходимо собирать анамнез с максимально возможным представлением медицинской документации о предшествующих госпитализациях и обследованиях по поводу клапанного порока сердца. При опросе должны быть получены сведения о клинических проявлениях клапанного порока. Чрезвычайно важно определить динамику этих симптомов и факт перенесенных случаев декомпенсации клинического состояния пациента.

## **Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде**

**ЭхоКГ** является ключевым методом для подтверждения диагноза клапанного порока сердца. На ЭхоКГ-данных основано определение тяжести того или иного порока. Кроме того, ЭхоКГ позволяет сделать заключение о выраженности связанных с клапанным пороком нарушений сердечно-сосудистой системы — снижении СВ и ФВ ЛЖ, дилатации камер сердца, гипертрофии миокарда, повышении давления в легочной артерии, наличии тромбов в предсердиях и желудочках.

**Рентгенография** органов грудной клетки рекомендована для пациентов с подозрением на наличие поражения клапанного аппарата сердца.

#### **Лабораторная диагностика**

В данных лабораторных исследований необходимо обратить внимание на признаки развития СН, которые свидетельствуют о выраженных гемодинамических изменениях, вызванных пороком клапана сердца (см. раздел 5.4).

#### **Аортальный стеноз**

Аортальный стеноз характеризуется механическим препятствием изгнанию крови из ЛЖ в аорту. Это обуславливает невозможность быстрого увеличения в случае необходимости СВ за счет УО — так называемое состояние фиксированного СВ. В связи с этим при вазоплегии (например, анафилактическом или септическом шоке, спинальной/эпидуральной анестезии и пр.) или резком снижении ОЦК у пациента быстро падают системный кровоток и перфузия, не компенсируемые увеличением работы сердца.

ЭхоКГ позволяет точно оценить состояние аортального клапана (АК). При тяжелом аортальном стенозе площадь АК менее 1 см<sup>2</sup>, о чем свидетельствуют скорость потока крови на клапане более 4 м/с и средний градиент давления более 40 мм рт.ст.

В соответствии с современными рекомендациями к нестабильным состояниям относится тяжелый симптомный аортальный стеноз. Выполнение планового некардиохирургического вмешательства не рекомендуется, первым этапом должно быть проведено протезирование АК. При тяжелом бессимптомном аортальном стенозе возможно выполнение плановых некардиохирургических вмешательств малого и промежуточного риска.

#### **Аортальная недостаточность**

Аортальная недостаточность характеризуется обратным током крови из аорты в ЛЖ через патологически измененный АК. ЭхоКГ позволяет оценить выраженность аортальной недостаточности. При тяжелой аортальной недостаточности отношение площади потока регургитации к площади выходного тракта ЛЖ превышает 60%, а ретроградный ток в восходящей аорте сохраняется на протяжении всей диастолы.

К нестабильным клиническим состояниям относится тяжелая симптомная аортальная недостаточность с признаками выраженной СН и дисфункции ЛЖ. Выполнение планового некардиохирургического вмешательства возможно в случае отсутствия СН и дисфункции ЛЖ.

#### **Митральный стеноз**

Митральный стеноз (МС) — сужение просвета митрального клапана (МК), препятствующее нормальному току крови из левого предсердия (ЛП) в ЛЖ. Как и аортальный стеноз, является состоянием с фиксированным СВ.

В развитии внутрисердечных и системных нарушений кровообращения при МС важны два механизма. Первый — повышение давления в ЛП, перегрузка малого круга с возможным развитием кардиогенного отека легких. Второй механизм — нарушение наполнения ЛЖ со снижением УО, вплоть до формирования состояния фиксированного СВ.

ЭхоКГ позволяет оценить выраженность МС. При тяжелом МС площадь МК менее 1 см<sup>2</sup>, средний градиент на МК более 10 мм рт.ст. К нестабильным клиническим состояниям относится тяжелый симптомный МС с развитием легочной гипертензии. В этих случаях не рекомендуется выполнение планового некардиохирургического вмешательства, а первым этапом рассматривается коррекция МС.

**Митральная недостаточность**

Митральная недостаточность — поражение аппарата МК, при котором возникает обратный ток крови из ЛЖ в ЛП во время систолы. Нарушения внутрисердечной и системной гемодинамики при митральной недостаточности в первую очередь определяются объемной перегрузкой ЛП и ЛЖ. Ведущим проявлением этого становится застой в малом круге кровообращения с ростом давления в легочной артерии (ДЛА) и опасностью развития кардиогенного отека легких.

ЭхоКГ позволяет оценить выраженность поражения МК. При тяжелой митральной недостаточности отношение площади потока митральной регургитации к площади ЛП превышает 40%, а фракция регургитации — более 50%.

К нестабильным клиническим состояниям относится тяжелая симптомная митральная недостаточность с признаками выраженной СН и дисфункции ЛЖ. Выполнение планового некардиохирургического вмешательства возможно в случае отсутствия СН и дисфункции ЛЖ.

Пораженные клапаны пациента могут быть замещены механическими или биологическими протезами. Механические протезы тромбогенны, поэтому их наличие требует пожизненной антикоагуляции. Биологические клапаны не требуют длительной антикоагулянтной терапии.

В отличие от пациентов с некорригированными пороками клапанного аппарата сердца, больные с имплантированными протезами не имеют выраженных нарушений внутрисердечной гемодинамики, однако для них могут быть характерны резидуальные ХСН и легочная гипертензия.

**Профилактика тромбозомболических осложнений**

Пациентам с механическими протезами показана пожизненная гипокоагуляция. При биологических протезах гипокоагуляция поддерживается на протяжении первых 3 мес после имплантации. В современных условиях это обеспечивается применением непрямых антикоагулянтов, блокирующих синтез витамина К-зависимых факторов свертывания крови (варфарин), или ацетилсалициловой кислотой в дозе 75–100 мг в сутки (только для биологических протезов клапанов). В настоящее время нет достаточной доказательной базы, подтверждающей эффективность применения для этих целей пероральных антикоагулянтов из других групп. Доза варфарина зависит от типа протеза, наличия факторов риска тромбозомболических осложнений и генетически детерминированной способности пациента метаболизировать этот препарат.

Контроль гипокоагуляции проводят на основе определения МНО. Целевой уровень этого показателя может варьировать от 2,5 до 4, но обычно находится в диапазоне от 2,5 до 3 для механических протезов АК и от 3 до 3,5 для протезов митрального и трикуспидального (ТК) клапанов.

Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

Риск серьезного кровотечения значительно возрастает при МНО, превышающем 4,5. Если МНО превышает 6, требуется реверсия антикоагуляции, которая достигается отменой варфарина с дальнейшим постепенным снижением МНО. Немедленная реверсия антикоагуляции с использованием внутривенного введения КПК показана только в случаях развития серьезных кровотечений с невозможностью местного хирургического контроля, угрожающих жизни пациента.

Плановое некардиохирургическое вмешательство может быть выполнено при МНО, не превышающем 1,5. Пациенты высокого риска тромбозомболических осложнений нуждаются в назначении переходной терапии нефракционированное или низкомолекулярного (НМГ) гепарина в лечебных дозах. Назначение мост-терапии показано в следующих случаях:

- при механических протезах клапанов;
- фибрилляции предсердий при выраженном митральном стенозе;
- фибрилляции предсердий с показателями шкалы CHA2DS2-VASc ≥3 для женщин и ≥2 для мужчин;
- тромбозомболии в течение предшествующих 4 нед;
- высоком риске острых тромбозомболических осложнений.

Варфарин отменяют за 5 дней до операции, после снижения МНО менее 2 назначают внутривенную инфузию НФГ в дозе, достаточной для поддержания АЧТВ на уровне, в 1,5 раза превышающем верхнюю границу нормы. Альтернативный подход — назначение НМГ в лечебной дозе. После снижения МНО менее 1,5 может быть выполнена плановая операция, причем утром перед вмешательством проводится контроль МНО. НФГ может быть отменен за 4 ч до операции, НМГ — за 12 ч. Терапия НФГ или НМГ возобновляется через 12 ч после операции, при условии отсутствия признаков кровотечения. Через 1 сут после вмешательства возобновляют прием варфарина, использование НФГ или НМГ прекращают при достижении целевых значений МНО.

При экстренных хирургических вмешательствах быстрой реверсии эффектов варфарина можно достичь трансфузией свежзамороженной донорской плазмы (15 мл/кг) или использованием внутривенного введения КПК.

**Профилактика протезного эндокардита**

Пациенты с протезированными клапанами сердца, а также перенесшие реконструктивные вмешательства на клапанах с использованием искусственных материалов относятся к группе высокого риска развития инфекционного эндокардита. В соответствии с рекомендациями ЕОК показания к антибиотикопрофилактике для таких пациентов ограничиваются инвазивными стоматологическими процедурами. При абдоминальных, торакальных, урологических и гинекологических операциях, не предполагающих манипуляции в очагах инфекции, антибиотикопрофилактика инфекционного эндокардита не проводится. В случаях вмешательств на органах респираторного тракта и покровных тканях, включающих манипуляции в очагах инфекции, должна проводиться антибиотикопрофилактика инфекционного эндокардита препаратами, активными в отношении стафилококка и β-гемолитического стрептококка. При вмешательствах на органах брюшной полости при наличии очагов инфекции антибиотикопрофилактика должна включать препараты, активные в отношении энтерококка (ампициллин, амоксициллин).

**Интраоперационный период**

**Особенности управления гемодинамикой при аортальном стенозе**

Поддержание правильного сердечного ритма (синусовая нормосистолия) и предупреждение снижения ОПСС являются важнейшими задачами (табл. 3.14). Поддержание СВ и нормальных величин ОЦК позволит обеспечить адекватную перфузию тканей. Необходимо избегать артериальной гипотензии — даже короткие эпизоды могут привести к снижению коронарной перфузии и развитию ишемии миокарда. В такой ситуации необходимо раннее неотложное использование α-адреномиметиков.

Таблица 3.14. Ориентиры управления гемодинамикой при различных пороках клапанного аппарата сердца

Порок сердца	Преднагрузка	ЧСС	Сократимость	Системное сосудистое сопротивление
Аортальный стеноз	↑	↓ синусовый ритм	Поддерживать	↑
Аортальная недостаточность	↑	↑	Поддерживать	↓
Митральный стеноз	±	↓	Повышение сократимости не приводит к увеличению СВ	Поддерживать
Митральная недостаточность	↓	↑ Избегать брадикардии	Поддерживать	↓

**Особенности управления гемодинамикой при аортальной недостаточности**

Гемодинамические ориентиры — увеличенная ЧСС (90 уд/мин) и обеспечение наполнения камер сердца для поддержания приемлемого СВ (см. табл. 3.14). Важным является предупреждение повышения ОПСС, так как рост постнагрузки увеличивает регургитацию.

**Особенности управления гемодинамикой при митральном стенозе**

Гиперволемиа значимо повышает риск развития отека легких и должна активно предупреждаться. С другой стороны, чрезмерная гиповолемиа приводит к снижению давления в ЛП и может способствовать дальнейшему падению СВ (см. табл. 3.14). Состояние фиксированного СВ диктует необходимость настойчивого предупреждения тахикардии, при которой сокращается фаза диастолического наполнения и снижается УО ЛЖ. С целью контроля ЧСС рационально использовать β-адреноблокаторы с коротким периодом полувыведения (эсмолол). Выброс ЛЖ в данных клинических условиях определяется его ограниченным наполнением, но не сниженной сократительной способностью. Поэтому в случаях развития артериальной гипотензии нет смысла в использовании инотропных препаратов, поддерживать перфузионное давление необходимо назначением вазопрессоров.

Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

Особенности управления гемодинамикой при митральной недостаточности

Изменения гемодинамики во время проведения интенсивной терапии у пациентов с митральной недостаточностью определяются легочной венозной гипертензией и опасностью развития кардиогенного отека легких. У большинства пациентов систолическая функция ЛЖ удовлетворительная (см. табл. 3.14). Необходимо избегать резкого повышения АД, поскольку это приводит к увеличению фракции регургитации.

Послеоперационный период

Подходы к обеспечению раннего послеоперационного периода совпадают с таковыми для пациентов с сопутствующей ХСН (см. раздел 4.3).

При подозрении на развитие декомпенсации гемодинамики должна быть выполнена ЭхоКГ для контроля состояния клапанного аппарата, ДЛА, адекватности преднагрузки, сократимости ЛЖ.

Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

3.7. Периоперационное ведение пациентов с сопутствующей дыхательной недостаточностью

И.Б. Заболотских, Н.В. Трембач

Дыхательная недостаточность — состояние организма, при котором не обеспечивается поддержание нормального газового состава артериальной крови, либо оно достигается за счет повышенной работы внешнего дыхания, приводящей к снижению функциональных возможностей организма, либо поддерживается искусственным путем.

Предоперационный период

У всех пациентов в предоперационный период рекомендуется выявлять жалобы, характерные для патологии респираторной системы.

Наиболее характерные жалобы при респираторной патологии.

- 1. Кашель (сухой или с мокротой).
- 2. Кровохарканье.
- 3. Одышка разной выраженности.
- 4. Приступы удушья.
- 5. Боли в груди.
- 6. Различные проявления нарушений общего состояния (например, слабость, потливость, лихорадка).

Одышка — наиболее важный прогностический фактор дисфункции дыхательной системы, которая может развиваться в послеоперационном периоде, степень дооперационной одышки связана с послеоперационным выживанием. Риск смерти после торакальных операций увеличивается от 8% у больных без одышки до 56% у больных при ее наличии. В рутинной практике применяется модифицированный опросник Medical Research Council weakness scale (табл. 3.15).

Таблица 3.15. Степени тяжести одышки

Степень	Тяжесть	Описание
0-я	Нет	Одышка не беспокоит, за исключением очень тяжелой нагрузки
1-я	Легкая	Одышка возникает при быстрой ходьбе или подъеме на возвышение
2-я	Средняя	Одышка приводит к более медленной ходьбе по сравнению с другими людьми того же возраста, или появляется необходимость делать остановки при ходьбе в своем темпе по ровной поверхности
3-я	Тяжелая	Одышка заставляет делать остановки при ходьбе на расстоянии около 100 м или через несколько минут ходьбы по ровной поверхности
4-я	Крайне тяжелая	Одышка не позволяет выходить из дома или появляется при одевании и раздевании

Инструментальная оценка

У пациентов с признаками нарушений дыхания в предоперационный период рекомендуется проведение рентгенографического исследования органов грудной клетки: к рентгенографическим признакам респираторных нарушений относят повышение воздушности легких, буллы, низко- и высокорасположенную диафрагму, распространение воздушных участков ретростернально, ателектазы, увеличение размеров сердца, инфильтраты, выпоты, опухоли, пневмоторакс.

У пациентов с подозрением на респираторную патологию в предоперационный период рекомендуется проводить оценку функции внешнего дыхания. Показания к исследованию функции внешнего дыхания (ФВД):

- 1) гипоксемия при дыхании комнатным воздухом;
- 2) концентрация РаСО<sub>2</sub> > 50 мм рт.ст. при наличии легочного заболевания, если ФВД ранее не оценивалась;
- 3) ДН в анамнезе при сохраняющейся ее причине;
- 4) выраженная одышка (3-й и 4-й степени);
- 5) планируемая пневмонэктомия;
- 6) дифференциальная диагностика ДН;
- 7) оценка ответа на бронходилататоры;
- 8) признаки легочной гипертензии.

При курении и нарушениях дыхания в анамнезе проведение легочных функциональных тестов у вышеописанных категорий пациентов должно проводиться обязательно (табл. 3.16). Хотя легочные функциональные тесты (спирометрия с определением диффузионной емкости легких или без такового) четко определяют пациентов, у которых неблагоприятен исход резекционной торакальной хирургии, и пациентов с низкой выживаемостью после операций, уменьшающих легочные объемы, их роль в оценке легочной функции при других операциях остается неясной.

Таблица 3.16. Клиническое значение величин легочных функциональных тестов

Легочные функциональные тесты	Клиническое значение отклонений
Жизненная емкость легких (ЖЕЛ)	↓ ЖЕЛ (пневмония, ателектаз, легочный фиброз, болевой синдром, метеоризм), <15 мл/кг — риск легочных осложнений
Объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ <sub>1</sub> )	• 1,5–2,5 л — умеренная обструкция; • менее 1 л — средняя обструкция; • 0,8 — тяжелая обструкция; • <1 л — риск легочных осложнений
Тест Тиффно	ОФВ <sub>1</sub> /функциональная ЖЕЛ (ФЖЕЛ) отражает степень обструкции бронхов, <50% — высокий риск легочных осложнений
Максимальное статическое инспираторное давление (P <sub>i</sub> <sub>max</sub> )	<25 см вод.ст. — неспособность глубоко вдохнуть
Средняя скорость форсированного выдоха 25–75%	Чувствительный показатель ранней обструкции мелких бронхов, <50% — риск легочных осложнений



Максимальное статическое экспираторное давление	< +40 см вод.ст. — снижение способности кашлять
Скорость пикового потока	<3 л/с в предоперационном периоде — снижение эффективности кашля

### Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

Для определения обратимости бронхиальной обструкции проводится проба с бронхолитиками. Пациент должен воздержаться от приема  $\beta_2$ -агонистов короткого действия не менее 6 ч, пролонгированных  $\beta_2$ -агонистов — не менее 12 ч, холинолитиков длительного действия — не менее 36 ч до спирометрии. Необходимо воздержаться от курения не менее 1 ч перед исследованием. Методика теста:

- измерение исходного ОФВ<sub>1</sub>;
- пациент вдыхает бронхолитик; через 15–30–45 мин — повторение исследования;
- увеличение ОФВ<sub>1</sub> на 200 мл или 12% означает, что проба с бронхолитиком положительная. Однако при ОФВ<sub>1</sub> <1 л тест теряет свою достоверность.
- При проведении теста на обратимость бронхообструкции применяют следующие препараты:
- $\beta_2$ -агонисты короткого действия (начиная с минимальной дозы до максимально допустимой: сальбутамол — 200–400 мкг, фенотерол — 100–800 мкг) с измерением бронходилатационного ответа через 10–15 мин;
- холинолитик ипратропия бромид (начиная с минимальных доз — 40 мкг, до максимально возможных — 160 мкг) с измерением бронходилатационного ответа через 30 мин.

Возможно проведение бронходилатационных тестов с назначением более высоких доз препаратов, которые ингалируют через небулайзеры. Повторные исследования ОФВ<sub>1</sub> в этом случае следует проводить после ингаляции максимально допустимых доз: через 15 мин после ингаляции 2,5–5 мг сальбутамола, или 0,5–1,5 мг фенотерола, или через 30 мин после ингаляции 500 мкг ипратропия бромида.

#### Оценка риска

Факторами риска, связанными с оперативным вмешательством, являются его длительность более 3 ч, экстренный характер операции, локализация в области верхнего этажа брюшной полости и грудной клетки, позиционирование на операционном столе, высокая травматичность операции. Изменения механических свойств легких, связанные с интраоперационными факторами и анестезией, заключаются в снижении ЛОЕ на всех этапах анестезии, увеличении фракции шунта, снижении податливости и легочных объемов. Факторами риска развития легочных осложнений, связанными с состоянием пациента, являются ожирение, возраст, курение, повышение внутрибрюшного давления (ВБД), сопутствующая респираторная патология.

#### Факторы риска, связанные с исходным состоянием пациента

##### Ожирение

Диагноз ожирения ставят при увеличении индекса массы тела более 30 кг/м<sup>2</sup>, морбидного ожирения — более 40 кг/м<sup>2</sup>.

##### Возраст

Риск развития респираторных осложнений повышается в 3,5 раза в период от 50 до 80 лет вне зависимости от сопутствующей патологии и тяжести оперативного вмешательства. Пожилой и старческий возраст, таким образом, не может быть причиной отмены оперативного вмешательства. Следует помнить о том, что у пожилых людей часто встречаются вялотекущие и трудно диагностируемые заболевания.

##### Курение

У курильщиков повышен риск периоперационных легочных осложнений. Риск уменьшается до минимального при отказе за 6 мес до операции, однако увеличенный риск послеоперационной пневмонии сохраняется в течение 1 года.

##### Повышение внутрибрюшного давления

Смещение диафрагмы в сторону грудной полости (с повышением давления в ней), а также прямое действие повышенного ВБД на нижнюю полую вену приводят к значительному снижению венозного возврата, механической компрессии сердца и магистральных сосудов (и, как следствие, повышению давления в системе малого круга кровообращения). При ВБД происходит снижение дыхательного объема и функциональной остаточной емкости легких, коллапсирование альвеол базальных отделов (появляются участки ателектазов), значительное нарушение биомеханики дыхания (вовлечение вспомогательной мускулатуры, увеличение кислородной цены дыхания).

##### Сопутствующие заболевания легких

Нет достоверных данных, что наличие в анамнезе астмы увеличивает частоту послеоперационных легочных осложнений, однако неадекватная терапия астмы в предоперационном периоде может привести к развитию периоперационных легочных осложнений. ХОБЛ является независимым предиктором неблагоприятного исхода. Заболевания грудной клетки и плевры являются причиной компрессии легких и снижения легочных объемов, что приводит к гиповентиляции. Работа дыхания увеличивается вследствие нарушения механических свойств грудной клетки и повышения сопротивления дыхательных путей. Деформация грудной клетки может приводить к компрессии легочных сосудов и острой правожелудочковой недостаточности.

#### Факторы риска, связанные с оперативным вмешательством

##### Длительность

Длительное оперативное вмешательство (>3–4 ч) — независимый фактор риска респираторных осложнений.

##### Экстренность

У пациентов, подвергшихся экстренным операциям, риск развития легочных осложнений в 2,6 раза выше, чем при плановых оперативных вмешательствах.

##### Локализация

1. Наибольшее влияние на механические свойства легких оказывают операции на верхнем этаже брюшной полости и торакотомия.
2. Операции на нижнем этаже брюшной полости и стернотомия — в меньшей степени.

##### Техника оперативного вмешательства

1. Частота легочных осложнений при малоинвазивных полостных вмешательствах ниже.
2. Преимущества лапароскопических операций (при поддержании уровня ВБД не выше 12 мм рт.ст.):

- меньшая травматизация;
- снижение частоты послеоперационных ателектазов;
- улучшение показателей спирометрии;
- уменьшение легочных осложнений.

Оценка риска должна проводиться с помощью Шкалы риска послеоперационной дыхательной недостаточности (табл. 3.17).

**Таблица 3.17.** Шкала оценки риска послеоперационной дыхательной недостаточности

Фактор риска, связанный с состоянием пациента	Баллы
Предоперационная сатурация кислорода в крови (SpO <sub>2</sub> )	
>96%	0
91–95%	7
≤90%	10
Симптомы респираторного заболевания (по крайней мере один)	10
Застойная сердечная недостаточность по классификации NYHA*	
Нет	0
I класс	3

≥1 класс	8
Хроническое заболевание печени	7
Экстренная операция	12
Локализация	
Периферические операции	0
Лапаро-/торакоскопические операции	3
Лапаротомия	7
Торакотомия	12
Длительность	
≤2 ч	0
2–3 ч	5
>3 ч	10

### Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

\* NYHA — New-York Heart Association, Нью-Йоркская кардиологическая ассоциация.

При результате менее 12 баллов риск развития дыхательной недостаточности низкий (1,1%), от 12 до 22 — средний (4,6%), 23 и более — высокий (18,8%).

#### Предоперационная модификация риска

При острой патологии верхних дыхательных путей и легких рекомендуется отмена планового оперативного вмешательства на срок не менее 4 нед. Рекомендуется отказаться от курения за 4 нед до оперативного вмешательства (табл. 3.18).

**Таблица 3.18.** Профилактика осложнений у курильщиков

	Плюсы	Минусы
2–3 дня	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Нормализация уровней угарного газа (карбоксигемоглобина) и никотина.</li> <li>• Снижение частоты интраоперационной ишемии миокарда.</li> <li>• Улучшение дренажной функции бронхов</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Повышение реактивности дыхательных путей: риск развития интра- и послеоперационного бронхо- и ларингоспазма.</li> <li>• Возможно появление или обострение реактивных респираторных заболеваний.</li> <li>• Увеличение продукции мокроты.</li> <li>• Повышение риска тромбоза глубоких вен (ТГВ).</li> <li>• Раздражительность, беспокойство</li> </ul>
1–2 нед	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Нормализация продукции мокроты.</li> <li>• Снижение реактивности дыхательных путей.</li> <li>• Снижение риска ТГВ</li> </ul>	
4–8 нед	Уменьшение частоты раневой инфекции дыхательных осложнений	
2 года	«Нормализация» ОФВ <sub>1</sub>	

У пациентов с ХОБЛ в кардиохирургии в предоперационный период рекомендуется терапия глюкокортикоидами. 20 мг перорального преднизолона в течение 5 дней в предоперационный период снижает частоту повторной интубации трахеи и продолжительность пребывания в стационаре по сравнению с плацебо. Однократное применение метилпреднизолона в дозе 30 мг в предоперационный период снижает длительность пребывания в ОРИТ и стационаре. У пациентов с впервые установленным диагнозом ХОБЛ в предоперационный период рекомендуется терапия ингаляционными бронходилататорами.

#### Интраоперационный период

У всех пациентов во время индукции анестезии при плановых операциях рекомендуется применение фракции вдыхаемого кислорода не более 0,8, что позволяет уменьшить объем абсорбционных ателектазов, не сокращая при этом длительность безопасного апноэ. Также у всех пациентов рекомендуется проводить профилактику аспирации для снижения риска послеоперационных легочных осложнений. Профилактика аспирационного синдрома включает следующие направления:

- контроль желудочного содержимого (предоперационное голодание; снижение объема и кислотности желудочного содержимого; опорожнение желудка с помощью зонда);
- защиту дыхательных путей;
- выбор оптимального способа анестезии.

**Предоперационное голодание.** Питание перед плановыми операциями (включая кесарево сечение) должно соответствовать временным интервалам: 2 ч и более для прозрачной жидкости (вода, соки без мякоти, чай или кофе без молока); 4 ч для грудного молока; не менее 6 ч для легкой пищи, конфет, молока (включая молочные смеси) и непрозрачных жидкостей.

**Снижение объема и кислотности желудочного содержимого.** Актуально снижение интенсивности желудочной секреции до относительно «безопасных» значений (рН >2,5 и объем меньше 25 мл) и применение во время вводной анестезии комплекса противоаспирационных мероприятий.

**Интубация трахеи в сознании под местной анестезией** — метод выбора при риске легочной аспирации. Однако чрезмерная седация и/или передозировка местного анестетика сводят на нет защитные рефлексы пациента.

**Быстрое последовательное введение в анестезию** используют у пациентов при угрозе регургитации и аспирации. Однако у пациентов высокого риска эта технология может вызвать выраженные гемодинамические сдвиги и быть несостоятельной при трудной интубации трахеи.

**Прием Селлика** (перехватывание пищевода придавливанием гортани к позвоночнику) — может помочь предотвратить нагнетание воздуха в желудок при вентилировании через лицевую маску и попадание желудочного содержимого в дыхательные пути. Однако нет убедительных клинических данных о снижении частоты аспирации и смертности при выполнении приема Селлика. Раздувание манжеты интубационной трубки не гарантирует полной профилактики аспирации — содержимое желудка может пройти мимо нераздутой или недостаточно раздутой манжеты. Выполнение операции в условиях регионарной анестезии теоретически снижает риск аспирации. Однако опасность аспирации при регионарной анестезии остается, так как ее часто дополняют седацией, а при необходимости — общей анестезией с ИВЛ.

У пациентов с гиперреактивностью дыхательных путей рекомендуется применение анестетиков, обладающих бронходилатирующими свойствами и не рекомендуются барбитураты. При риске развития бронхоспазма препаратом выбора является пропופол. Все ингаляционные и неингаляционные анестетики (кроме тиопентала натрия) оказывают бронхолитический эффект.

### Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

У пациентов, подвергающихся общей анестезии, в интраоперационный период рекомендуется внутривенное введение лидокаина (1,0–1,5 мг/кг) для профилактики постэкзтубационного кашля и боли в горле.

#### Протективная вентилиция легких

В последние десятилетия появляется все больше убедительных данных о том, что протективная вентилиция легких с использованием малых дыхательных объемов, различных уровней конечно-экспираторного давления (РЕЕР) и маневра открытия легких может снизить частоту встречаемости послеоперационных легочных осложнений (ПОЛО) по сравнению с ИВЛ с высоким дыхательным объемом и низким уровнем РЕЕР без применения маневра открытия легких.

#### Дыхательный объем

Одним из главных повреждающих факторов ИВЛ является циклическая деформация легочной ткани, выраженность которой зависит от отношения дыхательного объема к ФОЕ, снижение дыхательных объемов приводит к уменьшению повреждения и ограничено только ретенцией углекислого газа. В настоящее время известны два крупных рандомизированных клинических исследования (РКИ), показавших, что интраоперационная вентиляция с применением дыхательных объемов в 6–8 мл/кг должной массы тела предотвращает развитие ПОЛО у пациентов, перенесших оперативное вмешательство на органах брюшной полости. Следует отметить, что все указанные выше РКИ включали в себя и увеличение РЕЕР. Таким образом, рекомендуется применять дыхательный объем не выше 8 мл/кг должной массы тела.

#### **Конечно-экспираторное давление**

Проведение анестезии практически всегда связано с развитием ателектазов разной степени выраженности. Применение РЕЕР является основной мерой профилактики снижения ФОЕ во время анестезии и предупреждения ателектазов. Экспериментальные модели демонстрируют, что концентрация воспалительных цитокинов в бронхоальвеолярном лаваже при вентиляции с нулевым конечно-экспираторным давлением выше, чем при положительном, и даже выше, чем в условиях полного ателектазирования и отсутствия вентиляции. Данный факт свидетельствует о том, что циклическая деформация, связанная с постоянным рекрутментом/дерекрутментом в течение каждого дыхательного цикла, является серьезным повреждающим фактором и может быть одной из причин плохого исхода при вентиляции с минимальным РЕЕР. Увеличение РЕЕР приводит к снижению циклической деформации за счет профилактики ателектазирования в конце выдоха, однако чрезмерное его увеличение чревато развитием статической деформации. Данные исследований показывают, что даже «высокий» РЕЕР 10 и 12 см вод.ст. недостаточен для профилактики ателектазов у пациентов с ожирением и эффективен только в сочетании с маневром открытия легких. При обширных абдоминальных операциях на верхнем этаже брюшной полости только РЕЕР 10 см вод.ст. позволяет вернуть ФОЕ к дооперационным значениям. Во время наложения карбоксиперитонеума минимальный РЕЕР, сохраняющий биомеханические свойства легких и оксигенацию, также составляет 10 см вод.ст. Таким образом, снижение дыхательных объемов должно сопровождаться применением РЕЕР (рутинно не менее 5 см вод.ст., у больных с факторами риска (ожирение, наложение карбоксиперитонеума, внутрибрюшная гипертензия) — не менее 10 см вод.ст.).

#### **Маневр открытия альвеол (маневр открытия легких)**

Применение маневра открытия легких приводит к улучшению оксигенации, комплаенса, снижению аэродинамического сопротивления. Включение маневра открытия легких в стратегию протективной вентиляции при абдоминальных операциях позволяет снизить частоту ПОЛО. Эффективность маневра открытия легких зависит от нескольких факторов. Для мобилизации альвеол необходимо давление в среднем 40 см вод.ст., у больных с ожирением — 50 см вод.ст. Время проведения также имеет значение: в среднем полностью все альвеолы рекрутируются в течение 40 с после достижения давления открытия, тем не менее уже к 5-й секунде происходит открытие 80% коллабированных альвеол. Если уровень РЕЕР установлен после маневра ниже точки закрытия альвеол или вообще не устанавливается, то происходит быстрый дерекрутмент и положительные эффекты рекрутмента теряются.

Рациональным представляется применение неинвазивной вентиляции легких после экстубации трахеи у пациентов с высоким риском ПОЛО. Применение неинвазивной искусственной вентиляции легких (НИВЛ) у пациентов с ожирением позволяет снизить частоту ПОЛО в 3 раза по сравнению со стандартной оксигенотерапией. При этом применение систем высокопоточной подачи кислорода через назальные каноли не оказывает столь положительного эффекта, поскольку не может генерировать CPAP (continuous positive airway pressure — постоянное положительное давление в дыхательных путях) более 5 см вод.ст. После обширных абдоминальных операций НИВЛ с успехом применяется и как профилактическая мера, и как первый метод лечения уже развившегося послеоперационного ОРДС. Систематическое применение CPAP 10 см вод.ст. (от 12 до 24 ч в сутки) приводило к улучшению оксигенации и снижению длительности пребывания в ОРИТ и стационаре после обширных абдоминальных операций. Применение НИВЛ при развитии гипоксемической ДН по сравнению со стандартной оксигенотерапией позволило снизить частоту реинтубации в течение первых 7 дней после абдоминальных операций в 1,5 раза. С учетом вышесказанного, маневр открытия легких является эффективным и безопасным методом улучшения биомеханических свойств легких, он должен осуществляться после индукции анестезии, далее каждый час и при дисконнекции, а также как экстренная мера улучшения оксигенации и сопровождаться последующим РЕЕР У пациентов высокого риска следует рассмотреть возможность применения НИВЛ в послеоперационный период.

#### **Движущее давление и энергия вдоха**

Движущее давление [Driving pressure (Pdr)] — разница между давлением плато и РЕЕР, отражающая комплаенс респираторной системы. Известно, что высокое значение Pdr ассоциируется с увеличением летальности при ОРДС, однако результаты исследований свидетельствуют, что увеличение Pdr более 13 см вод.ст. во время интраоперационной ИВЛ на фоне исходно интактных легких ассоциируется с увеличением частоты ПОЛО и исход. Таким образом, в интраоперационный период рекомендуется поддерживать движущее давление не выше 13 см вод.ст.

## **Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде**

#### **Фракция вдыхаемого кислорода**

Учитывая данные потенциальные негативные эффекты, максимально возможное снижение FiO<sub>2</sub> во время анестезии является обычной практикой. Снижение FiO<sub>2</sub> до 40% улучшает артериальную оксигенацию по сравнению с FiO<sub>2</sub> на 100% во время анестезии у здоровых пациентов. Вероятно, низкий уровень FiO<sub>2</sub> не только предотвращает формирование ателектазов, но и не угнетает гипоксическую легочную вазоконстрикцию в участках легких с низким вентиляционно-перфузионным соотношением. Таким образом, на сегодняшний день господствующим является мнение, что фракция вдыхаемого кислорода должна быть настолько низкой, насколько это возможно для поддержания удовлетворительной оксигенации, например SpO<sub>2</sub> не ниже 90% у пациентов с ожирением, не ниже 92% у пациентов с нормальной массой тела, хотя данное утверждение является предметом дискуссий. Во время индукции анестезии потенциальная возможность увеличить время безопасного апноэ обычно превышает риск формирования ателектазов. У пациентов с высоким риском десатурации вследствие выраженного снижения ФОЕ (например, ожирение, беременность) высокую FiO<sub>2</sub> лучше дополнять CPAP, что позволяет значительно снизить объем абсорбционных ателектазов. В настоящее время для индукции анестезии рекомендовано применение 80% кислорода вместо 100%, высокой фракции кислорода с целью профилактики инфекционных осложнений не рекомендуется.

#### **Послеоперационный период**

У пациентов, подвергающихся общей анестезии с применением миорелактантов, рекомендуется проведение экстубации после восстановления нейромышечной проводимости на основании Train Of Four-мониторинга, что позволяет снизить частоту послеоперационного остаточного нейромышечного блока и снизить частоту послеоперационных легочных осложнений. В послеоперационный период рекомендуется применение высокопоточной оксигенотерапии для профилактики и лечения дыхательной недостаточности. Метаанализ 11 РКИ показал, что профилактическое применение высокопоточной оксигенации через назальные каноли снижает риск реинтубации и потребности в более сложном методе респираторной поддержки по сравнению со стандартной оксигенотерапией в раннем послеоперационном периоде после кардиоторакальных операций, в особенности у пациентов высокого риска и пациентов с ожирением. После обширных абдоминальных операций рекомендуется применение НИВЛ для профилактики и лечения дыхательной недостаточности. Два метаанализа показали, что в абдоминальной хирургии НИВЛ с применением CPAP позволяет снизить частоту респираторных осложнений и является эффективным методом лечения послеоперационной дыхательной недостаточности.

У пациентов с ожирением (ИМТ более 35 кг/м<sup>2</sup>) в течение периоперационного периода рекомендуется применение НИВЛ для профилактики ОДН. Большой метаанализ показал, что по сравнению со стандартной преоксигенацией НИВЛ была связана со значительным улучшением оксигенации перед интубацией трахеи. В послеоперационный период при применении НИВЛ также были лучше оксигенация и легочные функциональные тесты. В послеоперационном периоде НИВЛ была связана со снижением риска респираторных осложнений. Осложнения, связанные с НИВЛ, у пациентов с ожирением были в основном вызваны непереносимостью и варьировали от 7 до 28% случаев.

После абдоминальных и торакальных операций рекомендуется обезболивание путем продленной эпидуральной анальгезии.

Продленная эпидуральная анальгезия снижает частоту ПОЛО после операций на печени и поджелудочной железе, снижает частоту

ПОЛО в кардиохирургии, обеспечивает более быструю экстубацию и снижение частоты послеоперационной дыхательной недостаточности после операций на пищеводе.

## Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

3.8. Периоперационная интенсивная терапия у пациентов с сопутствующими заболеваниями центральной нервной системы и нейромышечными заболеваниями

*И.Б. Заболотских, Н.В. Трембач, М.А. Магомедов, К.М. Лебединский*

### **Перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения**

Пациенты, перенесшие ОНМК, нередко и длительно получают терапию препаратами, влияющими на систему гемостаза, а также, β-блокаторы и статины. Применение β-блокаторов (в частности, метопролола) увеличивает риск повторного инсульта, но необходимо продолжение применения β-блокаторов и статинов в течение всего периоперационного периода у пациентов, уже принимающих их. У пациентов с ОНМК в анамнезе с целью снижения риска повторного инсульта следует избегать снижения гемоглобина менее 90 г/л, поддерживать уровень гликемии в пределах 3,5–10 ммоль/л, снижение среднего АД более чем на 30% исходного ассоциируется с риском ОНМК.

### **Эпилепсия**

Пациенты с эпилепсией могут получать препараты разных групп. Фенитоин имеет много побочных эффектов: гипотензию, сердечную аритмию, гиперплазию десен и апластическую анемию, кожные проявления — мультиформную эритему и синдром Стивенса–Джонсона. Экстравазация или внутриартериальное введение фенитоина может вызвать выраженный спазм сосудов.

Фосфенитоин<sup>®</sup>, аналог фенитоина, — более безопасен для внутривенного введения. Вальпроаты могут приводить к печеночной недостаточности и панкреатиту, долгое использование — к повышению риска кровоточивости. Карбамазепин может вызвать диплопию, дозозависимую лейкопению и гипонатриемию, а также изменения метаболизма различных препаратов в печени. Прием противосудорожных препаратов следует продолжать в течение всего периоперационного периода.

### **Болезнь Альцгеймера**

Пациенты обычно испытывают прогрессивные когнитивные нарушения, которые приводят не только к проблемам с памятью, но и к апраксии, афазии и агнозии. Фармакологическими препаратами выбора являются ингибиторы холинэстеразы. Фармакологическое лечение должно сочетаться с нефармакологической терапией, включающей сестринский уход и поддержку семьи. Пациенты склонны к обману, а иногда и отказываются от сотрудничества, что затрудняет сбор анамнестических данных.

### **Последствия полиомиелита**

У пациентов с постполиомиелитическим синдромом может усугубляться послеоперационная дрожь, эти больные очень чувствительны к холоду, также повышается послеоперационная болевая чувствительность. Существует потенциальная угроза токсического повреждения местными анестетиками мотонейронов.

Рекомендуется использовать препараты короткого действия, отказаться от суксаметония йодид, применять неполяризующие миорелаксанты с осторожностью под контролем мониторинга нейромышечной проводимости.

### **Рассеянный склероз**

Глюкокортикоиды являются главным препаратом для лечения рецидивов рассеянного склероза, поэтому следует помнить о побочных эффектах длительного их применения. Интерферон бета является препаратом выбора для пациентов с ремиттирующим рассеянным склерозом. Наиболее распространенным побочным эффектом являются транзиторные гриппоподобные симптомы в течение 24–48 ч после инъекции, также возможны незначительное увеличение концентрации аминотрансфераз, лейкопения и анемия. Азатиоприн является аналогом пуринов, угнетает клеточный и гуморальный иммунитет. Низкие дозы метотрексата относительно нетоксичны, он ингибирует и клеточный, и гуморальный иммунитет, в результате чего оказывает противовоспалительное действие. Также пациенты могут получать антиконвульсанты и баклофен. Инфекции, стресс и лихорадка могут сами по себе привести к обострению, поддержание нормотермии обязательно.

### **Заболевания, приводящие к синдрому внутричерепной гипертензии**

Пациенты с внутричерепной патологией очень чувствительны к влиянию опиоидов и седативных препаратов на ЦНС, что определяет необходимость наблюдения за пациентом при их использовании для премедикации. Лекарственно-индуцированная гиповентиляция может привести к гиперкапнии и дальнейшему увеличению ВЧД.

Применение наркотических препаратов в премедикации в целом нежелательно у пациентов с угнетением сознания, исключение могут составлять пациенты с выраженным болевым синдромом. Введение бензодиазепинов (БД) в малых дозах может обеспечить оптимизацию психоэмоционального фона без угнетения дыхания.

Продленная эпидуральная анестезия как компонент общей является эффективной и безопасной у пациентов с ВЧД.

### **Болезнь Паркинсона**

Стандартом лечения является заместительная терапия леводопой в сочетании с ингибитором декарбоксилазы. Леводопа имеет ряд побочных эффектов, включая дискинезии и психические расстройства. Во время терапии может проявиться ортостатическая гипотензия. К желудочно-кишечным побочным эффектам леводопы относятся тошнота и рвота.

Период полувыведения леводопы и дофамина (Дофамина<sup>®</sup>) короткий, поэтому прерывание терапии более чем на 6–12 ч может привести к резкой потере терапевтического эффекта и к повышению тонуса скелетной мускулатуры. Терапия леводопой должна быть продолжена в течение всего периоперационного периода.

Возможность гипотензии и аритмии должна быть учтена у пациентов, применяющих леводопу. Кроме того, следует учитывать свойства бутирофенонов (например, дроперидола, галоперидола), которые являются антагонистами дофамина (Дофамина<sup>®</sup>) в базальных ганглиях.

### **Болезнь Хантингтона**

Болезнь Хантингтона является дегенеративным заболеванием ЦНС, которое характеризуется выраженной атрофией клеток хвостатого ядра. Галоперидол и другие бутирофеноны применяются для контроля хореи и эмоциональной лабильности, связанной с болезнью. Наиболее эффективными являются препараты, которые блокируют нейромедиатор дофамин, эффект наступает либо через антагонизм (например, галоперидол, флуфеназин), либо через истощение запасов дофамина (например, резерпин, тетрабеназин).

## Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

Предоперационная седация с использованием бутирофенонов, таких как дроперидол или галоперидол, может быть применена в борьбе с хореоподобными движениями. Должен учитываться повышенный риск легочной аспирации и респираторных осложнений.

### **Последствия повреждения спинного мозга**

Последствиями травм спинного мозга (ТСМ) являются: нарушение альвеолярной вентиляции, автономная гиперрефлексия, легочная и мочеполовая инфекции, анемия, а также нарушения терморегуляции.

Вегетативная гиперрефлексия появляется при последствиях травмы, одновременно с возвращением спинальных рефлексов. Эта рефлекторная реакция может быть инициирована кожной или висцеральной стимуляцией ниже уровня прерывания СМ.

Приблизительно 85% пациентов с ТСМ выше Th<sub>6</sub> дают такую реакцию. Системная гипертензия и рефлекторная брадикардия являются отличительными ее признаками. Резкое увеличение системного АД может привести к кровоизлияниям, могут возникнуть потеря сознания и судорожный приступ, часто присутствуют нарушения сердечного ритма, отек легких.

Лечение — сосудорасширяющие препараты с коротким периодом полураспада (например, нитропруссид натрия дигидрата).

Устойчивость системной гипертензии требует непрерывного внутривенного введения вазодилататоров короткого действия и может быть дополнена препаратами с более длительным эффектом (например, гидралазином).

### **Сирингомиелия**

Возможный грудной сколиоз вызывает нарушение вентиляционно-перфузионного отношения. Наличие заболевания нижних мотонейронов ведет к атрофии скелетных мышц, приводит к увеличению риска развития гиперкалиемии после введения суксаметония йодид. Кроме того, может наблюдаться усиленный ответ на недеполяризующие миорелаксанты. Терморегуляция может быть нарушена. Выбор препаратов для индукции и поддержания анестезии не зависит от этой болезни.

**Боковой амиотрофический склероз (болезнь Шарко, болезнь моторных нейронов)**

Поражение продолговатого мозга и нарушение функции мышц глотки может предрасполагать к легочной аспирации. Высокий риск развития ДН с необходимостью инвазивной или неинвазивной ИВЛ. Возможна потребность в нутритивной поддержке.

**Синдром Гийена-Барре**

Особое внимание необходимо обратить на обеспечение адекватной волеической преднагрузки, контроля температуры тела, респираторной поддержки, объема ОЦК. Пациенты имеют повышенную чувствительность к  $\alpha$ -симпатомиметикам. В послеоперационный период возможно необходима длительная ИВЛ.

**Болезнь Шарко-Мари-Тута**

При беременности проявления болезни могут усиливаться, вероятно, из-за гормональных изменений. В литературе описаны развитие ДН, пареза голосовых складок и нарушение сердечного ритма и проводимости. Особое значение придается ранней физической активизации пациентов в послеоперационный период.

**Мышечные дистрофии**

Следует уделять внимание профилактике массивной кровопотери (нарушение тонуса сосудов и дисфункция тромбоцитов), синдрому инсинуированной резистентности. Возможна послеоперационная легочная дисфункция, требующая оксигенотерапии и адекватной санации ТБД. Отсроченная ДН может наблюдаться в течение 36 ч после операции даже при условии, что уровень нервно-мышечной проводимости восстанавливается до исходного предоперационного состояния.

**Митохондриальные миопатии**

После физических упражнений и голодания может развиваться лактатацидоз при отсутствии гипоксии и сепсиса. Катехоламины, теофиллин, нитропруссид натрия дигидрат и инфузия пропофола увеличивают концентрацию молочной кислоты в организме. Для пациентов характерны синдром ночного апноэ, гипертрофическая кардиомиопатия, нарушения сердечной проводимости, АГ, паралич бульбарной мускулатуры. Необходим контроль КОС с коррекцией возможных сдвигов. ДН может возникнуть из-за ослабления дыхательного ответа на гиперкапнию и гипоксию, слабости дыхательных мышц, паралича диафрагмы. Важно поддержание нормотермии и нормогликемии.

**Генерализованная миастения и миастенические синдромы**

Тимэктомия, экстракорпоральная иммунокоррекция, иммуноглобулиноterapia, антихолинэстеразная, глюкокортикоидная и цитостатическая терапия — основные методы лечения с непродолжительным эффектом. Хирургические пациенты должны находиться в ОРИТ, по возможности с нейромышечным контролем. Высокий риск слабости оротфарингеальных мышц, аспирации желудочного содержимого в дыхательные пути. МС в послеоперационном периоде необходимо дифференцировать с остаточным действием миорелаксантов, анальгетиков, седативных средств и некоторых препаратов, влияющих на нервно-мышечную проводимость. Безопасный порог нервно-мышечной проводимости снижается при антибактериальной терапии (тетрациклин, полимиксин, аминогликозиды и др.), антиаритмическими средствами, препаратами лития, магния. Если прекратить применение препаратов, признаки миастении постепенно исчезают. По возможности следует избегать их использования.

**Миотонические расстройства**

Рецидив и усугубление миотонии могут быть вызваны холодом, дрожью, диатермией, введением суксаметония йодид и антихолинэстеразных препаратов, прямым хирургическим вмешательством на мышцах, беременностью. Недеполяризующие миорелаксанты неэффективны в снижении миотонического ответа. Дыхательные и сердечная мышцы редко вовлекаются в процесс из-за отличия  $Na^+$ -каналов этих мышц. Высокий риск гиперкалиемии, важны контроль и коррекция уровня  $K^+$  в плазме общепринятыми методами. При необходимости проведения гемотрансфузии безопасно переливание отмытых эритроцитов. Важно поддержание нормальной температуры тела, электролитного баланса и кислотно-щелочного основания. Гипокалиемический периодический паралич характеризуется эпизодической МС и гипокалиемией при приступах, обусловленной перераспределением  $K^+$  из внеклеточного пространства во внутриклеточное. При гипокалиемическом параличе миотония не наблюдается. Возможно развитие желудочковых аритмий во время приступов, которые провоцируются гипотермией, приемом углеводной пищи, гиперинсулинемией, активной физической нагрузкой. Как и при всех каналопатиях, в периоперационном периоде обязательны контроль и коррекция водно-электролитного баланса и КОС.

## Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

**Синдромы гиперактивности двигательных единиц**

При нейромиотонии (синдром Исаакса) отмечается повышение активности в нейромышечной системе: мышечные судороги, ригидность, слабость и миокимия, бессонница, необоснованные перемены настроения, галлюцинации. У трети пациентов обнаруживаются мелкоклеточный рак или тимомы, нарушения чувствительности и различные невропатии. Основные принципы лечения: феноитин, плазмаферез, иммуносупрессивная терапия азатиоприном при тяжелом течении. Злокачественная гипертермия развивается у восприимчивых к ней людей или после анестезии с использованием ингаляционных анестетиков и суксаметония йодид. Симптомы: ранние — тахикардия, тахипноэ, аритмия, мышечная ригидность, гиперкапния; поздние — повышение температуры, изменение цвета кожи, миоглобинурия, гиперкалиемия, повышение креатинфосфокиназы, смешанный ацидоз. Перед любой анестезией необходимы тщательный сбор и анализ анамнеза. Риск возникновения повышается при наличии у пациента и родственников схожих случаев в анамнезе, внезапной смерти или остановки сердца во время операции. Профилактика заболевания — исключение препаратов-триггеров из программы анестезии, мониторинг пациента в периоперационном периоде, использование безопасных препаратов: бензодиазепинов, опиоидов, пропофола, кетамина, этомидата, барбитуратов, местных анестетиков, динитрогена оксида (Азота закиси<sup>♦</sup>), недеполяризующих миорелаксантов. Наркотно-дыхательный аппарат должен быть с новым одноразовым дыхательным контуром и новым абсорбентом углекислого газа. Испарители должны быть отключены, а аппарат продут воздушно-кислородной смесью 10 л/мин в течение 20 мин. При развитии синдрома необходимо выполнить следующее: прекратить введение препаратов риска (ингаляционные анестетики, суксаметония йодид); гипервентиляция 100% кислородом; введение дантролена; контроль газов и электролитов артериальной крови, уровня КФК; коррекцию ацидоза, гиперкалиемии; форсированный диурез; устранение гипертермии физическими методами; поддержание деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Дантролен — основной препарат для лечения, в РФ не зарегистрирован, для профилактики не используется. Возможная альтернатива — препараты магния. Все пациенты после эпизода гипертермии должны находиться в ОРИТ не менее 24 ч. При отсутствии эффекта от дантролена необходимо дифференцировать диагноз с поверхностной анестезией, системной инфекцией, сепсисом, тиреотоксикозом, нейролептическим злокачественным синдромом, феохромоцитомой, действием препаратов-стимуляторов, тепловым ударом.

## Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

**3.9. Нарушения системы гемостаза: диагностика и коррекция**

*И.Б. Заболотских, С.В. Синьков, А.Ю. Буланов*

**Диагностика нарушений системы гемостаза**

Диагностика нарушений гемостаза осуществляется на основании комбинации трех важных инструментов: анамнеза, клинических проявлений и данных лабораторных исследований.

Первый шаг в исследовании нарушений свертывания и в оценке потенциального риска кровотечения или тромбоза — **сбор анамнеза**.

Рекомендуемые вопросы следующие.

1. Было ли у вас когда-либо длительное кровотечение, припухлость языка или внутренней поверхности щек после прикусывания?
2. Были ли у вас синяки размером более рублевой монеты без очевидной причины или повреждения? Если да, то какой величины был этот синяк?
3. Как часто вам удаляли зубы, и как долго длилось кровотечение? Возникло ли кровотечение на следующий день?
4. Какие хирургические операции вы перенесли, в том числе малые, такие как биопсия кожи? Не замечали ли вы образования кровоподтеков вокруг операционной раны или других повреждений кожи?
5. Были ли у вас заболевания в течение последних 5 лет, требовавшие врачебной помощи? Если да, то какие?

6. Какие лекарства, включая ацетилсалициловую кислоту (Аспирин<sup>®</sup>), таблетки от головной боли, простуды, менструальных спазмов и прочих болей, вы принимали в течение последних 7–9 дней?
  7. Страдает ли кто-нибудь из ваших кровных родственников от необычных кожных кровоизлияний или кровотечений после хирургических вмешательств? Возникла ли необходимость переливания крови для восполнения кровопотери?
  8. Есть ли у вас варикозно расширенные вены?
  9. Наблюдались ли у вас или кровных родственников тромбозы глубоких вен или ТЭЛА?
  10. Были ли у вас или кровных родственников ИМ, ишемический инсульт?
  11. Наблюдались ли у вас постоянные меноррагии при отсутствии фиброзных опухолей или других аномалий матки?
  12. Принимали ли вы контрацептивы или препараты, содержащие эстрогены либо прогестерон?
  13. Не было ли у вас невынашиваемости беременности или неудачных попыток экстракорпорального оплодотворения?
- Ключевая задача оценки **клинической информации** — выявление признаков перенесенных или существующих в настоящее время кровотечений/тромбозов и их особенностей.

Для локального кровотечения (не связанного с коагулопатией) характерно:

- кровотечение из одного источника;
- внезапное появление массивного или быстрого кровотечения;
- поступление свежей крови или пульсирующее кровотечение из установленного источника;
- образование сгустков в излившейся крови.

Для генерализованного (коагулопатического) кровотечения характерно:

- одновременное кровотечение из различных мест;
- медленное постоянное просачивание крови из неустановленных источников;
- отсроченное кровотечение после периода адекватного гемостаза;
- отсутствие сгустков в излившейся крови.

Клинические проявления кровоточивости могут указать и на дефектное звено гемостаза. Так, петехиальная кровоточивость — проявление нарушений сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, гематомная — патологии системы свертывания. Поверхностные некрозы эпителиальной ткани (например, варфариновые некрозы) часто указывают на дефицит протеина С.

**Лабораторная оценка** системы гемостаза осуществляется на основании широкого спектра тестов. С клинической точки зрения удобно их разделить на локальные (позволяющие оценить небольшой фрагмент системы гемостаза) и глобальные или интегральные (позволяющие оценить функцию всей системы гемостаза). Диагностический минимум локальных тестов — определение АЧТВ, ПВ (представленного в виде протромбина по Квику и/или МНО), тромбинового времени, фибриногена, количества тромбоцитов. При больших хирургических вмешательствах, сопряженных с большой кровопотерей, рекомендуется гемостазиологический мониторинг, основанный на интегральных тестах, лидером среди которых является ТЭГ/тромбоэластометрия.

**Правила забора пробы крови на исследование системы гемостаза**

- Приоритетен забор крови из периферической вены, при невозможности — из тщательно промытого ЦВК.
- Допустимо наложение жгута на момент пункции вены на период не более 60 с.
- Отбор проб крови осуществляется только в пластиковые пробирки — стеклянные пробирки недопустимы. Предпочтительнее использование вакуумных систем отбора проб.
- Используемый антикоагулянт — 3,2% натрия цитрата в соотношении 1:10.
- Обязательно тщательное, но бережное перемешивание крови путем «раскатывания» пробирки между ладонями; положение пробирки должно быть вертикальным.
- Недопустима передача проб крови для коагулологических исследований через пневматические системы («пневмопочту»).
- Лабораторное гемостазиологическое исследование должно быть проведено не позже 2 ч после отбора проб крови, желательно сразу.

ТЭГ в настоящее время является «золотым стандартом» интраоперационного мониторинга гемостаза, позволяя регистрировать процесс свертывания крови на основе изменения упругости сгустка крови во времени, а также ретракцию и лизис уже образовавшегося сгустка. ТЭГ позволяет получать информацию о состоянии тромбоцитарного, плазменного звеньев системы гемостаза и фибринолиза в целом. Состояния гипо-, гипер- и нормокоагуляции, а также активации фибринолиза легко можно определить уже по характеру кривой ТЭГ (рис. 3.5). Используя расчетные показатели, можно количественно оценить степень отклонения от нормы. Использование специальных методик ТЭГ/тромбоэластометрии позволяет исключить действие гепарина натрия, оценить вклад фибриногена и тромбоцитов в состояние получившегося тромба, исследовать эффективность антиагрегантных препаратов.

### Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде



**Рис. 3.5.** Характер кривой тромбоэластографии при различных состояниях системы гемостаза  
**Дифференциальная диагностика периоперационных нарушений свертывания крови**



Практически все отчеты об интра- и ранних послеоперационных кровотечениях указывают на то, что от 75 до 90% таких кровотечений являются по своей природе анатомическими (хирургическими), то есть следствием структурных дефектов. Очень важно в вопросах диагностики природы кровотечений работать совместно с хирургами, так как причина кровотечения может как крыться в нарушениях системы гемостаза, так и быть исключительно хирургической.

Не все массивные кровотечения являются следствием нарушений системы гемостаза. Кровотечения из крупных сосудов, особенно артерий, как правило, требуют хирургических мер для остановки и очень редко связаны с нарушениями гемокоагуляции. Но в то же время все попытки остановить коагулопатическое кровотечение хирургическими методами обречены на провал.

Классификация периоперационных нарушений свертывания крови выглядит следующим образом.

*Наследственные нарушения гемостаза*

- Гемофилия А.
- Гемофилия В.
- Болезнь Виллебранда.
- Афибриногенемия.
- Дефицит V, X факторов и протромбина.
- Дефицит VII фактора.
- Дефицит XI фактора.
- Дефицит XIII фактора.
- Тромбоцитопении.
- Тромбоцитопатии.

#### Приобретенные нарушения гемостаза

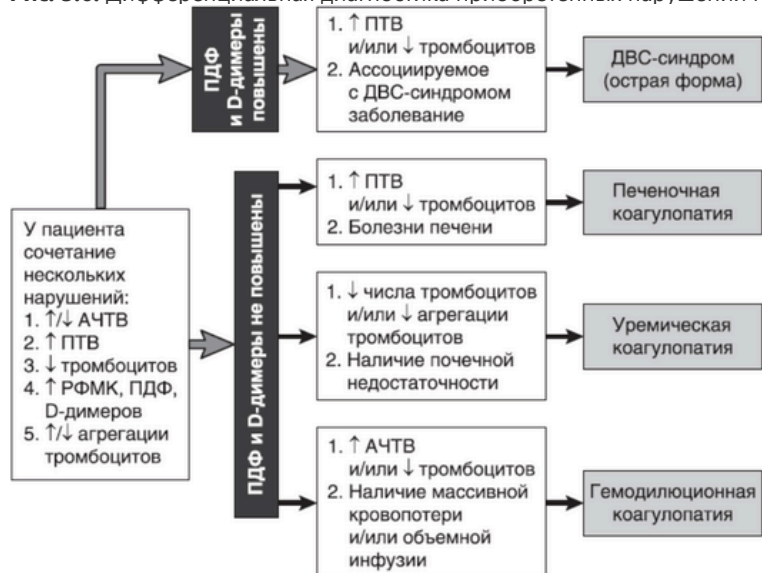
- Периоперационный фон антикоагулянтов/антиагрегантов.
- Дефицит витамина К.
- ДВС-синдром.
- Гемодиллюционная коагулопатия.
- Печеночная коагулопатия.
- Уремическая коагулопатия.
- Тромбоцитопении.
- Тромбоцитопатии.

При проведении дифференциальной диагностики нарушений гемостаза невозможно интерпретировать лабораторные данные без их сопоставления с клинической картиной (рис. 3.6, 3.7). Например, изолированное удлинение протромбированного времени (ПТВ) МНО может быть следствием приема не прямых антикоагулянтов или обусловлено дефицитом витамина К. Изолированное повышение АЧТВ наблюдается при назначении пациенту терапевтических доз гепаринов. В противном случае, если больной не получает гепарины, то в первую очередь необходимо исключить ошибки преаналитического этапа (дефект отбора проб крови, длительное хранение проб крови и т.д.), для этого выполняется повторное определение АЧТВ. При удлинении АЧТВ при повторном анализе необходимо думать о наследственном дефиците отдельных факторов внутреннего пути свертывания (гемофилии А и В и т.д.), для исключения которого выполняется исследование активности факторов свертывания крови.

При выявлении многофакторных нарушений гемостаза по данным локальных или интегральных тестов, в особенности при повышении уровня маркеров активации системы гемостаза — фибрин-мономерные комплексы, ПДФ и D-димеров, необходимо исключить развитие ДВС-синдрома.



**Рис. 3.6.** Дифференциальная диагностика приобретенных нарушений гемостаза (часть 1 — наличие одного лабораторного дефекта)



**Рис. 3.7.** Дифференциальная диагностика приобретенных нарушений гемостаза (часть 2 — наличие нескольких лабораторных дефектов)  
**Приобретенные тромбоцитопении**  
Выделяют три патологические причины развития тромбоцитопении: нарушение продукции тромбоцитов, перераспределение тромбоцитов и ускоренное их разрушение (табл. 3.19).

**Таблица 3.19.** Патологическая классификация приобретенных тромбоцитопений

Нарушение образования	Повышение скорости разрушения
<ul style="list-style-type: none"><li>• Миелодисплазия.</li><li>• Остеопороз.</li><li>• Острый лейкоз и миелопролиферативные заболевания.</li><li>• Дефицит витамина В<sub>12</sub> и фолиевой кислоты.</li><li>• Инфекции.</li><li>• Вирусные гепатиты.</li><li>• Химиотерапия.</li><li>• Отравления.</li><li>• Тиазидные диуретики, спирт, эстрогены</li></ul>	<i>Неиммунной этиологии</i> <ul style="list-style-type: none"><li>• ДВС-синдром.</li><li>• Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура.</li><li>• Гемолитико-уремический синдром.</li><li>• HELLP-синдром.</li><li>• Вирусные инфекции.</li><li>• Химиотерапия.</li><li>• Злокачественные новообразования.</li><li>• Васкулиты.</li><li>• Бактериemia</li></ul>
<i>Перераспределение и дилуция</i> <ul style="list-style-type: none"><li>• Спленомегалия.</li><li>• Массивная трансфузия</li></ul>	<i>Аутоиммунной этиологии</i> <ul style="list-style-type: none"><li>• Гепарин-индуцированная тромбоцитопения.</li><li>• Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура.</li><li>• Лекарственная аутоиммунная тромбоцитопеническая пурпура</li></ul>

**Примечание.** HELLP-синдром — редкое тяжелое осложнение, возникающее, как правило, в III триместре беременности, чаще на сроке 35 нед или более. В 31% случаев заболевания может возникнуть в первую неделю после родов. Впервые синдром был описан в 1954 г. Дж.А. Притчардом. Название пошло от первых букв трех составных симптомокомплекса: гемолиза (**H**emolysis), повышения активности ферментов печени (**E**levated **L**iver enzymes) и тромбоцитопении (**L**ow **P**latelet count).

Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

Тромбоцитопения не имеет каких-либо специфических симптомов и клинических признаков. Единственным характерным признаком тромбоцитопении является появление петехиальной сыпи на коже и слизистых оболочках. Сыпь обычно наиболее выражена на коже нижних конечностей (из-за высокого гидростатического давления).  
Вне зависимости от причин развития тромбоцитопении в случае развития угрожающих жизни кровотечений и кровотечений в ограниченные пространства, например внутричерепных кровотечений, а также для обеспечения неотложных оперативных вмешательств требуется трансфузия тромбоцитов. В других случаях лечение должно быть направлено на повышение продукции тромбоцитов и ограничение скорости их разрушения. При определении объема трансфузии следует учитывать тяжесть тромбоцитопении, наличие или отсутствие клинических ее проявлений и наличие или отсутствие у пациента сопутствующей патологии.  
Безопасный порог выполнения инвазивных вмешательств у больных с тромбоцитопенией:

- рутинная стоматология — более  $10 \times 10^9 / \text{л}$ ;
- катетеризация центральных вен, биопсии, люмбальная пункция —  $20 \times 10^9 / \text{л}$ ;
- роды, экстракция зуба —  $30 \times 10^9 / \text{л}$ ;
- неоперативные операции, спинальная анестезия, эпидуральная анестезия —  $50 \times 10^9 / \text{л}$ ;
- большая хирургия —  $50\text{--}100 \times 10^9 / \text{л}$ ;
- нейрохирургия, офтальмохирургия —  $100 \times 10^9 / \text{л}$ .

Следует учитывать, что количество тромбоцитов не всегда характеризует их функциональную состоятельность (!).  
В следующих случаях трансфузия тромбоцитов выполняется только по жизненным показаниям: при гемолитико-уремическом синдроме, гепарин-индуцированной тромбоцитопении, больным с идиопатической тромбоцитопенической пурпурой, синдромом ДВС, аллоиммунизацией тромбоцитов с высоким титром реактивных антител PRA.  
*Руководящие принципы по переливанию тромбоцитов* (British Committee for Standards in Haematology, 2017) (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — B).  
1. Активное кровотечение и количество тромбоцитов  $< 50 \times 10^9 / \text{л}$  или доказанная дисфункция тромбоцитов (уремия, диагностированная тромбоцитопатия после кардиального шунта).  
2. Отсутствие признаков активного кровотечения, но наличие следующего:

- временная миелосупрессия и тромбоциты  $< 10 \times 10^9 / \text{л}$  ( $< 20 \times 10^9 / \text{л}$  при наличии лихорадки или незначительного кровотечения);
- операции или процедуры, при которых имеется риск потенциального кровотечения и количество тромбоцитов  $< 50 \times 10^9 / \text{л}$ ;
- необходимость выполнения операции или процедур у пациента с известной дисфункцией тромбоцитов (тромбастения Гланцмана, уремия, у которого другие меры (десмопрессин, диализ) могут быть неэффективными).

Наследственные коагулопатии

В табл. 3.20 представлены данные о частоте встречаемости наследственных коагулопатий.

**Таблица 3.20.** Частота встречаемости наследственных коагулопатий

Коагулопатия	Частота встречаемости
Гемофилия А	1:5000 живых новорожденных мужского пола (80–85% всех гемофилий)
Гемофилия В	1:30 000 живых новорожденных мужского пола
Болезнь Виллебранда	1:300 000 человек
Афибриногенемия	1:1 000 000 населения
Дефицит факторов X, V и протромбина	Выраженный дефицит наблюдается достаточно редко. 1:1 000 000 живых новорожденных (аутосомно-рецессивный тип наследования)
Дефицит фактора VII	1:500 000 населения
Дефицит фактора XI	1:1 000 000 населения
Дефицит фактора XIII	1:5 000 000 человек (аутосомно-рецессивный тип наследования)

Общие принципы дифференциальной диагностики наследственных коагулопатий представлены в табл. 3.21. Скрининговыми диагностическими тестами являются АЧТВ и ПТВ, их изменение требует выполнения специфических дополнительных исследований, на основании которых и подтверждается наличие той или иной наследственной коагулопатии.

**Таблица 3.21.** Дифференциальная диагностика наследственных коагулопатий

Коагулопатия	Диагностика		
	ПТВ	АЧТВ	Дополнительные методы
Гемофилия А	–	++	Уровень активности фактора VIII
Гемофилия В	–	+	Уровень активности фактора IX
Болезнь Виллебранда	–	±	Индукцированная агрегация с ристоцитином, активность фактора Виллебранда, количество тромбоцитов

Афибриногенемия	—	—	Тромбиновое время, фибриноген и его активность, рептилазное время свертывания
Дефицит факторов X, V и протромбина	+	+	Активность факторов
Дефицит фактора VII	+	—	Активность фактора
Дефицит фактора XI	—	+	Активность фактора
Дефицит фактора III	—	—	Активность фактора

## Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

**Примечание:** «—» — не изменяется, «++» — выраженное удлинение.

Рекомендации по проведению операций у пациентов с наследственными нарушениями гемостаза

- Собрать полный гемостазиологический диагноз. При необходимости проконсультироваться с гематологом.
- Удостовериться, что показания для проведения вмешательства у пациента не отличаются от таковых для гемостазиологически здорового пациента.
- Разработать план хирургического лечения пациента и следовать ему.
- Связаться с Банком крови.
- Отменить все внутримышечные инъекции, особенно в дооперационном периоде.
- Избегать приема антиагрегантных препаратов.
- Определить необходимую дозировку факторов свертывания и ввести их пациенту, затем определить уровень факторов свертывания в плазме (до индукции анестезии).
- Осуществлять тщательный мониторинг системы гемостаза.
- Поддерживать необходимый уровень факторов у пациента так долго, как это необходимо, путем повторных внутривенных инфузий факторов свертывания.

Основные принципы коррекции дефицита факторов свертывания

1. Дефицитный фактор свертывания вводится перед операцией.
2. Перед индукцией анестезии проводится повторное определение его уровня: повышение уровня фактора менее чем на 60% ожидаемого уровня (неадекватный ответ на коррекцию) — первый и единственный симптом наличия ингибитора данного фактора.
3. Целевой уровень активности зависит от фактора свертывания и объема оперативного вмешательства.
4. Операции на сердечно-сосудистой системе могут проводиться пациентам с наследственной патологией коагуляционного звена системы гемостаза по рутинным протоколам (введение гепарина натрия, протамина сульфата, транексамовой кислоты и т.д.) при условии восполнения дефицита факторов на 100%.
5. Целевой уровень активности дефицитных факторов свертывания при гемофилии А или В, которого необходимо достичь в периоперационном периоде, представлен в табл. 3.22.

**Таблица 3.22.** Целевой уровень активности дефицитных факторов свертывания при гемофилии в периоперационном периоде

Объем оперативного вмешательства	Интраоперационная активность фактора, %	Сроки лечения, дней
Эндоскопия с биопсией, артроскопия, биопсия кожи и молочной железы, лимфатических узлов, стоматология	30–60	3–4
То же + значительное натяжение тканей по линии разреза	60	3–4
Абдоминальная хирургия, ортопедия, кардиохирургия, нейрохирургия	80–150	При надежном хирургическом гемостазе — постепенное снижение концентрации фактора с 4–5-го
То же + значительное натяжение тканей по линии разреза; операции на мышцах, участвующих в поддержании позы; большие ортопедические вмешательства	150	До 10, редко — до 6 нед (активность фактора 50–60%)

Подходы к прерыванию длительной антитромботической терапии в периоперационном периоде представлены в табл. 3.23.

**Таблица 3.23.** Рекомендации по экстренному прерыванию эффектов антитромботической терапии при неотложных операциях

Препараты	Антидоты
НФГ	Протамина сульфат
НМГ: далтепарин натрия, эноксапарин натрия, надропарин кальция, бемипарин натрия	• Протамина сульфат. • СЗП. • КПК
Непрямой ингибитор Ха-фактора: фондапаринукс натрия (Арикстра <sup>®</sup> )	Активированный VII фактор свертывания
Антагонисты витамина К: варфарин	• КПК. • СЗП. • Витамин К <sub>1</sub> *. • Фитоменадион*
Прямой ингибитор активированного тромбина: дабигатрана этексилат	• Идаруцизумаб. • КПК в сочетании с транексамовой кислотой
Прямые ингибиторы Ха-фактора: ривароксабан, апиксабан	КПК в сочетании с транексамовой кислотой
Антиагреганты: ацетилсалициловая кислота, клопидогрел, тикагрелор	• Тромбоцитный концентрат. • Активированный VII фактор свертывания

\* К сожалению, в нашей стране пероральная форма витамина К<sub>1</sub>, назначение которой позволяет в течение 1 сут снизить МНО, не зарегистрирована и пока отсутствует на отечественном фармацевтическом рынке. Имеющийся в России препарат менадиона натрия бисульфит (Викасол<sup>®</sup>) не является аналогом пероральной формы витамина К<sub>1</sub>. Менадиона натрия бисульфит (Викасол<sup>®</sup>) способствует синтезу витаминК-зависимых факторов свертывания *de novo* за счет влияния на процессы карбоксилирования, поэтому эффект после его приема наступает медленно и он бесполезен для быстрого восстановления витамин К-зависимых факторов свертывания.

## Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

**Выполнение регионарной анестезии на фоне антитромботической терапии**

Одним из самых опасных осложнений центральных (нейроаксиальных) блоков является эпидуральная гематома и связанная с ней парализация. Риск данного осложнения невысок и составляет приблизительно один случай на 190 000 эпидуральных анестезий и один случай на 220 000 спинномозговых анестезий. Почти 90% случаев гематом зафиксировано у пациентов, которым выполняется регионарная анестезия на фоне антикоагулянтной терапии, проводимой с целью профилактики тромбообразования после хирургических вмешательств.

К факторам риска возникновения эпидуральной гематомы на фоне антикоагулянтной терапии относятся:

- наличие у пациента коагулопатии, тромбоцитопении, тромбоцитопатии;
- время, прошедшее от последнего введения антикоагулянта;
- травматичная пункция и катетеризация эпидурального пространства;
- передозировка антикоагулянта;

- дополнительное использование препаратов, влияющих на гемостаз (антиагреганты, тромболитики);
- повреждение позвоночника;
- пожилой возраст;
- принадлежность к женскому полу.

В табл. 3.24 и 3.25 суммированы рекомендации по проведению регионарной анестезии и антитромботической терапии.

**Таблица 3.24.** Принципы проведения регионарной анестезии на фоне антитромботической терапии (1 ч)

Препараты	Доза	Отмена до операции	Начало после операции/удаления катетера	Удаление катетера после приема/введения препарата
Нефракционированный гепарин	Проф.	4 ч	4 ч	4 ч
	Леч.	4 ч	4 ч	4 ч
Низкомолекулярный гепарин	Проф.	12 ч	6–8 ч	10–12 ч
	Леч.	24 ч	24 ч	24 ч
Варфарин		5 сут	1 сут	При МНО <1,3
Тиклопидин		14 сут	1 сут	–
Клопидогрел		7 сут	1 сут	–
Ацетилсалициловая кислота (Аспирин <sup>®</sup> )	Можно не отменять			
НПВП	Можно не отменять			

**Таблица 3.25.** Принципы проведения регионарной анестезии на фоне антитромботической терапии (2 ч)

Препараты	Отмена до операции	Начало после операции/удаления катетера	Удаление катетера после приема/введения препарата
Прасугрел	7–10 сут	6 ч	–
Антагонисты рецепторов lib/IIIa	2 нед, но применение нежелательно	8–10 ч	48 ч
Фондапаринукс натрия	36–42 ч	6–12 ч	–
Ривароксабан	22–24 ч	4–6 ч	–
Апиксабан	24–26 ч	4–6 ч	–
Дабигатрана этексилат (Дабигатран <sup>®</sup> )	Противопоказан	6 ч	–
Прямые ингибиторы тромбина (лепирудин <sup>®</sup> и др.)	8–10 ч	2–4 ч	–
Тромболитики	Противопоказаны. При экстренном применении необходим постоянный неврологический контроль		

## Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

### 3.10. Сопутствующие заболевания эндокринной системы

Ю.П. Малышев, А.И. Ярошецкий

#### Сахарный диабет

СД — группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, которая является результатом нарушения секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов и сопровождается повреждением, дисфункцией и недостаточностью различных органов, особенно глаз, почек, нервов, сердца и кровеносных сосудов.

#### Обследование перед операцией

##### Оценка специфических осложнений

##### А. Гастропарез.

Перед операцией оценивают по характерным симптомам и дополнительными методами:

- шум плеска над проекцией желудка;
- эзофагогастродуоденоскопия утром натощак (амбулаторно);
- УЗИ желудка натощак.

При достоверных или вероятных признаках «полного желудка» при интубации трахеи — методика быстрой последовательной индукции.

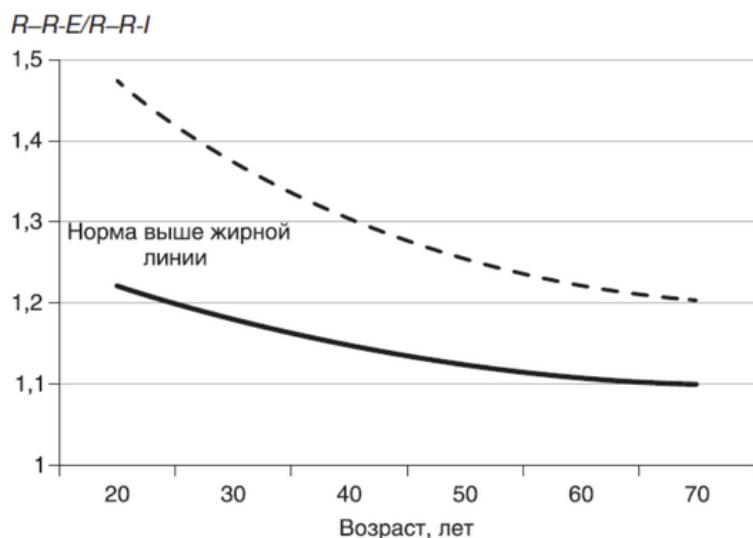
##### Б. Заболевания сердечно-сосудистой системы.

Определение периоперационной ишемии миокарда — ЭКГ, динамика уровня тропонина. Для оценки систолической и диастолической дисфункции на госпитальном этапе — определять BNP или предшественник BNP.

**Кардиальная автономная нейропатия (КАН)** — частое осложнение СД (20–70%). Клинические проявления тяжелой КАН:

- постоянная тахикардия;
- ортостатическая и постприандиальная гипотензия;
- тяжелая неоощаемая гипогликемия;
- отсутствие ночного снижения АД;
- ИМ или ишемия миокарда;
- удлинение интервала Q–T более 440 мс.

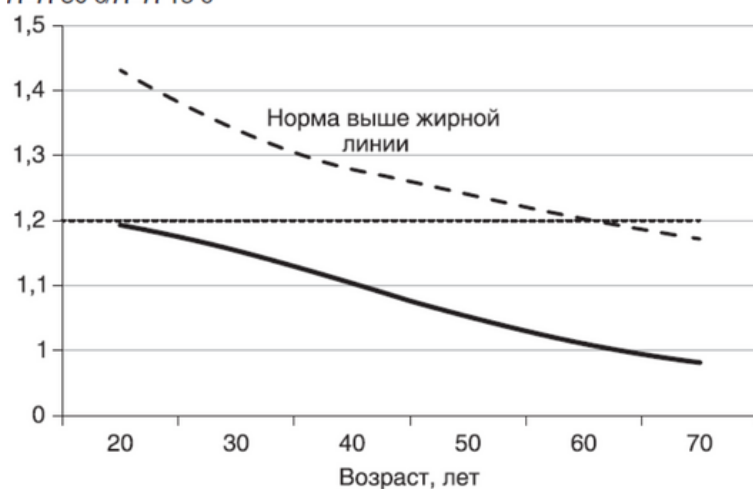
**А. Тест глубокого дыхания** — в положении лежа на спине пациент делает 6 глубоких вдохов за 1 мин (по 5 с вдох и выдох), в процессе выполнения которых записывают ЭКГ и оценивают среднее соотношение длительности интервалов R–R на выдохе (R–R-E) к интервалам R–R на вдохе (R–R-I) за 6 дыхательных циклов; результат оценивают, как показано на рис. 3.8.



**Рис. 3.8.** Оценка результата теста глубокого дыхания

**Б. Ортостатический тест** — измеряют интервал  $R-R$  через 10 мин после перемещения пациента в горизонтальное положение, а затем быстро перемещают пациента в положение стоя, записывают ЭКГ, измеряя интервал  $R-R$  через 15 и 30 с после перемещения в положение стоя; результат оценивают, как показано на рис. 3.9.

$R-R$  30 с /  $R-R$  15 с



**Рис. 3.9.** Оценка результата ортостатического теста  
Алгоритм исследования:

- поместить пациента в положение лежа на 10 мин;
- записать ЭКГ покоя;
- провести тест глубокого дыхания;
- измерить АД;
- резко переместить пациента в положение стоя;
- записать ЭКГ в течение 1 мин, измерить интервал  $RR$  на 15-й и 30-й секундах;
- измерить АД на 1-й, 2-й и 3-й минутах.

После проведения теста оценить наличие КАН:

- 1 ненормальный кардиовагальный тест — вероятная или ранняя КАН;
- 2 нарушенных кардиовагальных теста — подтвержденная КАН;
- нарушенный кардиовагальный тест + ортостатическая гипотензия — осложненная КАН.

Обнаружение признаков КАН при двух тестах и более, или симптомов КАН, или кардиальных осложнений — наблюдение пациента после операции в ОИТ.

#### Оценка контроля гликемии перед операцией

Перед плановыми операциями оценивают гликемию:

- эпизоды гликемии более 11 ммоль/л или менее 3,9 ммоль/л у пациента с СД увеличивают осложнения и летальность в послеоперационный период. При эпизодах гипер- или гипогликемии следует скорректировать терапию.

Корреляция между  $HbA_{1C}$  и средней концентрацией глюкозы крови (табл. 3.26).

**Таблица 3.26.** Планирование оперативного вмешательства в соответствии с уровнем гликированного гемоглобина ( $HbA_{1C}$ ) и гликемией у пациентов с сопутствующим сахарным диабетом

Гипогликемии у пациентов с сопутствующим сахарным диабетом				
Показатели	Значения			
HbA <sub>1C</sub> %	Менее 5	5–5,9	6–8	Более 8,5
Средний уровень глюкозы плазмы крови, ммоль/л	Менее 5	5,0–6,5	6,6–10,0	10,1–11,5 и больше
Особые состояния	У пациента были эпизоды гипогликемии в ближайшие недели			Возможен кетоз или кетоацидоз
	Тактическое решение			
Действие	Отложить плановое вмешательство.		Оперативное вмешательство	Отложить плановую операцию. Консультация эндокринолога. Наблюдение в палате интенсивной

	Консультация эндокринолога	возможно	терапии или отделении анестезиологии и реанимации (ОАР)
--	-------------------------------	----------	--

Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

Инструментальная диагностика

Рекомендуют выполнять:

- ЭКГ (класс убедительности рекомендаций IIa, уровень доказательств B);
- тест выявления ортостатической гипотензии, тесты кардиовегетативной вариабельности сердечного ритма и холтеровского мониторирования перед плановыми операциями при высокой вероятности ИБС и других заболеваний сердечно-сосудистой системы (уровень убедительности рекомендаций IIb, уровень достоверности доказательств C);
- рентгенографию легких;
- УЗИ желудка или эзогастродуоденоскопию утром натощак (амбулаторно);
- исследование глазного дна с расширенным зрачком (уровень убедительности рекомендаций IIa, уровень достоверности доказательств B).

Лечение заболеваний органов и систем, которое получал пациент до операции, следует оптимизировать.

Лечение до операции

**Подготовка к экстренной операции.** При исходной декомпенсации СД рекомендуют максимально возможную предоперационную коррекцию гликемии, степени гидратации, калия и pH, как при ДКА. При поступлении: стабилизация дыхания и кровообращения; профилактика аспирации рвотных масс. Предоперационная инфузионная терапия: устранение дегидратации и гиповолемии, стабилизация гемодинамики. Мониторинг ЦВД, часового диуреза, концентрационных показателей крови, осмолярности (2Na + глюкоза + мочевины) и электролитного баланса. Натрия хлорид 0,9%, предварительно смешанный с калия хлоридом, или натрия лактата раствор сложный [калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид + натрия лактат] (Раствор Хартмана\*) основные растворы для инфузионной терапии. Критерий адекватности инфузионной терапии — часовой диурез (≥0,5 мл/кг в час).

Модификация гипогликемической терапии в периоперационный период

А. Модификация режима питания:

- избегать длительного голодания;
- назначать плановое оперативное вмешательство утром;
- если пациент на инсулинотерапии — назначить инфузию декстрозы (Глюкозы\*);
- при приеме сульфаниламидов или глинидов перед экстренной операцией интраоперационно инфузия декстрозы (Глюкозы\*).

Б. Модификация пероральной гипогликемической терапии до операции

Сроки отмены препаратов представлены в табл. 3.27.

Таблица 3.27. Сроки отмены пероральных сахароснижающих средств при выполнении среднетяжелых и обширных операций

Препарат	Сроки отмены, ч	Причины
Метформин	48	Риск лактат-ацидоза
Тиазолидиндионы	48	Риск гипогликемии
Препараты сульфонилмочевины длительного действия	24	
Препараты сульфонилмочевины короткого действия	12 или утром в день операции	
Глиниды	Нет данных	Риск гастро- и дуоденостаза
Препараты глюкагоноподобного пептида-1 и аналоги ингибиторов дипептидилпептидазы-4		За счет увеличения окисления жиров повышают концентрацию кетонových тел в плазме крови (экспериментальные данные)
Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа		

В. Модификация инсулинотерапии в периоперационный период:

- при СД1 не прекращать прием пролонгированного инсулина — риск кетоацидоза в периоперационный период;
- инсулиновая помпа (если есть) должна быть остановлена при больших хирургических вмешательствах, а инфузия короткого инсулина немедленно продолжена через шприцевый дозатор в начале оперативного вмешательства, при этом следует рассчитать и ввести адекватную дозу пролонгированного инсулина;
- при малых хирургических вмешательствах и амбулаторной хирургии инсулиновая помпа (если есть) должна обеспечивать базальный уровень инсулина;
- рекомендуют внутривенное введение инсулина в режиме малых доз (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств A), шприцевым дозатором с концентрацией инсулина 1 МЕ/мл;
- при исходной декомпенсации углеводного обмена — непрерывная внутривенная инфузия инсулина (уровень убедительности рекомендаций IIb, уровень достоверности доказательств C).

Начинают инсулинотерапию после стабилизации гемодинамики. Операцию по возможности отсрочить, чтобы непрерывным внутривенным введением жидкости и инсулина провести максимально возможную предоперационную коррекцию ДКА.

- Инфузия инсулина во время и после операции представлена в табл. 3.28 или 3.29.
- Цель гликемии в периоперационный период 7,7–10 ммоль/л.
- При отсутствии поступления углеводов энтеральным путем назначают 2 г/кг в сутки декстрозы (Глюкозы\*) внутривенно со скоростью 40 мл/ч.
- В отделении анестезиологии и реанимации (ОАР) следует определять гликемию до ее стабилизации каждые 30–60 мин, в дальнейшем — через 3 ч (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств A).
- Мониторинг гликемии осуществляют из венозной или артериальной крови, но не капиллярной, особенно при гипоперфузии либо гипогликемии.
- Избегать гликемии более 10 ммоль/л из-за увеличения осложнений и летальности и менее 6 ммоль/л из-за риска гипогликемии.
- При гликемии 3,9 ммоль/л и менее — расценивать ситуацию как гипогликемию.
- При гликемии натощак более 16,5 ммоль/л — проверить наличие кетонурии (2+ и более ввести 6 МЕ инсулина внутривенным болюсом).
- В ОАР продолжить внутривенное введение инсулина, согласно алгоритму скорости введения инсулина (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств A) (см. табл. 3.28).

Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

Таблица 3.28. Алгоритм скорости введения инсулина в зависимости от уровня гликемии

Алгоритм 1	Алгоритм 2	Алгоритм 3	Алгоритм 4
------------	------------	------------	------------



Гликемия (ммоль/л, плазма)	Скорость введения инсулина (ЕД/ч)	Гликемия (ммоль/л, плазма)	Скорость введения инсулина (ЕД/ч)	Гликемия (ммоль/л, плазма)	Скорость введения инсулина (ЕД/ч)	Гликемия (ммоль/л, плазма)	Скорость введения инсулина (ЕД/ч)
3,9–6,1	0,2	3,9–6,1	0,5	3,9–6,1	1	3,9–6,1	1,5
6,2–6,6	0,5	6,2–6,6	1	6,2–6,6	2	6,2–6,6	3
6,7–8,3	1	6,7–8,3	1,5	6,7–8,3	3	6,7–8,3	5
8,4–9,9	1,5	8,4–9,9	2	8,4–9,9	4	8,4–9,9	7
10,0–11,6	2	10,0–11,6	3	10,0–11,6	5	10,0–11,6	9
11,7–13,3	2	11,7–13,3	4	11,7–13,3	6	11,7–13,3	12
13,4–14,9	3	13,4–14,9	5	13,4–14,9	8	13,4–14,9	16
15,0–16,6	3	15,0–16,6	6	15,0–16,6	10	15,0–16,6	20
16,7–18,3	4	16,7–18,3	7	16,7–18,3	12	16,7–18,3	24
18,4–19,9	4	18,4–19,9	8	18,4–19,9	14	18,4–19,9	28
Более 20,0	6	Более 20,0	12	Более 20,0	16	Более 20,0	32

**Примечание:** ≤3,9 (пороговое значение глюкозы в крови как предвестник тяжелой гипогликемии), инсулинотерапию прекратить, контроль гликемии каждые 30 мин, необходимые мероприятия в разделе «Гипогликемия и гипогликемическая кома».

**Таблица 3.29.** Инфузия инсулина во время и после операции у пациентов с сахарным диабетом

Показатели		Значения						
Гликемия, ммоль/л		<2,2	2,2–3,3	3,4–3,9	4,0–6,0	6,1–10,0	10,1–14,0	14,1–16,5
Начальная скорость введения инсулина	Внутривенно болюсом, МЕ	0					3	4
	Внутривенная инфузия, МЕ/ч	0				1 МЕ/ч для СД1; 0 МЕ/ч для СД2	2	3
Интервалы измерения гликемии, мин		15	30	30–60				
Изменение режима инфузии инсулина		Стоп				Не менять	+1 МЕ/ч	+2 МЕ/ч

## Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

Начальная скорость непрерывной внутривенной инфузии инсулина у взрослых пациентов с СД:

- в компенсированном состоянии — 0,5–1 ЕД/ч;
- при дефиците массы тела, почечной, печеночной или хронической надпочечниковой недостаточности — <0,5 ЕД/ч;
- в декомпенсированном состоянии без ожирения — 2 ЕД/ч;
- при декомпенсации, ожирении, инфекциях, терапии стероидами и других состояниях с инсулинорезистентностью — 3 ЕД/ч.

Алгоритм 1 — начальный для большинства пациентов; 2-й — если на алгоритме 1 не достигнут целевой уровень глюкозы: при АКШ, пересадке солидных органов или β-клеток, на фоне терапии глюкокортикоидами и у пациентов с СД, ранее получавших более 80 ЕД инсулина в сутки; 3-й — используют в случае безуспешности предыдущего этапа, его не следует применять в качестве начального без консультации диabetолога; 4-й алгоритм применяют только при неэффективности алгоритма 3 и никогда не используют в качестве начального этапа.

**Переход:** на более высокий алгоритм, если гликемия не попадает в целевой диапазон и не снижается хотя бы на 3,3 ммоль/ч; на более низкий — при двукратном определении глюкозы ниже 3,9 ммоль/л. Одновременно с инсулином проводят инфузию 5–10% декстрозы (Глюкозы\*) около 5 г в час. Если исходная гликемия превышает 14 ммоль/л, декстрозу (Глюкозу\*) не вводят.

**Подготовка к плановой операции.** Гипергликемия при госпитализации — 7,8 ммоль/л и больше. В стационаре целевая гликемия от 7,8 до 10 ммоль/л — у пациентов средней тяжести (уровень убедительности рекомендаций IIa, уровень достоверности доказательств C) и в тяжелом состоянии (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств A). У кардиохирургических пациентов, при ИМ или неврологических заболеваниях целевой диапазон менее 7,8 ммоль/л, и его поддерживают так долго, как этого можно достичь без существенной гипогликемии (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств A). Для предупреждения гипогликемии (при СД — 3,9 ммоль/л и меньше) схемы лечения должны быть пересмотрены (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств A). Тяжелую гипогликемию определяют независимо от уровня гликемии при когнитивных нарушениях.

Для большинства пациентов с СД целевой HbA<sub>1c</sub> <7% (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств A). При HbA<sub>1c</sub> ≤8,5% — плановую операцию отложить до улучшения состояния пациента (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств A). Более жесткие целевые значения HbA<sub>1c</sub> (<6,5%) можно рассматривать у пациентов с малой длительностью СД2 и лечившихся только путем модификации стиля жизни или метформином, с ожидаемо большей продолжительностью жизни или не имеющих значимых сердечно-сосудистых заболеваний (уровень убедительности рекомендаций IIb, уровень достоверности доказательств C). Менее жесткие целевые значения HbA<sub>1c</sub> (<8%) целесообразны для пациентов с тяжелой гипогликемией в анамнезе, ограниченной продолжительностью жизни, микро- или макрососудистыми осложнениями, с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, для длительно страдающих СД и у которых трудно достичь целевого значения гликемии, несмотря на самоконтроль диабета, достаточный контроль глюкозы и эффективные дозы нескольких сахароснижающих препаратов, включая инсулин (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств B). При легком СД нормализации гликемии перед операцией достигают диетой. Малообъемные хирургические вмешательства (под местной анестезией, амбулаторные) не требуют изменений сахароснижающей терапии. Можно обойтись без перевода на инсулинотерапию, если при сопутствующем СД на фоне диеты и небольших доз таблетированных сахароснижающих препаратов глюкоза крови натощак и в течение дня менее 7 ммоль/л и HbA<sub>1c</sub> менее 6,5%. В сомнительных случаях — лучше назначить инсулин (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств B).

Оптимальной компенсации углеводного обмена до плановой операции достигают переводом пациента на простой инсулин. Показания к инсулинотерапии: длительность СД более 10 лет; тяжелые структурные поражения поджелудочной железы или операции на этом органе; выраженные колебания гликемии в течение суток; сведения о ДКА в анамнезе (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств B).

Прием препаратов глюкагоноподобного пептида-1 и аналогов ингибиторов дипептидилпептидазы-4 может быть продолжен без риска развития гипогликемии. Перед операцией пациентом, принимающим блокаторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа, эти препараты следует отменить из-за угрозы кетоацидоза. Средние и обширные операции требуют отмены пероральных сахароснижающих средств (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств B).

**Особенности периоперационного ведения у пациентов с СД:**

- 1) плановые операции проводить в начале недели, в первую очередь утром;
- 2) предоперационную антибиотикопрофилактику — при любых операциях;
- 3) после полостных операций — наблюдение в палате интенсивной терапии или ОАР;
- 4) особо тщательная профилактика послеоперационной тошноты, рвоты и атонии ЖКТ — при диабетической автономной невропатии и декомпенсации СД;
- 5) при автономной невропатии — контроль за регулярным опорожнением мочевого пузыря для профилактики восходящей инфекции;
- 6) обязательная профилактика венозных тромбозов/эмболий.

## Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

### Феохромоцитома/параганглиома

Феохромоцитома — опухоль мозгового слоя надпочечника, состоящая из хромаффинных клеток, продуцирующая катехоламины. Параганглиома — опухоль из вненадпочечниковой хромаффинной ткани симпатических паравerteбральных ганглиев грудной клетки, брюшной полости и таза.

Гормональная активность непостоянна. Повышается тонус симпатической нервной системы. Перегрузка сердца способна вызвать острую левожелудочковую недостаточность с ОЛ или тяжелую ишемию миокарда.

При первичной диагностике определяют свободные метанефрины плазмы или фракционированные метанефрины суточной мочи (класс рекомендаций I, уровень доказательств A). Метод выбора в топической диагностике феохромоцитомы/параганглиомы органов грудной клетки, брюшной полости и малого таза — КТ.

**Предоперационная подготовка** — а-адреноблокаторы как минимум за 1 нед до операции, за исключением пациентов с гормонально-неактивными опухолями головы и шеи (уровень убедительности рекомендаций IIb, уровень достоверности доказательств B). а-Адреноблокаторы, а при тахикардии и б-адреноблокаторы используют до нормализации АД и ЧСС, ликвидации гиповолемии (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств A). Целевой уровень АД для взрослых — менее 130/80 мм рт.ст., ЧСС 60–70 в минуту в положении сидя и более чем 90 мм рт.ст. для САД в положении стоя. В послеоперационном периоде — контроль гликемии и предупреждение надпочечниковой недостаточности. После операции дозы антигипертензивных средств и/или препаратов для лечения СД должны быть пересмотрены.

**Катехоламинный криз** — патологическое состояние, вызванное массивным выбросом катехоламинов гормонально-активной опухолью — феохромоцитомой/параганглиомой и сопровождающееся пароксизмальным повышением АД, способным вызывать угрожающие жизни осложнения (ОЛ, ИМ, ОНМК и др.). Продолжительность — от нескольких минут до 1 ч. Избыток катехоламинов вызывает патологические изменения в сердечно-сосудистой системе, метаболизме, нервно-психической сфере.

**Интенсивная терапия катехоламинового криза**

- Экстренная госпитализация в ОАР.
- Головной конец кровати приподнимают для ортостатического снижения АД.
- Блокада а-адренорецепторов а-адреноблокаторами (например, урапидил).
- Блокаду б-адренорецепторов проводят при сохранении на фоне лечения а-адреноблокаторами тахикардии и только после блокады а-адренорецепторов.
- Инфузия плазмозамещающих растворов под контролем ЦВД или ДЗЛК.
- Для снижения АД возможно введение вазодилаторов под контролем АД.
- При отсутствии эффекта в течение 2–3 ч от правильно проводимого консервативного лечения проводят экстренную операцию.

### Состояние после двусторонней адреналэктомии

Основная опасность при двусторонней адреналэктомии — развитие надпочечникового гипoadреналового криза. Для его профилактики используют предоперационную заместительную гормональную терапию [суспензию гидрокортизона (Гидрокортизона ацетата<sup>♣</sup>) по 50 мг 3 раза в день внутримышечно].

Утром в день операции вводят 75 мг суспензии гидрокортизона (Гидрокортизона ацетата<sup>♣</sup>) внутривенно.

В послеоперационном периоде:

- 1-е сутки — гидрокортизон по 50–75 мг каждые 6 ч внутримышечно;
- 2-е — 50–75 мг каждые 8 ч внутримышечно;
- 3–4-е — по 50 мг каждые 8 ч внутримышечно;
- 5–7-е — 50 мг 2 раза в день внутримышечно в сочетании с приемом преднизолона внутрь по 5 мг 2–3 раза в день;
- начиная с 8-х суток индивидуальная заместительная терапия глюкокортикоидами, которую использовали до развития заболевания.

В случае экстренной операции непосредственно перед анестезией внутримышечно 75–100 мг гидрокортизона, в дальнейшем — та же схема лечения, что и при плановых операциях.

При малоинвазивных операциях, инструментальных обследованиях:

- в течение 1-х суток — 50 мг гидрокортизона 3 раза в день внутримышечно;
- в последующие 2 дня — по 50 мг 2 раза в день;
- с 3–4-го дня — заместительная гормональная терапия по схеме до развития заболевания.

### Синдром гиперкортицизма

Синдром гиперкортицизма — тяжелое заболевание, сопровождающееся появлением множества специфических симптомов и развившееся вследствие воздействия на организм больших доз гормонов коры надпочечников.

Причина: у 80% — гиперсекреция адренокортикотропного гормона (АКТГ) (гипофизом, опухолью клеток APUD-системы); у 19% — новообразования коры надпочечников; у 0,5–1% — макро- или микронодулярная гиперплазия надпочечников.

**Предоперационная подготовка**

Цель — устранение нарушений, вызванных гиперсекрецией глюкокортикоидов, коррекция:

- нарушений водно-электролитного, углеводного и белкового обмена;
- АГ, нарушения ритма сердца, сердечно-сосудистой недостаточности;
- остеопороза;
- иммунного статуса.

Гиперволемию устраняют мочегонными средствами. При гиперкортизолемии — ингибиторы надпочечникового стероидогенеза (аминоглютемид, кетоканазол). При сопутствующем СД — инсулин короткого действия.

В послеоперационном периоде — мониторинг АД, ЧСС, ЭКГ, контроль биохимических параметров крови и электролитов.

## Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

Схема послеоперационной заместительной терапии при надпочечниковой недостаточности:

- в 1-е сутки — 25–50 мг гидрокортизона каждые 4 ч внутривенно;
- на 2-е — по 25–50 мг через каждые 6 ч;
- на 3-и — по 25–50 мг каждые 8 ч внутривенно или внутримышечно с одновременным назначением 15–20 мг гидрокортизона (Кортефа<sup>♣</sup>) внутрь.

Ориентируясь на клинические симптомы, постепенно снижают дозу гидрокортизона до его полной отмены в течение нескольких месяцев.

### Гиперальдостеронизм

Первичный гиперальдостеронизм — клинический синдром, обусловленный повышенной секрецией альдостерона опухолью в коре надпочечника или ее гиперплазией.

### Диагностика

Первичный гиперальдостеронизм следует заподозрить во всех случаях гипертонических кризов, сопровождающихся гипокалиемией или ее клиническими проявлениями, а также при кризах, устойчивых к гипотензивному лечению. Диагноз

подтверждают: высокий уровень альдостерона; низкая концентрация ренина в плазме; повышенная экскреция калия с мочой.

#### **Предоперационная подготовка**

Для уменьшения риска анестезии и операции (односторонней адреналэктомии) проводят 1–3-месячную предоперационную подготовку спиронолактоном в дозах 200–400 мг в сутки. Пациентам с глюкокортикоид-зависимым гиперальдостеронизмом назначают дексаметазон.

Факторы неблагоприятного прогноза в послеоперационном периоде: длительная дооперационная артериальная гипертензия; амплитуда подъема АД до операции; наличие нефропатических изменений.

#### **Гипертиреоз**

Гипертиреоз — синдром, обусловленный гиперактивностью щитовидной железы и действием избытка трийодтиронина ( $T_3$ ) и тироксина ( $T_4$ ) на органы-мишени.

Диагноз ставят на основании повышения общего  $T_3$  и  $T_4$ , свободного  $T_4$ , снижения тиреотропного гормона.

**Предоперационный период.** Плановые операции, в том числе и на щитовидной железе, откладывают до достижения эутиреоидного состояния. Предоперационная подготовка от 2 до 6 нед.

**Лечение гипертиреоза** — тиреостатики, снижающие образование  $T_4$  и его преобразование в более мощный  $T_3$ . Другой протокол предоперационной подготовки —  $\beta$ -адреноблокаторы, которые рекомендуют пациентам с доказанным гипертиреозом и симптомами его проявления, особенно пациентам пожилого возраста и с ЧСС более 90 в минуту или сопутствующими заболеваниями сердца (класс рекомендаций I, уровень доказательности B). При таком подходе длительность подготовки сокращается до 7–14 дней. Следует помнить, что  $\beta$ -адреноблокаторы устраняют только проявления гипертиреоза, но не корректируют нарушения функции ЛЖ и не предотвращают развитие тиреотоксического криза.

При подготовке к тиреоидэктомии по поводу диффузного токсического зоба необходимо достичь эутиреоидного состояния на фоне тиреостатиков в сочетании с  $\beta$ -адреноблокаторами или без них. Непосредственно перед операцией назначают препараты йодида калия (класс рекомендаций I, уровень доказательности C).

Критерии готовности пациента к плановой операции — отсутствие гипертиреоза, ЧСС в покое — менее 85 в минуту.

Если появляется необходимость в неотложной операции еще до наступления эутиреоза или субклинический гипертиреоз прогрессирует без соответствующего лечения, внутривенное введение эсмолала путем титрования (50–500 мкг/кг) поможет восстановить нормальную ЧСС (при отсутствии застойной СН).

**В послеоперационном периоде** необходимо быть готовым к интенсивному лечению тиреотоксического криза, пареза голосовых связок, гематомы в области операционной раны, гипопаратиреоза после непреднамеренного удаления паращитовидных желез и др.

#### **Гипотиреоз**

Гипотиреоз — синдром, обусловленный снижением действия  $T_3$  и  $T_4$  на органы-мишени.

**Классификация.** Гипотиреоз делят на первичный (тиреогенный) и центральный (гипоталамо-гипофизарный, вторичный и третичный). По степени тяжести первичный гипотиреоз подразделяют на субклинический, манифестный и осложненный. Диагноз первичного гипотиреоза подтверждают обнаружением повышенного уровня циркулирующего тиреотропного гормона в плазме до 4–10 мМЕ/мл и выше и низкого уровня свободного  $T_4$ . При вторичном и третичном гипотиреозе уровни тиреотропного гормона, свободного  $T_4$  и свободного  $T_3$  снижены.

**Предоперационный период.** Плановые операции можно выполнять при субклиническом или манифестном (медикаментозно компенсированном) гипотиреозе. Необходимо устранить дефицит ОЦК и провести коррекцию анемии. При нелеченном или осложненном гипотиреозе плановые операции откладывают до достижения эутиреоидного состояния.

Для лечения гипотиреоза препарат выбора — левотироксин натрия (класс рекомендаций I, уровень доказательности B). Тиротропин альфа — наиболее надежный маркер адекватности заместительной терапии, а достижение нормальных значений следует считать терапевтической мишенью.

В случае необходимости экстренной операции вначале проводят индивидуальную заместительную терапию левотироксином натрия внутрь. Для раннего распознавания кардиальной ишемии необходим мониторинг сердечно-сосудистой системы.

Перед экстренной операцией рекомендуется одновременно с  $T_4$  внутривенно ввести 50–100 мг гидрокортизона для

предупреждения острой надпочечниковой недостаточности.

**Послеоперационный период.** Показана продленная ИВЛ до восстановления сознания, адекватного дыхания и нормальной температуры тела. Для послеоперационного обезболивания препараты выбора — ненаркотические анальгетики из-за повышенного риска депрессии дыхания и ОДН.

## **Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде**

#### **Синдром нетиреоидных заболеваний**

Синдромы критических состояний угнетают секрецию тиреотропного гормона гипофиза. Синдром нетиреоидных заболеваний проявляется снижением уровня тиреоидных гормонов крови ( $T_3$  и  $T_4$ ) при отсутствии собственных заболеваний щитовидной железы. Одновременное снижение  $T_3$  и  $T_4$  — прогностически неблагоприятное течение синдрома. При этом низкий уровень общего  $T_4$  коррелирует с риском летального исхода.

На тиреоидный статус пациентов в тяжелом состоянии влияют многие лекарственные препараты. Так, исследование функции щитовидной железы у пациентов в критических состояниях недостаточно информативно при использовании дофаминомиметиков, глюкокортикоидов,  $\beta$ -адреноблокаторов, фуросемида, гепарина натрия, контрастных средств, салицилатов и др., а амиодарон может обусловить развитие как гипо-, так и гипертиреоза, требующих отмены препарата с последующей медикаментозной коррекцией тиреоидного статуса. Нет доказательств необходимости назначения тиреоидных гормонов с заместительной целью при синдроме нетиреоидных заболеваний. Однако в отдельных случаях отмечают положительное влияние терапии  $T_3$  или левотироксином натрия на исход заболевания.

#### **Гиперпаратиреоз и гиперпаратиреозидный криз**

Гиперпаратиреоз делят на первичный и синдром вторичного гиперпаратиреоза. Первичный гиперпаратиреоз обусловлен увеличением одной из паращитовидных желез в связи с развитием в ней опухоли (аденомы или редко — рака).

Повышенная секреция паратиреоидного гормона стимулирует развитие гиперкальциемии, основные проявления гиперпаратиреоза связаны именно с ней. Гиперкальциемия может развиваться вследствие вторичного гиперпаратиреоза при хронической почечной недостаточности. Подтверждают гиперпаратиреоз определением паратиреоидного гормона.

**Предоперационная подготовка.** Пациенты с умеренной гиперкальциемией, нормальной функцией почек и сердечно-сосудистой системы не требуют специальной предоперационной подготовки. Выраженная гиперкальциемия может привести к гиповолемии, нарушениям водно-электролитного статуса, остеопорозу, когнитивным расстройствам. Предоперационная подготовка направлена на устранение перечисленных синдромов и стабилизацию состояния пациента.

При ведении пациентов с гиперкальциемией используют:

- гидратацию 0,9% натрия хлоридом совместно с назначением фосфатов и стимуляцией диуреза;
- медикаментозное снижение резорбции костной ткани;
- диализ при наличии показаний.

Осложнение гиперпаратиреоза — гиперкальциемический криз, угрожающее жизни неотложное состояние, развивающееся вследствие быстрого повышения уровня кальция в крови, приводящее к острой интоксикации организма. Гиперкальциемия может вызвать вовлечение в патологический процесс почек, скелета, нейромышечной системы, ЖКТ и появление симптомов и патологических синдромов, связанных с нарушением их функции.

Проявления:

- синдром метаболической дисфункции ЦНС;
- синдром нарушения нервно-мышечной передачи;

- синдром обезвоживания и азотемии.

Лечение

Госпитализация в ОАР. Цель интенсивной терапии — снижение  $\text{Ca}^{2+}$  до 2,6 ммоль/л.

1. Регидратация солевыми растворами.
2. Лечение сопутствующих заболеваний или состояний, вызвавших либо усугубивших гиперкальциемию.

**Гипопаратиреоз, гипопаратиреоидный криз**

Гипопаратиреоз — состояние, развивающееся вследствие недостаточного образования паратиреоидного гормона околощитовидными железами. Идиопатический гипопаратиреоз делят на три категории: изолированную персистирующую неонатальную форму; нарушение эмбриогенеза жаберных дуг; аутоиммунный кандидоз, относящийся к полиэндокринному дефициту.

**Предоперационная подготовка.** Перед операцией и после нее необходимо определить концентрацию кальция, магния и фосфатов. Цель предоперационной подготовки — нормализация концентрации кальция в крови.

Пациентам с симптоматически выраженной гипокальциемией перед операцией проводят постоянную инфузию 10% кальция глюконата в 500 мл кристаллоидного раствора со скоростью 10 мл/мин в течение 6 ч. Для нормализации функции сердечно-сосудистой и нервной систем — коррекция уровней магния и фосфатов.

**Гипопаратиреоидный криз** — острое критическое состояние, характеризующееся резким снижением уровня кальция в крови с приступом тонических судорог, вызванное недостаточным образованием паратиреоидного гормона околощитовидными железами. Развивается у 50–67% пациентов, перенесших удаление гиперфункционирующей аденомы околощитовидной железы.

Гипопаратиреоидный криз — разновидность гипокальциемического криза. Гипокальциемический криз — неотложное состояние, развивающееся при снижении уровня кальция в крови до 1,9–2,0 ммоль/л и менее (норма — 2,15–2,8 ммоль/л), ионизированного кальция — менее 1 ммоль/л (норма — 1,35–1,55 ммоль/л) и проявляющееся развитием судорожного (тетанического) синдрома.

**Купирование острой гипокальциемии:**

- 1) экстренная госпитализация в эндокринное отделение или ОАР;
- 2) внутривенная инфузия или медленное введение 10–20 мл 10% раствора кальция хлорида, кальция глюконата или кальция лактата в 500 мл 5% декстрозы (Глюкозы<sup>®</sup>).

Если введение кальция не купирует приступ, а гипокальциемия не вызывает сомнений, следует предположить алкалоз или гипомagneмию. В этой ситуации показано пробное лечение аскорбиновой кислотой (5% 10 мл) и магния сульфатом (25% 10 мл) внутривенно. После купирования гипокальциемии показана заместительная терапия препаратами кальция и витамином D.

**Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде**

При развитии ларингоспазма и асфикции — обеспечение проходимости дыхательного пути и ИВЛ. После купирования судорожного синдрома назначают успокаивающие и спазмолитические средства, препараты витамина D. При гипокальциемическом кризе используют наиболее активный препарат витамина D — кальцитриол (Рокальтрол<sup>®</sup>) внутрь по 0,25–1 мг 1 раз в день. Для нейтрализации негативного влияния фосфатов пациенту во время еды назначают 20–40 мл 4% суспензии алюминия гидроксид.

**Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде**

3.11. Сопутствующие заболевания почек, печени и желудочно-кишечного тракта

*И.Б. Заболотских, С.В. Синьков, Ю.П. Малышев, С.В. Григорьев*

**Почечная недостаточность**

Почечная недостаточность может быть хронической на фоне хронической и острой болезни почек вследствие их острого повреждения.

Острое повреждение почек (ОПП) — понятие, вошедшее в медицинскую практику сравнительно недавно и повсеместно заменившее известный термин — острая почечная недостаточность (ОПН). Под ОПП следует понимать быстрое развитие дисфункции органа в результате непосредственного воздействия ренальных или экстраренальных повреждающих факторов.

Согласно Инициативе по улучшению глобальных исходов заболеваний почек (Kidney Disease: Improving Global Outcomes, KDIGO), ОПП следует определять как наличие минимум одного из следующих критериев:

- нарастание креатинина  $\geq 0,3$  мг/дл ( $\geq 26,5$  мкмоль/л) в течение 48 ч;
- нарастание креатинина  $\geq 1,5$  раза от исходного, которое, как известно или предполагается, произошло в течение 7 сут;
- объем мочи  $< 0,5$  мл/кг в час в течение 6 ч.

Стадии ОПП предложено определять по критериям KDIGO, представленным в табл. 3.30.

**Таблица 3.30.** Стадии острого повреждения почек

Стадия	Креатинин сыворотки крови	Объем выделяемой мочи
I	В 1,5–1,9 раза выше исходного или повышение более чем на 26,5 мкмоль/л	$< 0,5$ мл/кг в час за 6–12 ч
II	В 2,0–2,9 раза выше исходного	$< 0,5$ мл/кг в час за $\geq 12$ –24 ч
III	В 3,0 раза выше исходного, или повышение $\geq 353,6$ мкмоль/л, или начало ЗПТ, или снижение скорости клубочковой фильтрации $< 35$ мл/мин на $1,73 \text{ м}^2$ у больных $< 18$ лет	$< 0,3$ мл/кг в час за $\geq 24$ ч или анурия в течение $\geq 12$ ч

Под хронической болезнью почек (ХБП) следует понимать наличие любых маркеров, связанных с повреждением почек и персистирующих в течение более 3 мес вне зависимости от нозологического диагноза. Стадии ХБП определяются в зависимости от уровня клубочковой фильтрации.

Для ранней диагностики вероятной ОПП у пациентов с факторами риска и ассоциированными состояниями необходим мониторинг как минимум следующих параметров: массы тела, темпа диуреза, креатинина, мочевины и электролитов сыворотки крови.

**Дооперационное ведение пациентов с хронической болезнью почек**

У пациентов с ХБП необходимо рассчитать скорость клубочковой фильтрации и оценить состояние водно-электролитного баланса в предоперационном периоде.

У большинства пациентов с ХБП наблюдаются умеренная задержка натрия и воды, тенденция к гиперкалиемии. Острая гиперкалиемия может возникнуть в результате приема различных лекарственных препаратов, например  $\beta$ -блокаторов, калийсберегающих диуретиков (спиронолактон), ИАПФ или антагонистов ангиотензина, НПВП и нефротоксинов (аминогликозиды, циклоспорины). Снижение почечной экскреции вызывает также гипермагниемию, что сопровождается митральным стенозом (МС) и потенцированием эффекта недеполяризующих миорелаксантов.

Дегидратация усугубляет поражение почек, и в случае предшествующего голодания некоторым пациентам оказано проведение инфузионной терапии. При расчете потребности в жидкости необходимо определять ее допустимое суточное количество. Объем инфузионной терапии должен покрывать неощутимые потери и объем мочи пациента. Следует избегать растворов, содержащих калий. Перед проведением очередного сеанса диализа у пациента нередко отмечается гипергидратация и, напротив, если диализ был только что выполнен — гиповолемия.

При предоперационном осмотре пациента с ХБП важно узнать дату сеанса последнего диализа. У пациента может иметься постоянный сосудистый доступ — сосудистые фистулы, которые должны быть осмотрены и их состояние зафиксировано. Ни в коем случае нельзя использовать сосудистые диализные фистулы для введения препаратов или проведения инфузионно-трансфузионной терапии (ИТТ). У пациентов, находящихся на программном диализе, оптимальное время для планового хирургического вмешательства — следующий день после очередного сеанса диализа. Если диализ выполняется в день операции, то после его окончания нужно выждать 4–6 ч, что необходимо для уравнивания водных секторов и устранения остаточной гепаринизации. Показания к экстренному диализу в предоперационном периоде (выполнение вмешательства возможно только после проведения диализа):

- гиперкалиемия ( $K^{+} > 6,0$  ммоль/л);
- перегрузка жидкостью и ОЛ;
- метаболический ацидоз;
- уремическая интоксикация и кома.

Стандартный набор тестов гемокоагуляции обычно не показывает каких-либо отклонений (ПВ/МНО, АЧТВ), число тромбоцитов также находится в пределах нормы. Однако активность тромбоцитов под влиянием уремических токсинов обычно нарушена, что проявляется снижением их адгезивных и агрегационных свойств. Целевыми уровнями АД у пациентов с ХБП и АГ следует считать: у пациентов с незначительной альбуминурией (менее 30 мг/сут) — САД менее 140 и ДАД менее 90 мм рт.ст.; при более высоком уровне альбуминурии или наличии протеинурии — САД менее 130 и ДАД менее 80 мм рт.ст.: антигипертензивная терапия должна быть индивидуализирована, а снижения САД менее 120 мм рт.ст. следует избегать.

Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

В некоторых случаях для адекватного контроля АД может потребоваться применение  $\beta$ -блокаторов, ИАПФ,  $\alpha$ -блокаторов и вазодилататоров.

Интраоперационное ведение пациентов с риском развития острого повреждения почек

**Гемодинамика и волемический статус.** В интраоперационном периоде для профилактики развития ОПП необходимо поддерживать стабильность гемодинамики. Рекомендации по предупреждению ОПП:

1. Контролируемая инфузионная терапия в случае дегидратации, при которой следует избегать перегрузки жидкостью.
2. Не рекомендуется использовать ГЭК, желатины и декстраны у пациентов с высоким риском развития ОПП.
3. При предполагаемой необходимости использования коллоидов у пациентов с высоким риском развития ОПП рекомендуется инфузия.
4. Рекомендуется использовать сбалансированные кристаллоидные растворы при высокообъемной инфузионной терапии.
5. При необходимости введения вазопрессоров для устранения гипотензии рекомендуется норэпинефрин (Норадреналин<sup>•</sup>) (вместе с коррекцией гиповолемии) как вазопрессор первого ряда.

Интраоперационное ведение пациентов с хронической болезнью почек

При хронической почечной недостаточности нарушается фармакокинетика лекарственных препаратов. Обычно на фоне задержки жидкости наблюдается повышение объема их распределения. Гипоальбуминемия и ацидоз повышают вес свободной фракции препаратов, для которых характерно высокое связывание с белками плазмы. Подобные нарушения могут потребовать изменения нагрузочной дозы препарата.

В связи с низкой частотой развития ОПП рекомендуется использовать для анестезиологического пособия ингаляционные анестетики, пропофол, нейроаксиальную анестезию.

Дозы БД и барбитуратов должны быть снижены на 30–50%.

Использование энфлурана и севофлурана должно быть кратковременным. Изофлуран менее подвержен метаболизму с образованием ионов фтора.

Среди миорелаксантов препаратами выбора являются атракурия безилат и цисатракурия безилат. Около 90% данных препаратов метаболизируется путем эфирного гидролиза и элиминации Гофмана. Считается, что активность холинэстеразы плазмы не зависит от скорости клубочковой фильтрации, в связи с чем могут также использоваться мивакуриум и суksamетониум (если нет гиперкалиемии). Приемлемой альтернативой можно считать использование векурония бромид и рокурония бромид в ограниченных дозах. Ацидоз удлиняет действие всех миорелаксантов.

Продолжительность действия местных анестетиков снижается на фоне ацидоза. Максимальные дозы местных анестетиков должны быть снижены на 25% в связи с уменьшением связывания с белками и снижением судорожного порога ЦНС.

Данные по относительной «безопасности» препаратов для применения во время анестезии суммированы в табл. 3.31.

Таблица 3.31. Безопасность препаратов для анестезии при хронической болезни почек

Группы препаратов	Безопасны при хронической почечной недостаточности	Безопасны в небольших или сниженных дозах	Противопоказаны при хронической почечной недостаточности
Премедикация	Мидазолам		
Индукция	Тиопентал натрия (Тиопентал <sup>•</sup> ), пропофол	Кетамин	
Поддержание	Изофлуран, десфлюран, галотан, пропофол	Севофлуран	
Миорелаксанты	Атракурия безилат, цисатракурия безилат	Векурония бромид, рокурония бромид	Панкурония бромид, пипекурония бромид
Опиоиды		Фентанил, морфин	
Местные анестетики	Бупивакаин	Ропивакаин, лидокаин	
Анальгетики	Парацетамол		НПВП

Послеоперационный этап лечения

**Волемический статус.** В послеоперационном периоде необходимо избегать перегрузки пациента жидкостью и контролировать кумулятивный водный баланс. Кумулятивный баланс жидкости значительно выше у пациентов с послеоперационным ОПП и является независимым фактором риска его развития.

**Использование диуретиков.** При наличии признаков гиперволемии и ОПП с олигурией/анурией показано применение петлевых диуретиков с целью восстановления диуреза.

Перед применением диуретиков необходимо убедиться в том, что ОПП не связано с тромбозом почечных вен или артерий. Введение петлевых диуретиков начинают с тестовой дозы в виде болюса фуросемида внутривенно 40 или 80 мг. По результатам теста далее применяют инфузию фуросемида соответственно 10 или 20 мг/ч под контролем почасового диуреза. Применение фуросемида в дозах более 400 мг/сут не оправдано. Отсутствие эффекта в течение 4 ч является показанием для начала ЗПТ. При отсутствии признаков гиперволемии от применения диуретиков у пациентов с ОПП и ХБП следует воздержаться. Консультация уролога для решения вопроса о способе восстановления пассажа мочи (катетеризация мочевого пузыря, наложение эпицистостомы, стентирование мочеточников, наложение нефростомы).

Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

**Тромбопрофилактика.** Антикоагулянт выбора для проведения послеоперационной тромбопрофилактики у пациентов с ОПП и ХБП — НФГ, так как при его применении не наблюдается кумулятивного эффекта. При применении НМГ необходима коррекция дозы с учетом клиренса креатина.

**Нефротоксические препараты.** У пациентов с ОПП и ХБП следует избегать использования НПВП.

Перед назначением антимикробных препаратов, которые активно выводятся с мочой (аминогликозиды,  $\beta$ -лактамы и др.), необходимо в зависимости от клиренса креатинина либо уменьшить суточные дозы антибиотиков, либо увеличить интервалы между отдельными введениями.

Печеночная недостаточность

Острая печеночная недостаточность включает в себя нарушение коагуляции (МНО > 1,5); наличие печеночной энцефалопатии (ПЭ) при отсутствии цирроза печени и длительностью с момента обнаружения первых симптомов менее 26 нед.

Хроническая печеночная недостаточность развивается постепенно при длительном (хроническом) воздействии гепатотоксических факторов (от 2 мес до нескольких лет). Характеризуется постепенным развитием симптомов на фоне обострения хронических

заболеваний печени и желчевыводящей системы.

Обострение хронической печеночной недостаточности — синдром, характеризующийся острой декомпенсацией цирроза печени в сочетании с органной недостаточностью (печени, почек, ГМ, дыхания, кровообращения и свертывания крови).

**Дооперационное ведение пациентов с печеночной недостаточностью**

Пациенты с заболеваниями печени предъявляют жалобы на слабость, быструю утомляемость, похудание, зуд кожных покровов при наличии желтухи. Истощение связано с анорексией, неправильным режимом питания и нарушением синтеза белка в тканях. Анестезиологу следует обратить внимание на желтуху, злоупотребление алкоголем, наркотиками, фармакологическими препаратами, гепатит, предшествующие гемотранфузии и анестезии в анамнезе, изменения вкуса и обоняния и т.д. При осмотре на коже часто обнаруживаются сосудистые звездочки, пальмарная эритема. При осмотре передней брюшной стенки у больных с развитием внутри- или внепеченочной портальной гипертензии можно видеть расширенные, извитые коллатеральные вены, «голову Медузы». При внепеченочной портальной гипертензии расширенные вены появляются на боковой стенке живота. Желтуха главным образом обусловлена неспособностью гепатоцитов метаболизировать билирубин, поэтому она позволяет до некоторой степени оценивать выраженность печеночноклеточной недостаточности, особенно острой. При циррозе желтуха может быть незначительной или отсутствовать вообще за счет достижения равновесия процессов некроза и регенерации в печени. Наличие синяков и пурпуры в сочетании с анамnestическими указаниями на кровоточивость десен и слизистых у больных с заболеваниями печени является важным свидетельством развития печеночной коагулопатии.

Системную гемодинамику у пациентов с печеночной недостаточностью можно охарактеризовать как гипердинамическую, с повышенной ЧСС и СВ, сниженным системным сосудистым сопротивлением и пониженным (реже нормальным) средним АД. Так называемая цирротическая кардиомиопатия проявляется гипертрофией миокарда, сглаженной реакцией желудочков сердца на  $\beta$ -адренергическую стимуляцию и некоторыми электрофизиологическими феноменами (в частности, 50% больных циррозом имеют удлинённый интервал QT).

Всем пациентам с циррозом показана запись ЭКГ для выявления увеличенного интервала QT и других электрофизиологических отклонений. Соответственно в периоперационном периоде препараты, удлиняющие интервал QT (макролиды, амиодарон), должны использоваться с осторожностью.

Гипоксемия выявляется у 40% пациентов с циррозом. Ее причинами могут быть плевральный выпот, напряженный асцит или гепатопульмональный синдром. Механизмом гепатопульмонального синдрома является шунтирование крови на уровне легочных прекапилляров.

**Интраоперационное ведение пациентов с печеночной недостаточностью**

При выборе анестезиологического пособия необходимо учитывать сниженный клиренс ряда препаратов у пациентов с сопутствующими заболеваниями печени.

**Ингаляционные анестетики.** Применение севофлурана, изофлурана и десфлурана возможно, от применения галотана и энфлурана следует отказаться.

**Регионарная анестезия.** Как спинальная, так и эпидуральная анестезия могут безопасно использоваться у пациентов с заболеваниями печени.

**Наркотические анальгетики.** Метаболизм морфина и тримеперидина (Промедол<sup>®</sup>) может значительно замедляться, что увеличивает риск развития избыточной седации и депрессии дыхания. Интервалы введения должны быть увеличены в 1,5–2 раза. Фармакокинетика фентанила мало изменяется у пациентов с циррозом печени, но при тяжелых заболеваниях печени его доза должна быть снижена в связи с возможной кумуляцией.

**Седативные препараты/гипнотики.** У внутривенных анестетиков, включая тиопентал натрия, кетамин и пропофол, может быть снижен клиренс. Сниженный клиренс мидазолама и других бензодиазепинов приводит к увеличению периода его полувыведения. Дексметомидин может иметь более длительный период полувыведения, что может привести к избыточной седации. Пропофол, вероятно, является препаратом выбора у пациентов с печеночной дисфункцией, при поддержании адекватного системного АД.

**Миорелаксанты.** Рокурония бромид — увеличение начальной дозы или повторные введения могут пролонгировать его эффект. Более безопасно применять миорелаксанты с орган-независимыми путями элиминации — атракурия безилат (неспецифический гидролиз) и цисатракуриума безилат (гофмановская элиминация). Снижение активности холинэстеразы удлиняет клинический эффект суксаметония иодида.

Применение сугаммадекса для реверсии нейромышечного блока, вызванного рокурония бромидом, эффективно у больных с заболеваниями печени без исходного изменения печеночных тестов.

**Сопутствующие заболевания желудочно-кишечного тракта**

Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

Нарушения в любом отделе ЖКТ могут существенно отразиться на функциональном состоянии пациента, поэтому необходимо тщательное обследование перед операцией с акцентом на системе пищеварения (дооперационная оценка питания, уровня электролитов, кислотно-щелочного состояния, ОЦК, периодов голодания, риска аспирации и др.). Практически все заболевания ЖКТ в той или иной степени повышают риск развития аспирационного синдрома. С целью его предупреждения необходимо выполнить предоперационную оценку с определением группы риска его развития и провести подготовку пациента, включающую рекомендации по предоперационному голоданию и применению фармакологических средств по снижению объема и кислотности желудочного содержимого.

**Предоперационное голодание.** Перед процедурой, требующей общего обезболивания, местной анестезии или седации и анальгезии, питание должно соответствовать следующим временным интервалам:

- 2 ч для прозрачной жидкости, не содержащей алкоголь (вода, соки без мякоти, чай или кофе без молока);
- 4 ч для грудного молока;
- не менее 6 ч для легкой пищи, конфет, молока (включая молочные смеси) и непрозрачных жидкостей;
- не менее 8 ч необходимо для жареной, и/или жирной пищи, или мяса.

В группах риска легочной аспирации актуально снижение интенсивности желудочной секреции до относительно безопасных значений (рН больше 2,5 и объем менее 25 мл) фармакологическими средствами:

- антагонисты H<sub>2</sub>-рецепторов — фамотидин;
- ингибиторы протонной помпы — омепразол;
- в сочетании с прокинетиками — метоклопрамид.

Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

3.12. Сопутствующие психические заболевания, наркотическая и алкогольная зависимость  
*И.Б. Заболотских, Н.В. Трёмбач, В.В. Мясникова, А.Е. Мурунов*

**Интенсивная терапия пациентов с психическими заболеваниями**

**Интенсивная терапия пациентов с депрессией**

Депрессия проявляется «депрессивной триадой»: снижением настроения, нарушением мышления, заторможенностью. Для лечения депрессии используют антидепрессанты (табл. 3.32). Пациенты с депрессией и симптомами психоза требуют сочетания антидепрессантов и антипсихотических препаратов (АП).

**Таблица 3.32.** Современные антидепрессанты

Класс препаратов	Возможный нежелательный эффект
Ингибиторы моноаминоксидазы (ИМАО): фенелзин <sup>®</sup> , транилципромин <sup>®</sup>	Риск гипертонического криза (ГК) при сочетании с симпатомиметиками; коронарный синдром; инсульт; СерС в сочетании с меперидином <sup>®</sup> , трамадолом и декстрометорфаном



Обратимые ИМАО: селегилин, моклобемид	Ажитация, АГ
Трициклические антидепрессанты (ТЦА): амитриптилин, имипрамин	Усиление эффекта симпатомиметиков: тахикардия, АГ, головная боль, гипертермия, усиление кардиодепрессивного эффекта анестетиков, возможна остановка кровообращения. При АГ вводят b-адреноблокаторы или нитропруссид натрия дигидрат. <i>Холиолитические эффекты:</i> замедление эвакуации содержимого желудка, кишечника, задержка мочеиспускания, мидриаз, пролонгирование седации, когнитивная дисфункция
Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС): флуоксетин, пароксетин, сертралин, циталопрам	Усиление седации, риска аритмии; снижение судорожного порога; развитие серотонинового синдрома (СерС) на фоне приема пароксетина и флуоксетина
Ингибиторы обратного захвата норэпинефрина и дофамина	Увеличение длительности судорог при проведении электросудорожной терапии (ЭСТ); риск эпистатуса при сочетании бупропиона и ЭСТ
Атипичные антидепрессанты	Гастроинтестинальный синдром, синдром нарушения секреции вазопрессина; риск СерС; АГ, гиперпирексия, судороги. Взаимодействие с анестетиками аналогично взаимодействию их с ИМАО

Без коррекции депрессии повышаются заболеваемость и смертность в послеоперационном периоде за счет интенсивного болевого синдрома, инфекционных осложнений, прогрессирования злокачественных новообразований. Имеются сообщения, что небольшие дозы кетамина улучшают течение послеоперационного периода, снижая интенсивность болевого синдрома. У пациентов с депрессией часто развиваются послеоперационный делирий (ПОД), серотониновый синдром (СерС), кровотечения на фоне приема селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС), гипокортизолемиа, повышение выброса норадреналина в ответ на стресс.

#### Особенности интенсивной терапии при приеме селективных ингибиторов обратного захвата серотонина

При приеме СИОЗС возможны агитация, тошнота, диарея, кровотечения, удлинение интервала QT и повышение риска аритмий. При сочетании с наркотическими анальгетиками, декстрометорфаном возрастает риск развития СерС. Для анальгезии предпочтительно использование морфина; с осторожностью — фентанил. СИОЗС ингибируют цитохромы P450, усиливая фармакологические эффекты трициклических антидепрессантов (ТЦА), β-адреноблокаторов, варфарин, теофиллин, фенитоин, БД.

#### Особенности интенсивной терапии при приеме трициклических антидепрессантов

ТЦА чаще используют как адъюванты для лечения хронического болевого синдрома.

При длительном приеме ТЦА возможны тахикардия, изменения ЭКГ (расширение комплекса QRS, удлинение интервала QT), аритмии (желудочковые). Коррекция гипотензии — фенилэфрином.

ТЦА снижают судорожный порог, углубляют анальгезию, депрессию дыхания, вызванную наркотическими анальгетиками. Однако на фоне приема ТЦА может потребоваться увеличение дозы анестетиков для обеспечения необходимого седативного эффекта.

#### Ингибиторы моноаминоксидазы

ИМАО могут вызывать ортостатическую гипотензию или, напротив, АГ, возбуждение. На фоне приема ИМАО желательно не допускать стимуляции симпатической активности: гипоксии, гиперкапнии, АГ, гиповолемии. Необратимые ИМАО потенцируют действия наркотических анальгетиков, возможны кома, депрессия дыхания и артериальная гипотензия. Использование большинства внутривенных анестетиков и анальгетиков безопасно. Эфедрин противопоказан на фоне приема ИМАО.

#### Серотониновый синдром

Провоцировать СерС могут: СИОЗС, серотониновые ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН), бупропион, АА, ИМАО, ТЦА, экстази, диэтиламид лизергиновой кислоты, амфетамины, ондансетрон, гранисетрон, метоклопрамид, дроперидол, меперидин<sup>9</sup>, фентанил, трамадол, литий, циклобензаприн, триптаны, вальпроаты, лизезолид, ритонавир, декстрометорфан.

*Клиническая картина:* агитация, заторможенность, бред, гипертермия, тахикардия, лабильное АД, диарея; возможны судороги, рабдомиолиз, почечная недостаточность, аритмии, кома, остановка кровообращения. Дифференциальный диагноз необходим с состояниями, представленными в табл. 3.33.

## Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

**Таблица 3.33.** Гипертермические синдромы, индуцированные лекарственными средствами

Синдром	Время начала	Причинные препараты	Особенности клинической картины	Специфическая терапия
Злокачественная гипертермия	Несколько минут	Суксаметония йодид. Ингаляционные анестетики	Мышечная ригидность, выраженная гиперкапния	Дантролен
Нейролептический синдром	24–72 ч	Допаминовые антагонисты АП	<ul style="list-style-type: none"> <li>Мышечная ригидность.</li> <li>Сопор/кома.</li> <li>Брадикардии</li> </ul>	Бромкриптин или дантролен
Серотониновый синдром	До 12 ч	Серотонинергические препараты: СИОЗС, ИМАО, АА	<ul style="list-style-type: none"> <li>Гиперкинезы.</li> <li>Гиперрефлексия.</li> <li>Ажитация.</li> <li>Мышечная ригидность</li> </ul>	Ципрогептадин
Симпатомиметический синдром	До 30 мин	Кокаин, амфетамины	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ажитация.</li> <li>Галлюцинации.</li> <li>Ишемия миокарда.</li> <li>Аритмии.</li> <li>Отсутствие ригидности</li> </ul>	Вазодилататоры. α- и β-Адреноблокаторы
Антихолинергический синдром	До 12 ч	Атропин, белладонна	<ul style="list-style-type: none"> <li>Возбуждение (бред).</li> <li>Седация.</li> <li>Гиперемия.</li> <li>Мидриаз.</li> <li>Отсутствие ригидности</li> </ul>	Физостигмин
Передозировка циклическими антидепрессантами	До 6 ч	Циклические антидепрессанты	<ul style="list-style-type: none"> <li>Гипотензия.</li> <li>Сопор/кома.</li> <li>Широкий комплекс QRS.</li> <li>Отсутствие ригидности</li> </ul>	Ощелачивающая терапия. Магний

*Лечение:* коррекция вегетативной дисфункции, повышенной мышечной активности, гипертермии, пероральный прием ципрогептадина.

#### Синдром отмены антидепрессантов

Клинически проявляется тошнотой, болью в животе, диареей, цефалгией, потливостью, неустойчивостью АД, тахи- или брадикардией, раздражительностью, деперсонализацией, рецидивом исходной психической патологии.

Для профилактики синдрома отмены рекомендуют не прекращать прием антидепрессантов на протяжении всего периода госпитализации. Рекомендуют прекратить прием ТЦА при тяжелых сопутствующих заболеваниях, но учитывать, что частота рецидива депрессии и тревожных расстройств в этом случае возрастает в 2–4 раза.

#### Интенсивная терапия пациентов с биполярными расстройствами

Биполярное расстройство (ранее — маниакальный синдром) характеризуется выраженными колебаниями настроения, от депрессивных до маниакальных эпизодов.

Для лечения применяются следующие препараты.

*Литий.* Тиазидные диуретики, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента способны повышать концентрацию лития. Частыми побочными эффектами применения лития являются когнитивная дисфункция, увеличение массы тела, тремор, снижение секреции гормонов щитовидной железы (гипотиреоз), полиурия (устойчивый НД), лейкоцитоз (от 10 до 14×10<sup>9</sup>/л). Литий способен продлевать нервно-мышечную блокаду и снижать потребность во внутривенных анестетиках. Интоксикация проявляется слабостью скелетной мускулатуры, атаксией, седацией, гипотензией, судорогами. На ЭКГ — синусовая брадикардия, АВ-блокада, расширение комплекса QRS, изменение зубца T, желудочковая экстрасистолия. Эффективное средство неотложной помощи — ГД. Снижают содержание иона петлевые диуретики, осмотические диуретики.

*Карбамазепин* усиливает ГАМК-эргическую нейротрансмиссию, влияет на обратный захват моноаминов. Побочными эффектами являются седация, атаксия, диплопия, парез аккомодации, тошнота, рвота, диарея. Синдром отмены проявляется миофасцикуляциями, судорогами, тревожностью, бессонницей, рецидивом депрессивного, маниакального состояния или болевого синдрома Карбамазепин — мощный индуктор печеночного цитохрома Р450, снижает концентрацию и фармакологическую эффективность тiopентала натрия, пропoфoла, мидaзoлaмa, oпиoидoв, нeдeпoляpизyющих миoрeлaксaнтoв. Он усиливает активность кодеина, трамадола

*Вальпроаты:* возможны гипераммониемия (способна вызвать психические нарушения, вплоть до галлюцинаций и психозов); нарушение функции печени, поджелудочной железы, лейкопении, тромбоцитопении. Вызывают дезагрегацию, обуславливая высокий риск геморрагических осложнений. Вальпроаты потенцируют седацию, вызываемую анестетиками и наркотическими анальгетиками, ингибируют глюкуронизацию ряда лекарств, способствуя повышению их концентрации в крови (ламoтpиджин). Синдром отмены проявляется миофасцикуляциями, тиками, судорогами (особенно при эпилепсией), тревожностью, бессонницей, рецидивом депрессии, маниакального состояния или возвращением приступов мигрени.

Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

Интенсивная терапия пациентов с тревожными расстройствами

Тревожные расстройства — самая распространенная психиатрическая патология в обществе. Патогенез связывают с нарушением обмена гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК). Проявляются нервозностью, бессонницей, ипохондрией, соматическими жалобами. Факторы, уменьшающие тревожность пациентов, — достаточная информированность, проведение манипуляций в дневное время. Медикаментозная терапия назначается при генерализованном тревожном расстройстве: бензодиазепины, барбитураты, габапентин, прегабалин, дивальпрокс.

При тахикардии, треморе, не устранимых вышеперечисленными препаратами, назначаются β-адреноблокаторы

Интенсивная терапия пациентов с шизофренией

Шизофрения характеризуется аномальным восприятием реальности или нарушенным процессом мышления, связанным с аномальным повышением активности дофаминергической системы ГМ. Клинически проявляется бредом, галлюцинациями, апатией, десоциализацией.

Для лечения используют нейролептики (антипсихотики): а) типичные — хлорпромазин, галоперидол, трифлуоперазин и др.; б) атипичные — клозапин, оланзапин, рисперидон, амисульприд, кветиапин, арипипразол и др. Механизм их действия основан на блокаде дофамин-, гистамин-, серотонин-, холин- и адренергической нейромедиаторных систем. Частые сопутствующие заболевания, патологические состояния и осложнения терапии АП у пациентов с шизофренией следующие.

- *Метаболические:* избыточная масса тела, гипергликемия, снижение толерантности к глюкозе, СД2.
- *Сердечно-сосудистые:* сердечно-сосудистая недостаточность, тахикардия, ТЭЛА, удлинение интервала QT, PR, зубца T. Высокий риск желудочковых аритмий [полиморфная желудочковая тахикардия (ЖТ), ФЖ]. Высокая восприимчивость к гипотензивному действию препаратов, гиповолемии. Постуральная гипотензия.
- *Респираторные:* повышенное сопротивление носовых ходов.
- *Водно-электролитные:* гипергидратация (увеличение продукции вазопрессина).
- *Неврологические:* повышенный болевой порог, снижение порога судорожной активности, экстрапирамидные двигательные нарушения, седация, злокачественный нейролептический синдром, нарушение терморегуляции, амнезия, делирий.
- *Гематологические:* агранулоцитоз (клозапин).
- *Офтальмологические:* парез аккомодации, мидриаз, повышение внутриглазного давления.
- *Желудочно-кишечные:* сухость во рту, запоры, гепатопатия.
- *Мочеполовые:* задержка мочеиспускания.

Наиболее частые послеоперационные осложнения у пациентов с шизофренией:

- сердечно-сосудистые осложнения;
- остановка дыхания;
- паралитическая кишечная непроходимость ПОД.

Послеоперационные инфекционные осложнения (в том числе пневмонии) (табл. 3.34)

Таблица 3.34. Эффекты сочетания антипсихотических препаратов с препаратами, используемыми для интенсивной терапии

Антипсихотики	Препараты	Побочные эффекты
Фенотиазины, бутирофеноны	Допамин	Нарушения температурного гомеостаза
	НПВП	Усиление действия препаратов
	Наркотические анальгетики, анестетики	Усиление действия препаратов, гипнотического, гипотензивного эффекта депрессии дыхания при обычных терапевтических дозах
Антипсихотики с α <sub>1</sub> -адреноблокирующей активностью (хлорпромазин)	Норадреналин	Снижение вазопрессорного действия.
	Эпинефрин (Адреналин*)	Вазодилатация. Гипотензия
Антипсихотики с D <sub>2</sub> -ингибирующей активностью	Метоклопрамид	Усиление симптомов шизофрении
АП	Дифенгидрамин (Димедрол*). Препараты с м-холиноблокирующей активностью	Риск ларингоспазма

Нейролептический злокачественный синдром

Нейролептический злокачественный синдром — потенциально смертельное осложнение терапии АП, связанное, как полагают, с истощением запасов дофамина в ЦНС. Частота встречаемости — от 0,02 до 2,4%. Чаще возникает в первые недели лечения или повышения дозы АП; инициируется АП, отменой или снижением дозы бромокриптина, леводопы, карбидопы, первым введением дроперидола, метоклопрамида.

*Клиническая картина:* отмечаются гиперпирексия, спазм скелетных мышц (могут потребоваться миорелаксация и ИВЛ), рабдомиолиз, тахикардия, гипертензия, аритмии, изменение сознания; повышение креатинфосфокиназы, ацидоз, миоглобинурия, дегидратация, почечная недостаточность. Летальный исход отмечается у 20% пациентов в случае отсутствия лечения. Для ЭСТ при нейролептическом злокачественном синдроме в анамнезе могут быть использованы рокурония бромид и сугаммадекс как альтернатива суксаметония йодид.

Интенсивная терапия нейролептического злокачественного синдрома: немедленное прекращение терапии АП, респираторная поддержка, инфузионная терапия, борьба с гипертермией, бромокриптин (5 мг каждые 6 ч) или дантролен (непрерывная инфузия до 6 мг/кг в сутки). Возможно применение БД.

Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

Интенсивная терапия пациентов с расстройствами пищевого поведения

Эти расстройства характеризуются серьезными нарушениями и значимыми изменениями массы тела. Встречаются у девочек-подростков, молодых женщин, у мальчиков и юношей.

Нервная анорексия (снижение ИМТ менее 17,5 кг/м<sup>2</sup>): смертность составляет 5–10%, по 50% ее формируют медицинские осложнения и суицид.

Осложнения анорексии: сердечно-сосудистые заболевания (дистрофия миокарда, кардиомиопатия, внезапная смерть, желудочковая аритмия на фоне голодания, гипокалиемии). На фоне стимуляции рвоты, слабительных, мочегонных препаратов: гипонатриемия, гипохлоремия, гипокалиемия, метаболический алкалоз.

Интенсивная терапия: назначение СИОЗС (флуоксетина), посиндромная терапия, нутриционная поддержка, психотерапия.

Интенсивная терапия пациентов с алкогольной зависимостью

Синдром зависимости, вызванный употреблением алкоголя, — сочетание физиологических, поведенческих и когнитивных явлений, при которых употребление алкоголя занимает в системе ценностей человека ведущее место. Синдром зависимости, вызванный употреблением алкоголя, — заболевание мозга, сходное по своему течению с другими хроническими болезнями и проявляющееся комплексом поведенческих нарушений, являющихся результатом взаимодействия генетических, биологических, психосоциальных факторов и влияния окружающей среды.

Наиболее часто используемыми шкалами для выявления проблем, связанных с употреблением алкоголя и алкогольной зависимостью, являются шкалы-опросники AUDITи CAGE.

Для диагностики синдрома отмены алкоголя (СОА) рекомендуется использовать специальные критерии: 1) прекращение (или сокращение) продолжительного и обильного употребления алкоголя; 2) два и более из следующих симптомов, развивающихся в течение от нескольких часов до нескольких суток после реализации критерия 1 (автономная гиперактивность, увеличение дрожания рук, бессонница, тошнота, рвота, зрительные, осязательные, слуховые галлюцинации или иллюзии, психомоторное возбуждение, тревожность, генерализованные тонико-клонические судороги). Для определения СОА и его тяжести рекомендуется использовать диагностическую шкалу CIWA-Ar. Рекомендуется осуществлять мониторинг развития СОА в послеоперационном периоде, поскольку он сопровождается усугублением электролитных нарушений (гипокалиемии) и формированием или усилением тяжести сердечно-сосудистой недостаточности.

В раннем послеоперационном периоде у пациентов с пагубным употреблением алкоголя (ПУА) и хроническим алкоголизмом высок риск развития или утяжеления сердечно-сосудистой недостаточности (аритмии, ишемия миокарда, манифестация алкогольной кардиомиопатии). Провоцирующими факторами этих состояний могут выступать гипокалиемия (особенно на фоне повышенной активности симпатической нервной системы и СОА) и гипоксемия, которая отмечается у 18% пациентов с АЛ преимущественно на 2-ю ночь послеоперационного периода, особенно после крупных оперативных вмешательств.

У пациентов с ПУА или хроническим алкоголизмом при нарушениях сознания рекомендуется исследовать концентрацию глюкозы в крови, особенно при наличии клинических признаков нутриционного дефицита. При тяжелом метаболическом ацидозе с высокой анионной разницей рекомендуется провести дифференциальную диагностику возможных альтернативных причин формирования этого состояния: шок, гипоксия, сепсис, дефицит тиамина, острые экзогенные отравления (табл. 3.35).

Таблица 3.35. Лабораторные признаки и интенсивная терапия при приеме этанола и токсических спиртов

Спирты	Нарушения КОС. Другие нарушения. Симптомы	Осморярный промежуток при повышении уровня соответствующего спирта в крови на 50 мг/дл	Лечение
Этанол	Смешанные нарушения (метаболический ацидоз с высокой анионной разницей, метаболический, респираторный алкалозы). Кетонемия, кетонурия	↑ на 11 мОсм/кг	5% декстроза с 0,9% NaCl. Бензодиазепины
Этиленгликоль	Метаболический ацидоз с высокой анионной разницей. Острое повреждение почек. Оксалатурия	↑ на 8 мОсм/кг	Фомепизол. Гемодиализ
Метанол	Метаболический ацидоз с высокой анионной разницей. Нарушения зрения, вплоть до слепоты.	↑ на 16 мОсм/кг	
Изопропанол	Ацидоз нехарактерен. Кетонемия и кетонурия (↑ концентрации ацетона)	↑ на 8 мОсм/кг	Посиндромная терапия. Мониторинг

К поддерживающим терапевтическим мероприятиям при СОА относятся обеспечение адекватной защиты дыхательных путей, мониторинг жизненно важных функций, оценка и обеспечение адекватной гидратации, поддержание электролитного баланса, адекватная нутриционная поддержка, введение витаминов и тиамина. Наиболее частыми дисэлектролитемиями у пациентов с алкогольной зависимостью и злоупотреблением алкоголем являются: гипокалиемия (для коррекции показано использование препаратов калия), гипомагниемия (рутинное использование препаратов магния не рекомендуется), гипохлоремия (при бессимптомной, умеренной гипохлоремии, 1–2 мг/дл), предпочтительной является коррекция посредством сбалансированной нутриционной поддержки. Рекомендуется использовать фолиевую кислоту, которая может быть применена в составе мультивитаминов, содержащих суточную рекомендованную дозу последней. Тиамин — назначают до введения растворов глюкозы. Суточная доза 1–2 мг (могут понадобиться повторные более высокие дозы, до 100 мг в сутки). При энцефалопатии Вернике доза тиамина может составлять до 1500 мг в сутки.

Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

У пациентов с алкогольной зависимостью рекомендуется проводить профилактические мероприятия, направленные на предотвращение развития СОА, контролировать количество тромбоцитов и уровень калия с целью мониторинга риска развития СОА и проводить профилактику развития инфекционных осложнений.

Для лечения СОА рекомендуется использовать в качестве первой линии препараты бензодиазепинового ряда в режиме дозирования, ориентированном на выраженность его симптоматики.

Выраженность симптоматики СОА удобно устанавливать, используя шкалу CIWA-Ar. Доза бензодиазепинов линейно связана со шкалой CIWA (табл. 3.36).

Таблица 3.36. Примеры режимов дозирования бензодиазепинов при терапии СОА, основанные на клинической картине

Начальная доза для перорального приема	Частота использования препарата	Период полувыведения медикаментов
Диазепам от 10 до 20 мг, если CIWA-Ar ≥8–10	Повторяйте такую же дозу каждый час, до тех пор, пока CIWA-Ar <10	Длительный период полувыведения может обеспечить более гладкую отмену, но может накапливаться у пожилых людей или пациентов с заболеваниями печени
Хлордиазепоксид 50 мг, если CIWA-Ar >9	Повторять по 50 мг каждый час до CIWA-Ar <10	Промежуточный период полувыведения может обеспечить более гладкую отмену, чем лоразепам
Лоразепам 2–4 мг, если CIWA-Ar ≥8–10	Повторяйте такую же дозу каждый час до тех пор, пока CIWA-Ar <10	Короткий период полувыведения может усилить симптомы отмены между дозами. Может лучше переноситься больными пожилого возраста и при заболеваниях печени

Фиксированные режимы дозировки обычно состоят из одной дозы, вводимой каждые 6 ч в течение 24 ч, с последующей половиной начальной дозы каждые 6 ч в течение последующих 48 ч.

Тщательный мониторинг необходим, поскольку корректировка дозы, частоты использования зависит от клинического ответа. При наличии рефрактерного к бензодиазепинам СОА рекомендуется подключить к терапии фенобарбитал (30 мг примерно эквивалентно 2 мг лоразепаму, 25 мг хлордиазепоксида или 10 мг диазепаму). Нагрузочные и фиксированные дозы фенобарбитала колеблются в пределах от 65 до 260 мг внутривенно. Фенобарбитал также эффективен при лечении судорог.

При наличии рефрактерного к бензодиазепинам СОА и необходимости проведения механической вентиляции рекомендуется подключить к терапии пропофол, в условиях ИВЛ рекомендуется оценивать эффективность седации с помощью шкал для оценки глубины седации [RASS (Riker Sedation Analgesia Scale), MINDS (Minnesota Detoxification Scale)].

При отсутствии доступности бензодиазепинов, пропофола, фенотиазина рекомендуется для купирования СОА использовать оксibuтират натрия с учетом противопоказаний.

Для первичной профилактики СОА рекомендуется использование противосудорожных препаратов, габапентин с целью снижения дозы бензодиазепинов, при умеренно выраженном СОА габапентин в качестве монотерапии.

Рекомендуется использование препаратов фенотиазинового ряда и галоперидола для терапии СОА, профилактики развития АД и судорожного синдрома, поскольку они уменьшают выраженность симптомов СОА и могут быть использованы для профилактики АД и судорожного синдрома, но менее эффективно, чем бензодиазепины. При выраженной гиперреактивности симпатoadренальной системы рекомендуется использовать центральные  $\alpha_2$ -адреномиметики [клонидин (Клофелин<sup>®</sup>), дексмететомидин] в качестве

дополнительного средства терапии СОА, можно с осторожностью применять блокаторы  $\beta_1$ -адренергических рецепторов. Для профилактики и терапии СОА не рекомендуется использовать этиловый спирт.

У хирургических пациентов при обнаружении симптомов СОА рекомендуется немедленно начать его интенсивную терапию, включая диагностику и коррекцию гипофосфатемии, гипомagneмиеи, гипонатриемии (или их клинических проявлений).

#### Интенсивная терапия пациентов с наркотической зависимостью

##### Острая интоксикация опиоидами

Вероятность встречи анестезиолога с пациентом с острым отравлением опиоидами ограничена экстренностью ситуации. В отделении неотложной помощи необходимо стабилизировать состояние пациента, обеспечив нормальную проходимость дыхательных путей, а также провести предоперационную оценку.

##### Толерантность к опиоидам и синдром отмены

Трудности интенсивной терапии пациентов с опиоидной зависимостью объясняются появлением лекарственно-специфических адаптаций организма, таких как толерантность и физическая зависимость.

Необходимо тщательное изучение анамнеза пациента и выявление в нем случаев приема опиоидных препаратов. Также при подозрении на их употребление необходимо обязательное наличие общего анализа мочи, особенно в случае невозможности контакта с больным либо при нежелании пациента общаться с доктором.

Временной интервал появления синдрома отмены варьируется в зависимости от типа опиоидов представлен в табл. 3.37.

**Таблица 3.37.** Временные характеристики развития синдрома отмены опиоидов

Опиоид	Начало развития после последнего приема	Пик симптомов	Продолжительность
Меперидин, дигидроморфин	2–6 ч	8–12 ч	4–5 дней
Кодеин, морфин, героин	6–18 ч	36–72 ч	7–10 дней
Метадон	24–48 ч	3–21 день	6–7 нед

### Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

Начальные симптомы отмены: тревожность, бессонница, потливость, появление тягостного желания к употреблению очередной дозы опиоидного препарата, нарушения терморегуляции и диффузная миалгия, тахикардия и АГ. Могут наблюдаться умеренные желудочно-кишечные синдромы (анорексия, тошнота, понос), приводящие к дегидратации организма и появлению электролитных нарушений. Симптомы повреждения ЦНС проявляются в виде дисфории, дрожи и миоклонических подергиваний нижних конечностей, вплоть до потери сознания. Длительное применение опиоидных препаратов вызывает гипертрофию надпочечников и снижает секрецию кортикостероидов.

Рекомендуется мультимодальное обезбоживание с применением адъювантов. Базовые требуемые дозировки опиоидов должны корректироваться дополнительными дозами, которые обычно увеличивают общую дозу на 20–50% с постепенным снижением дозы.

##### Интенсивная терапия пациентов с зависимостью от кокаина

При лечении пациента в состоянии острого наркотического опьянения необходимо сосредоточиться на лечении гипердинамии кровообращения и купировании коронарного вазоспазма.

Нитроглицерин и бензодиазепин — препараты первой линии для лечения миокардиальной ишемии или инфаркта, вызванных кокаином. Фентоламин обозначен как препарат второй линии в сочетании с верапамилем (табл. 3.38).

**Таблица 3.38.** Терапия острых эффектов кокаина

Нарушение	Терапия
Желудочковые аритмии	• Натрия гидрокарбонат. • Лидокаин. • Кардиоверсия
Наджелудочковые аритмии	• Аденозин. • Кардиоверсия (избегать $\beta$ -блокаторов)
Судорожный синдром	• БД. • Контроль за проходимость дыхательных путей
АГ/тахикардия	• Нитроглицерин. • БД. • Фентоламин. • Верапамил
Ишемия миокарда/инфаркт	• Нитроглицерин. • БД. • Ацетилсалициловая кислота (Аспирин <sup>®</sup> ). • Фентоламин

Тромболитическая терапия (ТЛТ) может быть назначена, но лишь в том случае, если недоступны коронарная ангиография и ангиопластика.  $\beta$ -Блокаторы не должны использоваться для лечения вызванной кокаином гипертензии или ишемии.

##### Интенсивная терапия пациентов с зависимостью от экстази

Обычно наркотическое действие проявляется в течение 20 мин после приема экстази и может продлиться 6–8 ч. Частыми проявлениями являются тахикардия и гипертензия. Усталость, анорексия, психоз и перепады настроения (депрессия, беспокойство) часто возникают при хроническом использовании и могут вызвать повреждения нейронов.

Острое опьянение обычно включает следующие признаки: тахикардию, гипертензию, мидриаз, бруксизм (скрежет зубами), диатез (профузное потоотделение) и возможную гипертермию.

Гипертермия — главная причина смерти от метилendioксиметамфатамин (МДМА), температура тела может увеличиваться до 42 °C (серотонинергическая перегрузка в центре терморегуляции гипоталамуса). Клинические симптомы можно спутать с нейрорепитическим или серотониновым синдромом. Распространены электролитные нарушения — гипонатриемия, печеночная недостаточность, субарахноидальное кровоизлияние (САК).

Лечение гипертермии, сердечно-сосудистой недостаточности, электролитных нарушений, почечной и печеночной дисфункции имеет первоочередную задачу. Большой клинической проблемой может быть сочетание рабдомиолиза (требующего значительной инфузионной терапии) и гипонатриемии (требующей относительного обезвоживания). Гипертермию нужно лечить максимально быстро во избежание развития острого некроза скелетных мышц и ДВС-синдрома. Охлажденные инфузионные растворы и активное охлаждение — важные меры лечения.

##### Интенсивная терапия пациентов с зависимостью от $\gamma$ -гидроксibuтирата

Седативные эффекты  $\gamma$ -гидроксibuтирата проявляются в течение 15 мин после приема. Высокие дозы могут вызвать беспокойство, судороги, остановку дыхания и гипоксию, брадикардию, гипотермию и кому. Физическая зависимость от  $\gamma$ -гидроксibuтирата и его прекурсоров может быстро развиваться при частом применении (более 4 раз в день). Отказ от  $\gamma$ -гидроксibuтирата подобен отказу от алкоголя и может продлиться от 3 до 12 дней.

Пациентам в состоянии острого опьянения может потребоваться неотложное лечение и обеспечение проходимости дыхательных путей еще на доклиническом этапе. Пациентов с зависимостью от  $\gamma$ -гидроксibuтирата следует лечить так же как и пациентов с зависимостью от алкоголя.

#### Интенсивная терапия пациентов с зависимостью от кетамина

В высоких дозах могут возникать острое психотическое состояние, галлюцинации, нарушение зрения. Нистагм — ключевая физиологическая характеристика опьянения.

Лечение пациента в состоянии острого опьянения зависит от степени психиатрических нарушений. Обычно требуется одна либо несколько доз БД, таких как мидазолам или диазепам, чтобы уменьшить возбуждение и беспокойство. Применение нейролептиков также возможно. Кетаминное опьянение может притупить рефлексы, поэтому важно принять меры для профилактики аспирации.

#### Интенсивная терапия пациентов с зависимостью от метамфетамина

В целом человек с хронической зависимостью от метамфетамина будет иметь те же патофизиологические нарушения, что и человек с хронической АГ. Ключевыми моментами является мониторинг сердечного ритма и АД, так как при сильном опьянении часто развиваются тахикардии.

Как и в случае с другими «клубными наркотиками», передозировка может быть связана с гипертермией.

## Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

#### Интенсивная терапия пациентов с зависимостью от марихуаны

Основной причиной осложнений у хронических курильщиков является гиперреактивность дыхательных путей. Необходимо провести полный комплекс мер по профилактике бронхообструктивных осложнений, поскольку риск бронхоспазма увеличен. Кроме того, подача увлажненной дыхательной смеси через дыхательный контур может уменьшить риск возникновения обструкции эндотрахеальной трубки.

Адекватное послеоперационное обезболивание и физиотерапия имеют важное значение, особенно после обширных полостных операций. Хроническое употребление марихуаны может увеличить потребность в послеоперационном обезболивании, частота послеоперационной тошноты и рвоты у этих пациентов повышена.

#### Интенсивная терапия пациентов с зависимостью от летучих токсичных веществ

Редкими проявлениями злоупотребления ингаляционными препаратами являются выявленные в анализах апластическая анемия и лейкопения. Хроническое применение ингаляционных наркотических препаратов может вызвать повреждения печени и почек, которые способствуют уменьшению клиренса опиоидов, миорелаксантов и других медикаментов. Острые и хронические ингаляции алифатическими и ароматическими углеводородами могут вызвать раздражение дыхательных путей, приводящее к их гиперреактивности.

## Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

### 3.13. Послеоперационная когнитивная дисфункция

А.М. Овезов, М.В. Пантелеева

#### Определение

Нарушение когнитивных функций после хирургических вмешательств или послеоперационная когнитивная дисфункция (ПОКД) — известный и общепризнанный клинический феномен, с недавних пор рассматриваемый как одно из периоперационных неврологических осложнений наряду с инсультом и делирием. Согласно определению, данному Международной рабочей группой по номенклатуре периоперационных когнитивных расстройств (International Working Party for Nomenclature of Perioperative Cognitive Disorders), ПОКД представляет собой синдром, который, начиная с 7-х суток после операции, проявляется нарушениями высшей нервной деятельности в виде снижения памяти, концентрации внимания, нарушения мышления, речи и др., подтвержденными данными нейропсихологического тестирования в виде снижения показателей (минимум 2 из 5 локусов) не менее чем на  $(-1)$  SD (легкое и умеренное расстройство) или на  $(-1,96)$  SD и более (тяжелое когнитивное расстройство) от дооперационного уровня.

#### Классификация

Согласно современной номенклатуре, о наличии ПОКД можно судить с 7-х суток послеоперационного периода (рис. 3.10). Когнитивные нарушения, сохранившиеся до 30 сут после операции, расцениваются как отсроченное нейрокогнитивное восстановление (Delayed neurocognitive recovery). С 30-х суток до истечения 12 мес после операции, если не выявлена другая причина когнитивных нарушений, они расцениваются как ПОКД со средними (отклонение на  $-1$  SD) или выраженными (отклонение более чем на  $-1,96$  SD) нейрокогнитивными отклонениями. Сохранение когнитивных нарушений более 1 года классифицируется, согласно Международной классификации болезней 11-го пересмотра, DSM-5 как (Mild NCD или умеренные когнитивные расстройства), или выраженные когнитивные расстройства, с возможным сочетанием с деменцией (Major NCD или Dementia).

#### Хронология периоперационных когнитивных расстройств



**Рис. 3.10.** Номенклатура послеоперационных когнитивных нарушений согласно International Working Party for Nomenclature of Perioperative Cognitive Disorders (2016); НКО — нейрокогнитивные отклонения; КР — когнитивное расстройство

#### Эпидемиология

Истинное распространение ПОКД при некардиохирургических операциях было изучено в крупнейшем эпидемиологическом мультицентровом исследовании ISPOCD (2000), в котором было установлено, что у 19,2% больных среднего возраста имела место ранняя ПОКД, сохранившаяся в течение 3 мес у 6,2% пациентов. У больных старше 60 лет после некардиохирургических вмешательств в 25,8% случаев была верифицирована острая ПОКД, сохранившаяся в течение 3 мес у 9,9%. Эти показатели актуальны и сегодня. В кардиохирургии частота ПОКД выше в среднем в 2 раза.

#### Факторы риска

С позиций доказательной медицины подтверждены следующие предикторы ПОКД: *мужской пол* (уровень убедительности рекомендаций — IIa, уровень достоверности доказательств — В); *отягощенный неврологический анамнез* — хронические цереброваскулярные заболевания и исходное нарушение когнитивных функций в дооперационный период (уровень убедительности рекомендаций — II, уровень достоверности доказательств — А); *алкоголизм* (уровень убедительности рекомендаций — IIa, уровень достоверности доказательств — В); *возраст пациентов* — группы риска дети до 3 лет, взрослые старше 50 лет (уровень убедительности рекомендаций — II, уровень достоверности доказательств — А); *уровень образовательного ценза* — чем он ниже, тем больше вероятность развития ПОКД (УУР — I, УДД — А) см. табл. 3.39; *генетическая предрасположенность* — показана вероятная зависимость наличия аллели  $\Sigma 4$ , апополипротеина Е от развития ПОКД (уровень убедительности рекомендаций — IIa, уровень достоверности доказательств — В). Также доказано, что на частоту и тяжесть ПОКД влияют длительность и кратность общей анестезии (уровень убедительности рекомендаций — IIa, уровень достоверности доказательств — А), имеется зависимость частоты ПОКД (ОШ 1,34, 95% ДИ 0,93–1,95) от вида анестезии, а именно: *общая анестезия*

по сравнению с регионарной (либо сочетанной) повышает риск когнитивных нарушений (уровень убедительности рекомендаций — IIa, уровень достоверности доказательств — A).

Таблица 3.39. Факторы риска развития послеоперационной когнитивной дисфункции

При кардиохирургических операциях	При некардиохирургических операциях
<ul style="list-style-type: none"><li>• Возраст.</li><li>• Низкий уровень образования.</li><li>• Алкоголизм в анамнезе.</li><li>• Атеросклероз восходящей аорты.</li><li>• СД.</li><li>• Длительность искусственного кровообращения.</li><li>• Интраоперационная церебральная десатурация.</li><li>• Время пережатия аорты.</li><li>• Длительность послеоперационной ИВЛ.</li><li>• Длительность пребывания в стационаре</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Возраст.</li><li>• Низкий уровень образования.</li><li>• Алкоголизм в анамнезе.</li><li>• Физический статус по классификации Американского общества анестезиологов.</li><li>• Цереброваскулярная патология в анамнезе.</li><li>• Предшествующие умеренные когнитивные нарушения.</li><li>• Интраоперационная церебральная десатурация.</li><li>• Тип хирургического вмешательства.</li><li>• Длительность анестезии.</li><li>• Повторная операция.</li><li>• Послеоперационные инфекционные осложнения.</li><li>• Респираторные осложнения</li></ul>

Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

Патогенез

Несмотря на убедительные результаты экспериментальных и клинических исследований, подтверждающих нейротоксичность анестетиков, единой точки зрения в отношении патогенеза ПОКД в настоящее время не существует. Многие исследователи сходятся во мнении, что природа формирования ПОКД мультифакторна и представляет собой совокупность различных патофизиологических процессов без выделения какого-то одного ведущего механизма (рис. 3.11).



Рис. 3.11. Этиопатогенез послеоперационной когнитивной дисфункции

Клиническая характеристика

Когнитивные нарушения отрицательно сказываются на достижениях человека в самых разных сферах его жизни: повседневной бытовой, учебной, профессиональной, социальной. В зависимости от степени проявления когнитивных расстройств выделяют разные уровни их тяжести.

Под легкими когнитивными нарушениями подразумевают невыраженные затруднения в повседневной деятельности, связанные в основном с нарушением запоминания нового материала.

Это «субъективные» когнитивные расстройства, которые заметны лишь самому пациенту и не оказывают существенного влияния на повседневную жизнь человека; они не всегда выявляются при проведении тестов, так как все формальные показатели остаются в пределах среднестатистической возрастной нормы или отклоняются от нее очень незначительно.

Умеренные когнитивные нарушения характеризуются значительными затруднениями в повседневной деятельности с сохранением памяти лишь на хорошо заученную или личную информацию. Умеренными когнитивными расстройствами называют нарушения в когнитивной сфере, которые выходят за пределы возрастной нормы, хотя и не достигают при этом тяжелой степени — деменции.

Умеренные когнитивные расстройства (Mild Cognitive Impairment) включены в Международную классификацию болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) как самостоятельная диагностическая позиция и исходно отмечаются у 11–17% пожилых людей (уровень убедительности рекомендаций — IIa, уровень достоверности доказательств — A). Согласно рекомендациям МКБ-10, такой диагноз может быть выставлен по признакам:

- снижение памяти, внимания или способности к обучению;
- жалобы больного на повышенную утомляемость при выполнении умственной работы;
- нарушения памяти и других высших мозговых функций не вызывают деменцию и не связаны с делирием;
- указанные расстройства имеют органическую природу.

Тяжелые когнитивные нарушения проявляются неспособностью запоминать новую информацию, а также воспроизводить уже имеющуюся.

С неврологической точки зрения это уже деменция (слабоумие), то есть тяжелые расстройства в интеллектуальной сфере, приобретенные человеком в результате заболевания или повреждения головного мозга, а также других нарушений. Деменция обычно возникает у пожилых людей: среди лиц старше 65 лет от нее страдают не менее 5% людей (уровень убедительности рекомендаций — IIa, уровень достоверности доказательств — A).

Степень клинической манифестации ПОКД у детей и взрослых может варьировать от легкой до выраженной. Однако чаще всего встречаются легкая и умеренная степени ПОКД, которые протекают в форме затруднения концентрации внимания, процессов познания и распознавания, памяти и способности к запоминанию.

Диагностика

В отличие от делирия, имеющего четкую клиническую феноменологию и легко выявляемого с помощью оценочных шкал (например, Метод оценки спутанности сознания в ОРИТ), ПОКД может быть диагностирована только при наличии результатов нейропсихологического тестирования и их сопоставления с исходным уровнем, что достаточно редко случается в рутинной практике. На сегодняшний день для нейропсихологического тестирования применяется более 70 тестов, причем большинство



авторов используют минимум 3–5 отдельных методов нейропсихологического тестирования либо батарею тестов, что объясняет разнородность результатов. Наиболее объективной оценкой с отклонением ложноположительных результатов нейропсихологического тестирования считается метод стандартизации: Z-оценка — мера отклонения от среднего, выраженная в единицах стандартного отклонения. Использование контрольной группы для проведения Z-анализа позволяет в значительной степени повысить достоверность результатов. Для скрининговой оценки когнитивной дисфункции подходит Монреальская шкала оценки когнитивных функций, содержащая батарею тестов с оценкой нескольких когнитивных доменов и учитывающая такие факторы риска ПОКД, как возраст и образовательный ценз (рис. 3.12). Оценку когнитивных функций обычно проводят на 7-е сутки после операции, когда нивелируется влияние собственно операции и раннего послеоперационного периода. Далее — через 1; 3; 12 мес и по необходимости (см. рис. 3.10).

Монреальская шкала оценки когнитивных функций		ИМЯ: _____	Дата рождения: _____	Баллы
Зрительно-конструктивные/исполнительные навыки		Образование: _____	Пол: _____	
		Нарисуйте ЧАСЫ (десять минут двенадцатого)		
		<input type="checkbox"/> Контур <input type="checkbox"/> Цифры <input type="checkbox"/> Стрелки		___/5
				___/3
<b>ПАМЯТЬ</b> Прочтите список слов, испытуемый должен повторить их. Делайте 2 попытки. Попросите повторить снова через 5 мин.		Попытка 1: _____ Попытка 2: _____		Нет баллов
<b>ВНИМАНИЕ</b> Прочтите список цифр (1 цифра). Испытуемый должен повторить их в прямом порядке, а затем в обратном порядке.		Попытка 1: _____ Попытка 2: _____		___/2
<b>РЕЧЬ</b> Говорите: Я знаю только одно, что Иван — это тот, кто может сегодня помочь.		Испытуемый должен повторить их в прямом порядке, а затем в обратном порядке.		___/2
<b>АБСТРАКЦИЯ</b> Что общего между словами, например, банан-лимон-фрукты.		Испытуемый должен повторить их в обратном порядке.		___/1
<b>Ориентация</b> Месяц: _____ Год: _____ День: _____ Место: _____		Баллы: _____ Только за слова без подсказки: _____		___/5
Добавить 1 балл, если образование >12		Баллы: _____		___/6
Добавить 1 балл, если образование >12		Баллы: _____		___/30

Рис. 3.12. Монреальская шкала оценки когнитивных функций. Источник: Copyright Z. Nasreddine MD. Reproduced with permission. Copies are available at [www.mocatest.org](http://www.mocatest.org)

### Профилактика и лечение

Патофизиологический подход к профилактике и лечению ПОКД должен объединять как методы воздействия на различные параметры и системы организма, так и применение фармакологической нейропротекции. Нами были предложены следующие принципы периоперационной церебропротекции и профилактики ПОКД, зависящие от врача-анестезиолога.

1. **Идентификация пациентов с высоким риском развития ПОКД** с учетом возможных и доказанных предикторов и факторов риска с обязательным проведением нейропсихологического тестирования как до операции, так и в послеоперационном периоде (на 7-е сутки и при выписке).

## Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

2. **Обеспечение интраоперационной профилактики ПОКД** применением современных ингаляционных анестетиков (севофлуран, десфлуран, ксенон) в сочетании с регионарной анестезией (при наличии показаний) и комплексом нефармакологической и фармакологической профилактики.

3. При развитии ПОКД — правильная диагностика и проведение **ранней терапии когнитивных нарушений** совместно с неврологом.

Комплекс нефармакологической профилактики включает следующее:

- тщательный контроль интраоперационной глубины угнетения сознания и неврологического статуса пациентов;
- поддержание оптимального уровня церебрального перфузионного давления;
- обеспечение нормального метаболизма (газообмена, водно-электролитного и углеводного гомеостаза).

Комплекс фармакологической профилактики включает периоперационное назначение церебропротекторов и антигипоксанта, однако конкретные рекомендации по препаратам могут быть представлены только в перспективе, так как имеющиеся результаты исследований неоднородны и в основном носят экспериментальный характер.

## Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

3.14. Послеоперационный делирий

М.М. Соколова, М.Ю. Киров

### Введение

Проблема послеоперационного делирия (ПОД) сохраняет свою актуальность, его последствия включают когнитивные расстройства, продление сроков лечения, госпитализации и повышение летальности.

### Определение

**Делирий** — острое изменение психического статуса в виде дезориентации во времени и пространстве, снижения внимания, нарушения режима сна/бодрствования.

**Послеоперационный делирий** — послеоперационное осложнение, возникающее у пациентов любого возраста, развивается в течение 5 дней после оперативного вмешательства. Пациенты старше 65 лет имеют более высокий риск развития данного осложнения. Выделяют следующие типы делирия: гиперактивный, гипоактивный, смешанный.

### Патогенез

Ведущую роль в патогенезе ПОД играет дисбаланс нейротрансмиттеров, включая избыток фенилаланина и катехоламинов, дисбаланс триптофана, серотонина и мелатонина, истощение запасов ацетилхолина. Важное значение имеет и нейровоспаление, в результате которого выделение цитокинов и медиаторов [Tumor necrosis factor (TNF), интерлейкин (ИЛ)-1, 2, 6] приводит к изменениям в системе гемостаза, образованию микроэмболов и нарушению церебральной микроциркуляции.

Факторы риска развития делирия разделяют на несколько групп.

- Данные анамнеза.
- Социальные факторы.
- Условия пребывания в ОИТ.
- Текущее состояние пациента.
- Медикаменты.
- Интраоперационные факторы.

### Диагностика

Общепризнанными стандартами являются шкалы DSM-5 и ICD-10 (табл. 3.40, 3.41).

**Таблица 3.40.** ICD-10: критерии делирия, не вызванного алкогольными и другими психоактивными препаратами и не сопровождающегося деменцией

<b>Диагностические критерии</b>
A. Нарушение сознания с уменьшением способности фокусировать, поддерживать или переключать внимание
B. Нарушение мышления, манифестирует либо (1) нарушением непосредственного отклика и кратковременной памяти, с относительно интактной долговременной памятью, либо (2) дезориентацией во времени, месте и личности
C. Как минимум одно из следующих психомоторных нарушений: (1) быстрое переключение от гипоактивного к гиперактивному нарушению сознания, (2) удлиненное время ответа, (3) удлиненная или укороченная речь, (4) испуг при ответе
D. Нарушения сна или цикла сна-бодрствования, присутствие как минимум одного из следующих симптомов: (1) бессонница с дневной сонливостью или без, или инверсия цикла сна-бодрствования, (2) ухудшение симптоматики в ночное время, (3) нарушения сна и кошмары
E. Быстрое начало и изменение симптомов в течение дня
F. Данные анамнеза, оценки неврологического статуса или результаты лабораторных тестов, диагностирующие заболевание, которое приводит к клиническим проявлениям, указанным в пунктах A–D

**Таблица 3.41.** Критерии DCM-5

Нарушения внимания и сознания (сниженная ориентация в окружающей среде)
Нарушения возникают за короткое время, представляют изменения уровня внимания и сознания и имеют тенденцию к флюктуирующему течению по тяжести в течение дня
Дополнительные нарушения познавательной функции (дефицит памяти, дезориентация, нарушения речи, визуально-пространственной ориентации и восприятия)
Нарушения не объясняются предшествующими нейрокогнитивными расстройствами и не возникли на фоне выраженного угнетения сознания (кома)
Данные анамнеза, физикального осмотра или лабораторного обследования, свидетельствующие о заболевании, интоксикации или синдроме отмены, воздействия токсических факторов или других причин

На сегодняшний день для диагностики делирия в ОИТ применяют метод оценки спутанности сознания. Данная схема включает следующую последовательность:

1) если нет изменения психического статуса, то нет делирия, необходимо перейти к шагу 2;

2) оценивается нарушение внимания. При 0–2 ошибок — делирия нет, если более двух ошибок — перейти к шагу 3;

3) если уровень сознания при оценке по RASS (см. табл. 3.40) отличается от 0 — у пациента делирий; если 0 — перейти к шагу 4;

4) ответы на вопросы да/нет, например: один килограмм весит больше двух? Попросите пациента показать определенное количество пальцев. Более 1 ошибки — делирий.

Шкала RASS состоит из 10 уровней (от –5 до +4), согласно которым уровень +4 соответствует крайней агрессивности пациента, уровень –5 — чрезмерно глубокой седации, при уровне 0 пациент бодрствует и спокоен (табл. 3.42).

**Таблица 3.42.** Ричмондская шкала ажитации–седации

Оценка	Термин	Описание
+4	Агрессивный	Чрезмерно агрессивный или вспыльчивый; представляет опасность для окружающих
+3	Очень возбужденный	Дергает или пытается удалить трубку/катетер либо ведет себя агрессивно
+2	Ажитирован	Частые беспорядочные движения, не синхронизирован с ИВЛ
+1	Беспокоен	Беспокоен или тревожен, но движения не агрессивны
0	Настороженный и спокойный	
–1	Апатичный	Не насторожен, пробуждается более чем на 10 с, способен к контакту и разговору
–2	Легкая седация	Пробуждается на короткие промежутки времени (<10 с), способен к словесному контакту
–3	Умеренная седация	Способен двигаться по команде
–4	Глубокая седация	Не реагирует на голос, двигается на физическую стимуляцию
–5	Невозможность разбудить	Не реагирует на голос и на физическую стимуляцию

Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

Важно своевременно диагностировать делирий, поскольку запоздалое лечение приводит к более стойким когнитивным нарушениям. Необходимо мониторировать витальные функции и провести лабораторное и неврологическое обследование, исключив интракраниальные причины дисфункции ЦНС.

Лечение

Лечение послеоперационного делирия является достаточно сложной задачей, поскольку некоторые седативные препараты могут сами провоцировать его развитие. Комплекс лечения складывается из нескольких составляющих: предоперационной оценки, анестезии, наблюдения в блоке пробуждения и в палате ОИТ.

Предоперационная оценка

При осмотре анестезиологу рекомендуется оценить факторы риска развития делирия. У пациентов низкого риска при подготовке к операции не рекомендуется использовать бензодиазепины и антихолинэргические препараты. Однако на фоне повышенной тревожности или у пациентов с хронической алкогольной болезнью может быть показано их назначение. У больных с высоким риском развития делирия рекомендуется использовать α<sub>2</sub>-агонисты, особенно при кардиальных и сосудистых операциях.

Анестезия

Во время анестезии следует избегать бензодиазепинов, необходимо обеспечить адекватное обезболивание, при этом важно помнить, что избыточное применение опиоидов также повышает риск делирия. Регионарная анестезия/аналгезия не показала убедительных преимуществ в профилактике ПОД. Всем пациентам рекомендовано проводить мониторинг глубины анестезии.

Блок посленаркозного пробуждения

В палате пробуждения рекомендуется использовать нефармакологические меры ПОД, сохранять возможность ориентации пациента в пространстве и времени, обеспечить адекватное зрительное и слуховое восприятие, тишину, возможность полноценного сна, своевременно удалить катетеры и дренажи. Рекомендуется обеспечить адекватное обезболивание, используя мультимодальный подход, а также аналгезию, управляемую пациентом. Европейским обществом анестезиологии для исключения возможных причин развития делирия и его адекватного скрининга после операции рекомендован акроним I WATCH DEATH, где

- I — Infection — инфекция.
- W — Withdrawal — абстиненция.
- A — Acute metabolic disorder — острые метаболические расстройства.
- T — Trauma — травма (операционный стресс).
- C — CNS — патология ЦНС.
- H — Hypoxia — гипоксия.
- D — Deficiencies — дефицит витаминов.
- E — Endocrine pathologies — эндокринная патология.
- A — Acute vascular — сосудистая дисфункция.
- T — Toxins — анестетики, лекарственные препараты.
- H — Heavy metals — редкие причины (интоксикация тяжелыми металлами).

**Палата ОИТ**

Седацию в ОИТ на фоне синдрома возбуждения следует начинать только после адекватной аналгезии и коррекции обратимых физиологических расстройств, которые потенциально могут явиться причиной делирия. Выбирая препарат для седации пациента, необходимо, чтобы он в идеале имел следующие свойства;

- сочетание седативных и аналгетических свойств;
- минимальное влияние на сердечно-сосудистую систему;
- отсутствие угнетения дыхания;
- быстрое начало и окончание действия;
- отсутствие кумуляции при почечно-печеночной недостаточности;
- отсутствие активных метаболитов;
- рентабельность;
- отсутствие взаимодействия с другими препаратами.

На сегодняшний день в ОИТ с целью седации используются опиоиды,  $\alpha_2$ -агонисты, бензодиазепины, пропофол, галоперидол.

**Галоперидол** — препарат первой линии для лечения делирия, нейролептик, производное бутирофенона. Блокирует постсинаптические дофаминергические рецепторы, расположенные в мезолимбической системе (антипсихотическое действие), гипоталамусе (гипотермический эффект), триггерной зоне рвотного центра, экстрапирамидной системе; угнетает центральные  $\alpha$ -адренергические рецепторы. Дозировка варьирует в зависимости от возраста, пути введения и составляет в среднем от 0,5 до 10 мг. При назначении высоких доз или постоянной инфузии галоперидола требуется проведение ЭКГ-мониторинга в связи с высоким риском удлинения интервала QT.

**Атипичные нейролептики** для лечения делирия применяются редко, однако рекомендованы Европейским обществом как альтернатива галоперидолу. Так, **оланзапин** 5 мг/сут может быть использован при непереносимости галоперидола, препарат вводится только энтерально.

Обеспечивая седацию в ОИТ, необходимо поддерживать легкий уровень седации и регулярно ее оценивать (каждые 8 ч). Углубление седации ночью ассоциируется с увеличением длительности делирия и ИВЛ. Препараты **бензодиазепинового ряда** должны быть ограничены, за исключением случаев делирия, связанных с отменой алкоголя, либо в качестве экстренной терапии, если терапия галоперидолом не приносит желаемого результата (мидазолам 5–10 мг внутривенно).

С целью седации могут быть использованы **клонидин (Клофелин<sup>®</sup>)** и **дексмедетомидин** — высокоселективный агонист центральных  $\alpha_2$ -адренорецепторов с селективностью в 8 раз выше, чем у клонидина (Клофелина<sup>®</sup>). При длительной ИВЛ в ОИТ седация напоминает естественный сон, обладает центральными аналгетическими свойствами, практически не угнетает функцию внешнего дыхания.

**Пожилые пациенты**

Частота делирия у пожилых пациентов значимо выше и развивается у трети госпитализированных пациентов старше 70 лет. Исследование с участием пациентов, перенесших кардиохирургическое вмешательство, показало, что делирий ассоциируется с последующим снижением когнитивной функции и медленным восстановлением после операции. Главные предрасполагающие факторы развития делирия — деменция и исходные когнитивные нарушения. У пациентов пожилого возраста рекомендован интраоперационный нейромониторинг с подбором дозировок анестетиков по показателям глубины анестезии, важно избежать слишком глубокой седации и анестезии. Кроме делирия, у пациентов пожилого возраста чаще развивается послеоперационная когнитивная дисфункция.

**Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде****Дети**

К факторам риска развития делирия у детей относят дошкольный возраст и выраженный болевой синдром. Премедикация мидазоломом снижает тревогу перед операцией и риск развития ПОД у детей при анестезии севофлураном. Применение  $\alpha_2$ -агонистов снижает риск развития ПОД. Альтернативный метод лечения ПОД у детей — седация с применением пропофола. Крайне важно раннее купирование болевого синдрома.

**Профилактика делирия**

Основу профилактики делирия составляют нефармакологические методы, согласно алгоритму ABCDEF.

Awakening — ежедневное пробуждение с прерыванием седации.

Breathing — прерывание ИВЛ с сеансами спонтанного дыхания.

Coordination, Choice — координация периодов пробуждения и спонтанного дыхания с участием физиотерапии; выбор оптимального препарата для седации и профилактики делирия.

Delirium monitoring/management — использование шкал седации и оценки делирия, использование протокола седации.

Early mobility and Exercise — ранняя активизация и упражнения.

Family engagement and empowerment — свидания с родственниками, привлечение к уходу за больным и его активизации.

**Заключение**

Внедрение протокола по диагностике и терапии делирия может улучшить клинический исход. Необходимо обеспечить преемственность ведения пациента с ПОД не только в ОИТ, но и в условиях хирургического отделения.

**Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде****3.15. Периоперационная интенсивная терапия в гериатрии**

*И.Б. Заболотских, Н.В. Трембач, К.М. Лебединский, Т.С. Мусаева*

Согласно классификации ВОЗ, пожилой возраст — с 60 до 75 лет; старческий возраст — с 75 до 90 лет; долгожители — люди старше 90 лет.

**Оценка когнитивного статуса**

Для оценки когнитивного статуса рекомендовано применение теста Mini-сog и теста «Рисование часов», которые обладают высокой чувствительностью и специфичностью.

Для скрининговой оценки наличия депрессии возможно применение опросника PHQ-2, который состоит из двух вопросов.

- За последние 12 мес был ли период, длящийся более 2 нед, когда вы чувствовали себя грустным или подавленным?
- За последние 12 мес был ли период, длящийся более 2 нед, когда вы не занимались делами, которыми обычно занимаетесь, или когда вы не получали удовольствие от вещей, от которых обычно получаете?

При положительном ответе на один из вопросов высока вероятность депрессии.

Для оценки алкогольной зависимости рекомендован скрининговый тест CAGE.

**Оценка старческой астении**

Старческая астения (хрупкость) определяется как снижение физиологических резервов по нескольким системам органов. В настоящее время наиболее распространенным методом оценки хрупкости является тест Fried. Согласно критериям Fried, к признакам хрупкости относят снижение массы тела; динамометрически доказанное снижение силы кисти (саркопения); выраженную слабость и повышенную утомляемость; снижение скорости передвижения; значительное снижение физической активности. Синдром старческой астении констатируют при наличии трех симптомов и более, в случае же присутствия одного или двух из них имеет место синдром старческой преаении.

**Оценка нутритивного статуса**

Необходимо документировать рост, массу тела, ИМТ, уровень альбумина, непреднамеренную потерю массы в последние 12 мес.

ИМТ менее 18,5 кг/м<sup>2</sup>, уровень сывороточного альбумина менее 30 г/л, не имеющий видимой причины (без почечной или

печеночной дисфункции), или более чем 10–15% потери массы тела в прошлые 6 мес являются маркерами недостаточности питания. При необходимости плановая операция может быть отложена до улучшения нутриционного статуса.

#### **Оценка наличия полипрагмазии**

Полипрагмазия — термин, предложенный для описания состояния пациентов, принимающих более четырех препаратов одновременно. В настоящее время известно два подхода к выделению препаратов, которых следует избегать: список Beers (с изменениями 2003 г.) и «канадский» список, являющиеся результатом консенсуса экспертов по лечению пожилых пациентов.

#### **Термометрия**

Пожилые пациенты подвержены повышенному риску гипотермии, которая трудно корригируется. Поэтому меры поддержания температуры, включающие ее регулярную оценку и лечение (конвекционный обогрев тела, согревание инфузионных растворов), должны быть доступны на протяжении всего периоперационного периода, в том числе во время транспортировки, а также в палатах восстановления и ОРИТ.

#### **Коррекция доз**

Как правило, для пожилых пациентов необходим тщательный выбор анестетиков и коррекция их дозировки. Изменчивость фармакодинамики и фармакокинетики препаратов также высока. Обычно пожилым необходимы меньшие дозы для достижения клинического эффекта по сравнению с более молодыми пациентами, а продолжительность действия пролонгируется. Поэтому дозировка должна тщательно титроваться, согласно принципу «начать с низких — идти медленно». Особое внимание следует уделять гипнотическим средствам: дозы, необходимые для индукции анестезии, ниже, а время начала — больше. Возрастные изменения в фармакокинетики и фармакодинамике всех анестетиков делают пожилых пациентов чувствительнее к относительной передозировке, что приводит к депрессии миокарда, снижению АД и задержке послеоперационного пробуждения.

#### **Инфузионная терапия**

Обязательна должна проводиться статическая и динамическая оценка волемического статуса. Тест с пассивным поднятием ног является наиболее эффективным инструментом оценки в данной ситуации.

Периоперационная анемия часто встречается у пожилых пациентов, может провоцировать ишемию миокарда, плохое заживление ран и обуславливает более длительную реабилитацию. Наблюдательные данные свидетельствуют о том, что пациенты в возрасте старше 65 лет имеют более высокий уровень смертности после обширных некардиальных операций, если имеется существенная интраоперационная кровопотеря или дооперационный уровень гематокрита менее 24%. Более низкая смертность наблюдается, если дооперационный гематокрит составляет 30–36% и интраоперационная кровопотеря менее 500 мл.

#### **Позиционирование**

Пожилые пациенты подвергаются более высокому риску повреждений периферических нервов при длительных операциях, включая повреждение локтевого нерва при положении лежа на спине, общего малоберцового нерва в литотомическом положении, лучевого нерва в боковом положении и плечевого сплетения после длительного периода бокового сгибания шеи. Кожа у пожилых пациентов более ранима. Следует соблюдать осторожность при перекалывании пациента с каталки на операционный стол, а также при удалении прикрепленных на кожу элементов. Также кожа пожилых более склонна к термическому повреждению, поэтому следует осторожно обращаться с контактными согревающими устройствами.

Уменьшение подкожно-жировой клетчатки и васкуляризации кожи вместе со сниженной мышечной массой предрасполагает к некрозу тканей под давлением, обычно над костными выступами, такими как пятка. Длительная артериальная гипотензия может способствовать развитию некроза под давлением.

## **Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде**

#### **Послеоперационное обезболивание**

Для оценки болевого синдрома у пожилых с тяжелой когнитивной дисфункцией следует применять невербальные шкалы. Шкала болевого поведения предполагает оценку по пяти критериям (от 0 до 2 баллов за каждый из критериев).

У пожилых пациентов важно использовать несколько методов обезболивания (мультимодальная аналгезия), таких как внутривенная контролируемая пациентом аналгезия, НПВП и регионарные методики аналгезии, в целях повышения качества обезболивания и уменьшения отрицательных эффектов каждого из препаратов.

#### **Профилактика и лечение послеоперационного делирия**

Следует избегать препаратов, которые повышают риск возникновения делирия: БД и другие седативные/снотворные, опиоиды, антигистаминные препараты, антидепрессанты, атропин. Возможно применение любого из зарекомендовавших себя инструментов (например, Метод оценки спутанности сознания в ОРИТ) и проводить оценку наличия делирия каждый день в течение 5 сут послеоперационного периода, начиная с момента поступления пациента в палату интенсивной терапии. Профилактика ПОД у пожилых пациентов должна проводиться в течение всего периоперационного периода. Необходим строгий контроль водно-электролитного баланса, предотвращение выраженных изменений АД относительно исходных значений, желателен мониторинг глубины анестезии. Адекватное послеоперационное обезболивание также является важной мерой профилактики ПОД. Любые значимые отклонения в параметрах газового гомеостаза должны быть максимально быстро скорректированы, поскольку могут быть триггерами развития ПОД. Пациенты пожилого возраста с высоким риском развития делирия нетолерантны к анемии, поэтому следует придерживаться либеральной стратегии в гемотрансфузиях (целевой уровень гемоглобина — не менее 100 г/л).

Пациенты, находящиеся в отделении реанимации, нуждаются в постоянной реориентации (наличие часов, общение с медперсоналом и родственниками), применении очков и слуховых аппаратов при наличии сенсорных нарушений, строгом охранительном режиме (в первую очередь уменьшение шума и раздражающих сигналов аппаратуры), поддержании нормального режима сна/бодрствования; по возможности следует избегать установки чрезмерного количества зондов и катетеров. Ранние мобилизация и нутритивная поддержка также в значительной степени снижают риск ПОД у пожилых пациентов.

Фармакологическое лечение ПОД у пожилых пациентов заключается в использовании галоперидола методом титрования до достижения клинического эффекта (по 0,25 мг внутривенно, максимально — 3,5 мг). Перспективным можно считать подход к лечению ПОД с помощью постоянного введения селективного агониста  $\alpha_2$ -адренорецепторов дексметомидина.

#### **Послеоперационная когнитивная дисфункция**

В зависимости от продолжительности дисфункции выделяют отсроченное нейрокогнитивное восстановление (дисфункция длится до 30 сут), сохранение когнитивных нарушений до 12 мес после операции позволяет судить о наличии ПОКД. Вероятность развития увеличивают следующие факторы: исходная когнитивная дисфункция, мужской пол, алкоголизм, применение общей анестезии (особенно длительной и неоднократной). Именно поэтому гериатрические пациенты должны проходить нейропсихиатрическое тестирование спустя 7 сут после операции (оптимальной можно считать Монреальскую шкалу оценки когнитивных функций).

#### **Нутриционная поддержка**

Питание должно быть продолжено в максимально ранние сроки после операции для улучшения заживления ран и восстановления.

Пожилые пациенты должны проходить ежедневную оценку их способности принимать адекватное питание, а также оценку риска аспирации. Пациенты, которые используют зубные протезы, должны иметь возможность их надевать. Все пациенты пожилого и старческого возраста, подвергшиеся оперативному вмешательству, должны находиться в положении с приподнятым головным концом и сидеть в максимально вертикальном положении во время еды и в течение 1 ч после приема пищи. Необходимо проводить ежедневную оценку волемического статуса, по крайней мере в первые 5 сут послеоперационного периода с помощью оценки водного баланса или взвешивания.

#### **Профилактика послеоперационных легочных осложнений**

Предоперационная стратегия должна быть направлена на уменьшение риска послеоперационных легочных осложнений (ПОЛО), в том числе коррекцию терапии бронхообструктивных заболеваний, отказ от курения, предоперационное определение функции внешнего дыхания и обучение побудительной спирометрии.

Обязательным является продолжение профилактики легочных осложнений в послеоперационный период. Ранняя активизация, побудительная спирометрия и дыхательная гимнастика — основные мероприятия, позволяющие снизить риск легочных осложнений. Следует отметить, что адекватная послеоперационная аналгезия, как указывалось выше, — необходимое условие эффективности профилактических мер.

## **Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде**

### 3.16. Особенности у онкологических пациентов

*А.Е. Карелов*

Онкологическое заболевание часто становится поводом хирургического вмешательства, а эти пациенты имеют особые черты состояния, требующие специфического подхода в подготовке к анестезии, ее проведению и ведению послеоперационного периода.

**Системная воспалительная реакция и метаболизм.** С точки зрения анестезиологии отправной точкой особого состояния пациента со злокачественным новообразованием следует считать появление системной воспалительной реакции организма. Она является фактором риска осложнений и летальности после хирургического лечения и обычно наблюдается при достижении онкозаболеванием III–IV стадии.

Причиной системной воспалительной реакции может быть банальная инфекция, поскольку при раке полых органов поражается эпителиальная выстилка, что обуславливает инвазию микроорганизмов в толщу подлежащих тканей с развитием вначале локального отграниченного воспаления, которое затем переходит на системный уровень. Развитие системной воспалительной реакции значительно ускоряется в случае обструкции путей выведения секрета, воздуха и т.п. Это требует проведения экстренной операции с очень высоким риском анестезии, но восстановление пассажа, дренирование гнойного очага или удаление очага воспаления и опухоли целиком ведут к стабилизации состояния пациента.

Системная воспалительная реакция определяется с помощью клинического анализа крови и оценки биохимических показателей. Очаг бактериальной инфекции будет проявлять себя повышением температуры тела и лейкоцитозом и скоростью оседания эритроцитов. Для оценки выраженности системной воспалительной реакции в клинической работе целесообразно использовать концентрацию в крови одного из позитивных протеинов острой фазы воспаления — С-реактивного белка.

Еще одной причиной повышения температуры тела, лейкоцитоза и уровня С-реактивного белка может быть некроз клеточной массы опухоли. Это может происходить из-за ишемии опухолевого узла в результате сдавления кровеносного сосуда или его тромбоза. То же может быть обусловлено резко возросшей активностью иммунной системы в ответ на повышение концентрации TNF.

Многофакторность развития системной воспалительной реакции обуславливает хаотичное изменение концентрации в крови цитокинов, медиаторов воспаления, других биологически активных веществ и приводит к потере цикличности ее течения. В кульминации этих изменений появляется синдром капиллярной утечки, ведущей к гипоальбуминемии, гипергидратации интерстиция, ухудшению диффузии кислорода и органным дисфункциям.

Другой спектр патологических изменений, важный для анестезиолога, связан с локализацией опухоли. Так, опухоли нервной системы проявляются неврологическими нарушениями, опухоли пищеварительной системы сопровождаются истощением, опухоли костей манифестируют патологическими переломами, гормонально-активные опухоли ведут к патологическим девиациям метаболизма и функциональным нарушениям органов и систем. В таких случаях повышается анестезиологический риск и ухудшается исход хирургического лечения.

**Истощение и кахексия.** Потеря массы тела может быть связана либо с нарушением поступления питательных веществ в организм, например при опухолях органов ЖКТ, либо с усугубляемыми анорексией колоссальными затратами энергии на фоне длительной системной воспалительной реакции, стресса и/или высокой суммарной метаболической активности клеточной массы опухоли. Кахексия — это состояние, которое включает в себя истощение на фоне системной воспалительной реакции (СВР).

Выраженность снижения массы тела считается независимым фактором риска послеоперационных осложнений и летальности, а предоперационная нутритивная поддержка снижает частоту этих состояний, особенно при алиментарном истощении (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — B).

**Гипоальбуминемия.** Вследствие увеличения проницаемости сосудистой стенки и снижения печеночного синтеза альбумина на фоне СВР и высокой метаболической активности опухоли наблюдается гипоальбуминемия, что входит в число показателей, детерминирующих высокий риск операции и анестезии.

**Неoadъювантная химиотерапия.** Применение цитостатиков перед операцией часто сопровождается развитием побочных эффектов и органных дисфункций, а это увеличивает риск периоперационных осложнений. Чаще всего выявляются печеночная дисфункция, цитопеническая реакция, токсическая миокардиопатия, для смягчения которых могут быть назначены парентеральные глюкокортикоиды. При оценке готовности таких пациентов к операции необходимы результаты клинического и биохимического анализов крови, полученные не более чем за 2 сут до операции. При миокардиальной дисфункции ЭКГ и УЗИ сердца должны быть выполнены за 1 сут до операции.

**Анемия, лейкопения, тромбоцитопения.** Анемия относится к независимым факторам более неблагоприятного прогноза хирургического лечения злокачественного новообразования. Уровень гемоглобина ниже 80 г/л у пациента с ИБС и ниже 70 г/л в других категориях пациентов требует трансфузии эритроцитарной массы перед операцией (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — B). В то же время уровень гемоглобина после гемотрансфузии выше 105 г/л значительно увеличивает частоту легочных осложнений после операции (уровень убедительности рекомендаций — IIa, уровень достоверности доказательств — C).

Выраженная лейкопения должна служить критерием отказа от планового оперативного вмешательства в связи с крайне высоким риском развития инфекционных осложнений и септического состояния.

При тяжелой тромбоцитопении переливание тромбоцитарной массы должно быть начато непосредственно перед операцией (если не было показаний сделать это еще раньше) и при необходимости продолжено после операции (уровень убедительности рекомендаций — IIa, уровень достоверности доказательств — C).

## Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

**Гиперкоагуляция.** Онкозаболевание относится к одному из факторов высокого риска развития тромбоэмболических состояний. Их периоперационная профилактика включает раннюю мобилизацию пациентов после операции (уровень убедительности рекомендаций — IIa, уровень достоверности доказательств — C), назначение прямых антикоагулянтов в пред/или послеоперационном периодах (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — A), использование эластического трикотажа (уровень убедительности рекомендаций — IIa, уровень достоверности доказательств — B) и пневматической компрессии нижних конечностей в интраи послеоперационном периоде (уровень убедительности рекомендаций — IIa, уровень достоверности доказательств — B).

**Болевой синдром.** В связи с болью онкопациенты могут принимать НПВП, агонисты опиоидных рецепторов, антиконвульсанты, антидепрессанты до операции. За исключением ИМАО, которые отменяют в обязательном порядке (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — C), ни один из перечисленных классов препаратов не должен быть отменен перед операцией.

На фоне хронического приема доза опиоидного агониста во время хирургического вмешательства должна быть увеличена в 1,5–2 раза в эквивалентическом соотношении (уровень убедительности рекомендаций — IIa, уровень достоверности доказательств — C). Непосредственно перед началом анестезии должен быть введен глюкокортикоид, также в двойной дозе (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — B). Прием других анальгетиков и их адъювантов должен быть продолжен после операции в обычном режиме (уровень убедительности рекомендаций — IIa, уровень достоверности доказательств — C).

**Предоперационный период.** Стадия основного заболевания, тяжесть патологических процессов, ассоциированных с основным заболеванием, и выраженность сопутствующей патологии определяют прогноз хирургического лечения. Выявленные с помощью объективных методов патологические изменения требуют пристального внимания и учета при подготовке пациента к операции, для чего могут быть привлечены врачи различных специальностей. При выявлении существенных отклонений в состоянии пациента плановое оперативное вмешательство должно быть отложено до нормализации параметров.

**Интраоперационный период.** В настоящее время не существует никаких ограничений при выборе метода периоперационной анестезии, поэтому может быть выполнена общая (ингаляционная, неингаляционная, комбинированная) анестезия, регионарная анестезия или их сочетание.

**Интраоперационная кровопотеря и гемотрансфузии.** Одной из особенностей онкологических операций является высокий риск массивной интраоперационной кровопотери. При подготовке к онкологической операции должен быть обеспечен достаточный запас эритроцит-содержащих сред, СЗП, коллоидных и кристаллоидных плазмозаменителей.

Неоднократно показано, что гемотрансфузия сопряжена с увеличением метастатического потенциала опухоли. Поэтому избегание переливания компонентов аллогенной крови остается одной из очевидных рекомендаций в онкохирургии (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — A), а использование лейкоцитарных фильтров необходимо для снижения выраженности посттрансфузионной иммуносупрессии (уровень убедительности рекомендаций — IIa, уровень достоверности доказательств — B).

**Гипотермия.** Непреднамеренная интраоперационная гипотермия усиливает выраженность хирургического стресса и снижает реактивность иммунной системы. Поэтому для ее предотвращения и улучшения исхода лечения клиническими рекомендациями предусматривается периоперационное использование различных устройств для поддержания температуры тела (уровень убедительности рекомендаций — IIa, уровень достоверности доказательств — A): электрические простыни и одеяла, обдув тела теплым воздухом, подогрев инфузионных растворов, подогрев газовой смеси для вентиляции легких и пр.

**Послеоперационный период.** Ранний послеоперационный период у пациентов, перенесших онкологическую операцию, может ознаменоваться любым из известных осложнений, однако некоторые из них в этой популяции встречаются чаще. К таковым относятся тромбозмимические состояния и ТЭЛА, послеоперационные кровотечения, инфекционные осложнения, понтиный миелолиз и др. Для терапии каждого из этих осложнений используют стандартизированные методики, большая часть из которых описана в соответствующих разделах настоящего руководства.

Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

3.17. Периоперационное ведение пациентов с анафилаксией  
Т.С. Мусаева, К.М. Лебединский, А.Ж. Баялиева, Е.М. Шифман, И.Б. Заболотских

**Определения, симптомы, степень выраженности**  
Анафилаксия — жизнеугрожающая реакция гиперчувствительности немедленного типа. Анафилактический шок — анафилаксия, сопровождающаяся выраженными нарушениями со стороны кровообращения (снижение систолического АД менее 90 мм рт.ст. или на 30% исходного уровня, приводящее к недостаточности кровообращения и гипоксии в жизненно важных органах). Гипотензия у детей при анафилаксии проявляется быстро нарастающей тахикардией. Определена следующим образом:

- у детей от 1 мес до 1 года — <70 мм рт.ст.;
- с 1 года до 10 лет — <[70 мм рт.ст. + (2 × возраст в годах)];
- с 11 до 17 лет — <90 мм рт.ст.

Основные симптомы анафилаксии:

- нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы (резкое снижение АД, развитие ОНЧ, нарушения ритма);
- нарушения со стороны дыхательной системы: (одышка, бронхоспазм, гиперсекреция слизи, отек слизистой дыхательных путей);
- гастроинтестинальные симптомы (тошнота, рвота, сильная боль в животе);
- состояние кожных покровов и слизистых (уртикарные высыпания, ангиотеки, гиперемия, кожный зуд, на более поздних стадиях — бледность, холодный пот, цианоз губ).

Отсутствие симптомов со стороны дыхания, ЖКТ и кожных покровов не исключает диагноза анафилаксии (табл. 3.43).

Таблица 3.43. Степени выраженности реакций гиперчувствительности

Степень	Проявления
I	Генерализованные кожные проявления: эритема, уртикарная сыпь ± ангионевротический отек
II	Умеренная ПОН: <ul style="list-style-type: none"><li>кожные проявления;</li><li>гипотензия, выраженная брадикардия;</li><li>гиперреактивность бронхов (кашель, нарушение вентиляции)</li></ul>
III	Жизнеугрожающая ПОН, требующая интенсивной терапии: <ul style="list-style-type: none"><li>коллапс, тахикардия или брадикардия, аритмии;</li><li>бронхоспазм.</li></ul> Кожные проявления могут отсутствовать или появиться только после стабилизации АД
IV	Остановка дыхания или кровообращения*
V	Смерть в результате неэффективности СЛР

\* Проводится протокол сердечно-легочной реанимации.

Прочие симптомы:

- жалобы пациента (при сохраненном сознании) на беспокойство, чувство страха, тревогу, озноб, слабость, головокружение, онемение языка, пальцев, шум в ушах, ухудшение зрения, тошноту, схваткообразные боли в животе;
- нарушение мозгового кровообращения, судороги;
- нарушения в других органах и системах: рвота, непроизвольная дефекация, мочеиспускание, метроррагия.

Дифференциальный диагноз:

- другие виды шока (кардиогенный, септический и пр.);
- другие острые состояния, сопровождающиеся артериальной гипотензией, нарушением дыхания и сознания: острая сердечно-сосудистая недостаточность, ИМ, синкопальные состояния, ТЭЛА, эпилепсия, солнечный и тепловой удары, гипогликемия, гиповолемия, передозировка ЛС, аспирация и др.;
- вазовагальные реакции;
- психогенные реакции (истерия, панические атаки).

Состояния, которые у рожениц и родильниц могут имитировать анафилаксию:

- ларингеальный отек, обусловленный презкламписей;
- ларингопатия рожениц и родильниц, которая нарастает во время родов, в особенности к концу потужного периода;
- наследственный или ангионевротический отек беременных.

В то же время следует отметить, что изолированный отек голосовых складок при анафилаксии рожениц и родильниц встречается крайне редко.

- Эмболия околоплодными водами сложна для дифференциальной диагностики с анафилаксией, тем более что проявлением последней может быть также коагулопатическое кровотечение, обусловленное гиперфибринолизом. При эмболии околоплодными водами, как правило, отсутствуют кожные проявления и бронхоконстрикция.
- Синтетические аналоги окситоцина способны вызывать артериальную гипотензию и рефлекторную тахикардию, но при этом отсутствуют какие-либо другие симптомы, которые бы могли затруднить дифференциальную диагностику. В то же время возможен анафилактический шок на введение окситоцина и метил-эргометрина.
- Высокий или тотальный спинальный блок также можно принять за реакцию анафилаксии, но при этом на фоне артериальной гипотензии нет ни кожных проявлений, ни бронхоконстрикции. Наркотические анальгетики, введенные в эпидуральное пространство при обезболивании родов или анестезии при кесаревом сечении, могут вызвать кожный зуд, тошноту, рвоту, общую слабость, респираторную депрессию. Следует помнить, что кожные высыпания и зуд являются первыми симптомами анафилаксии более чем в трети случаев у беременных и рожениц.



- Токсичность местных анестетиков, чувствительность к которым у рожениц резко возрастает, также может имитировать анафилактический шок.

Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

Неотложное лечение анафилаксии

Методы лечения заболевания/состояния с оценкой их результативности

Неотложное лечение пациента с анафилаксией следует начинать при наличии первых двух. Отсутствие симптомов со стороны кожных покровов не исключает диагноза анафилаксии! нижеперечисленных признаков:

- 1) внезапное начало и быстрое прогрессирование симптомов;
- 2) жизнеугрожающие нарушения со стороны дыхательных путей, и/или дыхания, и/или кровообращения;
- 3) изменения со стороны кожных покровов и/или слизистых (гиперемия, уртикарная сыпь, ангионевротический отек).

Алгоритм действий при первых признаках анафилаксии

1. Прекратить введение триггерного препарата, но не тратить время на удаление уже введенного аллергена.
2. Позвать на помощь (для успешной терапии анафилаксии необходимо работать в команде).
3. Вводить эпинефрин внутримышечно, чем быстрее, тем лучше (дозы указаны в табл. 3.44). При необходимости повторить введение эпинефрина внутримышечно или внутривенно.
4. Поместить пациента в положение на спине, при отсутствии противопоказаний с поднятием ног.
5. Дополнительный кислород (поток — 5–10 л/мин) или, если пациент интубирован, — FiO<sub>2</sub> = 60–100%.
6. Инфузионная терапия (0,9% раствор натрия хлорида, предпочтительнее сбалансированные кристаллоидные растворы).

Таблица 3.44. Дозировки препаратов для лечения анафилаксии

Препарат	Взрослый или ребенок > 12 лет	Дети		
		6–12 лет	6 мес – 6 лет	<6 мес
Эпинефрин 1:1000 (внутримышечно), повтор через 5 мин при отсутствии реакции	500 мкг (0,5 мл)	300 мкг (0,3 мл)	150 мкг (0,15 мл)	150 мкг
Эпинефрин внутривенно титрованием (1:10 000)	50 мкг	1 мкг/кг	1 мкг/кг	(0,15 мл)
Инфузионная нагрузка	500–1000 мл при нормотензии, 1000–2000 мл при гипотензии	20 мл/кг	20 мл/кг	1 мкг/кг
Хлоропирамин (внутримышечно или медленно внутривенно)	10 мг	5 мг	5 мг	20 мл/кг
Ранитидин (внутривенно)	50 мг	1 мг/кг	–	5 мг
Гидрокортизон (внутримышечно или медленно внутривенно)	200 мг	100 мг	50 мг	25 мг

Алгоритм оценки при первых признаках анафилаксии

1. Оценить уровень сознания. Если пациент в сознании, спросить: «Как Вы себя чувствуете?», если ответа не последовало — возможны проблемы с дыханием.
2. Провести мониторинг витальных функций:
  - пульсоксиметрия;
  - ЭКГ;
  - неинвазивное АД.
3. Обеспечить венозный доступ (необходима постановка двух катетеров 14–16 G), а если нет возможности обеспечить венозный доступ, то возможно внутрикостное введение инфузионных растворов при условии соблюдения техники данного доступа и наличии специального набора для внутрикостного введения лекарственных препаратов и растворов.
4. Диагностика и лечение аллергических реакций по системе ABCDE.
  - А — airway (дыхательные пути). Осмотреть дыхательные пути на наличие обструкции: тяжелая обструкция сопровождается парадоксальными движениями грудной клетки и живота с участием вспомогательной мускулатуры; цианоз — поздний симптом обструкции. Ингаляция увлажненного кислорода (5–10 л/мин) с дальнейшим титрованием для поддержания целевой SpO<sub>2</sub> = 94–98%, но не менее 90–92%. Следует предусмотреть возможность трудной интубации в результате отека глотки или трахеи; если черты лица пациента меняются на глазах — показана немедленная интубация трахеи: через 1 мин может оказаться уже технически невозможно интубировать! Альтернатива в этих ситуациях — коникотомия.
  - В — breathing (дыхание). Подсчитать частоту дыхательных движений (ЧДД) (в норме 12–20 дыханий в минуту у взрослых), более высокая ЧДД — риск резкого ухудшения. Оценить глубину и ритм дыхания, равномерность дыхания с обеих сторон. РаСО<sub>2</sub> — основной критерий адекватности вентиляции, при необходимости — проведение ИВЛ по данным газов крови и клиническим показаниям.
  - С — circulation (кровообращение). Шок чаще всего связан с гиповолемией вследствие вазодилатации, увеличения проницаемости сосудов и потери внутрисосудистого объема. Низкое диастолическое давление предполагает артериальную вазодилатацию, а снижение пульсового давления — артериальную вазоконстрикцию.
  - D — disability (отсутствие сознания). Наиболее частые причины отсутствия сознания: гипоксия, гиперкапния, гипоперфузия ГМ вследствие гипотензии. Для оценки используется шкала комы Глазго (ШКГ). Также необходим контроль глюкозы крови для исключения гипогликемии [ $<3$  ммоль/л — 50 мл 10% декстрозы (Глюкозы\*) внутривенно].
  - E — exposure (экспозиция). Осмотреть все доступные участки тела пациента, так как изменения на коже и слизистых могут быть неявными.

Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

Медикаментозная терапия анафилаксии (первая линия)

**Эпинефрин (Адреналин\*)** — препарат первой линии, препарат выбора для лечения анафилаксии, обеспечивающий нормализацию сниженного тонуса сосудов, купирование бронхоспазма, положительный инотропный эффект, уменьшение освобождения медиаторов анафилаксии.

**Внутримышечное введение эпинефрина.** Рекомендовано в переднюю или латеральную часть бедра. Раннее распознавание и немедленное внутримышечное введение эпинефрина остается основой лечения анафилаксии. Большинству пациентов достаточно одной дозы эпинефрина 500 мкг (0,5 мл) внутримышечно при условии его введения немедленно после развития симптомов. Повторное введение эпинефрина необходимо осуществить в течение 5–15 мин при отсутствии ответа или неадекватном ответе.

**Внутривенные болюсы эпинефрина.** Необходимо разведение эпинефрина до 1:10 000 (1 мл раствора эпинефрина на 9 мл изотонического раствора натрия хлорида). Максимальная разовая доза 50 мкг (0,5 мл). В зависимости от природы анафилаксии — повтор болюса через 1–2 мин. Не рекомендуется болюсное введение эпинефрина детям.

**Инфузия эпинефрина.** При трех болюсах, введенных внутривенно или внутримышечно, рекомендуется начать инфузию эпинефрина в дозе 0,1 мкг/кг в минуту с титрованием дозы (до 1 мкг/кг в минуту). Возможно развитие резистентной к терапии эпинефрином гипотензии на фоне предшествующего приема β-блокаторов. В данном случае рекомендуется применение глюкагона 1–5 мг внутривенно в течение 5 мин. В последующем при отсутствии эффекта — титрование глюкагона 5–15 мкг/мин.

**Инфузионная нагрузка.** Для инфузионной нагрузки применяют подогретый (по возможности) 0,9% натрия хлорид или, предпочтительнее, сбалансированный кристаллоидный раствор (500–1000 мл для пациента с нормотензией и 1000–2000 мл для пациента с артериальной гипотензией); при наличии в анамнезе СН — не более 250 мл за 5–10 мин, детям — 20 мл/кг.

Таким образом, к неотложной терапии анафилаксии относят: введение эпинефрина, инфузию  $O_2$  с высоким потоком и инфузионную нагрузку.

**Бронходилататоры** (УУР — I, УДД — С). Для лечения бронхоспазма, резистентного к эпинефрину, применяются ингаляции салбутамола (0,5 мл 0,5% раствора в 2,5 мл 0,9% раствора натрия хлорида через небулайзер в течение 15 мин).

**Медикаментозная терапия анафилаксии (вторая линия)**

**Глюкокортикоиды.** Их не относят к препаратам первой линии для лечения анафилаксии, так как они не влияют на исход острой анафилаксии, но могут предотвратить вторую фазу реакций спустя 24–72 ч после начальных симптомов, начало действия занимает несколько часов. Применяются гидрокортизон 200 мг или метилпреднизолон 1–2 мг/кг в сутки. Длительность терапии — 1–2 сут.

**Блокаторы  $H_1$ -гистаминовых рецепторов.** Антигистаминные препараты относят ко второй линии лечения анафилаксии из-за их воздействия на потенцируемую гистамином вазодилатацию и бронхоконстрикцию. Препаратами выбора являются дифенгидрамин (для внутривенного введения) и цетиризин (для перорального введения). Возможно применение хлоропирамина. Начало действия антигистаминных препаратов — 30–40 мин, поэтому в данном случае нет пользы их немедленного введения после возникновения эпизода анафилаксии. Но существенным ограничением является факт возможного усугубления гипотензии при быстром внутривенном введении. Поэтому для взрослых дифенгидрамин назначается медленно (не менее 5 мин) внутривенно в дозе 25–50 мг. Доза дифенгидрамина для детей менее 50 мг — 1 мг/кг.

**Блокаторы  $H_2$ -гистаминовых рецепторов.** Ранитидин рекомендуется вводить медленно (не менее 5 мин) на 20 мл 5% декстрозы (Глюкозы<sup>®</sup>).

Алгоритм интенсивной терапии анафилаксии представлен на рис. 3.13.

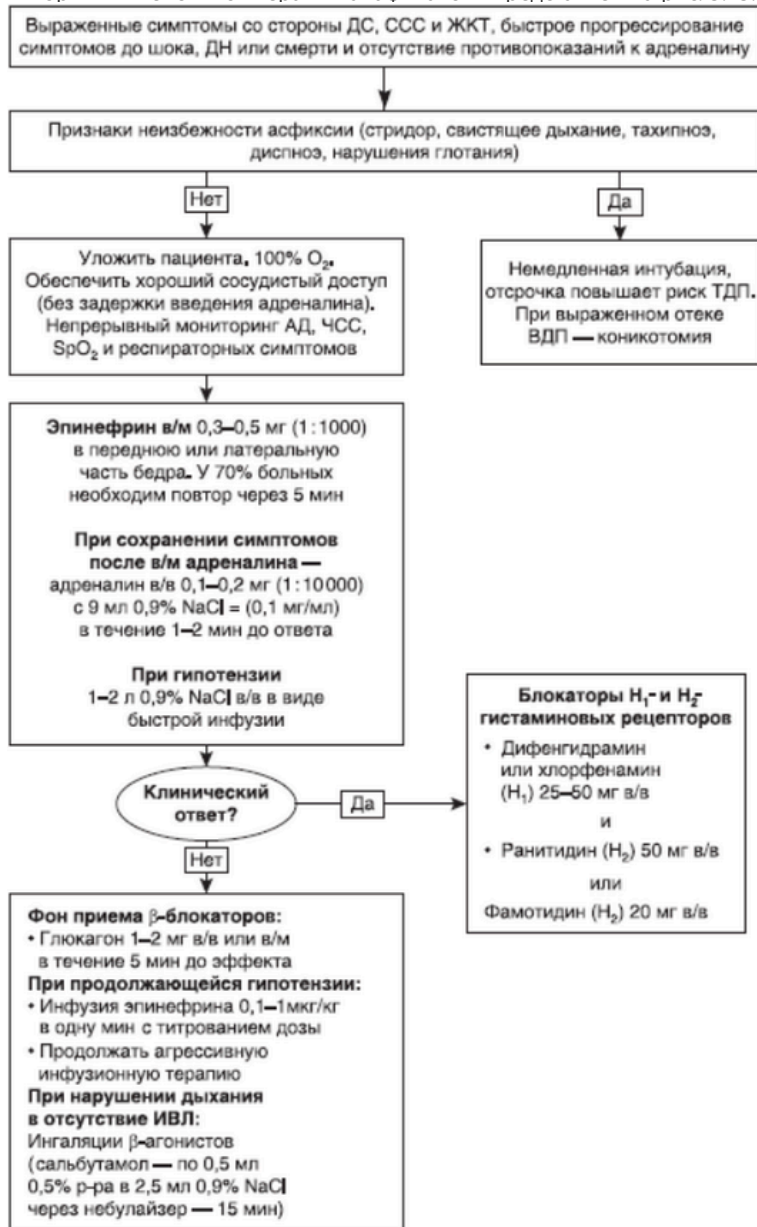


Рис. 3.13. Алгоритм лечения анафилаксии

#### Особенности сердечно-легочной реанимации при анафилаксии

При возникновении 4-й степени тяжести анафилаксии рекомендовано введение 1 мг эпинефрина каждые 3–5 мин. В ряде случаев введение эпинефрина проводится каждые 1–2 мин с параллельной быстрой инфузией кристаллоидного раствора. При остановке кровообращения у беременных и рожениц ключевыми мероприятиями остаются высокоэффективная СЛР с ручным смещением матки, как можно более ранний переход к расширенным реанимационным мероприятиям и родоразрешение, если не происходит быстрого восстановления спонтанного кровообращения.

При экстренном родоразрешении сразу после извлечения плода лечение проводится по тем же принципам, что и в общей практике.

#### Тактика действий при угрозе возникновения анафилаксии во время плановых и экстренных оперативных вмешательств

При экстренной ситуации (оперативные вмешательства, рентгеноконтрастные исследования и в другой экстренной клинической ситуации) врач любой специальности должен:

- тщательно собрать аллергологический анамнез с целью исключения ЛС, пищевых продуктов, содержащих этиологически значимые аллергены;
- собрать фармакологический анамнез (обратить внимание при сборе анамнеза, на какой препарат развилась реакция, на какой день приема ЛС, путь введения препарата, через какой промежуток времени после приема ЛС развилась реакция, в какой дозе применялся препарат, клинические проявления реакции, чем купировалась реакция, по поводу чего применялся

- препарат, были ли ранее реакции на ЛС, принимал ли пациент после реакции препараты из этой группы, какие препараты принимает и переносит хорошо) с целью решения вопроса о премедикации, а также для решения о том, какие препараты или их производные либо препараты с перекрестно-реагирующими свойствами необходимо исключить;
- кожные тесты с лекарственными препаратами при отсутствии указаний в анамнезе на лекарственную непереносимость неинформативны и не показаны;
  - избегать полипрагмазии;
  - назначать ЛС строго по показаниям;
  - наблюдать за пациентом в течение не менее 30 мин после введения ЛС;
  - проводить профилактику у пациентов с анафилаксией во время предыдущего оперативного вмешательства.

Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

3.18. Стратификация послеоперационного риска

И.Б. Заболотских, Н.В. Трембач

Несмотря на успехи современной медицины, оперативные вмешательства не стали абсолютно безопасными, до сих пор частота неблагоприятного исхода остается высокой, а послеоперационная летальность вышла на третье место среди причин смерти после ишемической болезни сердца и инсульта. С медицинской точки зрения периоперационный риск — это многофакторное понятие, характеризующее вероятность развития неблагоприятного исхода (летальность, осложнения) в течение определенного периода после или во время операции.

Для чего нужна точная оценка периоперационного риска? Во-первых, это помогает лучше информировать пациентов о необходимости и оправданности тех или иных решений в периоперационный период. Во-вторых, оценка риска может помочь определить необходимость в дополнительном обследовании, предоперационной оценке легочной функции, стресс-тестах для оценки состояния сердечно-сосудистой системы и т.д. В-третьих, информация о риске может помочь определиться с тактикой периоперационного ведения. В-четвертых, информация о рисках может помочь указать требуемый уровень мониторинга, а также то, требуется применение инвазивного контроля гемодинамики или перевод в отделение интенсивной терапии. Информация о риске неблагоприятных событий также может быть полезной для сравнения показателей деятельности отдельных специалистов и клиник.

В настоящее время наиболее распространены два подхода к оценке риска: выделение группы пациентов с высоким риском летального исхода и пациентов с высоким риском развития осложнений.

Летальность оценивается в какой-либо временной точке:

- летальный исход во время анестезии;
- суточная летальность;
- госпитальная летальность;
- 30-дневная летальность;
- 90-дневная летальность;
- летальность в течение 1 года.

30-дневная летальность после плановых оперативных вмешательств, по данным обсервационных международных и российских исследований, составляет 0,5%.

Осложнения:

- сердечно-сосудистые;
- церебральные;
- почечные;
- респираторные;
- инфекционные;
- хирургические.

Наиболее часто упоминаемые классификации послеоперационных осложнений: дефиниции послеоперационных осложнений Национальной программы по улучшению качества хирургии Американского колледжа хирургов (ACS NSQIP) и классификация послеоперационных исходов совместной рабочей группы Европейского общества анестезиологов (ESA) и Европейского общества специалистов по интенсивной терапии (ESICM) (табл. 3.45).

Таблица 3.45. Сравнительная характеристика классификаций послеоперационных осложнений

Дефиниции	
ACS NSQIP	ESA-ESICM
<b>Сердечно-сосудистые</b>	
Инфаркт миокарда	
Тромбоз глубоких вен	
Тромбоэмболия легочной артерии	
Остановка сердца	
	Повреждение миокарда после некардиальных операций. Кардиогенный отек легких. Аритмия
<b>Респираторные</b>	
Пневмония	
Дыхательная недостаточность	
Незапланированная интубация трахеи	Ателектаз. Гидроторакс. Аспирационный пневмонит. Пневмоторакс. Острый респираторный дистресс-синдром. Бронхоспазм
<b>Почечные</b>	
Острое повреждение почек	
<b>Церебральные</b>	
Острое нарушение мозгового кровообращения	
	Делирий
<b>Инфекционные</b>	
Инфекция. Сепсис/ септический шок	Инфекция без определенного источника. Инфекция мочевыводящих путей.
	Послеоперационная инфекция (орган/пространство). Послеоперационная раневая инфекция (глубокая). Послеоперационная раневая инфекция (поверхностная). Респираторная инфекция. Лабораторно подтвержденная бактериемия

<i>Хирургические</i>	
Расхождение краев раны	Паралитическая кишечная непроходимость (парез кишечника). Послеоперационное кровотечение. Желудочно-кишечное кровотечение. Несостоятельность анастомоза

### Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

**Примечание:** ACS NSQIP — Национальная программа по улучшению качества хирургии Американского колледжа хирургов; ESA — Европейское общество анестезиологов; ESICM — Европейское общество специалистов по интенсивной терапии. Частота встречаемости осложнений различна и во многом зависит от применяемой классификации и характеристик оперативных вмешательств: согласно классификации ACS-NSQIP она составляет 9%, а по классификации ESA-ESICM — 16,5%. Для объективизации тяжести осложнений чаще всего применяется шкала Clavien–Dindo (табл. 3.46).

**Таблица 3.46.** Классификация тяжести осложнений Clavien–Dindo

Степень	Определяющие критерии
I	Любое отклонение от нормального течения послеоперационного периода без необходимости медикаментозного или хирургического лечения, эндоскопического либо лучевого вмешательства. Разрешается использовать препараты, такие как антиэметики, антипиретики, анальгетики, диуретики, электролиты, и физиотерапию. Эта степень также включает инфекцию послеоперационной раны, которая вскрывается в отделении (у постели)
II	Необходимость медикаментозного лечения препаратами, отличными от перечисленных для степени I. Включаются также переливание крови и полное парентеральное питание
IIIa	Необходимость хирургического, эндоскопического или лучевого вмешательства
IIIb	Вмешательство без общей анестезии. Вмешательство в условиях общей анестезии
IVa	Жизнеугрожающее осложнение (включая осложнения со стороны ЦНС), требующее интенсивной терапии
IVb	Мультиорганная дисфункция
V	Смерть
Суффикс	Если пациент имеет осложнение в момент выписки, то может быть добавлен суффикс «D» к соответствующей степени осложнений. Пометка указывает на необходимость продолжения наблюдения данного осложнения

Для прогнозирования риска неблагоприятного исхода (в первую очередь — летальности) разработано большое количество шкал. Некоторые из этих инструментов предназначены для предоперационной оценки риска и основаны на оценке возраста, исходного физического статуса, характеристик оперативного вмешательства и коморбидности: шкала ASA — Американского общества анестезиологов; шкала NZRISK — Новозеландская шкала риска; шкала POSPOM — предоперационная шкала прогнозирования послеоперационной летальности; шкала SMPM — шкала вероятности хирургической летальности; SORT — шкала риска исхода в хирургии; SRS — шкала хирургического риска (табл. 3.47). Традиционно большинство из них разработано для прогнозирования послеоперационной летальности и валидизировано для этой цели, прогностическая ценность их в оценке риска осложнений чаще всего оказывалась ниже.

**Таблица 3.47.** Сравнительная характеристика шкал оценки риска неблагоприятного послеоперационного исхода

Переменные	Шкала					
	ASA	SRS	SMPM <sup>#</sup>	SORT <sup>#</sup>	NZRISK <sup>#</sup>	POSPOM <sup>#</sup>
Класс ASA	+	+	+	+	+	—
Сложность	—	+	+	+	+	+
Экстренность	—	+	+	+	+	—
Локализация	—	—	—	+	+	+
Характер сопутствующего заболевания	—	—	—	—	—	+
Онкология	—	—	—	+	+	—
Возраст	—	—	—	+	+	—
Пол	—	—	—	—	+	—
Расовая принадлежность	—	—	—	—	+	—

### Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде

<sup>#</sup> Шкала основана на уравнении логистической регрессии.

**Примечание.** ASA (American Society of Anesthesiologists) — Американское общество анестезиологов; NZRISK (New Zealand RISK) — Новозеландская шкала риска; POSPOM (Preoperative Score to Predict Postoperative Mortality) — предоперационная шкала прогнозирования послеоперационной летальности; SMPM (Surgical Mortality Probability Mode) — шкала вероятности хирургической летальности; SORT (Surgical Outcome Risk Tool) — шкала риска исхода в хирургии; SRS (Surgical Risk Scale) — шкала хирургического риска.

Одним из самых известных инструментов оценки риска как летальности, так и послеоперационных осложнений, основанных на предоперационных факторах, является калькулятор Национальной программы по улучшению качества хирургии Американского колледжа хирургов (ACS NSQIP). Для расчета требуется регистрация 21 фактора (включая характер операции, класс ASA, коморбидность, прием препаратов и антропометрические показатели), что позволяет прогнозировать риски 30-дневной летальности и послеоперационных осложнений относительно величины в популяции пациентов, находящихся в базе данных программы.

Реже риск послеоперационных неблагоприятных исходов оценивается по интраоперационным показателям, к таким инструментам относят хирургическую шкалу Ангар (SAS), включающую показатели гемодинамики и объем кровопотери.

Некоторые из инструментов прогнозирования послеоперационных исходов включают в себя как предоперационные факторы, так и интраоперационные: POSSUM (система оценки физиологической и операционной тяжести для прогнозирования осложнений и летальности) в различных модификациях, E-PASS (система оценки физиологических возможностей и хирургического стресса). К интраоперационным факторам риска наиболее часто относят объем кровопотери и длительность операции.

К проблемам применения шкал в рутинной практике относится потребность в валидации их в популяциях, отличных от тех, в которых они были разработаны, поскольку при экстраполяции точность может значительно снижаться. Кроме того, с развитием методов периоперационного ведения меняется вклад факторов риска и ценность шкалы уменьшается. Наконец, наиболее точные шкалы чаще всего относительно сложны, что может ограничивать их применение в рутинной практике.

**Заключение.** В настоящее время неблагоприятными исходами хирургического лечения считаются развитие осложнений и летальности (30-дневная или госпитальная). Для объективизации регистрации и учета осложнений применяются унифицированные классификации (наиболее распространены ACS NSQIP и ESA-ESICM) и критерии тяжести осложнений (система Clavien–Dindo). Современные инструменты оценки риска основаны на определении предоперационных (шкалы ACS NSQIP, POSPOM и SORT) или интраоперационных (шкала SAS) предикторов неблагоприятного исхода, в некоторых случаях — и тех, и других (POSSUM, E-PASS). Все шкалы прогнозирования обладают хорошей прогностической ценностью в оценке риска 30-дневной летальности, однако ценность их в прогнозировании осложнений ниже.

### Глава 4. Интенсивная терапия заболеваний и повреждений нервной системы

Ответственные редакторы В.В. Крылов, М.А. Пирадов, А.В. Щеголев, А.А. Белкин

## Глава 4. Интенсивная терапия заболеваний и повреждений нервной системы

### 4.1. Неврологическая диагностика при заболеваниях и повреждениях центральной нервной системы

А.А. Белкин, В.В. Крылов, М.А. Пирадов, А.Н. Кондратьев, С.С. Петриков, Е.А. Кондратьева

Синдром острой церебральной недостаточности (ОЦН) — симптомокомплекс острых нарушений количественного и (или) качественного уровня сознания, активности эфферентных (двигательных, нейрогуморальных, нейровегетативных) и (или) афферентных (чувствительных) систем ЦНС, клинически проявляющихся изменением психоневрологического статуса и вторичными мультисистемными нарушениями (цереброкardiaльным, цереброреспираторным, цереброинтестинальным, церебропульмональным и т.д.).

В основе ОЦН лежит процесс развития и прогрессирования перфузионно-метаболического дисбаланса, или распространенная церебральная деполяризация (cerebral spread depolarization). Суть процесса: из-за дефицита энергии не наступает реполяризация в возбужденном (деполяризованном) нейроне, что поддерживает разность потенциалов и межсинаптическую передачу возбуждения с вовлечением новых участков мозговой ткани («мозговой цунами»). Затянувшаяся деполяризация приводит к дисфункции ядра, выходу осмотически активных компонентов, увеличению объема клетки. Популяция таких клеток называется метаболической полутенью и при нейровизуализации описывается как зона отека головного мозга. Прогрессирование процесса связано с появлением масс-эффекта, что по принципу домино увеличивает массив вовлеченных в состояние перфузионно-метаболического дисбаланса клеток. Процесс приобретает нарастающий характер и ведет к появлению градиента внутричерепного давления (ВЧД) с вторичной дислокацией стволовых структур. При достаточной эффективности саногенетических механизмов, усиленных адекватной терапией, перфузионно-метаболический баланс может быть восстановлен за счет улучшения локальной перфузии (контроль церебрального перфузионного давления) и адекватного снижения метаболизма (седация, профилактика судорог, коррекция гипертермии). Таким образом, диагностика ОЦН сводится к раннему установлению локализации очага нарушения перфузионно-метаболического баланса и динамики его эволюции в ходе интенсивной терапии.

Этиологические факторы ОЦН подразделяют на первичные и вторичные. К первичным относят: фокальное (инсульт) или диффузное [ангиоспазм при субарахноидальном кровоизлиянии (САК)] нарушение мозгового кровообращения на фоне патологии церебральных сосудов (атеросклеротической ангиопатии); ЧМТ; инфекцию (энцефалит, менингит); опухолевый процесс головного мозга; церебротропный экзотоксикоз (экзогенное отравление нейротропными ядами). К вторичным относятся системные факторы [артериальная гипотензия (обморок, коллапс, шок) и гипоксия (механическая асфиксия, отравление угарным газом, дыхательная недостаточность)]; эндокринные сдвиги (тиреотоксический криз или гипотиреоз, кетоацидоз, гипогликемия и т.д.); нарушения метаболизма [кислотно-основного состояния (КОС) и водно-электролитного баланса]; экзо- и эндотоксикоз (почечная и печеночная недостаточность, панкреатит, паранеопластический синдром при опухолях экстрацеребральной локализации, травма и т.д.); сепсис. Классический алгоритм постановки диагноза при ОЦН определяется приоритетом лечебных действий, поэтому имеет свои особенности. Во-первых, определение характера повреждения: структурное или метаболическое. В случае структурного поражения определяется его топика. Во-вторых, оценка распространения поражения — очаговое или диффузное. В-третьих, насколько проводимая терапия способствует ограничению распространения повреждения, что служит индикатором правильности диагноза ОЦН. Диагностика и мониторинг состояния пациента осложняются еще тем, что на фоне необходимых лечебных действий, например седации, неврологический статус существенно искажается.

Первым шагом должны быть оценка степени тяжести пациента (табл. 4.1) и определение показаний к госпитализации в ОРИТ.

**Таблица 4.1.** Модифицированная единая междисциплинарная классификация

Метод мониторинга	Градация тяжести состояния		
	средней тяжести	тяжелое	крайне тяжелое
Уровень сознания	Умеренное оглушение (ШКГ 13, 14 баллов) или психомоторное возбуждение И	Глубокое оглушение или сопор (ШКГ 9–12 баллов) И/ИЛИ	Умеренная или глубокая кома (ШКГ <9 баллов) И/ИЛИ
Очаговые и менингеальные симптомы	<ul style="list-style-type: none"> <li>Моно- или гемипарез.</li> <li>Парез отдельных нервов.</li> <li>Афазия</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Симптомы раздражения (судорожные припадки, гиперкинезы).</li> <li>Симптомы выпадения (парезы менее 3 баллов; афазия).</li> <li>Бульбарные симптомы (угнетение кашлевого рефлекса, нарушение глотания)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Двусторонняя гемиплегия.</li> <li>Декортикационная или децеребрационная ригидность</li> </ul>
Офтальмологические симптомы	<ul style="list-style-type: none"> <li>Слепота или снижение зрения на один глаз.</li> <li>Спонтанный нистагм</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Парез взора вверх или в стороны.</li> <li>Анизокория</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Офтальмоплегия.</li> <li>Стойкая анизокория.</li> <li>Сужение зрачков с сохранением их реакции на свет с последующим расширением и исчезновением фотореакции</li> </ul>
Симптомы дислокации стволовых структур	Тошнота	<ul style="list-style-type: none"> <li>Рвота.</li> <li>Повышение артериального давления в сочетании с брадикардией (синдром Кушинга)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Острое нарушение ритма дыхания (дыхание Чейна–Стокса) или апноэ.</li> <li>Критическое угнетение гемодинамики</li> </ul>
Соматический статус	<ul style="list-style-type: none"> <li>Не отмечается никаких витальных нарушений или изолированное, не требующее мониторингового контроля нарушение одной витальной функции</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Стойкое нарушение по одному показателю, требующее мониторинга и протезирования функции (ИВЛ)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Нарастающая вторичная или сопутствующая декомпенсация всех витальных функций, требующая протезирования 2 функций</li> </ul>
Нозологические формы	<ul style="list-style-type: none"> <li>Острое нарушение мозгового кровообращения.</li> <li>Субарахноидальное кровоизлияние.</li> <li>Энцефаломиелополирадикулоневрит и другие заболевания с периферической дыхательной недостаточностью (синдром Гийена–Барре, миастенический статус).</li> <li>Судорожный синдром.</li> <li>Состояния острого качественного нарушения сознания:</li> </ul> <p>- первичные интоксикационные психозы (токсикогенная фаза отравления);</p>		

- вторичные психозы (соматогенная фаза отравлений); - делирий на фоне сепсиса			
Дополнительные критерии			
Нейровизуализация (компьютерная томография)	Локальный очаг(-и) повышенной или пониженной плотности (ишемия, гематома) без дислокационного эффекта	Признаки дислокационного синдрома: <ul style="list-style-type: none"> <li>• смещение срединных структур на фоне острого очагового процесса (гематома, ишемия, геморрагическое пропитывание и т.д.);</li> <li>• окклюзионная гидроцефалия;</li> <li>• сужение межконвекситальных щелей и уменьшение размеров ликворных пространств;</li> <li>• отсутствие обтекающей цистерны;</li> <li>• вентрикулярное или САК;</li> <li>• пролапс мозгового вещества в дефекты черепа (после трепанации или трепаниции)</li> </ul>	
Транскраниальная ультразвуковая доплерография		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Повышение периферического сопротивления <math>&gt; 1,0</math>.</li> <li>• Снижение скорости кровотока, вплоть до его остановки при смерти мозга</li> </ul>	
Данные мониторинга ВЧД	ВЧД $< 20$ мм рт.ст.	ВЧД 20–25 мм рт.ст.	ВЧД $> 25$ мм рт.ст.

## Глава 4. Интенсивная терапия заболеваний и повреждений нервной системы

В соответствии с тяжестью состояния и возможными рисками прогрессирования ОЦН сформулированы показания к пребыванию пациента с ОЦН в условиях ОРИТ.

- Остро развившееся качественное и (или) количественное изменение сознания.
- Ишемический инсульт или кровоизлияние в головной мозг в остром периоде (до 3 сут). Прогрессирующий инсульт до момента стабилизации.
- САК.
- Судорожный и бессудорожный эпилептический статус.
- ЧМТ с угнетением сознания ниже умеренного оглушения.
- Тяжелая инфекция нервной системы (менингит, энцефалит).
- Состояния, требующие респираторной поддержки (миастенический статус, острая полиневропатия и прочие нейромышечные заболевания).
- Состояние после сердечно-легочной реанимации и клинической смерти.
- Энцефалопатия критических состояний — качественное и/или количественное нарушение сознания либо очаговый неврологический дефицит на фоне экзо- или эндотоксического состояния (эклампсия, сепсис, кетоацидоз и т.д.).

### Клиническое обследование пациента с острой церебральной недостаточностью

#### Особенности анамнеза

Диагностике способствует выяснение обстоятельств, при которых пациент был обнаружен и которые предшествовали развитию бессознательного состояния. Следует расспросить непосредственных свидетелей, друзей, родственников, медицинский персонал, доставивший пациента в лечебное учреждение. При расспросе необходимо выяснить следующее.

- Когда наступила потеря сознания? При отсутствии как контакта с пациентом, так и свидетелей утраты сознания началом угнетения сознания считают время последнего общения пациента с родственниками (знакомыми, соседями и т.д.). Если утрата сознания возникла во время сна, то за начало принимается время, когда пациент заснул.
- Как быстро это произошло? Мгновенно, за несколько часов, более 1 сут.
- Страдает ли хроническими заболеваниями: сахарным диабетом, гипертонической болезнью, заболеваниями почек и печени, нарушениями сердечного ритма, эпилепсией, наркоманией и алкоголизмом?
- Имеются ли указания на следующие события: инфекция, экзогенное отравление, употребление алкоголя или его суррогатов, наркотиков, травма, остановка сердца с последующей сердечно-легочной реанимацией, рвота с аспирацией, асфиксия, суицидальные настроения, отсутствие пациента дома при неизвестных обстоятельствах (например, полученная в этот период ЧМТ может сопровождаться ретроградной амнезией, поэтому пациент может отрицать факт получения травмы)?

#### Особенности обследования соматического статуса

Осмотр пациента в целях выявления патогномоничных симптомов:

- запах изо рта — алкоголь (отравление), ацетон (диабет), печеночная недостаточность;
- кожный покров — сыдаины, синяки (ЧМТ), следы инъекций (отравление наркотиками), цианоз (гипоксия, ишемия), геморрагические высыпания (менингококковый менингит);
- деформации черепа;
- диффузный или локализованный отек в области скальпа (множественный перелом черепа, возникший в результате удара тупым предметом — «убийство мешком с песком»);
- кровоподтек над сосцевидным отростком (симптом Battle);
- двусторонние кровоподтеки в медиальных отделах орбит («глаза енота» или симптом «очков» свидетельствуют о переломе передних отделов основания черепа);
- истечение ликвора или крови из носа и ушных раковин (перелом основания черепа);
- живот — асцит, перитонизм, «голова Медузы» (нарушение мозгового кровообращения, эндотоксическая энцефалопатия);
- герпетические поражения или кандидамикоз полости рта (ВИЧ).

### Неврологическое обследование

Осмотры проводят повторно с небольшими интервалами (чем меньше времени прошло от начала заболевания или ухудшения состояния, тем короче интервал), чтобы оценить клиническое течение ОЦН.

#### Оценка уровня сознания

Сознание имеет количественную (бодрствование) и качественную (наполнение сознания) составляющие. Первая (количественная) отражает сам факт готовности реагировать на внешние и внутренние стимулы, что клинически соответствует формальному бодрствованию (не сон, глаза открыты).

Самым распространенным инструментом для количественной оценки сознания является шкала комы Глазго (табл. 4.2).

**Таблица 4.2.** Шкала комы Глазго (Glasgow coma scale) (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — A)

1. Открытие глаз (раздел Е)	Баллы
Спонтанное	4



• в ответ на звуковой стимул	3
• в ответ на болевое раздражение	2
Отсутствие реакции открывания глаз	1
2. Двигательная реакция* (раздел М)	Баллы
Целенаправленное (правильное) движение на словесную инструкцию	6
Целенаправленное движение в ответ на болевое раздражение	5
Нецеленаправленное движение в ответ на болевое раздражение	4
Сгибательно-тонические рефлексы в ответ на болевое раздражение	3
Разгибательно-тонические рефлексы в ответ на болевое раздражение	2
Полное отсутствие движений	1
3. Словесный ответ** (раздел V)	Баллы
Быстрый адекватный ответ (полная ориентировка)	5
Медленный ответ по существу	4
Неадекватный ответ (несоответствие реальным фактам, ответ не по существу вопроса)	3
Непонятный (нечленораздельный) ответ	2
Отсутствие реакции на обращение	1

## Глава 4. Интенсивная терапия заболеваний и повреждений нервной системы

**Примечание.** Максимальная сумма (15 баллов) соответствует ясному сознанию.

\* Следует помнить, что реализации двигательной реакции может препятствовать наличие плегии или пареза с одной или двух сторон.

\*\* При отсутствии речи, «словесной окрошке» или невыполнении инструкций при явно достаточном уровне бодрствования следует думать о наличии афатических нарушений.

В последнее время популярность приобретает новая шкала комы клиники Мейо (табл. 4.3). Она объединила признаки нарушения сознания и стволовую дисфункцию, в том числе респираторные паттерны, что позволяет признать ее наиболее адаптированной к условиям ОРИТ.

**Таблица 4.3.** Шкала Full Outline of UnResponsiveness, русская версия (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — B)

Признак	Оценка, баллы
Глазные реакции	
Глаза открыты, слежение и мигание по команде	4
Глаза открыты, но нет слежения	3
Глаза закрыты, открываются на громкий звук, но слежения нет	2
Глаза закрыты, открываются на боль, но слежения нет	1
Глаза остаются закрытыми в ответ на боль	0
Двигательные реакции	
Выполняет команды (знак «отлично», «кулак»)	4
Локализует боль	3
Сгибательный ответ на боль	2
Разгибательная поза на боль	1
Нет ответа на боль или генерализованный миоклонический эпистатус	0
Стволовые рефлексы	
Зрачковый и роговичный рефлексы сохранены	4
Один зрачок расширен и не реагирует на свет	3
Зрачковый ИЛИ роговичный рефлекс отсутствует	2
Зрачковый И роговичный рефлексы отсутствуют	1
Отсутствуют зрачковый, роговичный и кашлевой рефлексы	0
Тип дыхания	
Не интубирован, регулярное дыхание	4
Не интубирован, дыхание Чейна–Стокса	3
Не интубирован, нерегулярное дыхание	2
Сохранены самостоятельные вдохи при ИВЛ	1
Полностью синхронен с аппаратом ИВЛ или апноэ	0
Всего	16

Шкала Full Outline of UnResponsiveness имеет преимущества перед шкалой комы Глазго:

- точнее детализирует неврологический статус;
- распознает синдром «запертого человека»;
- дает оценку стволовым рефлексам и дыханию;
- выявляет различные стадии дислокации головного мозга;
- применима у детей.

**Таблица 4.4.** Интерпретация полученных результатов шкалы комы Full Outline of UnResponsiveness

Уровень сознания	Сумма баллов
Ясное сознание	16
Умеренное оглушение	15
Глубокое оглушение	13–14
Сопор	9–12
Умеренная кома	7–8
Глубокая кома	1–6
Запредельная кома	0

Для простоты сочетания клинических критериев и данных тестирования по шкале предлагают использовать сводную таблицу сопоставления балльной оценки и классификации градаций угнетения сознания (табл. 4.5).

**Таблица 4.5.** Междисциплинарная классификация градаций сознания (уровень убедительности рекомендаций — IIa, уровень достоверности доказательств — C)

Сознание	Уровень бодрствования	Речь	Открытие глаз	Выполнение инструкций	Характер двигательной реакции
Ясное	Адекватный	Быстрые, распространенные ответы	Произвольное	В полном объеме, без задержки	Неограниченные произвольные движения
Возбуждение (делирий)	Повышенная активность	Многословная бессвязная; бред или галлюцинации	Произвольное	В полном объеме, с задержкой	Избыточная нецеленаправленная произвольная; моторное беспокойство
Оглушение	Заторможенность	Однословные ответы	Произвольное	Ограничено, требуется повторение инструкций	Сниженная целенаправленная произвольная
Сопор	Преобладание сна. Возможность открывания век	Бессловесные выкрики или стон	Только на окрик или боль	Отсутствует	Минимальная произвольная, целенаправленная при нанесении боли с локализацией болевого стимула
Умеренная кома	Постоянный сон. Веки не открывают даже при нанесении болевого раздражителя	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует	Непроизвольные стереотипные движения (поглаживание, почесывание); нецеленаправленная реакция при нанесении боли без локализации стимула
Глубокая кома	Постоянный сон	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствие

## Глава 4. Интенсивная терапия заболеваний и повреждений нервной системы

### Оценка уровня сознания у седатированных пациентов

После начала применения седатирующих медикаментов, помимо шкалы Глазго, целесообразно использовать шкалы глубины седации, позволяющие контролировать адекватность седатирующих медикаментов, особенно при исходно высоком количественном уровне сознания. У пациентов с качественным изменением сознания возникают сложности в интерпретации количественного уровня бодрствования. Компромиссом можно считать использование RASS (табл. 4.6), которая не только позволяет комплексно мониторировать уровень сознания, но и способствует выбору тактики седации.

**Таблица 4.6.** Ричмондская шкала ажитации–седации (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — B)

+4 Агрессия	Пациент открыто агрессивен, опасен для персонала
+3 Сильное возбуждение	Пациент дергает или пытается удалить трубки, катетеры, демонстрирует агрессивность
+2 Возбуждение	Частые нецеленаправленные движения и/или десинхронизация с ИВЛ
+1 Беспокойство	Взволнован, но движения неэнергичные, неагрессивные, целенаправленные
0	Пациент спокоен, внимателен
-1 Сонливость	Потеря внимательности, но при вербальном контакте не закрывает глаза дольше 10 с
-2 Легкая седация	При вербальном контакте закрывает глаза быстрее, чем 10 с
-3 Умеренная седация	Выполняет простые двигательные команды, но нет полного контакта
-4 Глубокая седация	Никакой реакции на голос, но есть какие-либо движения на физическую стимуляцию
-5 Наркоз	Никакой реакции на голос и физическую стимуляцию

Важным компонентом обследования пациента с ОЦН является оценка уровня болевых ощущений. Если у контактных пациентов это можно проверить, используя классическую ВАШ, то при неконтактном статусе для этого необходима специальная шкала (табл. 4.7).

**Таблица 4.7.** Шкала оценки боли у ареактивного пациента (уровень убедительности рекомендаций — IIa, уровень достоверности доказательств — B)

Показатель	0 баллов	1 балл	2 балла
Лицо	Мышцы лица расслаблены	Мимические мышцы напряжены, хмурый взгляд	Сжатые челюсти, гримаса боли
Беспокойство	Пациент расслаблен, движения нормальные	Нечастые беспокойные движения, смена положения тела	Частые беспокойные движения, включая голову, постоянные смены положения тела
Мышечный тонус	Нормальный мышечный тонус	Повышенный тонус, сгибание пальцев рук и ног	Мышечная ригидность
Речь	Никаких посторонних звуков	Редкие стоны, крики, хныканье и ворчание	Частые или постоянные стоны, крики, хныканье и ворчание
Контактность, управляемость	Спокоен, охотно сотрудничает	Возможно успокоить словом, выполняет предписания персонала	Трудно успокоить словом, негативное отношение к персоналу, не выполняет предписания

Общая оценка: 0–10 баллов

Комбинированная оценка уровня сознания, глубины седации и боли позволяет сформировать адекватную тактику аналгоседации, являющуюся важным компонентом базовой и специфической терапии ОЦН.

**Менингеальные симптомы** — симптомокомплекс раздражения мозговых оболочек и хориоидального сплетения с гиперпродукцией ликвора, обусловленный токсическими факторами при различных внечерепных состояниях или воспалительных церебральных процессах.

Оценка менингеальных симптомов позволяет сузить дифференциальный ряд причин угнетения сознания. К менингеальным симптомам относят:

- ригидность затылочных мышц — следствие рефлекторного повышения тонуса мышц-разгибателей головы;
- симптом Кернига — нога лежащего на спине пациента пассивно сгибается в тазобедренном и коленном суставах (первая фаза проводимого исследования), после чего обследующий делает попытку разогнуть эту ногу в коленном суставе (вторая фаза); при наличии у пациента менингеального синдрома разогнуть его ногу в коленном суставе оказывается невозможным в связи с рефлекторным повышением тонуса;
- симптом «одеяла» — тенденция к удержанию пациентом стянутого с него одеяла, которая проявляется у некоторых пациентов с менингитом даже при наличии измененного сознания;
- бульбофасциальный тонический симптом — давление на глазные яблоки, а также надавливание введенными в наружные слуховые проходы пальцами на переднюю их стенку сопровождается выраженной болезненностью и болевой гримасой, обусловленными рефлекторным тоническим сокращением мышц лица;
- симптом Боголепова — болевая гримаса при сжатии бедра.

## Глава 4. Интенсивная терапия заболеваний и повреждений нервной системы

### Черепные нервы

Оценка зрачков и движений глазных яблок

Необходимо оценить размер зрачков, их симметричность и реакцию на свет. Нормальная ширина зрачка при стандартном освещении — 3–4 мм. Неадекватное сужение зрачка называется *миозом*, расширение — *мидриазом*. *Анизокория* — асимметрия диаметров зрачков более 1 мм. Необходимо также обратить внимание на статическое положение глазных яблок. Разностояние глазных яблок по горизонтали (косоглазие), когда оси глазных яблок сходятся, называется *конвергирующим страбизмом*, когда расходятся — *дивергирующим страбизмом*.

Двигательные реакции

Если пациент способен выполнять инструкции врача, необходимо оценивать двигательные реакции в ответ на болевое раздражение. Стандартом болевой стимуляции является надавливание на основание ногтя пальца руки ребром карандаша. Болевые раздражения наносят с обеих сторон. Нормальная адекватная реакция характеризуется отталкиванием раздражителя, быстрым и нестереотипным отдергиванием конечностей, отстраняющими движениями тела и конечностей. Такие движения часто сопровождаются гримасой на лице или стоном. Отсутствие какой-либо реакции на боль свидетельствует о состоянии глубокой комы. Следует помнить, что тотальная мышечная атония может быть вызвана влиянием медикаментов, в первую очередь миорелаксантов, а также быть обусловлена проявлением полиневромиопатии. Для исключения подобных ситуаций гипердиагностики глубокой комы предложено использовать принятый в анестезиологии метод Train Of Four — стимулированной экспресс-миометрии аппаратом TOF GUARD (УУР — I, УДД — A).

Симметричность движений и мышечная сила

Для оценки мышечной силы предпочтительна шкала количественной ее оценки (табл. 4.8). При обследовании пациента в бессознательном состоянии парезом следует считать снижение силы менее 3 баллов. Значимым для мониторинга является изменение силы на 1 балл.

**Таблица 4.8.** Шкала слабости Medical Research Council weakness scale (James, 2007) (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — B)

Объем движений	Баллы
Отсутствие всех движений	0
Сокращение части мышц без двигательного эффекта в соответствующем суставе	1
Сокращение мышц с двигательным эффектом в суставе без возможности подъема конечности	2
Сокращение мышц с подъемом конечности без возможности преодоления дополнительной нагрузки, прикладываемой рукой исследующего	3
Активное движение конечности с возможностью преодоления дополнительной нагрузки, прикладываемой рукой исследующего	4
Нормальная сила. Исследуемый не может преодолеть сопротивление исследуемого при разгибании руки	5

Мышечный тонус

Особое внимание следует обратить на симметричность тонуса. Положение ног в покое (например, ротация одной из них кнаружи) и скорость, с которой падают приподнятые врачом ноги пациента, служат показателями мышечной гипотонии. Путем пассивных движений во всех конечностях последовательно проверяют наличие сгибательного (декортикационного) и разгибательного (дечеребрационного) гипертонуса. Наличие гипертонуса указывает на топический уровень первичного повреждения и стадию дислокационного процесса (см. далее дислокационные синдромы). Количественно мышечный тонус можно описать в баллах модифицированной шкалы Ashworth (табл. 4.9).

**Таблица 4.9.** Модифицированная шкала Ashworth (1964) для клинической оценки мышечного тонуса (уровень убедительности рекомендаций — IIa, уровень достоверности доказательств — B)

Описание	Баллы
Нет увеличения мышечного тонуса	0
Незначительное увеличение мышечного тонуса, проявляющееся хватанием, напряжением и расслаблением при минимальном сопротивлении в конце движения, когда пораженная часть(-и) совершает движение в сгибателях или разгибателях	1
Более заметное увеличение мышечного тонуса практически во всем объеме движения, но движение производится легко	2
Значительное увеличение мышечного тонуса, пассивные движения затруднены	3
Пораженные части ригидны при сгибании или разгибании	4

Рефлексы

При осмотре акцентируют внимание на характере подошвенных рефлексов (сгибательные или разгибательные), обратив особое внимание на их симметричность, а также наличие хватательных рефлексов.

Оценка данных осмотра

Если приведенный простой алгоритм не позволил установить причину потери сознания, следует еще раз детально уточнить соматический статус на предмет выявления каких-либо первичных состояний (острой кровопотери, панкреатита, острого отравления и т.д.), для которых угнетенное сознание — результат вторичного поражения ЦНС.

Глава 4. Интенсивная терапия заболеваний и повреждений нервной системы

В табл. 4.10 полученные в ходе осмотра данные сгруппированы так, чтобы дифференцировать структурное или метаболическое повреждение. Это ключевой момент в диагностическом процессе, так как от него зависит алгоритм дальнейших действий, в частности объем дополнительного обследования и нейрохирургическая тактика.

**Таблица 4.10.** Дифференциальные признаки структурной и метаболической комы (уровень убедительности рекомендаций — IIb, уровень достоверности доказательств — C)

Структурное повреждение	Метаболическое повреждение
Размер зрачков и реакция на свет	
Одностороннее расширение зрачка и отсутствие его реакции на свет (повреждение полушария на стороне расширенного зрачка). Одностороннее сужение зрачка и отсутствие его реакции на свет (повреждение ствола ГМ на стороне суженного зрачка). Средний размер зрачков (диаметр 4–6 мм) и отсутствие реакции на свет (первичное повреждение или одна из стадий вклинения ствола ГМ). Равномерно расширенные и не реагирующие на свет зрачки (терминальная стадия вклинения ствола ГМ) при сохранении витальных функций	Суженные, но реагирующие на свет зрачки
Положение глазных яблок	
Отклонение взгляда в сторону, противоположную парализованным конечностям (поражение полушария ГМ). Отклонение взгляда в сторону парализованных конечностей (поражение ствола ГМ). Неравномерное стояние глазных яблок по вертикали (стволовое повреждение)	Косоглазие. Плавающие движения
Окулоцефалическая и окуловестибулярная пробы	
Отсутствие рефлекса хотя бы с одной стороны. Сохранение рефлекса в измененном виде (повреждение проводящих путей в стволе)	Возможно отсутствие окулоцефалического и окуловестибулярного рефлексов при медикаментозном воздействии
Двигательная реакция	
Асимметрия силы не менее 1 балла или преимущественное движение конечностей с одной стороны указывают на парез менее подвижных конечностей. Преимущественно сгибательные или разгибательные движения (или судороги) с одной стороны. Отсутствие каких-либо движений при наличии болевой гримасы при исключении функционального	Преимущественно сгибательные или разгибательные движения (или судороги) с обеих сторон (диффузная гипоксия, ишемия, гипогликемия)

«спинального шока» (проходящее функциональное нарушение активности проводящих путей спинного мозга при глобальной церебральной гипоксии, ишемии)	
Мышечный тонус	
Односторонняя гипотония или атония при двустороннем отсутствии движений (гемиплегии). Асимметрия патологического мышечного тонуса (более тяжелое повреждение соответствует децеребрационному гипертонусу)	Симметричный патологический сгибательный рефлекс (диффузное гипоксическое, ишемическое поражение ГМ)
Рефлекторная сфера	
Односторонний разгибательный (симптом Бабинского), подошвенный и/или хватательный рефлекс	Двусторонний разгибательный подошвенный и/или хватательный рефлекс

Если ответ в пользу структурного повреждения или остается неясен, следует провести инструментальное дообследование.

#### Дополнительные методы исследования

#### Рентгенография черепа и шейного отдела позвоночника (уровень убедительности рекомендаций — IIa, уровень достоверности доказательств — A)

Рентгенографию используют для оценки степени повреждения костей черепа, шейного отдела позвоночника и спинного мозга при травме, оценки состояния турецкого седла.

#### Компьютерная или магнитно-резонансная томография/ангиография (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — A)

Проводят при стабильных витальных функциях, допускающих транспортировку. КТ дает информацию о характере церебрального процесса: первичном поражении структур, ответственных за уровень сознания, или вторичном поражении в связи с наличием объемного процесса, вызывающего смещение срединных структур (масс-эффект).

#### Электрэнцефалография

Метод исследования ГМ, основанный на регистрации его спонтанных электрических потенциалов. Электрическая активность записывается как суммация высокой комплексной функциональной активности в основании мозга. Использование электроэнцефалографии (ЭЭГ) для наблюдения в интенсивной терапии предполагает следующие ситуации.

- Прогнозирование исхода комы (уровень убедительности рекомендаций — IIb, уровень достоверности доказательств — C).
- Регистрация эпилептиформной активности и подбор антиконвульсантов (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — A).
- Дифференциальная диагностика синдрома «запертого человека» (уровень убедительности рекомендаций — IIa, уровень достоверности доказательств — B).
- Оценка глубины барбитуровой комы.
- Подтверждение смерти мозга (уровень убедительности рекомендаций — IIb, уровень достоверности доказательств — B).
- Оценка глубины седации (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — B).

## Глава 4. Интенсивная терапия заболеваний и повреждений нервной системы

### Мониторинг

Мониторинг состояния пациента с ОЦН включает как динамический контроль состояния жизненно важных систем, так и непрерывное наблюдение за функционированием ЦНС, что и будет определять его специфику.

#### Неврологический статус

В состав мониторинга неврологического статуса входит динамическая оценка уровня сознания, прогрессирующее угнетение которого будет свидетельствовать о нарастающей ишемии ГМ, и регулярная оценка ряда стволовых рефлексов с целью своевременного выявления дислокационной симптоматики.

#### Мониторинг внутричерепного давления

ВЧД играет важную роль в патогенезе ОЦН, что делает необходимым знание принципов и методов мониторинга ВЧД.

#### Классификация вариантов мониторинга ВЧД

##### I. Инвазивный.

1. Внутрижелудочковый катетер считается «золотым стандартом» (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — B).
2. Паренхиматозный датчик с микропроцессором или фиброоптический катетер (уровень убедительности рекомендаций — IIa, уровень достоверности доказательств — B).
3. Субарахноидальный болт, жесткий стержень или датчик в эпидуральном пространстве (в настоящее время практически не используются).

##### II. Неинвазивный.

- A. Клинический (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — B).

- Неспецифические признаки.
- Специфические признаки дислокации и вклинения.
- Супратенториальные смещения:
  - центральное транстенториальное вклинение;
  - вклинение медиальных отделов височной доли.
- Субтенториальные смещения:
  - направленное вверх транстенториальное вклинение;
  - непосредственное сдавление ствола мозга;
  - вклинение в большое затылочное отверстие.

##### B. Инструментальный.

1. Офтальмологический (уровень убедительности рекомендаций — IIa, уровень достоверности доказательств — B).
  2. КТ (уровень убедительности рекомендаций — IIa, уровень достоверности доказательств — B).
  3. МРТ (уровень убедительности рекомендаций — IIa, уровень достоверности доказательств — B).
  4. Транскраниальная доплерография (уровень убедительности рекомендаций — IIb, уровень достоверности доказательств — C).
- Показания к инвазивному мониторингу:

- ШКГ менее 8;
- пред- и послеоперационный периоды при тяжелой нейрохирургической патологии;
- неуправляемая ВЧГ;
- позно-тонические реакции;
- нарастающая гидроцефалия.

#### Продолжительность мониторинга:

- пока уровень ВЧД превышает 20 мм рт.ст.;
- если при нормальном  $\text{раСО}_2$  без осмодиуретиков ВЧД не повышается в течение 24–48 ч;
- если выполнена нейрохирургическая коррекция причины повышения ВЧД;
- если появились признаки инфекции.

#### Неинвазивный мониторинг внутричерепного давления

**Клинический мониторинг**  
*Неспецифические признаки нарастания ВЧД:*

- рвота;
- повышение АД, брадикардия (синдром Кушинга);
- парез IV, VI (формирование страбизма) или III черепного нерва (расходящееся косоглазие, расширение зрачка);
- преходящие нарушения зрения;
- колебание уровня сознания.

**Специфические признаки дислокации и вклинения**

Обусловлены давлением, вызывающим смещение тканей ГМ. Проявления зависят от локализации патологического процесса, приведшего к повышению ВЧД. В зависимости от направления распространения дислокации по отношению к намету мозжечка принято выделять супра- и субтенториальное вклинение стволовых структур с соответствующими стадиями. Клиническое понимание механизма и стадии дислокации позволяет оценить динамику состояния.

**Мониторинг мозгового кровообращения**

Кроме мониторинга ВЧД как основной причины развития ишемии ГМ при ЧМТ, для ее своевременного выявления могут применяться дополнительные методы динамического контроля, регистрирующие состояние мозгового кровотока и показатели доставки и потребления кислорода ЦНС.

*Транскраниальная доплерография* на сегодняшний день признана информативным скрининговым методом диагностики и мониторинга при ведении пациентов с ОЦН.

Транскраниальная доплерография считается информативным компонентом нейромониторинга для нейрореанимации и помогает ответить на самые важные вопросы.

- Есть ли ВЧГ (уровень убедительности рекомендаций — IIb, уровень достоверности доказательств — C)?
- Есть ли ангиоспазм, насколько он выражен (уровень убедительности рекомендаций — IIa, уровень достоверности доказательств — B)?
- Регистрируются ли микроэмболы (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — B)?

Недостатками транскраниальной доплерографии является косвенное, а следовательно, не всегда точное, определение показателей ВЧД и церебрального перфузионного давления (ЦПД). Получаемые данные носят дискретный характер, то есть поступают только в момент измерения. Однако при отсутствии иных возможностей для проведения мониторинга церебральной перфузии этот метод может оказать существенную помощь при проведении интенсивной терапии.

**Окончание интенсивного этапа лечения острой церебральной недостаточности**

**Критерии достижения эффекта интенсивного этапа лечения и показания к переводу в общее отделение**

1. Стабилизация или регресс неврологического дефекта (устойчивый уровень сознания, прекращение нарастания двигательного дефицита, отсутствие признаков ВЧГ).

**Глава 4. Интенсивная терапия заболеваний и повреждений нервной системы**

2. Самостоятельный контроль бульбарных нарушений (эффективный кашлевой рефлекс, отсутствие поперхивания при еде) или определившийся статус носительства трахеальной канюли и назогастрального зонда или гастростомы.

3. Компенсация соматических и вегетативных функций (устойчивые показатели АД при ортостатической пробе, отсутствие гнойно-септических осложнений).

4. Отсутствие значимого нутритивного и волемиического дефицита.

Для оценки эффективности интенсивного этапа лечения и статистического анализа результатов необходимо проводить оценку исходов лечения и уровня сформировавшегося дефицита по шкале исходов ком Глазго.

**Таблица 4.11.** Шкала исходов ком Глазго для этапа интенсивной терапии (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — B)

Результат лечения	Характеристика больного	Баллы
Смерть	Смерть	1
Хроническое вегетативное состояние	Восстановление цикла «сон-бодрствование» при полном отсутствии речи и познавательных функций у пациента, который кажется бодрствующим и спонтанно открывает глаза	2
Плохое восстановление	Больной не способен себя обслуживать, нуждается в постоянном уходе	3
Удовлетворительное восстановление	Больной является инвалидом, но может заниматься прежней профессией, как правило, находится дома, но себя обслуживает и в постоянном уходе не нуждается	4
Хорошее восстановление	Больной вернулся к прежнему образу жизни и к прежним занятиям (работе)	5

Оценка исходов ОЦН имеет большое значение для выбора дальнейшего пути маршрутизации пациента на этапы реабилитационного лечения. Развитие системы реабилитации для пациентов с хроническим нарушением сознания (синдром ареактивного бодрствования, малое сознание) дает шанс на улучшение исходов и повышение уровня социализации.

**Глава 4. Интенсивная терапия заболеваний и повреждений нервной системы**

**4.2. Судорожный синдром**

*Д.А. Аверьянов, А.Н. Кондратьев, А.В. Щеголев*

**Введение**

**Эпилептический приступ** — преходящее явление, характеризующееся признаками и/или симптомами вследствие аномально избыточной или синхронной активности нейронов ГМ.

**Эпилептический статус** — состояние, являющееся результатом либо несостоятельности механизмов, ответственных за прекращение эпилептического приступа, либо инициации механизмов, ведущих к аномальной длительности эпилептического приступа (за временной точкой t1). Это состояние, которое в зависимости от типа и длительности эпилептических приступов может иметь долгосрочные последствия (за временной точкой t2), включающие смерть нейронов, их повреждение или изменение работы нейронных сетей. Эпистатус, как и эпилептический приступ, может быть как основным патологическим процессом, определяющим нахождение такого пациента в ОРИТ, так и осложнением основного заболевания (например, при новообразовании ГМ, инфекции ЦНС, постгипоксической, токсической, метаболической, септической энцефалопатии). В последние годы много внимания в литературе уделено ведению пациентов с так называемым бессудорожным эпистатусом. В отличие от эпилептических приступов и статуса с моторными проявлениями, их диагностика и соответственно лечение значительно затруднено в связи с отсутствием характерных проявлений. При этом сохраняются все другие составляющие эпилептического приступа, такие как аномально избыточная или синхронная активность нейронов отдельных локусов либо всего ГМ, местные биохимические и разнообразные внешние проявления (изменения уровня сознания, вегетативные, сенсорные и др.), которые являются не менее губительными как для ГМ, так и для организма в целом.

**Рефрактерный эпилептический статус** — персистирующий эпилептический приступ с клиническими и/или электрографическими признаками, несмотря на проведенную медикаментозную терапию адекватными дозами бензодиазепаина и введением препарата второй линии.

**Классификация**

Все эпилептические приступы разделяют на приступы с фокальным, генерализованным и неопределенным началом, с дальнейшим делением на моторные, бессудорожные, с/без сохранения ориентации (awareness). При фокальном начале эпилептическая активность формируется в строго определенном локусе ГМ и клинические проявления зависят от функциональной специализации данного локуса (двигательный, чувствительный, вегетативный). При генерализованном же начале активируется вся или большая часть коры ГМ с обеих сторон. Четыре оси классификации включают семиологию, этиологию, ЭЭГ-коррелят и возраст. Основу семиологической оси составляет деление на две большие группы: с отчетливыми моторными проявлениями и без них (бессудорожный эпистатус).



**Рис. 4.1.** Базовая версия классификации типов эпилептических приступов Международной лиги против эпилепсии (2017)

#### Клинические проявления

Наиболее заметными в ОРИТ являются моторные эпилептические приступы. У пациентов в ОРИТ может существовать ряд факторов, затрудняющих выявление эпилептических и соответственно затягивающих проведение необходимого комплекса лечебно-диагностических мероприятий. К ним относят применение миорелаксантов и/или медикаментозной седации для лечения основного заболевания и фоновое угнетение сознания. Нередки также ошибочная трактовка неэпилептических аномальных движений пациента в тяжелом состоянии и назначение противосудорожных препаратов.

Пациенты с метаболическими расстройствами, аноксией и другими типами повреждения нервной системы могут демонстрировать аномальные движения, которые можно принять за эпилептические. Астериксис — неритмичные асимметричные подергивания при тоническом напряжении мышц конечностей, шеи и туловища, которые являются неспецифическим признаком метаболической энцефалопатии любого генеза. Судороги, развившиеся немедленно после ЧМТ, не являются специфическим прогностическим признаком эпилепсии. Если они появляются в течение 1 нед после ЧМТ, то являются специфическим прогностическим признаком. Не все пациенты с первичным эпилептическим приступом нуждаются в противосудорожной терапии. Приступы с генерализованным тонико-клоническим началом первично представлены тоническим разгибанием туловища и конечностей без предшествующих фокальных симптомов. Ауру перед приступом пациенты не отмечают, сознание же во время приступа отсутствует. После нескольких секунд тонического напряжения мышцы начинают вибрировать и происходят клонические (ритмичные) разгибания. Данная фаза ослабевает в течение нескольких минут. Далее описанные фазы (тоническая и клоническая) могут повторяться или проявления будут носить лишь клонический характер.

Генерализованный приступ с фокальным началом характеризуется первично локальными проявлениями с эволюцией в генерализованный тонико-клонический приступ. Иногда фокальное немоторное начало трудно определить в силу его типа (обонятельная аура, потеря речи) и малой длительности. Такие приступы подразумевают структурное повреждение ГМ (новообразование, инсульт, абсцесс и т.д.), и тщательное наблюдение и осмотр в приступно-межприступных периодах способно выявить симптомы латерализации.

Если моторные проявления не прекращаются в течение 5 мин или сознание пациента между приступами не восстанавливается до исходного уровня, такой приступ следует считать затянувшимся с низкой вероятностью самопроизвольного купирования, то есть эпилептическим. При выходе за интервал 30 мин приступ может иметь долгосрочные последствия. Миоклонический эпилептический статус (эпизоды билатеральных ритмичных подергиваний преимущественно проксимальных мышц, иногда с переходом в генерализованный тонико-клонический приступ) обычно наблюдается у пациентов с postanoxic комой и является плохим прогностическим фактором.

## Глава 4. Интенсивная терапия заболеваний и повреждений нервной системы

Среди различных форм бессудорожного эпилептического статуса наибольшей важностью для врача-реаниматолога обладает статус как последствие неадекватного лечения генерализованного тонико-клонического приступа. При введении такому пациенту недостаточных доз препаратов для купирования эпилептической активности ее внешние проявления могут пройти, при этом электрографический коррелят будет персистировать, оказывая не меньшее пагубное воздействие на нейроны. Общим правилом следует считать, что если пациент не восстанавливает сознание до исходного уровня по истечении 20 мин после окончания генерализованных моторных проявлений, то такое состояние стоит рассматривать как бессудорожный эпилептический статус. Фокальный эпилептический статус с моторными проявлениями достаточно легко выявить. К сожалению, применение у пациентов в ОРИТ миорелаксантов или первоначальный моторный дефицит затрудняют диагностику. Бессудорожный фокальный статус может сопровождаться соматосенсорными проявлениями. Их выявление у пациентов, контакт с которыми затруднен (медикаментозная седация, угнетение сознания и т.д.), представляет большую сложность. Непрерывная парциальная эпилепсия (*epilepsia partialis continua*) характеризуется ритмичными движениями в строго определенной группе мышц в течение порой значительного периода (месяцы), при этом противосудорожные препараты обладают малой эффективностью. Данный тип эпилептической активности часто наблюдают при гиперосмолярной гипергликемии или при локальном поражении ГМ. Симптомом сложного фокального приступа является лишь потеря пациентом ориентированности и у пациентов ОРИТ особенно затруднительна. Для данного типа приступа временем  $t_1$  считают 10 мин,  $t_2 > 60$  мин.

#### Диагностика

Эпилептический приступ у пациентов в ОРИТ может иметь ряд потенциальных причин, требующих дифференциальной диагностики. Одной из наиболее частых причин у данной категории пациентов являются лекарства, особенно на фоне нарушенной функции почек, печени или при нарушении гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) (табл. 4.12). Аминофиллин (Эуфиллин<sup>®</sup>) способен привести к развитию эпилептического статуса при быстром введении либо при превышении рекомендованной концентрации в крови. При этом есть наблюдения их развития и в терапевтическом окне. Среди антибиотиков имипенем с циластатином и фторхинолоны обладают свойством снижать эпилептогенный порог. К ним иногда добавляют и другие антибиотики, в особенности это касается  $\beta$ -лактамов. Среди общих анестетиков дозозависимым эпилептогенным потенциалом обладает энфлуран.

**Таблица 4.12.** Препараты, способные привести к развитию эпилептического приступа

Анальгетики	ГОМК (натрия оксibuтират), тримеперидин (Промедол <sup>®</sup> ), трамадол
Антибиотики	$\beta$ -Лактамы (пенициллин, ампициллин и др.), цефалоспорины, карбапенемы (имипенем и др.), изониазид, метронидазол, налидиксовая кислота, пириметамин (противомаларийное средство)
Антидепрессанты	Амитриптилин, бупропион, циталопрам, флуоксетин, мапротилин, миансерин, пароксетин, сертралин
Противоопухолевые препараты	Кармустин, бусульфид, хлорамбуцил, метотрексат, винкристин
Антипсихотики	Хлорпромазин, галоперидол, оланзапин, перфеназин, тиоридазин, трифлуоперазин, зипрасидон
Бронходилататоры	Аминофиллин, теофиллин
Общие анестетики	Энфлуран, кетамин
Местные анестетики	Бупивакаин, лидокаин, прокаин (Новокаин <sup>®</sup> )
Симпатомиметики	Эфедрин
Другие	Алкоголь, амфетамины, антихолинергические препараты, антигистаминные, атенолол, баклофен, циклоспорин, домперидон, такролимус, флулазенил, фолиевая кислота, гипербарическая оксигенация, инсулин, йодсодержащий контраст, литий, метилксантины (например, кофеин), окситоцин

Факт употребления медикаментозных средств, используемых для «расслабления», часто упускают из виду у пациентов с приступом, поступающих в ОРИТ. Острая интоксикация кокаином характеризуется гиперсимпатикотонией, в след за которой может последовать эпилептический приступ. Несмотря на то что именно синдром отмены алкоголя является частой причиной приступов, в целом любое прекращение приема препаратов гипноседативного ряда может привести к приступу в течение следующих нескольких суток. В литературе есть даже описание случаев развития приступов после отмены назначенных в стационаре наркотических анальгетиков.



Общим принципом является выполнение полного токсикологического скрининга при отсутствии другой очевидной причины проявлений эпилептичности. Всем пациентам в рамках дифференциальной диагностики следует выполнить анализ крови на глюкозу и электролитный состав. Тяжелая гипергликемия или гипонатриемия способны провоцировать развитие эпилепсии. В редких случаях эписиндром может манифестировать развитие у пациента СД. Гипокальциемия способна провоцировать приступ, но ее роль в качестве причины маловероятна вне неонатального периода, и поэтому ее выявление не должно останавливать диагностический процесс. Гипомагниемия часто ассоциирована с приступами у пациентов, длительно употреблявших алкоголь. Любой пациент с эпилепсией должен быть в кратчайшие сроки осмотрен неврологом для выявления глобальных или фокальных признаков поражения ЦНС. При наличии у вновь поступившего в ОРИТ пациента с эпилепсией признаков системной воспалительной реакции или выраженных воспалительных явлений, например на слизистых, к осмотру также следует привлечь инфекциониста. По результатам собранного анамнеза, семиологии приступа, вероятных причин его развития и на основании консультации вызванных специалистов для дальнейшей диагностики может потребоваться выполнение КТ, МРТ и/или люмбальной пункции в неотложном порядке.

Глава 4. Интенсивная терапия заболеваний и повреждений нервной системы

Скальповая ЭЭГ является высокоспецифичным методом определения патологической активности нейронов ГМ, в том числе и эпилептогенной, при этом показаний для ее экстренного выполнения после единичного приступа нет. Важнейшую роль данный метод приобретает при ведении пациента с очевидным эписиндромом или при подозрении на его развитие. Формирование рефрактерного эписиндрома является абсолютным показанием для проведения непрерывного ЭЭГ-мониторинга (наиболее оптимальным считают видео-ЭЭГ-мониторинг). Применение количественной ЭЭГ и как ее варианта амплитуд-интегрированной ЭЭГ может значительно облегчить ведение пациентов с рефрактерным эписиндромом.

Лечение

Чаще всего **одиночные** эпилептические приступы являются четко ограниченными по времени. При этом для разных типов эпилептических приступов характерно различное время t1, за пределы которого в подавляющем большинстве случаев продолжительность приступа не выходит. Одиночный приступ, за исключением охранительных мероприятий (прекращение инфузии препарата, предположительно приведшего к приступу, при утрате контакта укладка на бок для профилактики регургитации и аспирации, освобождение окружающего пациента пространства от твердых и острых предметов, удержание в пределах кровати и т.д.), не требует, как правило, медикаментозного лечения.

С учетом отсутствия некоторых противосудорожных препаратов и/или их парентеральных форм на отечественном рынке к применению рекомендован алгоритм действий представленный на рис. 4.2 и в табл. 4.13).

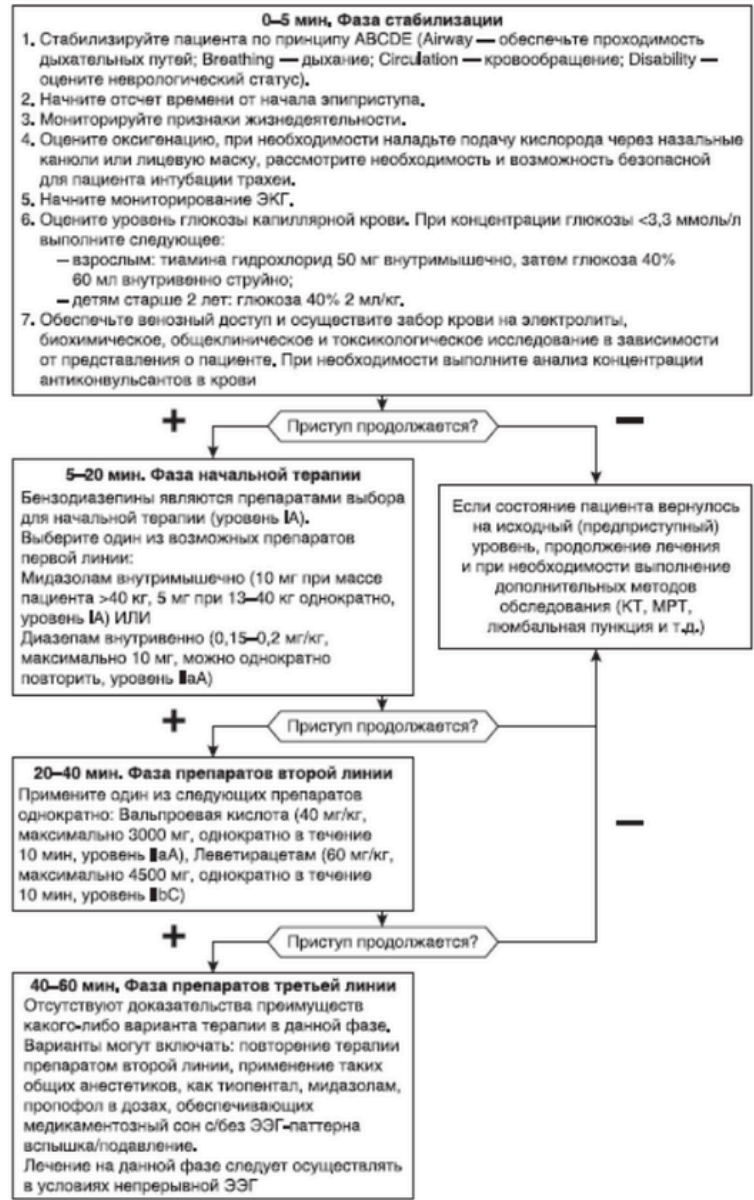


Рис. 4.2. Рекомендуемый лечебно-диагностический алгоритм ведения пациента со статусом генерализованных тонико-клонических эпилептических приступов

Таблица 4.13. Рекомендации по дозированию препаратов для общей анестезии

Препарат	Начальная доза	Непрерывное введение под контролем ЭЭГ	Серьезные побочные эффекты	Особенности
----------	----------------	--	----------------------------	-------------

Мидазолам	0,2 мг/кг со скоростью 2 мг/мин	0,05–2 мг/кг/ч; «прорывной» приступ*: 0,1–0,2 мг/кг; болюс, увеличение скорости на 0,05–0,1 мг/кг/ч каждые 3–4 ч	Угнетение дыхания; гипотензия	Тахифилаксия при длительном применении; активный метаболит, быстрое распределение (короткая длительность), не содержит пропиленгликоль
Пропофол	1–2 мг/кг за 20–40 с	4–12 мг/кг в час; с осторожностью при длительности введения более 48 ч; «прорывной» приступ: 1 мг/кг болюс, увеличение скорости на 0,5 мг/кг в час	Гипотензия (особенно при введении нагрузочной дозы пациентам в тяжелом состоянии); угнетение дыхания; недостаточность кровообращения; рабдомиолиз; метаболический ацидоз; почечная недостаточность	Необходимо учитывать в суточном потреблении калорий (1,1 ккал/мл пропофола)
Тиопентал натрия (Тиопентал <sup>⬤</sup> )	2–7 мг/кг (по 50 мг/мин)	0,5–5 мг/кг в час; «прорывной» приступ: 1–2 мг/кг болюс, увеличение скорости на 0,5–1 мг/кг в час	Гипотензия; угнетение дыхания; недостаточность кровообращения	Метаболизируется до пентобарбитала

\* «Прорывной» приступ — эпилептический приступ на фоне проводимого лечения рефрактерного статуса препаратами третьей линии.

## Глава 4. Интенсивная терапия заболеваний и повреждений нервной системы

### 4.3. Инсульт

М.А. Пирадов, М.Ю. Максимова, М.А. Домашенко

Инсульт — клинический синдром, представленный очаговыми неврологическими и/или общемозговыми нарушениями, развивающийся внезапно вследствие ОНМК, сохраняющийся не менее 24 ч или заканчивающийся смертью больного в эти либо более ранние сроки, причина которого верифицирована при КТ или МРТ как инфаркт мозга (ишемический инсульт), гематома мозга (геморрагический инсульт) и САК.

Организация медицинской помощи при ОНМК делится на три этапа: догоспитальный, госпитальный (табл. 4.14) и амбулаторно-поликлинический. Первый этап — прерогатива врачей скорой медицинской помощи. Второй этап осуществляется в стационаре в условиях ОРИТ или в палатах интенсивной терапии специализированных отделений для лечения больных с ОНМК.

**Таблица 4.14.** Этапы медицинской помощи

Догоспитальный этап	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Диагностика ОНМК.</li> <li>• Неотложные лечебные мероприятия.</li> <li>• Экстренная госпитализация больного в специализированный стационар</li> </ul>
Госпитальный этап	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Продолжение неотложных мероприятий.</li> <li>• Подтверждение диагноза инсульта, определение его характера и причин развития.</li> <li>• Выбор оптимальной лечебной тактики.</li> <li>• Выбор места пребывания больного в стационаре.</li> <li>• Проведение намеченного лечения.</li> <li>• Мероприятия по ранней реабилитации.</li> <li>• Мероприятия по вторичной профилактике инсульта</li> </ul>

Неотложные мероприятия врачей скорой медицинской помощи по прибытии к больному включают комплекс обязательных мер, которые проводятся сразу же после общего осмотра больного (табл. 4.15).

**Таблица 4.15.** Неотложные мероприятия на догоспитальном этапе

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Оценка адекватности оксигенации и ее коррекция.</li> <li>• Поддержание адекватного уровня АД.</li> <li>• Купирование судорог (если они есть).</li> <li>• Определение уровня глюкозы в крови и его коррекция.</li> <li>• Проведение неврологического осмотра больного.</li> <li>• Постановка предварительного диагноза ОНМК.</li> <li>• Выполнение ЭКГ.</li> <li>• Проведение осмотерапии при быстром нарастании отека мозга.</li> <li>• Экстренная госпитализация пациента</li> </ul>
--

#### Оценка адекватности оксигенации и ее коррекция

О неадекватности оксигенации свидетельствуют увеличение частоты и аритмичность дыхательных движений, цианоз видимых слизистых оболочек и ногтевых лож, участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, набухание шейных вен, снижение сатурации (рО<sub>2</sub>) менее 94%. Обеспечение эффективной оксигенации осуществляется подачей через носовые ходы кислорода со скоростью 2–4 л/мин; при необходимости — постановкой воздуховода и восстановлением проходимости дыхательных путей, а при показаниях [снижение уровня сознания до комы (≤8 баллов по ШКГ), тахипноэ свыше 30 в минуту, брадипноэ менее 12 в минуту, нарастающий цианоз кожи, видимых слизистых оболочек, ногтевых пластинок] — интубацией трахеи и переводом на ИВЛ.

#### Поддержание адекватного уровня артериального давления

У большинства больных в первые часы инсульта имеется повышенное АД. От экстренного введения гипотензивных препаратов следует воздержаться, если САД не превышает 180–200 мм рт.ст., а ДАД — 100–110 мм рт.ст. Снижать АД в тех случаях, когда оно превышает указанные величины, не следует более чем на 15–20% исходных. Наиболее часто применяют каптоприл 12,5–25 мг под язык, моксонидин 0,2–0,4 мг под язык (если больной в сознании). Введение внутривенно эналаприла и урапидила наиболее часто используют на догоспитальном этапе. Здесь противоречий нет. Препараты доказали свою эффективность и безопасность на догоспитальном этапе.

При артериальной гипотензии [особенно если среднее АД менее 65 мм рт.ст.; АД среднее = (САД + 2ДАД)/3] рекомендуется применение α-адреномиметика норэпинефрина и объемовосполняющих средств (крахмалов 130/04) и кристаллоидов.

#### Купирование судорог

Купирование судорог обязательно, так как судорожные разряды тяжело истощают нейроны мозга. С этой целью используются БД короткого действия — диазепам (0,2–0,4 мг/кг внутривенно). Далее терапию продолжают препаратами вальпроевой кислоты (Конвулекс<sup>⬤</sup>) (15 мг/кг болюсно в течение 5 мин).

#### Определение уровня глюкозы в крови и его коррекция

Гипергликемия не корректируется на догоспитальном этапе. Коррекция при гипогликемии (менее 3,3 ммоль/л) осуществляется с помощью внутривенного введения 40% раствора декстрозы (Глюкозы<sup>⬤</sup>). Если больной находится в состоянии алкогольного опьянения или есть подозрение на хронический алкоголизм, обязательно до введения декстрозы (Глюкозы<sup>⬤</sup>) ввести тиамин — 100 мг внутривенно.

#### Неврологический осмотр

Неврологический осмотр больного должен быть кратким и включать в себя прежде всего оценку уровня бодрствования, менингеального синдрома и состояния стволовых функций.

#### Осмоторапия

В случаях быстрого нарастания отека мозга, сопровождающегося смещением и вклиниванием ствола мозга (снижение уровня бодрствования, появление децеребрационной ригидности, двустороннего рефлекса Бабинского), рекомендуются меры по снижению ВЧД: подъем на 30–40° головного конца кровати (без сгибания шеи!); внутривенное введение осмодиуретиков (маннитол) в дозах от 0,5 до 1,5 г/кг массы тела в течение 20–25 мин; кратковременное «навязывание» больному, если он переведен на ИВЛ, режима гипервентиляции (целевой уровень  $p\text{CO}_2$  — 30–32 мм рт.ст.).

## Глава 4. Интенсивная терапия заболеваний и повреждений нервной системы

**Основная задача при оказании медицинской помощи больным с инсультом на догоспитальном этапе — поддержание жизненно важных функций и немедленная госпитализация пациента в специализированную клинику.**

### Медицинская помощь в стационаре

Больные с ОНМК должны обследоваться в первую очередь с тем, чтобы диагностический процесс был максимально полным и быстрым (в течение 30–60 мин с момента госпитализации). Осмотр больного с ОНМК в приемном отделении проводит бригада из трех специалистов: невролога, реаниматолога и терапевта с привлечением при показаниях нейрохирурга. Основные цели осмотра — оценка нарушений жизненно важных функций (дыхания и сердечно-сосудистой деятельности), объективизация неврологических нарушений, определение места пребывания больного. Осмотр больного с ОНМК при поступлении должен включать клиническую и инструментальную оценку проходимости дыхательных путей, уровня сознания (в тяжелых случаях удобно пользоваться ШКГ), основных показателей состояния гемодинамики, менингеального синдрома, состояния зрачков и глазодвигательных нервов, двигательных и координаторных нарушений, чувствительности, аутоотопоанозогнозии, речевых нарушений (по шкале инсульта NIH). Сразу же после неврологического осмотра всем больным с предположительным диагнозом инсульта выполняется КТ или МРТ ГМ.

До начала проведения диагностических исследований необходимо:

- при сатурации менее 94% обеспечить подачу кислорода пациенту через назальный катетер со скоростью 2–4 л/мин;
- поддерживать адекватный уровень АД;
- купировать судороги (если есть).

**Следует особо подчеркнуть, что абсолютно точная диагностика характера инсульта — кровоизлияние или инфаркт мозга только на основании клинических данных невозможна. Для диагноза имеют значение только совокупность признаков и степень их выраженности.**

### Гематомы мозга

Основные причины: АГ — 50%, церебральная амилоидная ангиопатия — 10–12%, прием антикоагулянтов — 10%, опухоли — 8%, на долю всех остальных причин приходится около 20%.

При диагностике гематом мозга имеют значение признаки, представленные в табл. 4.16.

**Таблица 4.16.** Клиническая картина гематомы мозга

- Длительно существующая АГ, нередко с кризовым течением.
- Развитие инсульта во время эмоциональных или физических перенапряжений.
- Высокое АД в первые минуты и часы после начала инсульта.
- Выраженная общемозговая симптоматика в виде нарушения сознания, общего психомоторного возбуждения, головной боли, рвоты, менингеальных симптомов.
- Характерный вид ряда больных: багрово-синюшное лицо.
- Раннее появление симптомов, обусловленных влиянием гематомы на ствол мозга: изменение диаметра зрачков (часто зрачок расширен на стороне гематомы) и ослабление реакции на свет, страбизм, плавающие движения глазных яблок, нарушения мышечного тонуса (горметония, децеребрационная ригидность), двусторонние патологические рефлекс, нарушения дыхания и сердечной деятельности.
- Бурное развитие неврологической и общемозговой симптоматики, приводящей к коматозному состоянию больного. Особенно характерно для кровоизлияния в ствол мозга или мозжечок, хотя изредка наблюдается и при обширных инфарктах ствола мозга в связи с окклюзией базилярной артерии

### Инфаркт головного мозга

Основные причины: атеросклероз артерий ГМ — 30–40%, кардиогенные тромбоэмболии — 20–30%, гипертонические ангиопатии — 20–30%, гемореологические нарушения — 5–10%, на долю всех остальных причин приходится около 5–10%.

При диагностике инфаркта мозга имеют значение признаки, описанные в табл. 4.17.

**Таблица 4.17.** Клиническая картина инфаркта мозга

- Предшествующие транзиторные ишемические атаки.
- Выявленный ранее атеросклероз различной локализации (аорта, коронарные, периферические артерии).
- Патология сердца (нарушения ритма сердца, прежде всего мерцательная аритмия, наличие искусственных клапанов сердца, ревматизм, инфекционный эндокардит, острый инфаркт миокарда (ОИМ), пролапс МК и др.).
- Появление неврологической симптоматики во время сна, после приема горячей ванны, физического утомления, а также на фоне мерцательной аритмии, ОИМ, кровопотери.
- Острое или постепенное развитие неврологической симптоматики.
- Превалирование неврологической очаговой симптоматики над общемозговой

### Субарахноидальное кровоизлияние

Основные причины: разрыв аневризм артерий мозга — 80–85%, перимезенцефалические САК — 10%, на долю всех остальных причин приходится около 5–10%.

Для диагностики САК имеют значение признаки, показанные в табл. 4.18.

**Таблица 4.18.** Клиническая картина субарахноидального кровоизлияния

- Относительно молодой возраст больных (чаще до 50 лет).
- Начало заболевания внезапное, во время активной физической деятельности.
- Первоначальным симптомом является головная боль, часто описываемая больными как «непереносимая».
- Частое развитие эмоционального возбуждения, подъема АД.
- Наличие значительно выраженного менингеального синдрома, нередко при отсутствии очаговой симптоматики.
- Возможно кратковременное или длительное угнетение сознания.
- В 100% — наличие крови в цереброспинальной жидкости

При поступлении в стационар больным с инсультом вне зависимости от его характера следует выполнить ряд тестов (табл. 4.19).

## Глава 4. Интенсивная терапия заболеваний и повреждений нервной системы

**Таблица 4.19.** Диагностические тесты при остром нарушении мозгового кровообращения

- КТ или МРТ ГМ.
- ЭКГ.
- Глюкоза крови.

- Биохимическое исследование крови.
- Электролиты плазмы ( $K^+$ ,  $Na^+$  и др.) и осмолярность.
- Исследование газового состава крови.
- Общий анализ крови с подсчетом числа тромбоцитов.
- Анализ крови на антивирус иммунодефицита человека, реакция Вассермана (RW), гепатиты.
- Коагулограмма.
- Рентгенография органов грудной клетки.
- Эзофагогастродуоденоскопия (по показаниям)

### Выбор места пребывания больного

Показаниями для госпитализации в ОРИТ служат измененный уровень бодрствования (сопор–кома), нарушение дыхания, тяжелые нарушения гомеостаза, декомпенсация сердечных, почечных, печеночных функций на фоне ОНМК.

### Лечение

Лечение больных в стационаре складывается из обширного комплекса мер, лишь одновременное применение которых может дать желаемый результат (табл. 4.20).

**Таблица 4.20.** Комплекс мероприятий, обязательных для проведения в стационаре

- Общие медицинские мероприятия: наблюдение и уход за больным.
- Базисная (неспецифическая) терапия.
- Профилактика и лечение основных неврологических осложнений.
- Специальные методы лечения разных видов инсульта.
- Профилактика и лечение экстрацеребральных осложнений.
- Ранние реабилитационные мероприятия.
- Мероприятия по ранней профилактике повторного инсульта

### Общие мероприятия

Наблюдение за больным необходимо для выработки адекватной тактики по его ведению и включает в себя ряд мероприятий (табл. 4.21).

**Таблица 4.21.** Мониторинг у постели больного с инсультом

- Мониторинг состояния сознания (ШКГ), стволовых функций.
- Мониторинг неврологического статуса (шкала инсульта NIH).
- Мониторинг оксигенации.
- Мониторинг АД и ЧСС.
- Мониторинг ЭКГ.
- Мониторинг ВЧД и ЦПД.
- Мониторинг температуры тела и других параметров гомеостаза

Уход за больными в острой стадии инсульта включает в себя **обязательное ежедневное** выполнение мероприятий (табл. 4.22), направленных на профилактику пролежней, контрактур и других осложнений.

**Таблица 4.22.** Мероприятия по ежедневному уходу

- Повороты с боку на бок каждые 2 ч (на спине не держать!).
- Протирание тела 2–3 раза в сутки.
- Регулярные клизмы и опорожнение мочевого пузыря.
- Введение адекватного объема жидкости — 30–35 мл/кг массы тела.
- Туалет рото- и носоглотки каждые 2–6 ч в зависимости от тяжести состояния больного.
- Санация ТБД каждые 2–6 ч (при проведении ИВЛ).
- Контроль глотания и питания.
- Профилактика стрессорных язв ЖКТ.
- Антибактериальная терапия по показаниям.
- Профилактика ДВС-синдрома и ТЭЛА.
- Проведение пассивной гимнастики и массажа

### Базисная (неспецифическая) терапия

#### Оксигенация

При отсутствии признаков гипоксии [сатурация ( $SpO_2$ ) выше 94–95%] у пациентов в остром периоде инсульта инсуффляция кислорода не рекомендуется. При снижении  $paO_2$  крови <65 мм рт.ст. или сатурации ( $pO_2$ ) ниже 93–95% — введение кислорода через носовый катетер со скоростью 2–4 л/мин. В тех случаях, когда пациент находится в коме (снижение уровня сознания ≤8 баллов по ШКГ) или имеются признаки ДН (тахипноэ — свыше 28–30 в минуту, участие в акте дыхания вспомогательных мышц, набухание шейных вен, цианоз губ, слизистых оболочек, ногтевых лож, низкий уровень  $paO_2$ ), необходимо рассмотреть вопрос об интубации трахеи и переводе его на ИВЛ.

Лабораторными критериями декомпенсированной ДН, требующей респираторной поддержки, являются  $paO_2$  менее 60 мм рт.ст. и  $paCO_2$  более 50 мм рт.ст.

**При снижении уровня сознания ≤8 баллов по ШКГ независимо от газового состава артериальной крови должна проводиться ИВЛ.**

Как правило, у пациентов с ОНМК респираторная поддержка проводится в режиме нормовентиляции. При переводе на ИВЛ осуществлять интубацию, используя трубки с манжетами низкого давления. Трахеостомия выполняется обычно не позднее 4–5-х суток пребывания на интубационной трубке при отсутствии перспектив экстубации в течение ближайших 1–2 дней.

#### Кардиальная поддержка

Эффективный СВ наряду с адекватным уровнем АД обеспечивает оптимальное ЦПД, жизненно необходимое для функционирования мозга. Крайне важно поддерживать постоянный внутрисосудистый объем жидкости при инсульте. В случаях развития артериальной гипотензии рекомендован норэпинефрин. Непрерывный мониторинг ЧСС для выявления фибрилляции предсердной (ФП) и других жизнеугрожающих нарушений ритма сердца рекомендуется как минимум в течение первых суток. Медикаментозное купирование пароксизма ФП целесообразно проводить в течение 48 ч с момента его развития.

#### Артериальное давление

Поддержание адекватного уровня АД у больного с инсультом имеет важнейшее значение. У пациентов с АГ его уровень должен составлять 180–200/100–110 мм рт.ст., а при ранее нормальных величинах АД и в случаях проведения тромболизиса — не более 160–185/90–100 мм рт.ст. Это позволяет обеспечивать необходимое ЦПД, которое должно быть на уровне не менее 70 мм рт.ст. Расчет ЦПД в случаях возможности измерения ВЧД проводится по формуле:

## Глава 4. Интенсивная терапия заболеваний и повреждений нервной системы

$ЦПД = АД_{\text{среднее}} - ВЧД$ , где  $АД_{\text{ср.}} = (САД + 2ДАД)/3$ .

Если такой возможности нет, то уровень систолического АД, равный 140 мм рт.ст., соответствует примерно 70 мм рт.ст. для ЦПД.

#### Артериальная гипертензия

Пациентам со значительным повышением АД, не имеющим показаний для тромболизиса, целесообразно снижение АД на 15% в течение первых 24 ч от начала инсульта. Целевой уровень АД не установлен, существует консенсус о том, что при уровне САД не

выше 220 мм рт.ст. и ДАД не выше 120 мм рт.ст. гипотензивная терапия не проводится. Перед началом тромболизиса целевые показатели АД составляют <185/110 мм рт.ст. Также нет четких рекомендаций по выбору гипотензивных средств при ишемическом инсульте. Препаратами выбора могут быть лабеталол 10–20 мг внутривенно в течение 1–2 мин, никардипин 5 мг/ч внутривенно с последующей инфузией 2,5 мг/ч каждые 5–15 мин (максимум 15 мг/ч), клевидипин® 1–2 мг/ч внутривенно с последующей инфузией 5 мг/ч каждые 2–5 мин (максимум 21 мг/ч), метопролол 5–15 мг внутривенно, эсмолол 50–100–200 мг внутривенно капельно, урапидил и ИАПФ. При диастолической гипертензии >140 мм рт.ст. показано внутривенное введение нитропруссид натрия дигидрата. В случаях, когда у больного есть или подозревается ОИМ, острая почечная или сердечная недостаточность, следует плавно снижать АД примерно на 15–20% от указанных выше величин с помощью преимущественно β-адреноблокаторов или ИАПФ.

#### Артериальная гипотензия

Артериальная гипотензия может быть следствием различных причин, из которых важнейшими являются ОИМ, нарушения ритма сердца с резким падением СВ, ТЭЛА, расслаивающая аневризма аорты, гиповолемия, неконтролируемая терапия диуретиками и гипотензивными препаратами. Важность своевременной коррекции артериальной гипотензии обусловлена снижением ЦПД и, как следствие, существенным ухудшением церебральной гемодинамики. При артериальной гипотензии (САД ниже 110 мм рт.ст.) назначают объемзамещающую терапию. Объем суточной инфузионной терапии составляет 30–40 мл на 1 кг массы тела. Если после коррекции дефицита ОЦК сохраняется артериальная гипотензия (особенно при значительном снижении САД <90 мм рт.ст.), применяют препараты вазопрессорного действия. *Глюкокортикоиды как препараты для повышения АД не рекомендуются!*

#### Внутричерепное давление

Мониторинг ВЧД обычно возможен и проводится только у тех больных, которые находятся в отделениях реанимации, нейрохирургии или в послеоперационных палатах. Для измерения ВЧД применяются интравентрикулярные катетеры и интрацеребральные датчики.

#### Контроль глюкозы крови

##### Гипогликемия

Гипогликемия при ОНМК, как правило, связана с приемом антидиабетических препаратов. В большинстве случаев гипогликемия (менее 3,3 ммоль/л) может быстро корригироваться внутривенным струйным введением 40–100 мл 40% раствора декстрозы (Глюкозы®).

##### Гипергликемия

Более чем у 40% пациентов с инсультом при поступлении выявляется повышенный уровень глюкозы крови. Алгоритм выявления нарушений углеводного обмена и его коррекции у больных в остром периоде ОНМК приведен в табл. 4.23.

**Таблица 4.23.** Алгоритм выявления нарушений углеводного обмена и коррекции гипергликемии в остром периоде инсульта

Этап 1	Сбор анамнеза с указанием времени диагностики СД
Этап 2	Выявление симптомов гипергликемии
Этап 3	Оценка лабораторных показателей: 1. При обнаружении гипергликемии ( $\geq 6,1$ ммоль/л) рекомендуется определение $HbA_{1C}$ . Уровень $HbA_{1C} \geq 6,5\%$ при повторных исследованиях позволяет своевременно диагностировать СД. Исследование $HbA_{1C}$ в острейшем периоде ОНМК позволяет также оценить углеводный обмен в период, предшествовавший развитию инсульта. 2. Мониторинг впервые выявленной гипергликемии до конца острого периода ишемического инсульта, при необходимости ее коррекция, в сомнительных случаях — принятие решения о диагностике СД в конце острого периода ОНМК
Этап 4	Коррекция гипергликемии препаратами инсулина с поддержанием уровня глюкозы в крови 7,88–10,0 ммоль/л. Возможно использование подкожного или внутривенного протокола введения инсулина
Этап 5	У пациентов, получающих инсулин подкожно, мониторинг уровня глюкозы осуществляется каждые 4 ч. При внутривенном введении инсулина контроль глюкозы крови осуществляется каждый час в течение 4 ч; затем каждые 2 ч в течение 4 ч; в дальнейшем — каждые 4 ч. У пациентов в критическом состоянии контроль гликемии осуществляется каждый час. <i>Эпизоды гипогликемии должны быть документированы!</i>

Оценка уровня гликемии, ее мониторинг и коррекция являются важными компонентами ведения больных в острейшем периоде инсульта. Показанием к назначению препаратов инсулина короткого действия служит повышенный уровень глюкозы — 10 ммоль/л или более. Коррекция проводится из расчета: 1 ЕД инсулина короткого действия снижает гликемию на 2,2 ммоль/л.

## Глава 4. Интенсивная терапия заболеваний и повреждений нервной системы

### Водно-электролитный баланс

Для ориентировочного определения потребности в жидкости рекомендуется исходить из расчета 30 мл/кг массы тела.

Предпочтение отдается энтеральному пути введения жидкости. Коррекция гиповолемии проводится с помощью внутривенного введения сбалансированных электролитных растворов.

### Гипертермия

В подавляющем же большинстве случаев гипертермия является проявлением инфекционных осложнений. При гипертермии более 37,5 °C показано назначение антипиретиков (парацетамол 500 мг) или охлаждение всего тела параллельно с поиском и устранением источника лихорадки. Профилактическое назначение антибактериальной терапии противопоказано!

### Лечение основных неврологических осложнений инсульта

#### Отек мозга

Отек мозга является главной причиной ухудшения состояния и смерти больных с большими и обширными инфарктами мозга. Отек мозга обычно развивается между 2-ми и 5-ми сутками после начала инсульта. Регресс отека мозга обычно начинается после 7-х суток.

Лечение отека мозга включает следующее.

- Поднятие головного конца кровати на 30°.
- Осмотические диуретики — чаще всего маннитол. Препарат вводят внутривенно в течение 20 мин в дозе 0,5–1 г/кг, затем половину дозы (0,25–0,5 г/кг) каждые 4–6 ч в зависимости от клинической картины и осмолярности плазмы, но не более 3–4 сут. Повышение осмолярности плазмы более 320 мОсм/л является крайне неблагоприятным для больного.
- Гипервентиляция (снижение  $PaCO_2$  до уровня 30–32 мм рт.ст.) является быстрым методом уменьшения ВЧД, но действует непродолжительно — около 2–3 ч и однократно.

Недопустимо применять салуретики для лечения отека мозга, поскольку они не влияют на содержание жидкости в мозговой ткани, но резко ухудшают реологические свойства крови, повышая гематокрит. *Глюкокортикоиды не доказали свою эффективность в качестве средств лечения отека мозга при инсульте, и применение их с этой целью неоправданно.* При мониторинге ВЧД ЦПД должно поддерживаться выше 70 мм рт.ст.

#### Острая обструктивная гидроцефалия

Одной из причин тяжелого течения инсульта является развитие острой обструктивной гидроцефалии (ООГ). В ее основе лежит полное или частичное закрытие сгустками крови, попавшей в желудочки мозга, межжелудочковых сообщений. ООГ обычно развивается в первые 2–3 сут при субтенториальных гематомах и почти в 1/3 случаев — при супратенториальных. Этот вид гидроцефалии может развиваться также при инфарктах мозжечка, объем которых превышает 1/3 его полушария.

Клинические нарастание острой ООГ характеризуется снижением уровня бодрствования в сочетании с появлением стволовых симптомов, включая нарушения жизненно важных функций (дыхания и сердечно-сосудистой деятельности). Повышение ВЧД, развивающееся при ООГ, является частой причиной смерти в первые дни после инсульта. Без неотложного хирургического лечения это состояние является фатальным.

Основные методы лечения ООГ: дренаж боковых желудочков; удаление гематомы при геморрагическом инсульте; декомпрессия задней черепной ямы и удаление некротизированной ткани мозжечка.

#### Прорыв крови в желудочки мозга и субарахноидальное пространство

В настоящее время показано, что более чем в трети случаев кровоизлияний в мозг прорыв крови в желудочки не приводит к смерти. Каких-либо доказанных эффективных методов лечения этого осложнения пока нет.

#### Спазм артерий при субарахноидальном кровоизлиянии

Спазм мозговых артерий и их ветвей часто развивается при САК и гематомах с проникновением крови из желудочков мозга в его субарахноидальное пространство. Признаки спазма сосудов мозга (сонливость или очаговые неврологические симптомы) обычно появляются не ранее 2–3 сут после САК вследствие разрыва аневризм артерий мозга, чаще всего — на 7-е сутки. Спазм сосудов мозга проходит в течение последующих 3–4 нед, но может осложняться возникновением инфаркта мозга.

Транскраниальная доплерография с вычислением индекса Линдегарда используется для выявления спазма артерий мозга, развивающегося после САК, и наблюдения за этим процессом в динамике (табл. 4.24).

**Таблица 4.24.** Градации степени тяжести спазма средней мозговой артерии

Средняя скорость по средней мозговой артерии (СМА), см/с	Индекс Линдегарда (соотношение скоростей по СМА/внутренней сонной артерии на экстракраниальном уровне)	Степень спазма артерий мозга
Менее 120	Менее 3	Спазма нет
120–200	3–6	Умеренный спазм
Более 200	Более 6	Тяжелый спазм

Профилактическое лечение нимодипином следует начинать не позднее чем через 4 дня после САК (см. далее).

#### Эпилептические припадки

Эпилептические припадки развиваются у больных с обширными инфарктами мозга и при прорыве крови в желудочки мозга. Для купирования эпилептических припадков рекомендуется использовать БД короткого действия, вводимые внутривенно: диазепам (0,2–0,4 мг/кг), флунизепам (0,015–0,03 мг/кг), вальпроевая кислота (20–25 мг/кг первые 5–10 мин, затем постоянная инфузия 2 мг/кг в час). При неэффективности внутривенное введение увеличивают до 6 мг/кг в течение 3 мин, переходят на 1–2 мг/кг в час, а затем используют препараты пролонгированного действия (карбамазепин).

## Глава 4. Интенсивная терапия заболеваний и повреждений нервной системы

### Специальные методы лечения инсульта

#### Кровоизлияния в мозг

#### Медикаментозное лечение

- Нормализация ФВД, оксигенации крови (санация дыхательных путей, установка воздуховода, интубация трахеи, при необходимости — ИВЛ), кровообращения, температуры тела, питания.
- Регуляция функции сердечно-сосудистой системы:
  - поддержание АД на 10% выше уровня, к которому адаптирован больной (при проведении гипотензивной терапии предпочтительны блокаторы кальциевых каналов, ИАПФ,  $\beta$ -адреноблокаторы); при АД менее 180/105 мм рт.ст. — динамическое наблюдение, каптоприл, эналаприл, клонидин внутрь; при САД 180–230 мм рт.ст. и ДАД 115–140 мм рт.ст. назначают внутривенно лабеталол, нитроглицерин, эналаприл; если САД превышает 230 мм рт.ст., а ДАД выше 140 мм рт.ст., внутривенно вводят нитропруссид натрия дигидрат; в ряде случаев больные, особенно со злокачественной АГ, нуждаются в длительной управляемой артериальной гипотензии; средством выбора является нимодипин, который вводится через инфузомат при непрерывном мониторинге АД;
  - антиаритмическая терапия при нарушениях ритма сердца;
  - при ИБС (стенокардия) — антиангинальные препараты (нитраты).
- Контроль и регуляция гомеостаза, включая биохимические показатели (глюкозу плазмы, мочевины и креатинин сыворотки, водно-электролитный баланс и КОС).
- Мероприятия, направленные на уменьшение отека мозга (см. выше).
- Мероприятия по профилактике и лечению висцеральных осложнений.

*Эпсилон-аминокапроновая кислота не показана*, так как ее кровоостанавливающее действие не достигает цели, в то время как опасность развития ТЭЛА увеличивается.

#### Хирургические методы лечения гематом головного мозга

Многие годы считалось, что лечение геморрагического инсульта — прежде всего нейрохирургическая задача. Однако мировые исследования STICH (2003) и STICH-II (2013) **не показали преимуществ хирургического лечения над консервативным у больных при лечении гематом мозга**. Также не доказаны эффективность и безопасность применения вентрикулярного тромболизиса при интравентрикулярных кровоизлияниях, проведение малоинвазивных хирургических вмешательств при супратенториальных гематомах, включая стереотаксическое или эндоскопическое удаление с использованием фибринолитических средств либо без них. В настоящее время не рекомендуется проведение операций у находящихся в коматозном состоянии или у больных с малыми гематомами, находящихся в сознании. Операции показаны для экстренного удаления гематом мозжечка объемом 10–15 см<sup>3</sup> при диаметре их более 3 см или при возникновении симптомов вклинения, равно как и необходимость постановки вентрикулярного дренажа при ООГ.

#### Ишемический инсульт

Несмотря на многообразие подходов, применяемых в лечении больных с ИИ, *только пять положений имеют высокий уровень убедительности рекомендаций (I) и уровень достоверности доказательств (A) в отношении влияния на прогноз заболевания:*

- неотложная госпитализация больных с подозрением на инсульт в стационары для лечения больных с ОНМК;
- назначение препаратов ацетилсалициловой кислоты в первые 48 ч с момента появления первых симптомов заболевания;
- проведение системного тромболизиса рекомбинантным тканевым активатором плазминогена тщательно отобранным пациентам в первые 4,5 ч ИИ;
- выполнение механической экстракции тромба с помощью стентов-ретриверов в первые 6 ч инсульта пациентам с подтвержденной окклюзией внутренней сонной артерии или проксимальных отделов (сегмент М1) СМА;
- декомпрессивная гемикраниэктомия для лечения отека мозга, сопровождающегося смещением ствола мозга, при окклюзии СМА в течение первых 48 ч ИИ.

#### Системный тромболизис

Внутривенное введение алтеплазы (рекомбинантный тканевый активатор плазминогена) в суммарной дозе 0,9 мг/кг (максимальная доза — 90 мг; 10% всей дозы вводится внутривенно струйно в течение 1 мин, остальная часть — в течение последующих 60 мин внутривенно капельно) в первые 4,5 ч от начала ИИ рекомендовано к применению во всех международных руководствах по ведению пациентов с ИИ. Высокий уровень эффективности (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — A) и безопасности системного тромболизиса при ИИ основан на результатах шести международных плацебо-контролируемых исследований (NINDS, ECASS I, ECASS II, ATLANTIS, ECASS III, IST-3), нескольких метаанализов и анализов индивидуальных данных, а также данных международного регистра STS. Метод системного тромболизиса одобрен Федеральной службой по надзору в сфере здравоохранения и социального развития (разрешение на применение новой медицинской технологии ФС № 2008/169 от 01.08.2008). Тромболизис проводят в условиях специализированного неврологического отделения (КТ, работающий круглосуточно, близко расположенное отделение нейрохирургии) круглосуточно. По рекомендациям Американской ассоциации по проблемам сердца/Американского общества анестезиологов, время от поступления пациента до начала тромболизиса (показатель «от двери до иглы») не должно превышать 60 мин.

#### Показания для проведения системного тромболизиса

1. Ишемический инсульт с развитием неврологических нарушений от 5 до 21 балла по шкале инсульта NIH.
2. Время с момента ишемического инсульта до проведения системного тромболизиса менее 4,5 ч.
3. Ясное сознание или оглушение.



## Глава 4. Интенсивная терапия заболеваний и повреждений нервной системы

4. Возраст старше 18 лет (при возрасте старше 80 лет вопрос о проведении тромболизиса решается индивидуально с учетом риска развития осложнений).

**Исключаются больные, у которых имеются следующие состояния или анамнестические данные**

### Церебральные

1. Геморрагический инсульт.
2. Геморрагический инсульт или инсульт неуточненного характера в анамнезе.
3. Легкие неврологические нарушения (менее 4 баллов по шкале инсульта NIH) при отсутствии данных об окклюзии магистральных артерий головы. Возможность проведения тромболизиса следует обсуждать в случаях легких неврологических нарушений (менее 4 баллов по шкале инсульта NIH), если они могут привести к инвалидности больного (например, при афазии).
4. Значительно выраженные неврологические симптомы (более 25 баллов по шкале инсульта NIH).
5. Большой инфаркт, распространяющийся на 1/3 бассейна СМА.
6. Эпилептический припадок, вызвавший нарастание неврологических нарушений.
7. Инсульт или тЧМТ в последние 3 мес.
8. Хирургическая операция на головном мозге или СМ в анамнезе.

### Церебральные и соматические

1. Сосудистые мальформации.
2. Опухоли с высоким риском кровотечений.

### Соматические

1. Гиперчувствительность к любому компоненту препарата.
2. Клинические или анамнестические признаки геморрагического диатеза.
3. Тяжелая АГ (АД к моменту тромболизиса выше 185/110 мм рт.ст.).
4. Бактериальный эндокардит.
5. Желудочно-кишечное кровотечение или кровотечение из органов мочевой системы в последние 3 нед.
6. Почечная или печеночная недостаточность.
7. Острый панкреатит.
8. Хирургическая операция, травма, роды, пункция артерии, СЛР в последние 10 дней.
9. ИМ в последние 3 мес.
10. Беременность.
11. Острое кровотечение или травма (например, перелом костей) при поступлении.

### Лабораторные

1. Прием антикоагулянтов (МНО более 1,7).
2. Лечение гепарином натрия в последние 48 ч (удлиняется АЧТВ).
3. Прием препарата из группы новых оральных антикоагулянтов в последние 48 ч.
4. Тромбоцитопения менее 100 000/мкл.
5. Уровень глюкозы в крови менее 2,8 или более 22,5 ммоль/л.
6. Другие заболевания или состояния, сопровождающиеся повышенным риском развития кровотечений и других осложнений тромболизиса (решение принимает консилиум врачей).

К относительным противопоказаниям для проведения системного тромболизиса относятся:

- возраст старше 80 лет;
- эпилептический припадок;
- значительно выраженные неврологические нарушения, хирургическая операция в последние 2 нед, ЧМТ или ОНМК в последние 3 мес, инфаркт, распространяющийся на 1/3 бассейна СМА.

При повышении АД более 180/110 мм рт.ст. и уровне глюкозы в крови более 22,5 ммоль/л проведение системного тромболизиса возможно после стабилизации показателей.

**Системный тромболизис может проводиться за пределами терапевтического окна, однако с повышенным риском развития геморрагических осложнений. В течение 4,5–12 ч проведение системного тромболизиса возможно после выполнения диффузионной МРТ и перфузионной КТ. Преобладание области мозга с пониженным кровотоком (при перфузионной КТ) над областью ишемии (при диффузионной МРТ) на 20% и более имеет значение для принятия решения о необходимости проведения системного тромболизиса за пределами установленных критериев.**

Самый тяжелый вид осложнений тромболизиса — возникновение симптомных кровоизлияний в мозг. Основные факторы риска возникновения гематом мозга — повышенный уровень глюкозы, СД в анамнезе, тяжелая АГ в анамнезе, не контролируемая препаратами, значительно выраженные неврологические нарушения, большой объем области ишемии, значительно выраженный лейкоареоз, возраст старше 75 лет, длительный промежуток времени между появлением симптомов инсульта и проведением тромболизиса, предшествующий прием ацетилсалициловой кислоты (Аспирина<sup>®</sup>), застойная СН в анамнезе, недостаточная активность ингибитора активатора плазминогена, нарушение методики проведения тромболизиса.

В случае появления сильной головной боли, рвоты, менингеального синдрома, нарастания очаговых неврологических симптомов, острой спутанности сознания, эпилептических припадков, психомоторного возбуждения тромболизис немедленно прекращают и срочно проводят КТ или МРТ. Гематома мозга определяется как симптомная, если она приводит к нарастанию степени неврологических нарушений на 4 балла и более по шкале инсульта NIH или к смерти больного. В случаях возникновения гематом мозга пациент должен быть проконсультирован врачом-нейрохирургом.

Факторы, определяющие эффективность системного тромболизиса рекомбинантным тканевым активатором плазминогена.

1. Раннее начало системного тромболизиса обуславливает его эффективность и безопасность.
  2. Эффективность системного тромболизиса выше у пациентов с оценкой менее 20 баллов по шкале NIHSS.
  3. Системный тромболизис эффективнее у пациентов моложе 75 лет, однако более старший возраст не является ограничением к его проведению.
  4. Протяженные тромбы интракраниальных артерий менее подвержены реканализации при системном тромболизисе.
  5. Разные по составу тромбы имеют различную чувствительность к действию фибринолитических средств.
- Лизис тромба не устраняет его источник [тромб в ушке левого предсердия (ЛП), «нестабильная» атеросклеротическая бляшка]. Этим обусловлена высокая частота развития ретромбоза и реокклюзии после успешно выполненного тромболизиса, составляющая 20–34%.

### Эндоваскулярные методы

К эндоваскулярным методам восстановления мозгового кровотока относятся селективный тромболизис, тромбэктомия, а также их комбинация с системным тромболизисом.

Высокий уровень эффективности тромбэктомии основан на исследованиях MR CLEAN, ESCAPE, REVASCAT, SWIFT PRIME, EXTEND IA.

Показаниями для проведения тромбэктомии с помощью стентов-ретриверов после системного тромболизиса (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — A) являются:

## Глава 4. Интенсивная терапия заболеваний и повреждений нервной системы

- функциональная независимость пациента (0–1 балл по модифицированной шкале Рэнкина до инсульта);
- подтвержденная окклюзия внутренней сонной артерии или сегмента M<sub>1</sub> СМА;
- возраст старше 18 лет;
- оценка 6 баллов и более по шкале инсульта NIH и шкале ASPECTS;
- время с момента ИИ до проведения тромбэктомии менее 6 ч.

На основании исследований DAWN и DIFFUSE3 выполнение механической тромбэктомии с помощью стентов-ретриверов также возможно в течение 6–16 ч (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — A) и 6–24 ч (уровень убедительности рекомендаций — IIb, уровень достоверности доказательств — B) с момента развития ИИ.

#### Антиагрегантная терапия

Из всего широкого спектра имеющихся на фармацевтическом рынке антиагрегантов единственным препаратом, эффективность которого при ИИ доказана, является ацетилсалициловая кислота (Американская ассоциация по проблемам сердца/Американское общество анестезиологов, 2013; ESO, 2008). С учетом международных рекомендаций (Американская ассоциация по проблемам сердца/Американское общество анестезиологов, 2018) и отечественного опыта применения терапии антиагрегантами в остром периоде ИИ ацетилсалициловая кислота (в дозе 325 мг/сут) должна назначаться в первые 24–48 ч ИИ (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — A). Следует рекомендовать прием ацетилсалициловой кислоты через 24 ч после проведения тромболизиса.

#### Декомпрессивная трепанация черепа

Декомпрессивная трепанация черепа является эффективным методом лечения больных в возрасте до 60 лет с обширными инфарктами мозга в первые 48 ч от возникновения неврологической симптоматики (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — C).

Показаниями к операции служат следующие факторы:

- гиподенсивная область при КТ, занимающая 50% бассейна СМА, или объем инфаркта 145 см<sup>3</sup>;
- смещение срединных структур мозга;
- первые 48 ч от начала инсульта.

Декомпрессивная трепанация черепа приводит к снижению летальности на 49% (DESTINY, DECIMAL and HAMLET trials).

Объединенный анализ DESTINY, DECIMAL and HAMLET trials показал, что по сравнению с контролем через год у пациентов в группе декомпрессивной хирургии был более высокий процент выживших. Результаты DESTINY II подтвердили это утверждение на выборке пациентов старше 60 лет. Существенным, прежде всего с этической точки зрения, аспектом проблематики гемикраниэктомии является больший процент выживших пациентов со значительно выраженными неврологическими нарушениями. Так, в исследовании DESTINY II процент пациентов, прикованных к постели и нуждающихся в постоянном постороннем уходе, более чем в два раза превышает таковой в группе медикаментозной, в том числе противоотечной, терапии и составляет 1/4 всех включенных в исследование.

Противопоказания к операции: тромболизис в последние 12 ч, предшествующее кровотечение, причины которого не устранены.

#### Применение хирургического лечения при инфарктах мозжечка

Декомпрессия задней черепной ямки и удаление некротизированной ткани мозжечка являются методами выбора при его инфарктах, сопровождающихся резко выраженным отеком и ООГ.

#### Субарахноидальное кровоизлияние

Основные принципы медикаментозного лечения САК:

- поддержание АД на 15–20% выше обычного уровня для данного больного, но не более 190–200 мм рт.ст. при наличии спазма артерий и/или клипированной аневризмы и не выше 150–160 мм рт.ст. при неклипированной аневризме и/или при отсутствии признаков спазма артерий;
- профилактика и лечение сосудистого спазма (блокатор кальциевых каналов — нимодипин по 60 мг каждые 4 ч внутрь в течение 3 нед либо в виде инфузии в срединную вену локтя (с помощью инфузomата) в дозе 30–60 мг/сут не менее 14 сут при отсутствии признаков спазма артерий; нимодипин по 60 мг каждые 4 ч внутрь и triple-H-терапия — в случаях нарастания неврологических симптомов, обусловленных спазмом артерий; транслюминальная ангиопластика при неэффективности указанных методов;
- осмотерапия при развитии отека мозга;
- лечение экстрацеребральных осложнений.

Терапия Triple-H (Hypertension, Hypervolemia, Hemodilution) — управляемая артериальная гипертензия, гипervolemия и гемодилюция. Несмотря на мнение экспертов, достоверных данных об эффективности этого метода лечения при спазме мозговых артерий в исследованиях высокого класса не получено.

Хирургическое лечение аневризм (микрохирургическое клипирование, эндоваскулярное лечение) показано практически всем больным. Возможность хирургического лечения определяется тяжестью состояния пациентов.

#### Экстрацеребральная патология и синдром полиорганной недостаточности при тяжелом инсульте

В последние годы благодаря достижениям реаниматологии и нейрохирургии пациенты с тяжелым инсультом все чаще переживают острейший период, а неврологические осложнения (отек ГМ, ООГ, прорыв крови в желудочки мозга) во многих случаях уже не определяют тяжесть состояния больных и летальный исход. При этом клиническое состояние больных с тяжелыми формами ОНМК в большей степени усугубляет сочетание острой и хронической экстрацеребральной патологии с ПОН, то есть развитие так называемого синдрома полиорганной недостаточности (СПОН). Почти у 40% больных с обширными инфарктами и массивными кровоизлияниями в мозг СПОН формируется в первые 7 сут от начала инсульта. Другая часть больных (38%) переживают острейший период обширных и больших инфарктов, массивных и больших кровоизлияний в мозг и возникших неврологических осложнений. В этой группе на течение заболевания оказывает влияние экстрацеребральная патология, быстро возникающая у этих больных. В патологический процесс вовлекаются все новые органы и системы, формируются многочисленные патофизиологические «порочные круги», даже разорвав один или несколько из которых реаниматолог далеко не всегда может остановить патологический процесс, ведущий к смерти. В 14% случаев имеет место отсроченное развитие экстрацеребральной патологии по окончании острого периода инсульта.

## Глава 4. Интенсивная терапия заболеваний и повреждений нервной системы

Структура СПОН представлена в табл. 4.25.

**Таблица 4.25.** Структура синдрома полиорганной недостаточности при тяжелом инсульте

- |  |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Острая патология органов дыхания — 100%.</li> <li>• Острая патология сердечно-сосудистой системы — 55%.</li> <li>• Острая патология органов мочевой системы — 44%.</li> <li>• Тромбоз легочного ствола и легочных артерий — 43%.</li> <li>• Острая патология ЖКТ — 39%</li> </ul> |
|--|

**Острая патология органов дыхания** встречается у всех тяжелых больных. Наряду с инфекционно-воспалительными бронхолегочными процессами (трахеитами, бронхитами, трахеобронхитами и пневмониями) обнаруживаются ателектазы и инфаркты легких, ОРДС, ОЛ, кровоизлияние в легочную ткань и острая эмфизема. У 66% пациентов наблюдается сочетание двух форм острой патологии органов дыхания и более.

**Острая сердечно-сосудистая патология** возникает у 2/3 больных, примерно в 8% отмечается развитие ИМ.

**Патология органов мочевой системы** встречается почти у половины больных и включает ОПН, острые пиелонефриты, циститы и кровоизлияния в слизистую мочевого пузыря. Циститы и восходящая инфекция мочевых путей в основном обусловлены необходимостью длительной катетеризации мочевого пузыря, поэтому одной из эффективных мер профилактики является удаление мочевого катетера при первой же возможности.

**Острая патология ЖКТ** представлена в среднем у 60% больных с острыми изменениями слизистой пищевода, язвами и эрозиями слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, динамической кишечной непроходимостью, синдромом Меллори–Вейса. Желудочно-кишечное кровотечение развивается у каждого пятого больного и в 5% случаев обуславливает летальный исход.

**ТЭЛА** — наиболее опасное осложнение у больных с тяжелым инсультом.

Профилактика венозных тромбоэмболических осложнений (ВТЭО), в том числе ТЭЛА у пациентов с тяжелым инсультом, должна включать в себя мероприятия, показанные на рис. 4.3.

**Немедикаментозные средства:** компрессионный трикотаж (чулки), повороты пациента с боку на бок каждые 2 ч, пассивная гимнастика и массаж рук и ног, роботизированные методы

**Медикаментозная профилактика:** НМГ в условиях стабилизации и мониторинга показателей гемодинамики

**Дуплексное сканирование** вен системы нижней полой вены в декретированные сроки. При выявлении ОВТ НПВ — консультация сосудистого хирурга и коррекция дозы НМГ

**Хирургические методы при наличии показаний** (установка кава-фильтра или операция Троянова–Тренделенбурга)

**Рис. 4.3.** Протокол профилактики венозных тромбоэмболических осложнений в Научном центре неврологии

Дуплексное сканирование вен нижних конечностей необходимо выполнить при поступлении, затем 1 раз в 5–7 дней, а при появлении местных клинических признаков острого венозного тромбоза или ТЭЛА — незамедлительно. При ультразвуковом выявлении острого венозного тромбоза необходимо заменить дозу НМГ на рекомендованную производителями для лечения острого венозного тромбоза и профилактики ТЭЛА. При выявлении тромбоза с флотирующей частью длиной более 3 см, наличии эпизодов ТЭЛА необходима консультация сосудистого хирурга для решения вопроса о хирургических методах профилактики ТЭЛА (установка кава-фильтра или операция Троянова–Тренделенбурга).

НМГ — надропарин кальция, эноксапарин натрия, фондапаринукс натрия используются при всех типах инсульта (в том числе у пациентов с геморрагическим инсультом), как правило, со 2–3-х суток заболевания при условии стабильной гемодинамики, мониторинг которой осуществляется круглосуточно. В случае проведения тромболитической или выполнения нейрохирургического вмешательства НМГ назначают через 48 ч после окончания этих манипуляций. При развитии острого тромбоза или при протяженном флотирующем тромбозе, в том числе с распространением на нижнюю полую вену, назначается НФГ.

Тщательное выполнение профилактических мероприятий позволяет достичь определенных успехов в «управлении» экстрацеребральной патологией при тяжелом инсульте — они приводят к снижению частоты ТЭЛА в два раза (от 43 до 21%), инфекционно-воспалительной патологии органов дыхания — примерно на треть (от 100 до 73%). Использование гемостатической терапии с первых часов инсульта практически сводит к нулю развитие желудочно-кишечных кровотечений. Частота СПОН уменьшается в 1,4 раза (от 89 до 63%), что обуславливает сокращение сроков пребывания больных в отделениях реанимации.

## Глава 4. Интенсивная терапия заболеваний и повреждений нервной системы

### 4.4. Полимионейропатия критического состояния

А.А. Белкин, А.М. Алашеев

Полимионейропатия критического состояния (ПМНКС) — приобретенные вследствие критического состояния нервно-мышечные нарушения по типу полиневропатии и/или миопатии, клинически проявляющиеся общей мышечной слабости и/или затрудненностью отлучения от условий ИВЛ.

Патогенез повреждения периферических нервов и мышц схож с патогенезом повреждения других органов и систем при критическом состоянии. Попадая в системный кровоток, медиаторы воспаления ухудшают микроциркуляцию и биоэнергетические процессы в нервах и мышцах, что приводит к нарушению работы ионных каналов, снижению синтеза и активации протеолиза структурных протеинов.

Для подтверждения диагноза ПМНКС применяют все известные методы диагностики нервно-мышечных заболеваний. Мануальное мышечное тестирование для диагностики ПМНКС основано на оценке мышечной силы в 12 группах мышц по пятибалльной шкале Medical Research Council (табл. 4.26). С каждой стороны оценивают отведение плеча, сгибание в локте, разгибание кисти, сгибание в бедре, разгибание в колене, тыльное сгибание стопы. Суммарное значение для всех конечностей будет в диапазоне от 0 до 60 баллов. Сумма баллов по шкале MRC (Medical Research Council weakness scale) <48 или средняя сумма баллов (деление на число тестированных групп мышц) по шкале MRC <4, выявленные дважды с интервалом более 24 ч, диагностически значимы. При значении суммы <48 баллов, выявленной при повторном тестировании с интервалом более 24 ч, диагноз следует считать установленным.

**Таблица 4.26.** Шкала мышечной силы Medical Research Council

Описание	Баллы
Нормальная сила	5
Активные движения с преодолением гравитации и сопротивления	4
Активные движения с преодолением гравитации	3
Активные движения без преодоления гравитации	2
Мышечные сокращения	1
Отсутствие произвольных сокращений	0

Разнообразные динамометры, как и клиническая оценка с помощью мануального мышечного тестирования, требуют кооперации со стороны пациента, что проблематично у больных в критическом состоянии с измененным сознанием, афазией или когнитивными нарушениями. Для решения данной проблемы используют специальные устройства с дозированной электрической стимуляцией. Мышечная сила при ручной динамометрии менее 11 кг для мужчин и менее 7 кг для женщин указывает на наличие ПМНКС.

Электронейромиография — основной метод диагностики ПМНКС, позволяющий подтвердить заболевание и уточнить топический уровень поражения: периферический нерв, нейромышечный синапс или мышца. Алгоритм электронейромиографии в ОРИТ состоит из последовательного применения ритмической стимуляции, стимуляции моторных и сенсорных волокон нервов, игольчатой электромиографии и прямой стимуляции мышц.

Для ПМНКС нарушение нейромышечной передачи нехарактерно, поэтому патологический (более 10%) декремент амплитуды при ритмической стимуляции указывает на блок синаптической передачи. У пациентов, которым проводят ИВЛ, нейромышечный блок чаще всего вызван пролонгированным действием миорелаксантов на фоне дисфункции печени и почек.

При стимуляции моторных и сенсорных волокон нерва определяют аксонопатию, для которой характерны нормальная или умеренно сниженная скорость проведения по нерву и уменьшение амплитуды суммарного потенциала действия мышцы и/или потенциала действия сенсорного нерва. Для установления диагноза ПМНКС аксонопатия должна определяться как минимум в двух нервах, но разных конечностей. Нейрофизиологическая оценка патологии мышц и нервов респираторной группы при ПМНКС схожа с исследованием мышц и нервов конечностей, однако имеет свои особенности. Для исследования труднодоступных нервов, таких как диафрагмальные и межреберные, наряду с электрической применяется магнитная стимуляция.

Уровень креатинфосфокиназы (КФК) при ПМНКС может быть повышенным вследствие некроза мышечных волокон, однако гипермиоглобинемия неспецифична для ПМНКС. Ультразвуковое сканирование мышц позволяет наблюдать динамику их атрофии, в том числе диафрагмы. МРТ может быть полезна в оценке степени и обширности поражения мышц при ПМНКС.

Дифференциальный диагноз ПМНКС необходимо проводить с другими состояниями, быстро приводящими к диффузной МС и/или нейрогенной ДН. Список заболеваний, схожих с ПМНКС, насчитывает несколько десятков нозологий, но большинство из них отличаются тем, что развились до поступления в ОРИТ или до критического состояния, а также связаны с патологией:

- головного мозга (двусторонняя или парамедиальная) — травма, инсульт, энцефалит, абсцесс, центральный pontинный миелолиз;
- спинного мозга — травма, инсульт, абсцесс, демиелинизирующие заболевания (рассеянный склероз, поперечный миелит), инфекционный миелит;
- мотонейронов — боковой амиотрофический склероз, клещевой энцефалит, полиомиелит, инфекция вируса Западного Нила, паранеопластическое поражение мотонейронов, спинальная мышечная атрофия, острая постастматическая амиотрофия (синдром Хопкинса);
- корешков — карциноматоз, поражение, ассоциированное с ВИЧ;
- нервов — синдром Гийена–Барре, хроническая идиопатическая демиелинизирующая полиневропатия, порфирия, другие полиневропатии (при дифтерии, отравлении, васкулите, лимфоме), полирадикулоневропатия, связанная с цитомегаловирусной инфекцией;
- нейромышечного синапса — продленный нейромышечный блок, миастения;
- миастенические синдромы — врожденные, Ламберта–Итона, гипермагнемия, ботулизм, отравление органическими фосфатами, укусы насекомых, змей или обитателей морей;
- мышц — воспалительные миопатии (полимиозиты, дерматомиозиты), лекарственные и токсические миопатии, гипокалиемический паралич, рабдомиолиз, кахексия, мышечные дистрофии, амиотрофическая миотония (болезнь Штейнберта–Баттена), митохондриальные миопатии, генерализованный гликогеноз (болезнь Помпе).

## Глава 4. Интенсивная терапия заболеваний и повреждений нервной системы

### Критерии диагноза

Диагностические критерии приняты на конференции в Брюсселе. Для постановки диагноза необходимо как минимум четыре критерия: 1, 2, 3, 5 или 1, 2, 4, 5.

1. Генерализованная мышечная слабость, развившаяся после начала критического состояния.
2. Мышечная слабость диффузная (одинаково вовлекаются как проксимальные, так и дистальные группы мышц), симметричная, вялые парезы, обычно без вовлечения черепно-мозговых нервов.
3. Сумма баллов по Medical Research Council weakness scale <48 или усредненная сумма баллов по Medical Research Council weakness scale <4, выявленная дважды с интервалом более 24 ч.
4. Затрудненность отлучения от ИВЛ.
5. Отсутствие других причин нервно-мышечных нарушений.

ПМНКС начинает развиваться с первых суток заболевания. В начале критического состояния выраженность ПМНКС нарастает, постепенно стабилизируясь к 1–2-й неделе. Восстановление происходит в течение нескольких месяцев, но может быть неполным, особенно в случаях выраженного некроза мышц. У больных с последующим летальным исходом ПМНКС протекает тяжелее, чем у больных с благоприятным исходом. В течении ПМНКС можно выделить три стадии: развития, стабилизации и регресса. В начале заболевания выраженность ПМНКС прогрессирует, но к 4-м суткам отмечается переход в стадию стабилизации, длительность которой индивидуальна для каждого пациента. Далее идет стадия восстановления, которое может быть неполным. Основной причиной инвалидности у таких пациентов являются выраженные парезы. У пациентов в вегетативном статусе признаки ПМНКС могут сохраняться до конца жизни. При повторном развитии критического состояния (например, вследствие поздних гнойно-септических осложнений) выраженность ПМНКС может стремительно нарастать.

Исходя из информации о факторах риска ПМНКС целесообразно ограничить назначение миорелаксантов, аминогликозидов и глюкокортикоидов, однако клинических исследований, подтверждающих эффективность такой профилактики, пока нет. С учетом того, что обездвиженность пациента во время критического состояния значительно влияет на патогенез и прогноз ПМНКС, большие надежды возлагаются на раннюю активизацию. Ранняя мобилизация и физиотерапия безопасны и благоприятно влияют на функциональный исход тяжелобольных. Ранняя активизация требует ограничения избыточности седации и ранних реабилитационных мероприятий, включая вертикализацию и ходьбу с первых дней ИВЛ. Целесообразно применять протоколы седации, ранней реабилитации и их сочетания для профилактики ПМНКС. На состояние мышц у тяжелобольных положительно воздействуют такие реабилитационные мероприятия, как пассивные движения в конечностях и электрическая ежедневная стимуляция диафрагмальных нервов в течение 30 мин предотвращает атрофию диафрагмальной мышцы, что теоретически может способствовать скорейшему отлучению от респиратора. Клинических рекомендаций по данной методике в настоящее время нет. Лечение ПМНКС складывается из нескольких составляющих: традиционной интенсивной терапии критического состояния, фармакологической терапии нервно-мышечных нарушений, отлучения от условий ИВЛ, физиолечения и реабилитации. Целесообразно применять мультидисциплинарный подход, чтобы обеспечить максимальный функциональный статус больного. При отсутствии специфического медикаментозного лечения ПМНКС назначаются препараты, применяющиеся при лечении полиневропатий и миопатий, схожих с таковыми при критическом состоянии. Начинать терапию такими препаратами желательно на этапе регресса критического состояния.

В ситуации затрудненного отлучения больного от респиратора целесообразно следовать соответствующим клиническим рекомендациям. Применение протоколов отлучения от условий ИВЛ сокращает продолжительность его применения и лечения в ОРИТ. Вопрос выбора оптимального режима ИВЛ при ПМНКС (в том числе специальных автоматизированных режимов, разработанных для отлучения от респиратора) недостаточно изучен. Есть основания рекомендовать применение чрескожной электрической стимуляции диафрагмы при переводе тяжелобольных на самостоятельное дыхание.

Реабилитационные мероприятия способствуют регрессу ПМНКС, поэтому должны начинаться как можно раньше и стать обязательным компонентом лечения. Основываясь на принципах доказательной медицины, Союз реабилитологов России разработал рекомендации по реабилитации больных в критическом состоянии, в том числе по профилактике и лечению нервно-мышечных осложнений. Профилактику и лечение ПМНКС у больного необходимо проводить на фоне адекватной нутритивной поддержки.

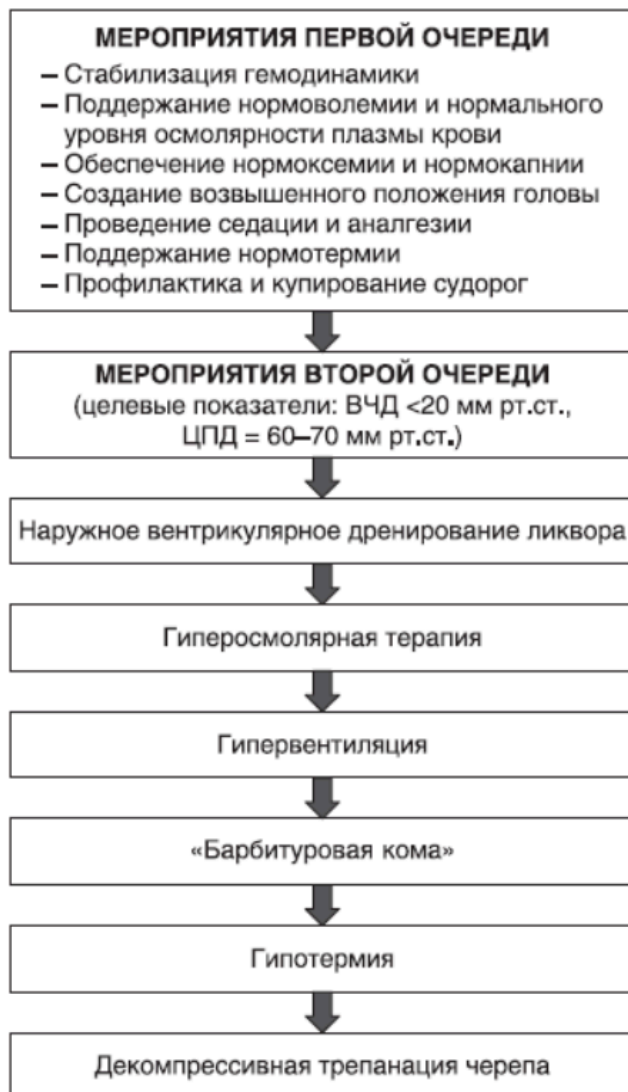
1. Частота встречаемости: у 21–100% больных в критическом состоянии.
2. Диагностика: при наличии общей МС и/или затрудненности отлучения от ИВЛ, которые развились у больного за время лечения в ОРИТ, необходимо с помощью электронейромиографии исключить ПМНКС.
3. Профилактика: ранняя мобилизация, физиотерапия, строгий контроль гликемии и ограничение применения миорелаксантов, глюкокортикоидов и аминогликозидов.
4. Лечение: ранняя мобилизация и физиотерапия; доказанных способов медикаментозного лечения нет.

## Глава 4. Интенсивная терапия заболеваний и повреждений нервной системы

### 4.5. Интенсивная терапия пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой

*В.В. Крылов, А.В. Щеголев, С.С. Петриков, В.И. Шаталов*

Особенность интенсивной терапии тЧМТ заключается в необходимости проведения ряда специальных мероприятий, направленных на предотвращение развития вторичного ишемического повреждения ГМ. Мероприятия первой очереди имеют профилактический характер. Их основной задачей будет предотвращение развития ВЧГ, а также стабилизация и поддержание работы основных жизненно важных систем, обеспечивающих кровообращение и оксигенацию ГМ. Мероприятия второй очереди — это комплекс последовательно реализуемых лечебных методов, направленных на борьбу с развившейся ВЧГ. Их основной задачей будет поддержание минимально достаточного уровня церебрального перфузионного давления (ЦПД) и предотвращение дислокации и вклинения ствола ГМ (рис. 4.4).



**Рис. 4.4.** Последовательность применения мероприятий для профилактики развития и лечения внутричерепной гипертензии. В состав интенсивной терапии входят общие для всех категорий пациентов, находящихся в критическом состоянии, мероприятия. Они направлены на поддержание функционирования организма в целом и предотвращение развития осложнений, связанных с течением основного заболевания в частности.

#### **Мероприятия первой очереди**

##### **Стабилизация гемодинамики**

В настоящий момент артериальную гипотензию рассматривают как самостоятельный фактор вторичного повреждения ГМ при его тяжелой механической травме. Снижение АД как на догоспитальном этапе, так и на этапе стационарного лечения отрицательно влияет на исходы заболевания при тЧМТ. В связи с этим рекомендуется поддерживать уровень САД выше 100 мм рт.ст. у пациентов в возрасте от 50 до 69 лет. У пострадавших в возрасте от 15 до 49 лет, а также у тех, чей возраст превышает 70 лет, САД должно превышать 110 мм рт.ст.

Изолированные повреждения черепа и ГМ сами по себе крайне редко являются причиной развития шока и гипотензии, за исключением случаев, сопровождающихся наружным кровотечением из сосудов головы или первичным повреждением ствола. Как правило, нестабильность гемодинамики связана с экстракраниальными причинами. Поэтому мероприятия по диагностике причин артериальной гипотензии и нормализации уровня АД будут аналогичны тем, что проводят при других видах шока.

Допустимый уровень АД у пациентов с тЧМТ в настоящее время не определен. При развитии ВЧГ для предотвращения снижения ЦПД и поддержания стабильного мозгового кровотока в ряде случаев происходит увеличение АД. Именно поэтому активная гипотензивная терапия может способствовать развитию ишемии ГМ, и ее применение оправдано только при установлении контроля над ВЧД. Ряд клинических рекомендаций указывает на необходимость воздержаться от лечения АД до начала мониторинга интракраниального давления, если уровень САД не превышает 180 мм рт.ст.

##### **Поддержание нормоволемии и нормального уровня осмолярности плазмы крови**

Гиповолемия способствует снижению АД и ухудшению перфузии ГМ. Поэтому нормализация ОЦК будет являться одной из основных задач мероприятий первого уровня. ИТТ является одним из основных методов поддержания водно-электролитного баланса организма, коррекции анемии и нарушений свертывающей системы крови. Показания к переливанию различных трансфузионных сред и плазмозаменителей у пострадавших с ЧМТ являются общими для всех пациентов, находящихся в критическом состоянии. Целесообразность поддержания целевого значения гемоглобина выше 100 г/л, встречающегося в отдельных клинических рекомендациях по лечению ЧМТ, не доказана.

При проведении инфузионной терапии рекомендуют воздержаться от гипоосмолярных растворов, поскольку они могут вызывать снижение осмолярности плазмы крови, приводя к развитию осмотического отека ГМ. Также в первые 24–48 ч не рекомендовано использование и более концентрированных растворов декстрозы (10%, 20%), если нет сопутствующей гипогликемии.

##### **Обеспечение нормоксемии и нормокапнии**

Гипоксемию также рассматривают как самостоятельный фактор вторичного повреждения при травмах ГМ. В связи с этим, а также из-за высокого риска аспирации вследствие снижения кашлевого рефлекса и утраты контроля над проходимость верхних дыхательных путей все пациенты в коме должны быть интубированы и при необходимости переведены на ИВЛ до развития гипоксемии. Кроме того, рекомендуется раннее наложение трахеостомы, поскольку оно снижает общую длительность ИВЛ у этих пациентов, а само проведение операции в эти сроки связано с меньшим количеством осложнений. Пострадавшим с угнетением сознания 9 баллов и выше по ШКГ интубация трахеи и перевод на ИВЛ осуществляются по общим показаниям. Основной задачей ИВЛ будет являться поддержание нормоксемии и нормокапнии. Для этого рекомендуют применение единой для подавляющего большинства критических состояний протективной стратегии ИВЛ.

##### **Создание возвышенного положения головы**

Придание возвышенного положения головы является простым и одним из самых эффективных средств профилактики развития ВЧГ. Поднятие головного конца кровати под углом 30° относительно остальной ее части способствует снижению давления в венозных синусах твердой мозговой оболочки и улучшает отток крови от ГМ, приводя тем самым к снижению ВЧД. При этом положение

головы на такой высоте не приводит к значимому снижению АД в церебральных сосудах, создавая оптимально возможное в действующих гемодинамических условиях ЦПД.

#### **Проведение седации и анальгезии**

Двигательное и психическое возбуждение, часто сопровождающее течение ЧМТ, способно вызывать рост ВЧД, увеличивать потребности ГМ в кислороде на фоне сниженного мозгового кровотока, приводить к рассинхронизации с аппаратом ИВЛ.

## **Глава 4. Интенсивная терапия заболеваний и повреждений нервной системы**

Для седации пациентов с тЧМТ большинство клинических рекомендаций предписывают использовать пропофол и мидазолам как препараты с быстро развивающимся эффектом, но незначительной по времени длительностью действия, что позволяет контролировать неврологический статус. Кроме того, седативная терапия в первые несколько суток должна быть дополнена введением наркотических анальгетиков вне зависимости от уровня угнетения сознания. Снижение болевой импульсации от поврежденных костей свода и основания черепа, твердой мозговой оболочки (ТМО) будет способствовать профилактике развития психомоторного возбуждения и роста ВЧД. Среди наркотических анальгетиков предпочтение также отдают препаратам с коротким периодом действия, к которым относится фентанил.

В настоящее время не выявлено оптимального уровня седации при лечении пациентов с ЧМТ. Исходя из короткого периода действия указанных препаратов они должны вводиться в виде постоянной инфузии, а дозировки — подбираться на уровне, достаточном для предотвращения двигательного и психического возбуждения при условии сохранения гемодинамической стабильности.

#### **Поддержание нормотермии**

Увеличение температуры ГМ, происходящее на фоне гипертермии, вызывает повышение его метаболических потребностей, что будет способствовать его кровенаполнению и росту ВЧД. В условиях же сниженной церебральной перфузии, возникающей в результате ВЧГ, это вызовет несоответствие между потребностью и доставкой кислорода, приводя к ишемии ГМ. Развитие гипертермии на ранних сроках ЧМТ, как правило, связано с нарушением функционирования центров терморегуляции в ЦНС. В связи с этим применение антипиретических лекарственных препаратов, так же как и локальной аппликации источников холода в область магистральных сосудов, редко бывает эффективным. В настоящее время в интенсивной терапии для этого используют аппараты, охлаждающие тело и регулирующие его температуру в заданном терапевтическом диапазоне в автоматическом режиме.

#### **Профилактика и купирование судорог**

Судороги являются частым осложнением ЧМТ. Их негативный эффект связан с развивающимися вследствие судорожного приступа повышением ВЧД и ростом потребления нейронами кислорода на фоне сниженной церебральной перфузии, что вызывает церебральную ишемию. К группе риска развития посттравматических судорог относят пострадавших с угнетением сознания ниже 10 баллов по ШКГ, наличием посттравматической амнезии, длившейся более 30 мин, формированием одного или нескольких контузионных очагов в коре ГМ, образованием в полости черепа эпи-, субдуральных или внутримозговых гематом, с проникающим характером травмы, повреждением костей черепа в виде линейных или вдавленных переломов, в возрасте менее 65 лет и с хроническим алкоголизмом. В настоящее время рекомендовано профилактическое назначение антиконвульсантов только у этой категории пациентов. Купирование развившихся судорог, а также лечение эпилептического статуса проводится по общим принципам, отраженным в соответствующем разделе.

#### **Мероприятия второй очереди**

Применение методов интенсивной терапии ЧМТ, входящих в эту группу, рекомендуется только при наличии мониторинга ВЧД и ЦПД. Эти два показателя являются целевыми при проведении лечебных мероприятий второй очереди. Большинство авторов клинических рекомендаций в настоящее время считают оптимальным поддержание ВЧД на уровне ниже 22 мм рт.ст., а церебральное профузное давление (ЦПД) — в диапазоне 60–70 мм рт.ст.

Несмотря на отсутствие доказательной базы применение различных методов лечения ВЧГ и поддержания ЦПД осуществляется последовательно. Сначала используются наименее агрессивные способы коррекции повышенного ВЧД. При их неэффективности в интенсивную терапию добавляются методы лечения, применение которых может сопровождаться появлением выраженных системных расстройств и осложнений.

#### **Наружное вентрикулярное дренирование ликвора**

Этот метод снижения ВЧД основан на уменьшении в объеме ликворосодержащих пространств за счет выведения из них наружу ликвора. Его применение возможно только при наличии установленного в один из боковых желудочков ГМ вентрикулярного дренажа, который позволяет не только эвакуировать ликвор, но и контролировать ВЧД, измеряя внутрижелудочковое давление. Наиболее часто наружное вентрикулярное дренирование используют при развитии окклюзионной гидроцефалии при внутрижелудочковых кровоизлияниях, приводящих к гематомпаде ликворопроводящих путей, а также их сдавлению отеком мозжечка или интракраниальными гематомами, локализующимися в задней черепной яме. Применение этого метода лечения ВЧГ при травме больших полушарий ГМ носит ограниченный характер в связи с техническими трудностями пункции и установки дренирующей системы в боковые желудочки. В большинстве случаев они будут компримированы вследствие отека или сдавления интракраниальными гематомами.

#### **Гиперосмолярная терапия**

Механизм действия этого метода лечения ВЧГ основан на увеличении осмолярности плазмы крови за счет внутривенно вводимых гиперосмолярных растворов. Повышение концентрации осмотически активных веществ в крови будет приводить к перемещению жидкости из интерстициального пространства всех тканей организма, включая нервную, в сосудистое русло. Сокращение содержания воды в интерстиции ГМ вызовет его уменьшение в объеме с последующим снижением давления в замкнутой полости черепа.

Основными препаратами, применяемыми для гиперосмолярной терапии, являются маннитол и гипертонический раствор натрия хлорида. Их использование рекомендовано только в условиях мониторинга ВЧД. Без него они могут применяться только при развитии клинической картины дислокации ГМ. В остальных случаях, в том числе для профилактики, применение гиперосмолярных растворов не доказало свою эффективность.

Для борьбы с ВЧГ и дислокацией ГМ маннитол вводят относительно быстро (в течение 15–20 мин) из расчета 0,25–1,0 г/кг массы тела. Медленное введение этого препарата не будет способствовать значимому повышению осмолярности плазмы и не приведет к желаемому терапевтическому эффекту. Методика применения гипертонического раствора также предусматривает его быструю инфузию, но не имеет аналогичной схемы расчета дозы из-за различных концентраций этого препарата, используемых в интенсивной терапии. Описано эффективное применение гипертонических растворов натрия хлорида с концентрацией от 3,0 до 22,5%. Ряд клинических протоколов отдаст предпочтение гипертоническому раствору натрия хлорида при наличии сопутствующей гиповолемии, поскольку его применение в этом случае позволит не только снизить ВЧД, но и стабилизировать гемодинамику. Маннитол же рекомендуют вводить при отсутствии артериальной гипотензии.

## **Глава 4. Интенсивная терапия заболеваний и повреждений нервной системы**

Основным ограничением в использовании этого метода лечения является уровень осмолярности плазмы, который не должен превышать 320 мОсм/л. Превышение этого порогового значения может приводить к серьезным нарушениям гомеостаза организма, вызывая тяжелые системные расстройства. Вследствие этого при осмолярности плазмы выше 320 мОсм/л гиперосмолярную терапию не проводят и для борьбы с ВЧГ используют другие методы снижения ВЧД.

#### **Гипервентиляция**

Применение этого метода лечения ВЧГ основано на способности церебральных сосудов изменять свой диаметр в зависимости от уровня  $pCO_2$ . Снижение содержания  $CO_2$  в крови будет приводить к увеличению pH как плазмы, так и интерстициальной жидкости. На формирование алкалоза в веществе ГМ церебральные сосуды будут реагировать сужением своего просвета. В результате этого будет снижаться кровенаполнение ГМ, приводящее к уменьшению его объема.

Установлено, что продолжительная гипервентиляция со снижением  $pCO_2$  менее 25 мм рт.ст., вызывая длительную вазоконстрикцию, может приводить к развитию ишемии ГМ, и не рекомендована при проведении интенсивной терапии ЧМТ. Кроме того, дефицит



кислорода будет приводить к накоплению лактата в интерстициальном пространстве, вызывая тканевый ацидоз. Церебральные сосуды реагируют на снижение pH вазодилатацией, которая будет вызывать повышенное кровенаполнение ГМ и рост ВЧД. Вследствие этого длительная гипервентиляция, кроме ишемии, может осложняться развитием феномена «рикошета». Поэтому большинство клинических рекомендаций рассматривают гипервентиляцию со снижением  $pCO_2$  до 30–35 мм рт.ст. как временный способ снижения ВЧД, длительность применения которого не должна превышать 30 мин.

#### «Барбитуровая кома»

Этот метод основан на снижении функциональной активности ГМ до минимального уровня в результате подавляющего действия фармакологического препарата. Вследствие этого его метаболические потребности сокращаются, что по механизму обратной связи вызывает уменьшение мозгового кровотока. В результате происходит снижение кровенаполнения ГМ и уменьшение его объема, которое и приводит к понижению ВЧД.

Применение барбитуратов в больших дозах, лежащее в основе «барбитуровой комы», обосновано только для лечения ВЧГ, резистентной к другим способам терапии повышенного ВЧД. Использование этого метода с профилактической целью не доказало своей эффективности. Единой методики применения барбитуратов для купирования ВЧГ в настоящий момент не разработано. Большинство современных клинических рекомендаций предлагает использовать нагрузочную дозу для быстрого создания необходимой концентрации препарата в плазме крови с последующим переходом на постоянную инфузию для поддержания его необходимой терапевтической концентрации. При подборе дозы рекомендуется ориентироваться на показания электрофизиологического мониторинга. О достижении необходимой терапевтической концентрации препарата будет свидетельствовать появление на ЭЭГ эпизодов подавления электрической активности ГМ, длительность которых должна составлять не менее 50% всего времени, а общее количество всплесков не превышать 2–5 в минуту.

Методика проведения «барбитуровой комы» большинством клинических протоколов предусматривает постепенное снижение дозы вводимого препарата после стабилизации ВЧД на целевом уровне в течение 48 ч. Сокращение дозировки должно проводиться ступенчато под контролем интракраниального давления с возвратом к исходной скорости введения в случае рецидива ВЧГ.

Применение этого метода лечения связано с развитием артериальной гипотензии более чем в 50% случаев. В связи с этим рекомендуется достижение гемодинамической стабильности до начала «барбитуровой комы», а также контроль показателей кровообращения с целью своевременной коррекции низкого уровня АД при проведении этого способа терапии ВЧГ.

#### Гипотермия

В основе этого метода лечения ВЧГ лежит общий с «барбитуровой комой» принцип. Гипотермия, как и «барбитуровая кома», вызывает сокращение физиологических потребностей ГМ, приводящее к снижению мозгового кровотока. Понижение ВЧД происходит за счет сокращения в объеме ГМ, происходящего в результате уменьшения его кровенаполнения. Ряд клинических протоколов предусматривает применение этого метода лечения рефрактерной ВЧГ, но его эффективность не доказана. Рекомендаций по длительности использования умеренной гипотермии со снижением температуры тела до 32–34 °C нет. Кроме того, применение этого метода лечения связано с риском развития тяжелых системных осложнений. Таким образом, решение о целесообразности применения этого способа снижения ВЧД принимает врач, проводящий интенсивную терапию ЧМТ, в зависимости от конкретных клинических условий и технического оснащения.

#### Декомпрессивная трепанация черепа

Декомпрессивная трепанация черепа является хирургическим методом лечения ВЧГ. Она заключается в удалении части свода черепа и вскрытии твердой мозговой оболочки, что создает возможность для расширения увеличенного в объеме ГМ в трепанационный дефект. Тем самым достигается снижение ВЧД и предотвращается развитие дислокации и вклинения ствола ГМ. При наличии сдавления ГМ интракраниальными гематомами декомпрессивная трепанация черепа является частью неотложного оперативного вмешательства, выполняемого, как правило, в ранние сроки после получения ЧМТ. В тех же случаях, когда показаний к оперативному лечению сразу после получения травмы нет, этот метод лечения ВЧГ применяется позже при неэффективности других консервативных способов снижения ВЧД.

Для декомпрессивной трепанации используются два основных способа выполнения этого оперативного вмешательства. Бифронтальная трепанация, заключающаяся в удалении чешуи обеих лобных костей, как правило, применяется при двустороннем диффузном поражении вещества ГМ. Фронтотемпоральная трепанация, сопровождающаяся удалением части лобной и височной костей, выполняется преимущественно при локализации процесса с одной стороны. Выбор способа декомпрессии ГМ принадлежит хирургу.

## Глава 4. Интенсивная терапия заболеваний и повреждений нервной системы

### Общие мероприятия

#### Нутриционная поддержка

Доказано, что раннее энтеральное питание (ЭП пациентов) с ЧМТ способствует улучшению исхода их заболевания. Кроме того, проведение ЭП в тонкую кишку через установленный непосредственно туда трансгастральный зонд способствует снижению частоты развития вентилятор-ассоциированных пневмоний. В настоящее время не установлены оптимальный способ, сроки начала и режим проведения нутриционной поддержки. Также не определено ежедневное количество калорий, необходимое для обеспечения функционирования организма в соответствии с тяжестью и особенностями течения ЧМТ, не рассчитан оптимальный состав питательных смесей для этой категории пациентов, не доказана эффективность различных пищевых добавок, которые могут входить в состав ЭП. Поэтому при проведении нутриционной поддержки руководствуются общими подходами к проведению лечебного питания.

#### Контроль уровня глюкозы

В ряде исследований была установлена высокая корреляционная связь между уровнем гликемии и летальностью пациентов с ЧМТ. Они продемонстрировали, что среди пациентов с высоким уровнем глюкозы смертность была выше, чем у пострадавших с нормогликемией. Однако дальнейшие исследования не доказали, что агрессивная тактика в отношении лечения гипергликемии способствует улучшению исходов заболевания. Проводимая инсулинотерапия, направленная на жесткий контроль уровня глюкозы с целью удержания его в нормальных пределах, приводила к частому развитию эпизодов гипогликемии, которые негативно сказывались на выживаемости пациентов. В связи с этим коррекцию углеводного обмена у пациентов с ЧМТ рекомендуют проводить по общим принципам.

#### Применение глюкокортикоидов

На протяжении многих лет применение ГК являлось одним из основных методов лечения ЧМТ. Однако исследования с высоким уровнем доказательности продемонстрировали, что препараты этой группы не способствуют снижению ВЧД и не повышают выживаемость у данных пациентов. Поэтому в настоящее время их применение в составе интенсивной терапии ЧМТ не рекомендовано.

#### Профилактика инфекционных осложнений

Пациенты с тЧМТ подвержены высокому риску развития инфекционных осложнений. Однако профилактическое назначение антибиотиков показано только при наличии проникающей травмы ГМ, сопровождающейся повреждением ТБО, а также при наличии интракраниально расположенных датчиков, дренажей и катетеров. Превентивное назначение антибактериальных препаратов с широким спектром действия в этих случаях снижает риск развития инфекционных осложнений со стороны ЦНС в несколько раз. Меры профилактики их развития со стороны других органов и систем являются общими для всех категорий пациентов, которым проводится интенсивная терапия.

#### Профилактика венозных тромбоэмболических осложнений

Пациентов с тЧМТ относят к группе высокого риска развития ВТЭО. Ряд исследований продемонстрировал, что для профилактики венозных тромбоэмболических осложнений (ВТЭО) могут использоваться НМГ или НФГ в низкой дозировке в комбинации с механическими средствами, применяемыми для компрессии вен нижних конечностей. Их применение возможно только после достижения стабилизации пациента с ЧМТ, когда риск развития интракраниальных кровоизлияний будет ниже, чем риск развития ВТЭО.

В настоящее время из-за недостаточного количества научных данных не установлен предпочтительный метод профилактики, не определены преимущества отдельных фармакологических препаратов и не разработан режим их дозирования. В связи с этим на ранних этапах лечения ЧМТ, когда существует высокий риск развития внутричерепных кровоизлияний, применяются

преимущественно механические средства профилактики, а далее они дополняются применением антикоагулянтов в соответствующих дозировках, рекомендованных для предотвращения развития ВТЭО.

## Глава 4. Интенсивная терапия заболеваний и повреждений нервной системы

### 4.6. Травматическое повреждение спинного мозга

*В.В. Крылов, А.В. Щеголев, В.И. Шаталов*

#### **Иммобилизация**

Все пациенты с повреждением шейного отдела позвоночника, а также с подозрением на него нуждаются в иммобилизации этого сегмента с догоспитального этапа до завершения диагностики и хирургического этапа лечения, на котором будет выполнена стабилизация поврежденного сегмента. Исключения составляют пострадавшие, находящиеся в ясном сознании, не в состоянии алкогольного или наркотического опьянения, у которых нет болезненности в шее, сохранены в полном объеме чувствительность и движения во всех группах мышц, а также тяжесть повреждений других областей тела не мешает корректной оценке общего состояния.

Также иммобилизация не рекомендована пациентам с проникающими ранениями шейного отдела позвоночника, поскольку она может мешать проведению экстренных мероприятий, направленных на спасение жизни при сочетанном с ним повреждении трахеи и сосудов шеи.

В настоящий момент среди всех методов иммобилизации шейного отдела позвоночника оптимальным считается применение жестких воротников с фиксацией головы и тела ремнями к твердым носилкам.

#### **Применение глюкокортикоидов**

Применявшееся ранее для предотвращения вторичного повреждения спинного мозга (СМ) введение глюкокортикоидов в пульс-дозах в первые 24 ч после травмы в настоящее время не рекомендовано в связи с недоказанностью эффекта и высоким риском развития осложнений.

#### **Предотвращение гипоксемии**

В настоящее время не существует никаких специфических рекомендаций по лечению дыхательной недостаточности у пациентов с повреждением СМ. Оно осуществляется в соответствии с общими принципами, основанными на патогенезе развития этого патологического состояния. Основной задачей интенсивной терапии будет поддержание нормального газообмена в легких, а также профилактика и лечение тех причин, которые приводят к его нарушению.

Перевод на ИВЛ осуществляется по общим показаниям, однако осуществляемый при этом процесс интубации трахеи может быть связан с техническими сложностями у пострадавших с нарушением целостности шейного отдела позвоночника. Применяемые для улучшения визуализации голосовой щели в обычных условиях сгибание и разгибание в этом отделе затрудняет прямую ларингоскопию. В связи с этим должна применяться тактика, используемая при проведении интубации трахеи у пациентов с прогнозируемыми «трудными дыхательными путями», которая предусматривает применение различных видеоларингоскопов и других оптических устройств, включая фибробронхоскоп, которые обеспечат надежную визуализацию гортани.

ИВЛ осуществляют в соответствии с общими принципами проведения этого метода интенсивной терапии. Выбор режима и параметров выполняется исходя из конкретной клинической ситуации, причин развития ДН, способности пациента инициировать самостоятельный вдох и других факторов, влияющих на газообмен в легких. При необходимости длительной ИВЛ, которая, как правило, требуется пациентам с повреждением шейного и верхних сегментов грудного отдела СМ, в большинстве клинических рекомендаций предлагается выполнение ранней трахеостомии. Оптимальными сроками для ее проведения считаются 3–5-е сутки от момента получения травмы.

Поскольку одной из ведущих причин развития ДН является обтурация бронхов мокротой, возникающая из-за отсутствия эффективного кашля, лечебные мероприятия, направленные на санацию легких, будут являться важным компонентом интенсивной терапии. Они включают в себя активное проведение регулярных санационных бронхоскопий, применение специальных аппаратов и устройств для перкуссии легких и стимуляции кашля, использование различных вариантов постурального дренирования легких. Отлучение от ИВЛ также проводят по общим принципам. Как правило, оно становится возможным после регресса спинального шока и купирования воспалительных изменений в легких.

#### **Поддержание гемодинамики**

Рекомендуют предотвращать развитие артериальной гипотензии со снижением САД менее 90 мм рт.ст. в кратчайшие сроки. В соответствии с действующими клиническими рекомендациями целевым уровнем среднего АД, который нужно поддерживать у пострадавших с повреждением СМ в первые 7 дней, считают 85–90 мм рт.ст.

Травма спинного мозга (ТСМ) редко сопровождается массивной кровопотерей. Поэтому эти пациенты не нуждаются в массивной ИТТ. Исходя из патогенеза развития недостаточности кровообращения, основным методом стабилизации гемодинамики будет применение адреномиметиков. Никаких рекомендаций, основанных на проведенных исследованиях, в отношении выбора конкретного препарата не существует. Большинство авторов клинических руководств рекомендуют для этой цели допамин и эпинефрин, поскольку они обладают как  $\alpha_1$ -, так и  $\beta_1$ -адреномиметической активностью. Кроме повышения АД и увеличения минутного объема кровообращения (МОК), эти препараты способствуют купированию брадикардии, которая часто сопровождает развитие спинального шока.

Норэпинефрин и фенилэфрин, преимущественно влияющие на сосудистый тонус и обладающие меньшей  $\beta_1$ -адреномиметической активностью, также рекомендуются для интенсивной терапии недостаточности кровообращения при спинальном шоке. Однако в случаях, когда нестабильность гемодинамики связана в том числе и с гемодинамически значимой брадикардией, их эффективность может быть снижена, что потребует комбинации этих препаратов с другими адреномиметиками.

При невозможности увеличить ЧСС с помощью лекарственных препаратов, включая атропин, и сохраняющейся недостаточности кровообращения показано применение временной электрокардиостимуляции (ЭКС).

#### **Поддержание нормотермии**

Функциональная десимпатизация, развивающаяся вследствие спинального шока, приводит к невозможности адекватного сохранения тепла за счет сужения периферических сосудов. Увеличивающаяся теплоотдача может вызывать переохлаждение пациента и формирование вслед за этим комплекса негативных соматических последствий. Основным способом профилактики этого осложнения будет постоянный контроль температуры тела пострадавшего и поддержание ее нормальных значений с помощью различных согревающих устройств, а также создание оптимального микроклимата в помещении.

## Глава 4. Интенсивная терапия заболеваний и повреждений нервной системы

### **Нутриционная поддержка**

При осуществлении питания этих пациентов используют общие подходы, применяемые у пациентов, находящихся в критических состояниях. Поскольку у большинства пациентов с ТСМ функция ЖКТ не нарушена, основным путем введения питательных веществ является энтеральный. Интубированным пациентам питательные смеси вводят через назогастральный зонд. В настоящее время нет исследований, которые бы выявили преимущества какого-либо способа введения питательных смесей, не определен их оптимальный количественный и качественный состав. После наложения трахеостомы или экстубации пострадавших пациентов переводят на пероральное кормление, в том числе в варианте сиппинга.

#### **Поддержание нормальной моторики желудочно-кишечного тракта**

В ряде случаев вследствие нарушения вегетативной иннервации органов ЖКТ течение раннего периода ТСМ осложняется развитием острого расширения желудка. Возникающий вследствие этого гастроэзофагеальный рефлюкс может приводить к аспирации желудочного содержимого в трахеобронхиальное дерево (ТБД). Способами профилактики этого осложнения будут своевременная постановка желудочного зонда с целью его декомпрессии, придание возвышенного положения голове и применение препаратов, стимулирующих моторику ЖКТ.

Предотвращение развития запоров, возникающих в результате временной утраты рефлекторной деятельности сакральными сегментами СМ, осуществляющими иннервацию нижних отделов кишечника и анального сфинктера, также является одним из направлений интенсивной терапии раннего периода ТСМ. Вследствие этого происходит нарушение моторики ЖКТ, которое при неблагоприятном развитии может приводить к формированию механической кишечной непроходимости. Основным способом

профилактики развития этого осложнения является регулярное опорожнение прямой кишки с помощью клизм и при необходимости механической чистки. С целью формирования необходимой консистенции каловых масс, которое облегчит их удаление, ряд клинических руководств рекомендуют применять питательные смеси, обогащенные нерастворимыми пищевыми волокнами, и обеспечивать энтеральное поступление жидкости до 2–3 л/сут. При отсутствии эффекта от этих мероприятий показано применение средств, стимулирующих работу ЖКТ.

#### **Профилактика уроинфекции**

Утрата рефлекторной деятельности сакральными сегментами СМ при развитии спинального шока вызывает острую задержку мочи в раннем периоде ТСМ. Развивающаяся вследствие этого атония мочевого пузыря требует его катетеризации. Длительное стояние уретрального катетера является причиной возникновения инфекционных осложнений мочевыделительной системы. Они могут не ограничиваться местным воспалением мочевого пузыря и мочеиспускательного канала и носить восходящий характер, приводя к развитию пиелонефрита и почечной недостаточности.

Профилактическое системное назначение антибиотиков, введение антибактериальных и антисептических препаратов в полость мочевого пузыря не приводят к снижению частоты развития инфекционных осложнений. В связи с этим для их предотвращения, кроме соблюдения общепринятых правил асептики и ухода за уретральным катетером, после стабилизации состояния пациента ряд клинических руководств рекомендуют применять методику периодической катетеризации мочевого пузыря.

#### **Предотвращение вегетативной гиперрефлексии**

При полном повреждении СМ выше уровня Th<sub>7</sub> после регресса спинального шока у большинства пациентов возникает вегетативная гиперрефлексия. Аfferентные импульсы из желудка, кишечника, мочевого пузыря, уретры и других органов, возникающие из-за их растяжения содержимым, раздражения установленными в эти полости зондами и катетерами, а также формирования местного воспаления, поступают в изолированный СМ. Это вызывает чрезмерную активацию расположенных в нем центров симпатической нервной системы. При этом отсутствие связи с корой ГМ препятствует возникновению ощущений локального неблагополучия. Основными клиническими проявлениями вегетативной гиперрефлексии являются повышение САД более 200 мм рт.ст. и возникновение аритмий сердца. Для купирования этих гемодинамических проявлений большинство клинических руководств рекомендуют симптоматическое применение нитратов, β<sub>1</sub>- и ганглиоблокаторов, блокаторов медленных кальциевых каналов. Основным же способом лечения будет поиск и устранение причин патологической афферентации.

#### **Профилактика инфекционных осложнений**

Пациенты с ТСМ подвержены высокому риску развития инфекционных осложнений. Профилактику инфекционных осложнений у этих пострадавших проводят по общепринятым правилам, в основе которых будут лежать соблюдение требований асептики при работе с большими и выполнение правил ухода за ними. Превентивное назначение антибиотиков показано только при проникающем характере ранения позвоночника.

#### **Профилактика венозных тромбозов и тромбоэмболических осложнений**

Пострадавших с ТСМ относят к категории пациентов с высоким риском развития ВТЭО. Рекомендуется начинать ее как можно раньше, используя для этого различные механические методы, включающие периодическую наружную пневмокомпрессию нижних конечностей, устройства для совершения ими пассивных движений и эластичный трикотаж. Их применение относительно безопасно с точки зрения развития осложнений в зоне повреждения, и поэтому первые 48–72 ч после травмы или оперативного вмешательства на позвоночнике они являются основным способом профилактики ВТЭО. Однако длительно они могут применяться лишь совместно с антикоагулянтами, которые рекомендуется назначать после того, как риск развития ВТЭО превысит риск кровотечения или геморрагического пропитывания в зоне повреждения. Преимуществ каких-то конкретных препаратов не установлено. Поэтому проведение профилактики ВТЭО антикоагулянтами осуществляется по общепринятым схемам.

## **Глава 4. Интенсивная терапия заболеваний и повреждений нервной системы**

### **4.7. Интенсивная терапия в нейрохирургии**

*А.Н. Кондратьев, Н.А. Лестева, И.А. Савин, Л.М. Ценципер, А.В. Щеголев*

Интенсивная терапия в нейрохирургии представляет собой часть комплексного лечения пациентов с заболеваниями головного и спинного мозга. Основными показателями для интенсивного наблюдения и лечения в условиях ОРИТ чаще всего является осложненное течение послеоперационного периода, связанное с соматическими проблемами (дыхательная, сердечно-сосудистая или иная недостаточность), либо имеющими непосредственную связь с вмешательством (нарушение сознания, послеоперационные гематомы, ишемическое повреждение, нарушения гомеостаза центрального генеза и пр.).

Причинами ДН чаще всего являются нарушение центральной регуляции, обструкция дыхательных путей, слабость дыхательной мускулатуры и повреждение паренхимы легких. Классическими вариантами *центральных механизмов* нарушения и патологических ритмов дыхания считают: газпинг, апнейстическое, атаксическое и кластерное дыхание, нейрогенную гиповентиляцию, дыхание Чейна–Стокса. *Обструкция дыхательных путей* может возникнуть при угнетении сознания (менее 9 баллов по ШКГ), бульбарных нарушениях и черепно-лицевых повреждениях. *Слабость дыхательной мускулатуры* наблюдают при опухолях, повреждениях СМ и нервно-мышечных заболеваниях.

Наиболее частая причина ДН — повреждение СМ в шейном или верхнем грудном отделе. Если оно происходит на уровне сегментов C<sub>1</sub>–C<sub>III</sub>, то возникает апноэ вследствие паралича диафрагмы, а если C<sub>IV</sub>–C<sub>VII</sub>, то иннервация диафрагмы сохраняется, но отсутствует у межреберных мышц, что приводит к развитию их вялого паралича. При параличе межреберной мускулатуры невозможен адекватный кашель — возникают ателектазы, снижается ФОЕ легких. В результате уменьшается податливость легочной ткани, возрастает работа дыхания и соответственно увеличивается МС.

*Паренхиматозная ДН* при повреждении головного мозга и СМ развивается в вариантах ОРДС (даже при изолированной ЧМТ), нейрогенного ОЛ или воспалительных изменений. В остром периоде спинальной травмы развитие ОЛ связано прежде всего с внезапной утратой симпатического тонуса. Нейрогенный ОЛ возникает у пострадавших с ЧМТ (субарахноидальное и внутримозговое кровоизлияние, повреждение гипоталамуса и продолговатого мозга), а также у пациентов с ВЧГ. ДН у данной категории пациентов часто связана с собственно проводимой интенсивной терапией. Так, применение гипотермии и «барбитуровой комы» для коррекции синдрома ВЧГ вызывает иммуносупрессию и увеличивает риск развития пневмонии и ОРДС.

Показаниями для инициации респираторной поддержки, помимо угнетения сознания до уровня комы (сопора), традиционно являются нарушения КОС и газового состава крови. Основным методом коррекции дыхательных нарушений — инвазивная респираторная поддержка. Показаниями к интубации трахеи являются угнетение сознания, выраженная слабость дыхательной мускулатуры, ВЧГ и отсутствие защитных рефлексов трахеи (кашель).

Общепринятыми условиями для проведения ИВЛ считают ясное сознание, способность к сотрудничеству с медицинским персоналом и отсутствие нарушений акта глотания. В остальных случаях показана инвазивная ИВЛ, для чего используют: оротрахеальную интубацию (метод выбора обеспечения проходимости дыхательных путей в экстренных ситуациях), назотрахеальную интубацию (менее предпочтительна, поскольку повышает риск развития синуситов и кровотечений при ранении слизистой оболочки хоан или носоглотки, противопоказана при переломе основания черепа), трахеостомию (уменьшение дискомфорта, легче отучать пациента от ИВЛ, уменьшенное мертвое пространство).

При развитии паренхиматозной ДН (ОРДС, нейрогенный ОЛ) для поддержания нормальной концентрации кислорода в крови используют дыхательный объем — 6–8 мл/кг идеальной массы тела, при этом следует минимизировать уровень пикового давления, в том числе подбирая оптимальный уровень ПДКВ. За исключением стремления поддерживать желаемые показатели газообмена при минимальном влиянии на внутригрудное давление, респираторную терапию проводят по классическим принципам протективной ИВЛ, которая подробно описана в разделе 6.3. «Агрессивные» параметры респираторной поддержки [давление инспираторной паузы (P<sub>plat</sub>) >30 см вод.ст., ПДКВ >15 см вод.ст.] увеличивают внутригрудное давление, что может приводить к изменению церебральной гемодинамики и увеличению ВЧД.

Церебромардиальный синдром — совокупность определенных изменений ЭКГ (нейрогенные аритмии, острое церебральное сердце, кардиомиопатия такоубо), сопутствующих поражению ГМ. Установлено, что первично может быть вовлечена гипоталамо-гипофизарная система (при непосредственном поражении опухолью или травмой) и вторично, по механизму обратных связей, при поражении самих внутренних органов. Причиной развития дистрофических явлений может стать раздражение любого участка ЦНС, однако лишь при условии, что сила раздражения достаточно велика, либо когда зона повреждения довольно обширна. Помимо нервно-рефлекторных влияний, изменения затрагивают и гуморальное звено регуляции сердечной деятельности.

Аритмии нейрогенного происхождения — весьма актуальная проблема современной медицины. Диагностируют миграцию водителя ритма, брадикардию, пароксизм фибрилляции предсердий (ФП). ЭКГ дает лишь косвенные данные о функциональном состоянии миокарда. Сопоставление данных ЭКГ с результатами морфологических исследований показало, что строгой зависимости между ними нет. Однако в большинстве случаев изменения ЭКГ позволяют довольно точно судить о развитии структурных повреждений миокарда.

## Глава 4. Интенсивная терапия заболеваний и повреждений нервной системы

Наиболее частые проявления цереброкardiaльного синдрома у пациентов с объемными образованиями ГМ — разные виды тахикармий, АГ, кардиалгии центрального генеза. Характерна быстрая динамика, не всегда отражающая направленность церебрального процесса. Проявления цереброкardiaльного синдрома не исключают развития ишемии миокарда, грубых нарушений ритма и проводимости как усугубления течения ИБС. Нейровегетативная стабилизация — способ патогенетической терапии цереброкardiaльного синдрома. У пациентов с минимальными проявлениями авторы используют фенитоин в дозе 0,234 мг/сут. На втором уровне (у пациентов с выраженными проявлениями раздражения диэнцефало-мезенцефального отдела ствола ГМ) в комплексе интенсивной терапии применяют фенитоин в той же дозе, прометазин — по 100 мг/сут, β-адреноблокаторы. Третий уровень средств используют при неэффективности ранее перечисленных препаратов, при тяжелых, многофакторных повреждениях оральных отделов ствола ГМ. Проводят глубокую блокаду (близка к понятию «лечебный наркоз») для обеспечения нейровегетативной стабилизации при сохранении основных гомеостатических реакций. Препараты выбора (оригинальная авторская методика): гипнотик; наркотический анальгетик; агонист α<sub>2</sub>-адренорецепторов.

**Диэнцефально-катаболический синдром** — наиболее грозное, угрожающее жизни пациента состояние, неспецифическая реакция диэнцефальных структур. Синдром возникает при различных травмах мозга (в том числе операционной), кровоизлияниях, гидроцефалии, инфекциях. При развитии синдрома регистрируют повышенный уровень катехоламинов и иногда — глюкокортикоидов.

*Клинически* синдром характеризуется изменением уровня сознания (от оглушения до комы), АГ, тахикардией, тахипноэ, гипертермией, гипергидрозом, дистрофическими висцеральными и кожными нарушениями (нейродистрофический синдром). Возможно развитие двигательного возбуждения и мышечного гипертонуса. Метаболические нарушения связаны с усилением общего обмена и гиперкатаболизмом — рост концентрации в крови глюкозы, ферментов, азота и гипоальбуминемия. Энергетические затраты при диэнцефально-катаболическом синдроме могут возрастать на 100–200%. Развитие синдрома приводит к тяжелому вторичному повреждению клеток ГМ, вплоть до нейрональной гибели. Значительно возрастает количество вторичных осложнений (инфекционно-воспалительных, трофических), а также со стороны легких (образование ателектазов, отек), органов ЖКТ (перемещение кишечных микроорганизмов за пределы кишки, стресс-язвы, нарушения моторики и секреции), сердечно-сосудистой системы (нарушения коронарного кровотока, миокардиодистрофии, миоцитолитиз, нарушения проводимости, нарушения сосудистого тонуса и проницаемости капилляров).

*Интенсивная терапия* направлена в первую очередь на снижение активности диэнцефальных структур путем каудализации стволовых функций и создания нового системного уровня функционирования. Для достижения вегетативной стабильности, снижения симпатической активности, согласно оригинальной авторской методике, целесообразно использовать опиоидные анальгетики, агонист α<sub>2</sub>-адренорецепторов клонидин. Подавляют симпатическую активность также препараты бензодиазепинового ряда (мидазолам, диазепам) и нейролептики (хлорпромазин, галоперидол). Другие принципы и подходы лечения включают восполнение (поддержание нормоволемии и ЦПД), а также своевременную коррекцию энергетических потерь (уменьшает риск развития дистрофии органов и тканей при гиперкатаболизме).

Энергетическую ценность рациона рассчитывают индивидуально, исходя из потерь [в среднем 25–50 ккал/(кг × сут), белок 2–3 г/(кг × сут)]. Раннее начало ЭП сбалансированными смесями препятствует или уменьшает выраженность перемещения кишечных микроорганизмов за пределы кишки, стимулирует моторную, секреторную функции органов ЖКТ.

Температуру (для уточнения генеза гипертермии) проводят термометрию в трех точках; если разница температур <0,5 °С, то лихорадка, вероятно, центрального происхождения) снижают назначением пророксана (α-адреноблокатор центрального действия), бромкриптина (стимулятор D<sub>2</sub>-дофаминовых рецепторов) и с помощью физического охлаждения.

Гипернатриемия — проявление электролитных нарушений, самые частые их причины — дегидратация и НД. В подобных случаях показана инфузия 5% раствора декстрозы (Глюкозы<sup>♦</sup>), 0,45% раствора натрия хлорида, адекватное восполнение ОЦК. При НД назначают вазопрессин или его синтетический аналог — десмопрессин. Гиперосмолярность плазмы может возникнуть вследствие гипернатриемии, гипергликемии, гиперкатаболизма. Для последнего варианта характерна высокая (> 10 мОсм/кг) криоскопическая дискриминанта (разница между истинной и расчетной осмолярностью). С целью коррекции вводят гипоосмолярные растворы, при НД — десмопрессин.

При развитии инфекционных осложнений назначают антибактериальную терапию по результатам посевов и чувствительности микрофлоры. Учитывая высокий риск развития стресс-язв, применяют ингибиторы протонной помпы (ИПП). Для профилактики пролежней используют специальные матрасы и раннюю «реанимационную» реабилитацию.

**Гипореактивные или гипозергические состояния** возникают при поражении ЦНС различного происхождения (травма, инфекции, кровоизлияния, опухоли базально-супратенториальной локализации). Нередки случаи исхода диэнцефально-катаболического синдрома в гипореактивное состояние. Клинически он проявляется нарушением сознания, тенденцией к артериальной гипотензии и брадикардии, гипотермией, мышечной гипотонией, снижением уровня основного обмена.

Для дальнейшей коррекции вторичной надпочечниковой и/или тиреоидной недостаточности показано исследование концентрации гормонов. При гормональной недостаточности — заместительная терапия.

**Нарушения углеводного обмена** часто регистрируют у пациентов ОРИТ рассматриваемого профиля. К гормонам, влияющим на углеводный обмен, относят пептиды (инсулин и глюкагон), глюкокортикоид кортизол и катехоламин эпинефрин (Адреналин<sup>♦</sup>).

Глюкокортикоиды, прежде всего кортизол, индуцируют все ключевые ферменты глюконеогенеза. Эпинефрин (Адреналин<sup>♦</sup>), стимулирует действие аденилатциклазы, оказывает влияние на весь каскад реакций фосфорилиза. Соматотропный гормон оказывает влияние на активность ферментов пентозофосфатного пути и снижает утилизацию глюкозы периферическими тканями. Таким образом, избыточная или недостаточная их секреция может стать причиной нарушения углеводного обмена.

## Глава 4. Интенсивная терапия заболеваний и повреждений нервной системы

Патогенез *гипергликемии* связан в основном с повышением концентрации контринсулярных гормонов, активизацией симпатоадреналовой, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем. Основные осложнения — усугубление ишемии и отека мозга, развитие гиперосмолярности, ацидоза и дегидратации.

У пациентов в критических состояниях гликемия >6–9 ммоль/л ведет к увеличению частоты инфекционных, трофических осложнений и летальности. Для выбора тактики терапии необходимо определить степень остроты и выраженности гипергликемии, сопутствующие заболевания.

Острая гипергликемия возникает при поражении мозга различного характера (травма, кровоизлияние, резкое повышение ВЧД, инфекции). У пациентов с неотложным анамнезом введение инсулина показано в том случае, если гипергликемию отмечают дольше 2–3 ч.

**Водно-электролитные нарушения** — закономерные расстройства, встречающиеся при заболеваниях и травмах ЦНС.

Поддержание состава внеклеточной жидкости в очень узких пределах крайне важно для полноценного функционирования клеток организма. От осмолярного давления внеклеточной жидкости зависит как форма клетки, так и концентрация различных ионов внутри нее. В свою очередь, адекватная концентрация ионов во внеклеточной среде необходима для правильной функции ионных каналов, поддержания потенциалов клеточной мембраны и межклеточного взаимодействия.

**Гипернатриемия** — повышение уровня натрия плазмы более 150 ммоль/л. Причинами гипернатриемии и *гиперосмолярности* у пациентов с поражением ЦНС могут быть: дегидратация вследствие почечных (НД, применение диуретиков) и внепочечных (гипергидроз, гипервентиляция, рвота, диарея) потерь; гиперкатаболизм; введение большого количества гиперосмолярных

растворов. У пациентов с диэнцефально-катаболическим синдромом высокая истинная осмоляльность может быть связана с увеличением концентрации средних молекул. Наиболее частой причиной гипернатриемии у больных с поражением ЦНС является НД.

Выделяют несколько *вариантов НД*: центральный (или нейрогенный — снижение уровня антидиуретического гормона в результате дисфункции гипоталамо-гипофизарной системы) и нефрогенный НД (относительная резистентность рецепторов почек к нормальному уровню антидиуретического гормона).

Все эффекты антидиуретического гормона развиваются в результате его связывания со специфическими рецепторами, находящимися в клетках-мишенях. *Этиологию НД* связывают с опухолями хиазмально-селлярной области, прежде всего аденомами гипофиза и краниофарингиомами, образованием артериальной аневризмы, непосредственно воздействующей на гипоталамус, ЧМТ (особенно при переломах основания черепа), энцефалитом и менингитом, приемом этанола, фенитоина, смертью мозга (прекращается продукция гипоталамусом антидиуретического гормона).

*Клиническими проявлениями НД* считают: осмоляльность мочи  $<200$  мОсм/л, (обычно 50–150 мОсм/л), удельный вес  $<1,003$  кг/л (обычно 1,001–1,005 кг/л); отсутствие способности организма выделять концентрированную мочу (выше 300 мОсм/л), даже при выраженной дегидратации организма; полиурия — темп диуреза превышает 250 мл/ч (у детей  $>3$  мл/кг в час); нормальный или повышенный уровень натрия плазмы крови; полидипсия. Развитие полиурии при центральном НД требует дифференциальной диагностики со следующими состояниями: нефрогенной формой; психогенной полидипсией; осмотическим диурезом (последствия осмотерапии, глюкозурия); использованием диуретических препаратов.

Интенсивная терапия при НД в раннем послеоперационном периоде заключается в контроле объема введенной жидкости и выделенной мочи (каждые 1–3 ч) уровня натрия плазмы и осмоляльности плазмы (каждые 6 ч). При развитии полиурии восполнение потери жидкости осуществляется 0,9% раствором NaCl (натрия хлорида) с добавлением KCl 20 ммоль/л, строго по объему потерь.

При коррекции гипернатриемии используют раствор 5% декстрозы (Глюкозы<sup>♦</sup>) / NaCl 0,9% (1:1) + KCl 20 ммоль/л с постоянной скоростью 50–100 мл/ч. В первые часы после операции пациенты, получившие значительный объем инфузии интраоперационно, могут иметь адекватное повышение темпа диуреза. В этой ситуации возмещается половина объема мочи. Если темп диуреза превышает 300 мл/ч, используют препараты вазопрессина (десмопрессин в пероральной или интраназальной форме) до эффективного снижения темпа диуреза ( $<250$  мл/ч).

Симптомы умеренно выраженной *гипонатриемии*: анорексия, головная боль, повышенная возбудимость, МС. При остром снижении концентрации  $\text{Na}^+$  в сыворотке  $<120$  ммоль/л возникают нарушения сознания, судороги, дыхательные расстройства. Быстрое развитие отека мозга может привести к летальному исходу. При постепенном развитии гипонатриемии (концентрация 120–130 ммоль/л) возникают тошнота, рвота, усиливается головная боль. *Причинами гипонатриемии* у пациентов с нейрохирургической патологией являются синдром неадекватной секреции вазопрессина (SIADH — Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion) и мозговой сольтеряющий синдром (CSW — Cerebral Salt Wasting).

Синдром неадекватной секреции вазопрессина полиэтиологичен. В качестве основных этиологических факторов называют: злокачественные новообразования (особенно легких); интракраниальные патологические процессы (опухоли ГМ); менингит, особенно у пациентов детского возраста; ЧМТ; субарахноидальные кровоизлияния; ВЧГ любого генеза; анемию; стресс; артериальную гипотензию; выраженный болевой синдром; применение лекарственных препаратов (например, хлорпропамид повышает чувствительность почечных рецепторов к эндогенному вазопрессину, окситоцин имеет перекрестную активность с вазопрессинем). Основными характеристиками SIADH являются избыточный натрийурез, уменьшение внутрисосудистого объема жидкости, дегидратация. Диагностические критерии SIADH: гипонатриемия (концентрация Na менее 134 ммоль/л); низкая осмоляльность плазмы крови (менее 280 мОсм/л); повышенное содержание Na в моче (более 180 ммоль/л); высокий коэффициент отношения концентрации Na моча/плазма (1,5–2,5/1,0); нормальная функция почек; отсутствие симптомов надпочечниковой недостаточности (отсутствие артериальной гипотензии и гипер-калиемии); отсутствие гипотиреоза.

## Глава 4. Интенсивная терапия заболеваний и повреждений нервной системы

Если снижение натрия в плазме происходит постепенно и его дефицит умеренный ( $\text{Na} \geq 125$  ммоль/л), то клинические проявления могут быть минимальными, а парадоксальным является наличие жажды. Симптомами умеренно выраженной гипонатриемии (натрий плазмы крови в пределах 125–135 ммоль/л) являются анорексия, головная боль, возбудимость, МС. При выраженной гипонатриемии ( $\text{Na}^+$  менее 125 ммоль/л) или резком снижении уровня натрия плазмы ( $>0,5$  ммоль/ч) диагностируют мышечные спазмы, тошноту/рвоту; угнетение сознания до сопора и глубже; дыхательные нарушения и судороги.

Принципиально важной является **дифференциальная диагностика** между CSW и SIADH: CSW приводит к гиповолемии, а SIADH сопровождается нормоволемией и умеренной гипергидратацией. Это определяет различия в методах коррекции водно-электролитных нарушений при этих синдромах. Дифференциальный диагноз между CSW и SIADH также принципиален для выбора тактики *интенсивной терапии*. Общие принципы инфузионной терапии для SIADH и CSW: необходимо избегать назначения растворов с низким содержанием натрия и глюкозосодержащих растворов, при этом темп коррекции уровня Na не должен превышать 1 ммоль/л в час. Если изменения уровня Na плазмы составили  $\geq 10$  ммоль/л за 24 ч, то приостанавливают введение гипернатриемического раствора NaCl, не допуская гипернатриемии.

Основные принципы волевой нагрузки и коррекции водно-электролитного баланса при SIADH: общий суточный объем жидкости должен быть ограничен до 1000 мл для взрослого или 1 л/м<sup>2</sup> в сутки для детей; при  $\text{Na} < 125$  ммоль/л вводится NaCl 3% — 3 мл/кг в течение 30 мин и фуросемид в дозе 1 мг/кг через 15 мин после начала введения гипертонического раствора; необходима коррекция анемии. При CSW объем инфузии должен соответствовать диурезу. При  $\text{Na} < 125$  ммоль/л показано назначение гипертонического раствора натрия хлорида 3% (513 ммоль/л) или 5% (856 ммоль/л). Стартовая скорость должна составлять 0,3–0,7 мл/кг в час 3% раствора или 0,12–0,25 мл/кг в час 5% раствора.

При CSW *диуретики* противопоказаны, назначают флудрокортизон (Кортинеффа<sup>♦</sup>, Флоринефа<sup>♦</sup>), а именно при  $\text{Na}$ : 130–134 ммоль/л — 50–100 мкг/сут; 125–129 ммоль/л — 100–300 мкг/сут;  $<125$  ммоль/л — 300 мкг/сут. ГК показаны при наличии надпочечниковой недостаточности, препарат выбора — гидрокортизон 30–200 мг/сут. Синтетические аналоги антидиуретического гормона при гипонатриемии противопоказаны.

Всем пациентам при уровне  $\text{Na} < 125$  ммоль/л показана противосудорожная терапия, препарат выбора — вальпроевая кислота (Вальпроат натрия<sup>♦</sup>). В терапии обоих гипонатриемических синдромов важно соблюдать рекомендуемую скорость коррекции натрия 0,5–1 ммоль/л в час.

Превышение рекомендованной скорости может привести к **понтинному миелинолизу** (Central Pontine Myelinolysis). Миелинолиз приводит к следующим состояниям: ментальным нарушениям; тетрапарезу со сниженным мышечным тонусом; периферическим и центральным парезом черепных нервов, включающим псевдобульбарный синдром. Также к развитию миелинолиза ГМ предрасполагают дыхательные нарушения, гипоксия; длительный период гипонатриемии ( $\geq 48$  ч) до начала терапии; слишком быстрая коррекция до нормо- или гипернатриемии (в течение 24–48 ч от начала терапии); повышение уровня натрия в плазме более чем на 25 ммоль/л в течение 48 ч от начала терапии; сопутствующие алкоголизм, гипотрофия.

**Нарушения терморегуляции** также могут иметь место у пациентов в ОПИТ нейрохирургического и неврологического профиля. *Гипертермия* возникает при поражении ЦНС различной природы (травмы, кровоизлияния, опухоли, воздействующие на гипоталамус, инфекции, гипертензионно-гидроцефальный синдром). Его основа — нарушения терморегуляции и регуляции, повышение симпатoadренальной активности гипоталамических структур. Чаще всего гипертермия — часть диэнцефально-катаболического синдрома, но может быть изолированным симптомом. Для лихорадки центрального генеза характерна незначительная разница ректальной и подмышечной температур ( $<0,5$  °C), нередко отмечают отсутствие корреляции между ЧСС, ЧДД и гипертермией. Необходимо проводить тщательный дифференциальный диагноз между центральной и инфекционной гипертермией, тем более что их сочетание — частое явление. С указанной целью регулярно проводят клинические и бактериологические исследования крови, мочи, ликвора, рентгенографию легких, прокальцитонинный тест. В основе развития *гипотермии* могут быть как нарушения терморегуляции при поражении гипоталамуса различного генеза, так и вторичная надпочечниковая недостаточность или гипотиреоз.

**Таблица 4.27.** Сравнение мозгового сольтеряющего синдрома и синдрома неадекватной секреции антидиуретического гормона

Критерий сравнения	CSW	SIADH
--------------------	-----	-------

ОЦК	Снижен	Норма
Баланс натрия	Отрицательный	Вариабельный
Симптомы дегидратации	Выявляются	Отсутствуют
Масса больного	Снижен	Повышен или не изменен
ЦВД	Снижен (<6 см вод.ст.)	Повышен или норма
Гематокрит	Повышен	Снижен или норма
Осмолярность плазмы	Снижена	Снижена
Натрий мочи	Повышен значительно	Повышен
Калий плазмы	Норма/повышен	Снижен
Мочевая кислота плазмы	Норма	Снижена

## Глава 4. Интенсивная терапия заболеваний и повреждений нервной системы

### 4.8. Хронические нарушения сознания

Е.А. Кондратьева, А.А. Белкин, М.В. Петрова

К основным вариантам хронических нарушений сознания (ХНС) относят: вегетативное состояние (ВС) или, согласно новой номенклатуре, синдром ареактивного бодрствования (ВС/САБ) и состояние минимального сознания (СМС). Критерии диагноза ВС/САБ перечислены в табл. 4.28. Отличием ВС/САБ от комы является появление реакции пробуждения — открывания глаз, при этом бодрствование пациента не наполнено признаками осознания себя и окружающего, то есть поведенческими реакциями: ВС/САБ — вариант диссоциации между бодрствованием и отсутствием сознания при сохранности функций ствола ГМ. В настоящее время в зависимости от объема контакта с пациентом, принято разделение на СМС «минус» и «плюс».

**Таблица 4.28.** Варианты длительных нарушений сознания

САБ (синдром ареактивного бодрствования)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Бодрствование сохранено — спонтанное или в ответ на стимуляцию — открывание глаз.</li> <li>Нет признаков целенаправленных поведенческих реакций и осознания себя и окружающих.</li> <li>Спонтанное дыхание.</li> <li>Сохранены стволовые рефлексы.</li> <li>Нет речевой продукции и понимания речи.</li> <li>Полная или частичная сохранность вегетативных функций гипоталамуса или ствола. Сохранность цикла «сон–бодрствование» (не всегда привязан ко времени суток). Возможны: <ul style="list-style-type: none"> <li>– гримаса на боль;</li> <li>– ориентировочная реакция в ответ на звуковой раздражитель.</li> </ul> </li> <li>Нетипичны, но возможны: <ul style="list-style-type: none"> <li>– ориентировочная реакция на звук;</li> <li>– защитные реакции в ответ на угрозу (закрывание глаз в ответ на приближающийся стимул);</li> <li>– произнесение неразборчивых звуков и слов</li> </ul> </li> </ul>
СМС (состояние минимального сознания)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Устойчивое бодрствование со спонтанным открыванием глаз.</li> <li>Устойчивая фиксация взора и слежение взором.</li> <li>Меняющиеся во времени, но воспроизводимые признаки поведенческих реакций.</li> <li>Выполнение простых заданий.</li> <li>Эмоциональные реакции на окружающее — плач или смех.</li> <li>Произнесение простых слов.</li> <li>СМС «минус». Пациент фиксирует взгляд, но не выполняет простых команд.</li> <li>СМС «плюс». Фиксация взора с выполнением простых команд</li> </ul>
Выход из СМС	<ul style="list-style-type: none"> <li>Восстановление когнитивных функций.</li> <li>Пациент может правильно указать на предмет, который называет исследователь, из двух показываемых.</li> <li>Пациент может показать, как пользоваться различными предметами (зубной щеткой, ручкой, расческой и т.д.)</li> </ul>
Синдром запертого человека	<ul style="list-style-type: none"> <li>Бодрствование спонтанное.</li> <li>Сознание сохранено, возможно общение с помощью движения глаз.</li> <li>Тетрапарез или тетраплегия.</li> <li>Бульбарные нарушения, анартрия</li> </ul>
Кома	<ul style="list-style-type: none"> <li>Бодрствование отсутствует, то есть нет реакции открывания век (у пациентов с последствием гипоксического поражения мозга в некоторых случаях на фоне отсутствия реакции зрачков на свет и корнеальных рефлексов может наблюдаться спонтанное непроизвольное открывание век, связанное с изменением их тонуса. Сочетание признаков тяжелого поражения ствола мозга и спонтанного непроизвольного открывания век — прогностически неблагоприятный симптом для дальнейшего восстановления. Также следует помнить, что в некоторых случаях отсутствие открывания век может быть обусловлено двусторонним поражением глазодвигательных нервов птозом).</li> <li>Нет выполнения команд, целенаправленных движений в ответ на боль.</li> <li>Нарушение спонтанного дыхания.</li> <li>Нарушение рефлексов ствола ГМ.</li> <li>Нет вербального контакта.</li> </ul> <p><i>Продолжительность вышеописанной симптоматики — более 1 ч</i></p>

Основными причинами развития ХНС являются ЧМТ, а также гипоксия и/или гипоперфузия в результате остановки сердца либо длительной гиповолемии. Причиной развития ХНС также могут быть последствия различных вариантов сосудистых нарушений (церебросубарахноидальные кровоизлияния, ишемические инсульты), инфекционные варианты поражения ЦНС (энцефалиты, васкулиты), токсические и метаболические нарушения (тяжелая гипогликемия, отравление алкоголем, психотропными препаратами, угарным газом и т.д.).

Важными факторами, определяющими прогноз у пациента с ХНС, являются возраст, этиология поражения мозга, продолжительность ВС/САБ.

Наиболее благоприятный прогноз восстановления сознания после травматического поражения мозга наблюдают у пациентов в ВС/САБ в возрасте до 40 лет, а также в возрастной группе детей от 5 до 6 лет. Пациенты в СМС в течение 5 мес после травмы имеют более благоприятный прогноз дальнейшего восстановления сознания, тогда как у больных, находящихся в ВС/САБ и перенесших нетравматическое поражение головного мозга, прогноз менее благоприятен.



Существует высокая вероятность того, что у пациентов с ВС/КАБ нетравматического постгипоксического генеза оценки по шкале CRS-R не менее 6 баллов, наблюдаемые более чем через 1 мес после повреждения, а также сохранность соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) при билатеральной стимуляции срединного нерва имеют важное прогностическое значение как независимые предикторы благоприятного исхода и указывают на более высокие шансы восстановления через 24 мес после церебрального повреждения.

## Глава 4. Интенсивная терапия заболеваний и повреждений нервной системы

Благоприятными критериями исхода ВС/КАБ по данным нейрофизиологических методов являются: регистрирование  $\alpha$ -активности на ЭЭГ при динамическом исследовании; сохранность реакции десинхронизации на фотостимуляцию на ЭЭГ; регистрация сонных веретен в период сна при полисомнографии; наличие корковых компонентов ССВП и когнитивных вызванных потенциалов, а также, хотя бы в редуцированной форме, наличие ответа на отличающийся стимул.

Лечение пациентов в ВС/КАБ и СМС в основном остается симптоматическим и заключается в коррекции симпатикотонии (тахикардии, повышения АД, гипергидроза и т.д.), лечении инфекционных осложнений, спастичности, коррекции нейроэндокринных нарушений, купирования болевого синдрома и т.д. Эффективность применения фармакологических препаратов и различных методик стимуляции мозга с целью воздействия на процессы восстановления сознания остается дискуссионной. Большинство методов лечения, предлагаемых пациентам с ХНС (например, гипербарическая оксигенация, лечение биологически активными добавками, стволовыми клетками, маслом первоцвета и т.д.), не имеют достаточной доказательной базы, чтобы подтвердить или опровергнуть целесообразность их применения; при этом многие из указанных методов влекут за собой определенные риски. Обсуждается эффективность назначения препаратов с дофаминергическим, антиглутаматергическим, ГАМК-эргическим эффектами, применяемыми с целью восстановления сознания у пациентов с ХНС (амантадин, леводопа, бромкриптин, метилфенидат<sup>69</sup>, золпидем, баклофен, ламотриджин и др.). Описан «пробуждающий» эффект золпидема, апоморфина<sup>69</sup>, баклофена, после применения которых у пациентов наблюдалось восстановление сознания в течение нескольких часов, подобное описанному в сказке «Спящая красавица». В рекомендациях Американской ассоциации неврологии по ведению пациентов с ХНС в разделе, посвященном фармакотерапии, приведены сведения об эффективности амантадина в лечении больных с травматическим поражением головного мозга в период от 4–16 нед после травмы.

Вместе с тем доказательной базы, позволяющей сформулировать четкие рекомендации по медикаментозной терапии, направленной на стимуляцию восстановления сознания у пациентов с ХНС, нет. Вопрос о выборе препарата рекомендуют решать непосредственно лечащему врачу совместно с семьей пациента, но с максимальным учетом интересов больного. Если принято решение о назначении какого-либо препарата, должен быть составлен протокол назначения препарата (А-В-А дизайн). Эффект действия препарата должен быть оценен с помощью специализированных шкал, с обязательной оценкой по шкалам до и после лечения. Комбинацию нескольких препаратов с нейростимулирующим.

Спастичность — двигательное нарушение (синдром верхнего мотонейрона), которое характеризуется повышением тонических рефлексов на растяжение (или мышечного тонуса) и повышением сухожильных рефлексов. Она проявляется преимущественно как мышечный гипертонус и ограничение объема движений. Болезненные состояния, обусловленные спастичностью, создают патологическую афферентацию, ограничивающую возможность восстановления сознания.

Основными методами лечения спастичности у пациентов с ХНС являются: применение методик физической реабилитации, использование миорелаксантов в пероральной форме, инъекции ботулинического токсина и интратекальное введение баклофена с помощью помпы. В зависимости от предполагаемой интенсивности боли возможно применение как НПВП, так и при необходимости опиоидных анальгетиков. Купирование болевого синдрома создает благоприятный фон для дальнейшей реабилитации, способствует восстановлению сознания.

Результаты работ по использованию транскраниальной стимуляции постоянным током и магнитной стимуляции ГМ у пациентов с ХНС свидетельствуют о расширении сознания после проведения процедуры постоянным током и магнитной стимуляции (наблюдается преимущественно у пациентов в СМС).

Все пациенты в ВС/КАБ и СМС нуждаются в методиках сенсорной полимодальной стимуляции: привлечении их внимания с помощью ярких предметов, цветовых комбинаций, музыки, ароматов, проведении массажа и лечебной физкультуры. Питание пациентов в ВС/КАБ рекомендовано осуществлять через гастростому, так как длительное использование назогастрального зонда может привести к развитию трофических нарушений носоглотки и пищевода. Важно обеспечить достаточный дневной калораж с учетом физической потребности и патологических потерь. Особенностью пациентов с ХНС является часто развивающееся состояние аллостаза — устойчивой симпатикотонии с преобладанием гиперкатаболизма.

Гиперактивность симпатической системы в ответ на повреждение мозга — одно из проявлений стресс-реакции, которая, порой закрепляясь, становится устойчивым состоянием, теряет свои приспособительные качества и переходит в персистирующее патологическое состояние. Это состояние по своим клиническим проявлениям не является постоянным. Скорее его можно назвать универсальным способом реализации реакции организма на различные раздражители. В клинической практике эти реакции называют по-разному: дизэнцефально-катаболический синдром, дисавтономия, пароксизмальная симпатикотония, пароксизмальная симпатическая гиперактивность. Признаки вегетативной нестабильности, как правило, максимально выражены в остром периоде поражения мозга, и порой для купирования этих реакций необходимо введение пациента в состояние «лечебного наркоза», «искусственной комы» и т.д. Проявления пароксизмальной симпатической гиперактивности сохраняются у пациентов с ХНС в подострой и даже в хронической стадии поражения мозга.

При легкой степени симпатикотонии применяют сочетание  $\beta$ -блокатора (бисопролол 5–10 мг/сут) с фенитоином (Дифенином<sup>70</sup>) (100–200 мг/сут). При умеренной степени симпатикотонии — клонидин (Клофелин<sup>71</sup>) (0,5–1 мкг/кг в час), возможно, бензодиазепины (при наличии перестройки паттерна ЭЭГ) или клоназепам (2–6 мг/сут). При тяжелой степени симпатикотонии — сочетание опиоидного анальгетика (фентанил 0,5–1,5 мкг/кг в час) с клонидином (Клофелином<sup>71</sup>) (0,3–1 мкг/кг в час).

## Глава 4. Интенсивная терапия заболеваний и повреждений нервной системы

### 4.9. Смерть мозга

М.А. Пирадов, Е.В. Гнедовская, С.М. Степаненко, В.Г. Амчеславский

В РФ Федеральный закон от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» определяет, что смерть мозга человека наступает при полном и необратимом прекращении всех функций ГМ, регистрируемом при работающем сердце и ИВЛ. Момент смерти мозга человека является моментом смерти человека. После установления смерти мозга и оформления Протокола установления диагноза смерти мозга реанимационные мероприятия, включая ИВЛ, могут быть прекращены.

С 2016 г. в РФ действует Порядок установления диагноза смерти мозга человека, который определяет правила установления этого диагноза, в том числе у детей в возрасте от 1 года до 17 лет включительно. Ниже приведены основные понятия и этапы диагностики смерти мозга в РФ, закрепленные действующим Порядком.

Смерть мозга человека возникает в результате его первичного или вторичного повреждения. Смерть мозга человека в результате его первичного повреждения развивается вследствие его прямого повреждения, в том числе при ЧМТ, внутричерепных кровоизлияниях, инфарктах мозга, опухолях мозга, закрытой острой гидроцефалии, внутричерепных оперативных вмешательствах. Вторичное повреждение мозга человека возникает в результате его опосредованного повреждения при гипоксии различного генеза, в том числе при прекращении или ухудшении системного кровообращения.

Диагноз смерти мозга человека устанавливается консилиумом врачей в медицинской организации, в которой находится пациент. Консилиум врачей созывается лечащим врачом согласно действующим нормативно-правовым актам.

В состав консилиума врачей должны быть включены врач-анестезиолог, врач-реаниматолог и врач-невролог, имеющие опыт работы по специальности не менее 5 лет. При установлении диагноза смерти мозга у детей врач-невролог, включаемый в состав консилиума врачей, должен иметь опыт работы по оказанию медицинской помощи детям; также в состав консилиума врачей дополнительно включается врач-педиатр, имеющий опыт работы по специальности не менее 5 лет. В состав консилиума врачей включается лечащий врач.

Для проведения ЭЭГ-исследования, контрастной цифровой субтракционной панангиографии четырех магистральных сосудов головы (общих сонных и позвоночных артерий) в состав консилиума врачей включаются врачи-специалисты по функциональным и лучевым методам диагностики, имеющие опыт работы по специальности не менее 5 лет.

В состав консилиума врачей не могут быть включены специалисты, принимающие участие в изъятии и трансплантации (пересадке) органов и/или тканей.

**Диагноз смерти** мозга человека устанавливается при соблюдении одновременно следующих условий.

1. Консилиумом врачей установлено отсутствие признаков и данных об интоксикациях, включая лекарственные (при интоксикации процедуру установления диагноза смерти мозга человека начинают по истечении четырех периодов полувыведения ЛС или иного вещества, вызвавшего интоксикацию), о первичной гипотермии, гиповолемическом шоке, метаболических и эндокринных комах, о применении ЛС для анестезии, анальгетиков, наркотических средств, психотропных веществ, миорелаксантов, иных ЛС, угнетающих ЦНС и нервно-мышечную передачу, а также ЛС, расширяющих зрачки (при предшествующем использовании данных ЛС в лечебных целях процедуру установления диагноза смерти мозга человека начинают по истечении не менее одного периода полувыведения от момента последнего их введения), об инфекционных поражениях мозга.

2. Во время обследования пациента ректальная температура должна быть стабильно выше 34 °С, систолическое АД, в том числе на фоне интенсивной терапии, у взрослых не ниже 90 мм рт.ст., у детей — в зависимости от возраста (от 1 до 3 лет ≥75 мм рт.ст.; от 4 до 10 лет ≥85 мм рт.ст.; от 11 до 18 лет ≥90 мм рт.ст.).

В целях установления диагноза смерти мозга человека консилиум врачей определяет наличие клинических критериев смерти мозга человека в следующей последовательности:

1. Полное и устойчивое отсутствие сознания (кома).
2. Атония всех мышц (наличие спинальных автоматизмов не является признаком отсутствия атонии мышц).
3. Отсутствие реакции на сильные болевые раздражения в области тригеминальных точек и любых других рефлексов, замыкающихся выше шейного отдела СМ.
4. Неподвижность глазных яблок, отсутствие реакции максимально расширенных зрачков (для взрослых диаметр зрачков > 5 мм, для детей > 4 мм) на прямой яркий свет.
5. Отсутствие корнеальных рефлексов.
6. Отсутствие окулоцефалических рефлексов.
7. Отсутствие окуловестибулярных рефлексов.
8. Отсутствие фарингеальных и трахеальных рефлексов при раздражении слизистой оболочки трахеи и верхних дыхательных путей.
9. Отсутствие самостоятельного дыхания, подтвержденное положительным тестом апноэтической оксигенации, который свидетельствует об отсутствии функциональной активности (жизнедеятельности) дыхательного центра ствола ГМ в условиях гиперкапнии. Регистрация отсутствия самостоятельного дыхания не допускается простым отключением от аппарата ИВЛ.

**Диагноз смерти мозга у взрослых пациентов** при наличии возможности определения всех клинических критериев смерти мозга человека достоверно устанавливается в следующих случаях:

- при первичном подтверждении всех клинических критериев и последующем;
- при повторном подтверждении всех клинических критериев в течение установленного периода наблюдения и по его окончании;
- при первичном подтверждении всех клинических критериев и по результатам выполненной сразу после этого двукратной контрастной цифровой субтракционной панангиографии четырех магистральных сосудов головы (общих сонных и позвоночных артерий), выявившей отсутствие заполнения внутримозговых артерий контрастным веществом.

## Глава 4. Интенсивная терапия заболеваний и повреждений нервной системы

**Диагноз смерти мозга у детей** при наличии возможности определения всех клинических критериев смерти мозга человека достоверно устанавливается в следующих случаях:

- при первичном подтверждении всех клинических критериев, установлении смерти мозга;
- отсутствии биоэлектрической активности мозга по результатам ЭЭГ-исследования и последующем повторном подтверждении всех клинических критериев в течение установленного периода наблюдения и по его окончании;
- при первичном подтверждении всех клинических критериев, установлении отсутствия биоэлектрической активности мозга по результатам ЭЭГ-исследования и по результатам выполненной сразу после этого двукратной контрастной цифровой субтракционной панангиографии четырех магистральных сосудов головы (общих сонных и позвоночных артерий), выявившей отсутствие заполнения внутримозговых артерий контрастным веществом.

**Диагноз смерти мозга у взрослых пациентов и у детей** при отсутствии возможности определения одного или нескольких клинических критериев смерти мозга человека (вследствие травм лица, одного или обоих глазных яблок, шейного отдела позвоночника, перфорации одной либо обеих барабанных перепонки) достоверно устанавливается при первичном подтверждении комы, атонии всех мышц, установлении отсутствия реакции на сильные болевые раздражения в области тригеминальных точек и любых других рефлексов, замыкающихся выше шейного отдела СМ, установлении отсутствия фарингеальных и трахеальных рефлексов и самостоятельного дыхания (см. выше, клинические критерии 1–3, 8, 9), а также тех клинических критериев, которые можно определить при травмах лица, травмах одного или обоих глазных яблок, шейного отдела позвоночника, перфорации одной или обеих барабанных перепонки и дополнительном последующем установлении отсутствия биоэлектрической активности мозга при проведении ЭЭГ-исследования и по результатам выполненной сразу после этого двукратной контрастной цифровой субтракционной панангиографии четырех магистральных сосудов головы (общих сонных и позвоночных артерий), выявившей отсутствие заполнения внутримозговых артерий контрастным веществом. При невозможности провести повторное исследование четырех магистральных сосудов головы (через 30 мин после первого) при двукратной контрастной цифровой субтракционной панангиографии четырех магистральных сосудов головы (общих сонных и позвоночных артерий) допускается установить период наблюдения с повторным подтверждением наличия обязательных и доступных для исследования в данном случае клинических критериев после выявления отсутствия заполнения внутримозговых артерий контрастным веществом по результатам однократной контрастной цифровой субтракционной панангиографии.

**Установление длительности периода наблюдения.** Во всех случаях установления периода наблюдения его длительность составляет при первичном повреждении мозга не менее 6 ч для взрослых и не менее 12 ч для детей, при вторичном повреждении мозга — не менее 24 ч для взрослых и детей, при предшествующей интоксикации период наблюдения увеличивается до 72 ч для взрослых и детей.

Порядком предусмотрено сокращение периода наблюдения при установлении диагноза смерти мозга и у детей, и у взрослых за счет проведения двукратной контрастной цифровой субтракционной панангиографии четырех магистральных сосудов головы (общих сонных и позвоночных артерий) и выявления отсутствия заполнения внутримозговых артерий контрастным веществом.

## Глава 5. Реабилитация в интенсивной терапии

Ответственный редактор А.А. Белкин

## Глава 5. Реабилитация в интенсивной терапии

### 5.1. Реабилитация в интенсивной терапии

А.А. Белкин, И.Н. Лейдерман, Е.Н. Рудник

Успехи науки неуклонно ведут к снижению летальности при реанимационной патологии. Вместе с тем актуальность приобретает проблема увеличения сроков пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), связанного с осложненным

течением первичного неотложного состояния, обозначенная как **Post Intensive Care Syndrome**. Для русскоязычного использования был предложен термин «**синдром последствий интенсивной терапии**», или **ПИТ-синдром**. **ПИТ-синдром — совокупность ограничивающих повседневную жизнь пациента соматических, неврологических и социально-психологических последствий пребывания в условиях ОРИТ.**

**Реабилитация в интенсивной терапии (РеабИТ)** — активный процесс мультимодального воздействия, направленный на сохранение физиологического и социального статуса пациента после перенесенного критического состояния на преморбидном уровне, а также на предупреждение и лечение ПИТ-синдрома. РеабИТ осуществляется на основе мониторинга реабилитационного потенциала мультидисциплинарной реабилитационной бригадой.

**Делирий как фактор риска «синдрома последствий интенсивной терапии»**

Делирий — качественное нарушение сознания, гиперметаболическое состояние, нарушающее «метаболический покой», способствующий прогрессированию перфузионно-метаболического разобщения и формированию эмоционально-когнитивных проявлений ПИТ-синдрома. Профилактика и лечение делирия не только обеспечивает поддержание перфузионно-метаболического сопряжения, но и профилактирует эмоционально-когнитивный диссонанс у пациентов ОРИТ (табл. 5.1).

**Таблица 5.1.** Диагностика и лечение делирия у пациентов отделения реанимации и интенсивной терапии

№	Положение	Уровень доказательности
1.21	Необходим рутинный мониторинг делирия в ОРИТ. Наиболее точная шкала для этого — Метод оценки спутанности сознания в ОРИТ	IB
1.22	Делирий ассоциируется с развитием когнитивных нарушений, влияющих на формирование ПИТ-синдрома	B
1.23	Четыре основных фактора положительно и значимо связаны с развитием делирия в ОРИТ: предшествующая деменция, гипертоническая болезнь и/или алкоголизм, тяжесть неотложного состояния	B
1.24	Кома — независимый фактор риска развития делирия у пациентов ОРИТ	B
1.25	Нет рекомендаций по протоколу фармакологической и комбинированной профилактики делирия в ОРИТ, так как ни одна стратегия не привела к снижению частоты делирия	III C
1.26	Не рекомендуется использование галоперидола для профилактики делирия, но при его развитии препарат может быть использован для уменьшения симптомов	IIb C
1.27	При делирии, не связанном с алкоголем или БД, для седации предпочтительнее внутривенная инфузия дексмететомидина, чем БД	IIb B
1.28	Использование БД повышает риск делирия. У пациентов на ИВЛ этот риск может быть снижен при использовании вместо инфузии БД инфузии дексмететомидина	B
1.29	Обеспечение нормального цикла «сон-бодрствование» — эффективная профилактика развития делирия	IB
1.30	Ранняя мобилизация снижает риск развития и продолжительность делирия	IB

**Профилактика нарушений циркадного ритма у пациентов отделения реанимации и интенсивной терапии**

Режим ОРИТ не располагает к комфортному, физиологически привычному пребыванию там пациента. Нарушается циркадность многих процессов, прежде всего сна. Сон относится к наиболее уязвимой вегетативной функции, испытывающей воздействие как эндогенных, так и экзогенных факторов, в том числе ПИТ-синдрома. К ним, помимо уже названных факторов (седация, делирий), относятся ночное кормление, шум, круглосуточный свет.

**Профилактика когнитивно-афферентного диссонанса у пациентов отделения реанимации и интенсивной терапии**

Рациональным является включение в программу РеабИТ элементов клиничко-психологической реабилитации, направленной на профилактику когнитивных и эмоциональных нарушений. Общая стратегия клиничко-психологической реабилитации — преодоление когнитивно-афферентного диссонанса за счет дозированной мультисенсорной стимуляции, включающей вербальное общение и тактильные контакты с родственниками. В качестве обязательной лечебно-профилактической меры следует рассматривать поддержание в ОРИТ доброжелательной атмосферы в отношении пациента, особенно в состоянии седации. В сочетании с мобилизацией указанные меры обеспечат профилактику ПИТ-синдрома и облегчат возврат пациента к исходному социальному статусу. Чрезвычайно важный фактор — общение пациентов с родственниками. Рутинная практика работы реанимационных отделений в нашей стране предполагает строгий режим с запретом посещений. Рекомендуется внести кардинальные изменения в аспекты организации работы отделения, режим посещений и контакты пациентов с родственниками, а также использования устройств связи (мобильные телефоны и пр.).

**Глава 5. Реабилитация в интенсивной терапии**

**Таблица 5.2.** Рекомендации по улучшению сна у пациентов отделения реанимации и интенсивной терапии

№	Положение	Уровень доказательности
1.20	Рекомендуется создание оптимальной среды пребывания пациента для обеспечения нормального сна (естественные маркеры для сна — окно или регулировка свет/темнота, отказ от ночных процедур, регулярные перерывы в уходе на 60–90 мин)	IB
1.21	Для защиты от посторонних шумов и света в ночное время рекомендуется применение лицевых масок и берушей	IB
1.22	Для восстановления фазности ночного сна целесообразно применение снотворных средств небензодиазепиновой структуры	IIa C
1.23	Для профилактики нарушений циркадности возможно рассмотреть применение мелатонин-содержащих препаратов	II C

**Таблица 5.3.** Рекомендации по улучшению сна у пациентов при искусственной вентиляции легких

Этап ИВЛ	Мероприятие	Уровень доказательности
НИВЛ в остром периоде критического состояния	У пациентов с острой гиперкапнией на фоне ОДН НИВЛ может улучшиться эффективность сна в целом и REM (rapid eyes movements — быстрые движения глазами) стадии при назначении на ночь. При НИВЛ следует оценивать риск нарушения дыхания, связанного со сном, и корректировать уровень конечного давления выдоха, не допуская асинхронию	II C
Острая фаза принудительной вентиляции и прекращение ИВЛ	У интубированных пациентов при адекватной вентиляции (без чрезмерной нагрузки и апноэ) обеспечивается не только газообмен и деятельность респираторных мышц, но и качественный ночной сон	IIa C
	Во время ИВЛ в режиме вентиляции с поддержкой давлением настройки аппарата должны обеспечить профилактику гипокании и вентилятор-индуцированного центрального апноэ, особенно в ночное время, и вторичной гипервентиляции при гиперкапнии на фоне апноэ	IIa C
	Любой режим, обеспечивающий синхронизацию с аппаратом ИВЛ, способствует поддержанию качественного ночного сна	IIa B
	Следует минимизировать внутривенное использование бензодиазепинов для седации, отдавая предпочтение дексмететомидину	IIa B
	Минимизируйте внешние факторы (свет, тревоги аппаратуры, разговоры персонала)	IB

	Следует поддерживать физиологический циркадный ритм (бодрствование днем, сон ночью)	IB
Прекращение ИВЛ и экстубация	В ночное время следует подключать респиратор трахеотомированным пациентам для удлинения времени сна	IIaC
	После экстубации следует оценить риск связанных со сном нарушений дыхания (обструктивного апноэ сна или центрального апноэ) и при необходимости добавить терапию одно- (CPAP) или двухуровневым (BiPAP) положительным давлением выдоха	IIaC
	Поддерживайте нормальный цикл «день–ночь». Контроль делирия обеспечивает цикличность смены сна и бодрствования	IIaB

#### Позиционирование и мобилизация

Как уже было сказано, основные направления профилактики ПИТ-синдрома — оптимизация протоколов седации, миорелаксации и прочих реанимационных практик, но самой перспективной стратегией признана ранняя мобилизация, в частности вертикализация пациента как антипод bed-rest-режима.

**Позиционирование, или постуральная коррекция**, — лечебное и профилактическое воздействие, при котором пациенту помогают принять (придают) оптимальные позы, способствующие предупреждению осложнений периода иммобилизации. Позиционирование определяет оптимальную позу, в которой пациент должен находиться в постели в течение суток с момента поступления в ОРИТ (табл. 5.4).

**Таблица 5.4.** Рекомендации по позиционированию пациентов отделения реанимации и интенсивной терапии

№	Положение	Уровень доказательности
2.1	Позиционирование и мобилизация интубированного пациента повышают эффективность санации дыхательных путей	IIbC
2.2	Позиционирование следует применять для оптимизации дренажа трахеобронхиального дренажа у пациентов с дыхательной недостаточностью	IC
2.3	Положение сидя помогает поддерживать центральную и периферическую перфузию, приемлемый уровень сатурации, предотвращать развитие пневмонии, улучшает мышечный метаболизм, препятствует венозному застою и тромбозу глубоких вен голени	IIaC
2.4	Поднятое положение головы увеличивает дыхательный объем и газообмен, стимулирует вегетативную активность. Для профилактики ОШН положение головного конца не должно быть ниже 30° вне зависимости от тяжести состояния пациента	IC
2.5	Позиционирование используется для гравитационной стимуляции перераспределением жидкости при подъеме головного конца	IIbC
2.6	При ИВЛ предпочтительно позиционирование на спине с приподнятой головной секцией кровати $\geq 30^\circ$ с учетом противопоказаний	IIIB
2.7	Позиционирование с приподнятым головным концом $15\text{--}30^\circ$ способствует снижению ВЧД, но повышение более $45^\circ$ может негативно сказаться на снижении перфузионного давления	IIbB
2.8	Пациенту с ОРДС и нарушением оксигенации ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$ ) показана прон-позиция (prone position)	IA
2.9	Прон-позиция отменяется при достижении адекватной оксигенации в положении на спине (в течение 4 ч — $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \geq 150$ при $\text{PEEP} \leq 10$ см $\text{H}_2\text{O}$ и $\text{FiO}_2 \leq 0,6$ ) или при отсутствии эффекта	III-B
2.10	Перед использованием прон-позиции необходима стабилизация гемодинамики и гидробаланса. Не противопоказано использование катехоламинов	IIbB
2.11	Использование прон-позиции у пациентов с ОЦН следует сопоставлять с риском повышения ВЧД и необходимостью улучшения оксигенации	IIIO
2.12	Подъем головного конца при прон-позиции позволяет предотвратить повышение внутриглазного и ВЧД	IIIO
2.13	Противопоказания для применения прон-позиции: открытая брюшная полость, нестабилизированное повреждение позвоночника, внутричерепная гипертензия, тяжелые нарушения ритма и признаки шока	Консенсус специалистов
2.14	Позиционирование на боку при ИВЛ у пациентов без легочного повреждения не предотвращает развитие легочных осложнений	IIbB
2.15	В ситуациях трудного отлучения от ИВЛ [подъем верхней половины туловища (до $45^\circ$ ) облегчает дыхательные усилия и способствуют комфорту пациента, а у тучных пациентов ( $\text{ИМТ} > 35 \text{ кг/м}^2$ ) улучшает биомеханику дыхания]	IIbB
2.16	В условиях контролируемой вентиляции, длительной анальгоседации, потребности в вазопрессорах, высокому $\text{PEEP}$ подъем головного конца не должен быть выше $30^\circ$ из-за риска артериальной гипотензии	IIbB
2.17	Позиционирование на спине с опущенным головным концом (flat-позиция) и положение Тренделенбурга не допускаются у пациентов в критическом состоянии (противопоказано тучным пациентам) из-за нежелательных гемодинамических эффектов и ухудшения газообмена	IIIB
2.18	У неинтубированного пациента с ослабленным кашлем вторично из-за слабости респираторных мышц для улучшения клиренса дыхательных путей целесообразно использование технологий ручной асистенции кашля или аппаратных ВЧ-осцилляций грудной клетки	IIaB

## Глава 5. Реабилитация в интенсивной терапии

Период вынужденной иммобилизации (премобилизационная фаза), когда в рамках сохранения перфузионно-метаболического сопряжения и синхронизации к ИВЛ исключена двигательная активность, обычно не превышает 48–72 ч. По истечении этого периода наступает мобилизационная фаза.

**Мобилизация** — способ активизации пациента в условиях вынужденной иммобилизации и постельного режима, предполагающий активные или пассивные движения во всех суставах и вертикализацию, выполняемые специально подготовленным персоналом. Ранняя мобилизация — активизация физической активности пациента ОРИТ в период со 2-х по 5-е сутки от его поступления. Ранняя мобилизация — процесс улучшения функциональной активности пациента, в частности способности к поворотам в постели, возможности садиться, вставать, делать шаги как можно в более ранние сроки. Минимальная, но самостоятельная мышечная активность предупреждает развитие атрофии мышц как раннего признака иммобилизационного синдрома, а также способствует раннему отлучению от респиратора, сокращению койко-дня в ОРИТ и улучшению исходов неотложного состояния. Для пациентов, не способных к самостоятельной мобилизации, применяют кинезиотерапевтические приемы.

**Кинезиотерапия** (от греч. *kinesis*, что означает «движение» + терапия — «лечение», или «лечение через движение») — основная методика ранней мобилизации. Кинезиотерапия представляет совокупность пассивных и активно-пассивных движений, осуществляемых пациентом под контролем или ассистенцией специалиста с целью профилактики иммобилизационных нарушений, восстановления толерантности к физическим нагрузкам. Для модуляции мобилизации в качестве дополнительного метода применяется электростимуляция мышц конечности и диафрагмы. Принципиально важный компонент мобилизации — вертикализация. Этот раздел мобилизации занимает особое место в РеабИТ, так как существенно уменьшает отрицательные эффекты постельного режима и готовит пациента к скорейшему переводу из ОРИТ в другое отделение. **Вертикализация** — методика мобилизации, направленная на профилактику и лечение нарушений гравитационного градиента у пациентов, находящихся (находившихся) в условиях постельного режима более 24 ч вне зависимости от ментального и двигательного статуса пациента.

Выбор индивидуальной комбинации реабилитационных модулей мобилизации зависит от периода критического состояния и возможности кооперации с пациентом, что определяется количественным и качественным уровнем сознания. Выделяются 4 уровня

программ мобилизации в зависимости от уровня сознания по шкале RASS и статуса вертикализированности пациента (см. табл. 5.5 и рис. 5.1). Комбинация позиционирования, активно-пассивной мобилизации в сочетании с электростимуляцией в ежедневно нарастающем объеме обеспечивает оптимальные условия для уменьшения продолжительности bed-rest-режима и профилактики иммобилизационного состояния.

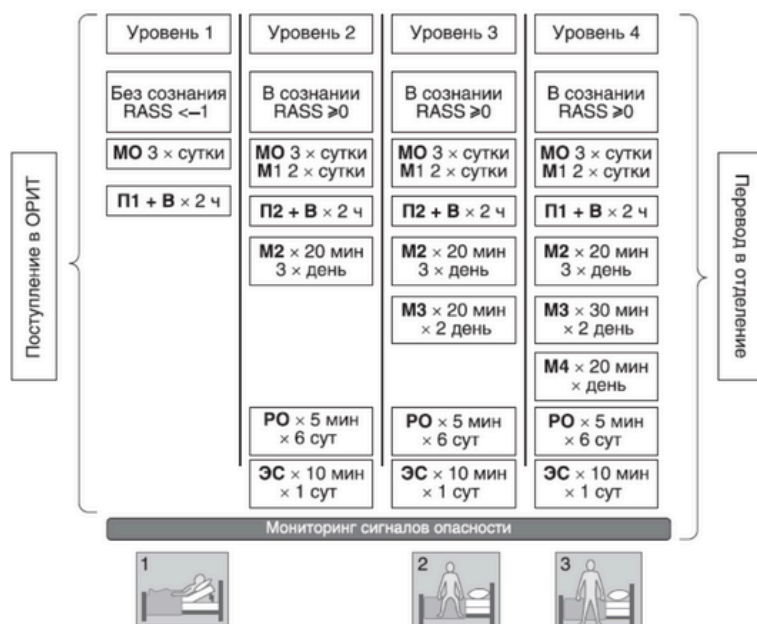
**Таблица 5.5.** Технологии мобилизации в структуре реабилитации в интенсивной терапии

Активность	Описание	Код	Пример	Режим дозирования	Уровень доказательности
Позиционирование в постели (полный протокол на сайте: <a href="http://rehabrus.ru/index.php?id=55">http://rehabrus.ru/index.php?id=55</a> )	Медицинский персонал меняет положение конечностей и туловища пациента по отношению к горизонтальной плоскости в зависимости от статуса вертикализированности	П-1	Последовательное изменение положения тела пациента	С 1-х суток. Смена позиции не реже чем каждые 2 ч	1B
		П-2	На 3-секционной кровати формирование позы в соответствии со статусом вертикализации (поднятый головной конец, опущенный ножной конец)	С 1-х суток постоянно с перерывами на сон. Субъективная переносимость или STOP-сигналы	
Вертикализация (полный протокол на сайте: <a href="http://rehabrus.ru/index.php?id=55">http://rehabrus.ru/index.php?id=55</a> )	Пассивный процесс увеличения гравитационного градиента у пациентов без сознания или с тетраплегией	B	Увеличение угла подъема головного конца с последующим опусканием ножного конца: <ul style="list-style-type: none"> <li>с помощью 1–3 ассистентов на 3-секционной кровати;</li> <li>на поворотном столе (tilt-table) под контролем врача</li> </ul>	Со 2-х суток 1 раз в день под контролем STOP-сигналов. Начальная точка 30°. Шаг 15°. Увеличение гравитационного градиента через 15 мин при отсутствии STOP-сигналов. При достижении 60° возможен переход на уровень M-2 (пассивное пересаживание в кресло)	IIaB
Пассивная кинезиотерапия	Персонал выполняет пассивные движения в суставе пациента в объеме физиологических движений с растягиванием мышц (stretching) без его участия	M-0	Суставы: <ul style="list-style-type: none"> <li>кисти;</li> <li>запястья;</li> <li>локтевые;</li> <li>плечевые;</li> <li>коленные;</li> <li>голеностопные;</li> <li>тазобедренные</li> </ul>	Со 2-х суток через каждые 3 ч (не менее 6 раз) по 5–7 движений в каждом суставе в медленном темпе. Продолжительность: 2 ч в день. Продолжительность занятия: 20 мин	IIaB
			Моносуставные тренажеры (отдельно разрабатывают колено, бедро, голеностоп, кисть, плечо)	Со 2-х суток × 20 мин × 2 раза в день до выписки из ОРИТ. 20 мин × 2 раза в день	IIbC
			Велоэргометр для нижних и верхних конечностей		IIbC
Активная кинезиотерапия	Серия упражнений с активным участием пациента для поддержания и повышения двигательной активности, необходимой для вертикализации	M-1	<ul style="list-style-type: none"> <li>Элевация/инверсия лопатки.</li> <li>Элевация/инверсия таза.</li> <li>Повороты туловища.</li> <li>Повороты, сгибание/разгибание головы.</li> <li>Сгибание/разгибание, отведение/приведение, ротация внутренняя/наружная плеча.</li> </ul>	С 1-го дня активные однократные движения с попыткой повторения до 8–12 раз с увеличением до 3 серий за занятие. Увеличивать частоту занятий до 2 раз в день	IB
	Те же движения, но с сопротивлением, создаваемым инструктором или эластичным ремнем		<ul style="list-style-type: none"> <li>Сгибание/разгибание, пронация/супинация предплечья.</li> <li>Сгибание/разгибание, отведение/приведение кисти.</li> <li>Сгибание/разгибание, разведение, противопоставление пальцев кисти.</li> <li>Сгибание/разгибание, отведение/приведение, ротация внутренняя/наружная поверхность бедра.</li> <li>Сгибание/разгибание колена.</li> </ul>	При повышении толерантности 20 мин × 2 раза в день возможно применение кистевого эспандера или эргометра	

			<ul style="list-style-type: none"> <li>Сгибание/разгибание, внутренняя/наружная ротация стопы.</li> <li>Комплексные движения одной или несколькими конечностями</li> </ul>		
	То же с использованием роботизированной техники в активном режиме		Велоэргометр для нижних/верхних конечностей с возможностью реверсивного движения, с сопротивлением	Нарастающие нагрузки от 20 мин × 1 раз в день до 2 раз в день	
Сидение на краю постели	Пациент сидит на краю постели, стараясь удерживать баланс и укрепить мышцы спины	M-2	Сидение с опорой. Сидение без опоры	Начало и продолжительность в зависимости от переносимости пациента и отсутствия STOP-сигналов от 5 мин × 2 раза в день, шаг увеличения продолжительности 10 мин	
Пересаживание в кресло	Пересаживание пассивно с использованием подъемника или пассивно-активно с использованием стендера или ассистента	M-3	Пересаживание в мобильное или прикроватное кресло	Начинать после достижения 1 ч переносимости этапа M-2, остальное так же. Подходит для пациентов в ВС, минимальном сознании, так как высаживание таких пациентов на 1 ч на край постели невозможно	IB
Стояние	Пациент переходит в стоячее положение с помощью ассистента или вспомогательных средств (клинические рекомендации по вертикализации, на сайте: <a href="http://rehabrus.ru/index.php?id=55">http://rehabrus.ru/index.php?id=55</a> ).	M-4	Удержание положения стоя в стендере, с опорой на ассистента, с использованием системы разгрузки массы или самостоятельно. Переминание с ноги на ногу в течение 30 с около постели	Начинать после достижения 1 ч переносимости этапа M-3, остальное так же	
Электронейромиостимуляция	Нейромышечное стимулирование мышечных сокращений как сенсорное раздражение и подготовка к мобилизации с применением портативного электростимулятора	ЭС	Предпочтительна функциональная стимуляция нижних конечностей как основной объект для раннего развития ПНМКС	Со 2-х суток ежедневно × 1 раз по 60 мин 45 Гц	IIaB
			При ИВЛ стимуляция межреберных мышц и диафрагмы	Ежедневно × 1 раз 50 мин	IIaC
Дыхательная гимнастика	Пассивные маневры, направленные на профилактику респираторной невропатии у спонтанно дышащих пациентов и на ИВЛ	P-0	Пассивная дыхательная гимнастика (контактный пациент)	С 1-х суток 5–6 раз в сутки по 5–7 подходов	IIaC
			ПеркуSSIONный ручной массаж грудной клетки	С 1-х суток 5–6 раз в сутки по 10 мин	IIaC
			Аппаратная высокочастотная (ВЧ) компрессия грудной клетки	Со 2-х суток процедуру проводят при полусидячем положении пациента, с приподнятым головным концом кровати на 30–40°. Параметры (частота — 10–15 Гц; давление 5–10 мм рт.ст.), 5–6 раз в день по 10 мин	IIbC
		P-1	Роботизированный циклический эрготренинг для верхних конечностей	С 5–7-х суток ИВЛ 20 мин × 2 в день	IIbC

## Глава 5. Реабилитация в интенсивной терапии





**Рис. 5.1.** Типовая программа мобилизации и профилактики иммобилизационных нарушений

Обязательное условие проведения любых маневров мобилизации в ОРИТ — скрупулезный мониторинг противопоказаний и STOP-сигналов (табл. 5.6). Ежедневно перед началом реабилитационной сессии должна проводиться оценка реабилитационного статуса пациента на основе чек-листа STOP-сигналов и противопоказаний, которые могут возникнуть вне зависимости от отсутствия их накануне. **При появлении любого одного из этих симптомов мобилизационные маневры не следует начинать или их нужно прекратить. Если STOP-сигналы развились в момент вертикализации, процедуру следует прекратить и вернуть пациента к предшествующей позиции (опустить на 20°) или опустить до 0°.**

**Абсолютные противопоказания к мобилизации**

**Таблица 5.6.** Мониторинг, противопоказания или STOP-сигналы для продолжения мобилизации

№	Раздел мониторинга	Диапазон допустимых значений	Метод регистрации	Противопоказания или STOP-сигналы*
Обязательные модальности				
1	Уровень сознания или седации	Шкала седации RASS = [-5; 2]. Состояние пациента, не требующее назначения дополнительной седации и (или) нейролепсии («спокойный пациент»)	Клинический или ЭЭГ-мониторинг	Снижение уровня сознания на 1 балл и более или повышение потребности в седации (в том числе и для синхронизации с аппаратом ИВЛ). Эпилептиформные паттерны ЭЭГ
2	Неврологический статус	Отсутствие отрицательной динамики не менее 24 ч до начала	Клинический мониторинг или исследование перфузии мозга при КТ	Признаки нарастания неврологического дефицита или увеличение зоны гипоперфузии на КТ
3	Болевой статус	0 по шкале болевого поведения (Behavioural PainScale) или 0 по визуально-аналоговой шкале	Клинический мониторинг	Появление боли
4	Статус вегетативной нервной системы	Отсутствие клинических признаков дисфункции	Повышение потоотделения; изменение цвета кожных покровов лица	
5	САД	>90; <180 мм рт.ст.	Неинвазивный (инвазивный при показаниях по основному заболеванию) аппаратный мониторинг с измерением на каждом этапе РеаБИТ	Повышение потребности в инотропной или вазопрессорной поддержке. Снижение САД на 20 мм рт.ст.
6	ДАД	<110 мм рт.ст.		Снижение ДАД на 10 мм рт.ст. от исходного уровня
7	Среднее АД	>60 мм рт.ст.		Снижение среднего АД на 15 мм рт.ст.
8	Центральная гемодинамика	Отсутствие признаков коронарного синдрома	ЭКГ-мониторинг	Остро возникшая депрессия или подъем ST, отрицательные или нарастающие T
9	Сердечный ритм	Синусовый ритм или постоянная форма аритмии		Остро возникшая аритмия
10	Предельные дозы инотропов	Допамин <10 мкг/кг в минуту. Норэпинефрин <0,1 мкг/кг в минуту		Увеличение потребности
11	ЧСС	>50; <130 в минуту	Неинвазивный аппаратный или клинический мониторинг	Бради- или тахикардия
12	ЧДД	>10; <40	Неинвазивный аппаратный или клинический мониторинг	Бради- или тахипноэ
13	Сатурация (SpO <sub>2</sub> )	>90%	Пульсоксиметр	Десатурация на 4% и более
14	Гликемия	>4 ммоль/л	Глюкометр	Гипогликемия
15	Аксиллярная температура	>36,0; <38,5 °C	Термометрия	Нарастание гипертермии
16	Волемический статус	Гематокрит >30, гемоглобин >80 г/л Отрицательный PLR-test**	Гематологический тест Клинический тест	Признаки гиповолемии и (или) гипопротеинемии
Дополнительные модальности для пациентов на ИВЛ				
1	Синхронность с ИВЛ	Синхронность	Клиническое наблюдение	Десинхронизация

2	Содержание кислорода во вдыхаемом воздухе (FiO <sub>2</sub> )	≤60%	Газоанализатор аппарата ИВЛ	Повышение потребности в кислороде
3	Показатель активной реакции плазмы (рН)	<7,37; 7,44>	Газоанализатор	Нарастание нарушений кислотно-основного баланса
4	Показатель парциального напряжения углекислого газа в артериальной крови (раСО <sub>2</sub> )	<60 мм рт.ст.	Газоанализатор	Нарастание гиперкапнии
5	РЕЕР	≤10 см Н <sub>2</sub> O	Монитор аппарата ИВЛ	

## Глава 5. Реабилитация в интенсивной терапии

\* При появлении одного из этих симптомов РеабИТ следует не начинать или прекратить. Если STOP-сигналы развились в момент вертикализации, процедуру следует прекратить и вернуть пациента к предшествующей позиции (опустить на 20°) или опустить до 0°.

\*\* PLR (passive leg raising) test — тест пассивного поднимания нижних конечностей для оценки волемического статуса: у лежащего на спине в горизонтальном положении пациента исследователь поднимает вытянутые ноги до угла не менее 60°. Регистрируются показатели гемодинамики (АД, ЧСС, ЦВД — при наличии катетера в центральной вене) до начала подъема и в верхней точке. Тест положительный, если отмечается повышение АД и (или) ЧСС на 10%, ЦВД на 2 мм рт.ст. от исходного уровня. Положительный тест — противопоказание для начала РеабИТ (подробности на сайте: <http://rehabrus.ru/index.php?id=55>).

Нестабильный клинический статус пациента — отклонение от диапазона допустимых (см. табл. 5.6) значений неврологического и (или) соматического статуса за период менее 6 ч до начала мобилизации.

- ОИМ.
- Субарахноидальное кровоизлияние при неклипированной аневризме.
- Шок.
- ТЭЛА, нарастающий тромбоз по данным УЗИ или наличие флотирующего тромба (при отсутствии кава-фильтра).
- Нестабилизованный перелом позвоночника, таза, нижних конечностей.
- Отказ пациента.

### Относительные противопоказания к мобилизации

- Высокий риск патологического перелома костей (например, тяжелый остеопороз в анамнезе).
- Отсутствие в составе мультидисциплинарной реабилитационной бригады подготовленного врача-реаниматолога, врача лечебной физкультуры, а также возможности адекватного аппаратного мониторинга на этапах реабилитации.

### Абсолютное противопоказание к вертикализации

- Положительный тест поднятия нижних конечностей (passive legs raising — PLR-тест). Тест проводится перед началом вертикализации. При устранении выявленных волемических или гемодинамических отклонений тест можно провести повторно и при отрицательном результате снять противопоказание.

## Приложение. Основные шкалы, используемые в реабилитации в интенсивной терапии

**Таблица 5.7.** Экспресс-тест умственных способностей Ходкинсона

Задание	Баллы
Возраст больного	1
Год и дата рождения	1
Время суток (приблизительно)	1
Текущая дата (число, месяц, год)	1
Место пребывания (больница, отделение)	1
Текущее время года	1
Имя жены (мужа, детей)	1
Имя президента	1
Повторить имя врача (сначала надо представиться)	1
Счет обратный от 10 (принимаются поправки, если делаются самостоятельно)	1

**Примечание.** Сумма 10 (1 балл за каждый пункт) — норма.

Отметьте, пожалуйста, на шкале значение, соответствующее уровню боли.



Рис. 5.2. Визуально-аналоговая шкала оценки боли для контактных пациентов

Таблица 5.8. Поведенческая шкала боли Behavioral Pain Scale для неконтактных пациентов

Баллы, показатель	0	1	2	Оценка
Лицо	Мышцы лица расслаблены	Мимические мышцы напряжены, хмурый взгляд	Сжатые челюсти, гримаса боли	0–2
Беспокойство	Пациент расслаблен, движения нормальные	Нечастые беспокойные движения, смена положения тела	Частые беспокойные движения, включая голову, постоянные смены положения тела	0–2
Мышечный тонус	Нормальный мышечный тонус	Повышенный тонус, сгибание пальцев рук и ног	Мышечная ригидность	0–2
Речь	Никаких посторонних звуков	Редкие стоны, крики, хныканье и ворчание	Частые или постоянные стоны, крики, хныканье и ворчание	0–2
Контактность, управляемость	Спокоен, охотно сотрудничает	Возможно успокоить словом, выполняет предписания персонала	Трудно успокоить словом, негативное отношение к персоналу, не выполняет предписания	0–2
Общая оценка: 0–10 баллов				

Таблица 5.9. Шкала оценки двигательного дефицита Medical Research Council Weakness Scale

Объем движений	Баллы
Отсутствие всех движений	0
Сокращение части мышц без двигательного эффекта в соответствующем суставе	1
Сокращение мышц с двигательным эффектом в суставе без возможности подъема конечности	2
Сокращение мышц с подъемом конечности без возможности преодоления дополнительной нагрузки, прикладываемой рукой исследующего	3
Активное движение конечности с возможностью преодоления дополнительной нагрузки, прикладываемой рукой исследующего	4
Нормальная сила. Исследующий не может преодолеть сопротивление исследуемого при разгибании руки	5

## Глава 6. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности

Ответственные редакторы Д.Н. Проценко, А.И. Ярошецкий

## Глава 6. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности

### 6.1. Диагностика и мониторинг дыхательной недостаточности

А.И. Ярошецкий, А.И. Грицан

#### Аускультация

Аускультация — самый простой и доступный прикроватный метод респираторного мониторинга. Позволяет в большинстве случаев выявить клинически значимые проявления легочной патологии.

1. Отсутствие дыхательных шумов:

- интубация пищевода;
- апноэ;
- нарушения дыхательной аппаратуры.

2. Одностороннее ослабление дыхательных шумов:

- пневмоторакс;
- гидроторакс;
- односторонняя интубация (чаще правого бронха).

3. Сухие хрипы — патология бронхиального дерева:

- бронхоспазм;
- нарушение бронхиальной проходимости.

## 4. Локальные влажные разнокалиберные хрипы, крепитация:

- очаговая патология легких (пневмония).

## 5. Двусторонние влажные хрипы в нижних отделах:

- избыточное накопление внесосудистой воды легких (ОЛ, ОРДС).

## 6. Феномен инспираторного открытия дыхательных путей, влажные хрипы в конце вдоха:

- вентилятор-ассоциированное повреждение легких (ателектатическое повреждение).

Более подробно об аускультативных феноменах, выслушиваемых у пациентов с ОРДС. Хорошо известно, что вследствие накопления в легких большого количества внесосудистой воды частый аускультативный феномен уже на ранних стадиях ОРДС — жесткое или бронхиальное дыхание. На более поздних стадиях, когда происходит коллапс альвеол, аускультативно дыхание ослаблено с обеих сторон в нижних отделах, выслушивается большое количество влажных хрипов. На этой стадии ОРДС пациентам, как правило, уже проводится респираторная поддержка. При аускультации пациента при проведении ИВЛ врачу-реаниматологу следует в первую очередь обращать внимание на дыхательные шумы, возникающие в конце вдоха, когда в легких генерируются высокие давления. Во-первых, это феномен инспираторного открытия дыхательных путей: респиратор уже начал вдувание газа, а звук вдоха при аускультации легких появляется только в конце аппаратного вдоха. Во-вторых, обнаружение влажных хрипов в конце вдоха, связанных с прохождением воздуха через наполненные экссудатом «разлипающиеся» альвеолы. Эти шумы говорят об открытии альвеол и мелких дыхательных путей в конце вдоха. Повторяющиеся многократно от цикла к циклу открытие и коллапсирование альвеол — проявления ателектатической травмы. При появлении таких шумов необходима оптимизация параметров респираторной поддержки (применение маневров рекрутирования альвеол, подбор оптимального уровня PEEP).

**Пульсоксиметрия**

**Принцип метода:** пульсоксиметрия — неинвазивный метод мониторинга насыщения артериальной крови кислородом и плетизмограммы. Входит во все современные стандарты безопасности пациента в операционной и ОИТ. Для измерения насыщения гемоглобина кислородом используется спектрофотография. В соответствии с законом Бугера–Ламберта–Бэра концентрация вещества может быть определена по его способности пропускать свет. Измерение сатурации основано на различном поглощении света оксигенированным и восстановленным гемоглобином. Источник света излучает две длины волн: одна длина волны хорошо поглощается оксигемоглобином, другая — карбогемоглобином. Пульсоксиметры состоят из двух диодов на одной стороне датчика, излучающих разную длину волны, и двух поглощающих свет фотодиодов на другой стороне. Вычисление сатурации основано на соотношении:

$$\text{HbO}_2 / (\text{HbO}_2 + \text{HbR гемоглобин восстановленный}) \times 100\%.$$

Датчик пульсоксиметра выделяет артериальную компоненту сигнала от венозной, капиллярной и тканевой за счет выявления флуктуаций пульсовой волны. Определение флуктуации пульсовой волны позволяет оценить плетизмограмму.

**Датчики:** используются пальцевые и ушные датчики.

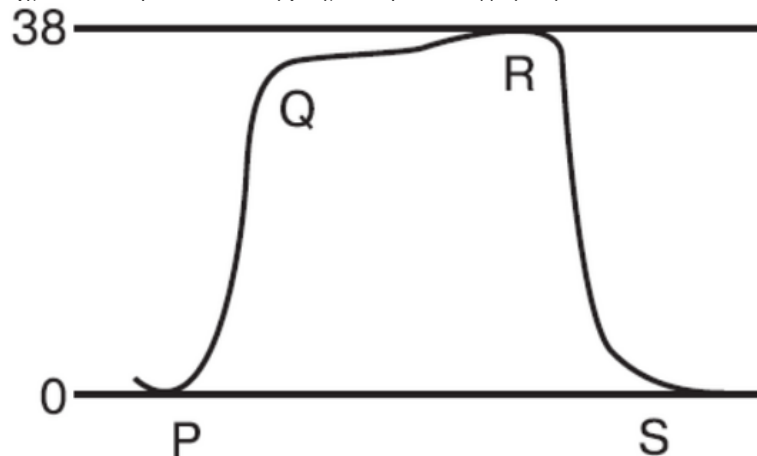
**Нормальные значения:** 97–100%, допустимым можно считать SpO<sub>2</sub> выше 88%. **Точность измерения:** калибровку пульсоксиметров осуществляют на здоровых добровольцах, ввиду этого при снижении SpO<sub>2</sub> ниже 70% данные пульсоксиметрии не отражают реальной величины насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом. Точность измерения составляет 4–5% при SpO<sub>2</sub> выше 80% и зависит от смещения кривой насыщения гемоглобина кислородом. При наличии в крови карбоксигемоглобина показания пульсоксиметра завышают, а при метгемоглобинемии занижают реальные значения сатурации артериальной крови. Точность пульсоксиметрии снижается при наличии у пациента ногтевого лака, гиперпигментации кожи, гипоперфузии, аритмии, тяжелой анемии, присутствии в крови красителей (например, метиленового синего).

**Применение:** пульсоксиметрия — стандартный метод мониторинга в интенсивной терапии. Показан всем пациентам с ДН.

**Капнография**

**Принцип метода:** капнометрия — метод измерения углекислого газа в выдыхаемом воздухе, а капнография — графическое изображение выделения углекислого газа легкими во времени.

Нормальная капнограмма состоит из нескольких фаз (рис. 6.1): изолинии (S–P), вымывания газа мертвого пространства (подъем P–Q), альвеолярного плато (Q–R), быстрого спада (R–S).



**Рис. 6.1.** Нормальная капнограмма

Капнометрия использует метод инфракрасной спектроскопии или масс-спектрометрии. CO<sub>2</sub> поглощает инфракрасные лучи максимально при длине волны 4,27 мкм. Парциальное давление CO<sub>2</sub> в конце выдоха (EtCO<sub>2</sub>, P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>) отражает парциальное давление CO<sub>2</sub> в альвеолах (см. рис. 6.1, точка R) и зависит от поступления углекислого газа в альвеолы из кровотока и скорости «вымывания» его из альвеол в бронхиальное дерево, то есть P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> является функцией соотношения вентиляции/перфузии (альвеолярная вентиляция/Q). При нормальном соотношении альвеолярной вентиляции/Q P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> приближается к величине p<sub>a</sub>CO<sub>2</sub>, при увеличении альвеолярного мертвого пространства растет разница между P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> и p<sub>a</sub>CO<sub>2</sub>, при увеличенной фракции шунта — приближается к парциальному давлению углекислоты в смешанной венозной крови (Pv'CO<sub>2</sub>). Увеличение p<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> при высокой фракции шунта наблюдается только при величине шунта выше 50%. Параллельное увеличение P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> и p<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> свидетельствует об альвеолярной гиповентиляции.

## Глава 6. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности

Разница между P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> и p<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> используется для расчета мертвого пространства (уравнение Бора):

$$V_d/V_t = (p_a\text{CO}_2 - P_{ET}\text{CO}_2) / p_a\text{CO}_2.$$

**Причины изменения P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> в динамике:** изменение выделения CO<sub>2</sub> тканями, изменение доставки CO<sub>2</sub> от тканей к легким (легочная эмболия, остановка кровообращения, СН и т.д.), изменение альвеолярной вентиляции.

**Датчики:** измерительная камера может располагаться в контуре респиратора (mainstream) или в самом капнографе (sidestream, более современный вариант — microstream).

**Нормальные значения:** близки к  $p_a\text{CO}_2$  (35–45 мм рт.ст.), в норме артериоальвеолярная разница по углекислому газу не превышает 5 мм рт.ст.

**Применение:**

- суррогатный метод контроля  $p_a\text{CO}_2$  при проведении респираторной поддержки;
- расчет альвеолярного мертвого пространства;
- диагностика эмболии легочной артерии;
- определение реакции на маневры открытия (рекрутирования) альвеол;
- не прямой маркер СВ;
- контроль эффективности сердечно-легочной реанимации ( $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$  выше 16 мм рт.ст.);
- контроль за состоянием проходимости дыхательных путей;
- подтверждение эндотрахеальной интубации.

#### Типичные изменения капнограммы

- 1. Внезапное снижение  $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$  до нуля.** Связано с внезапным прекращением вентиляции пациента (экстубация, остановка дыхательного аппарата, отсоединение дыхательного контура) или нарушением мониторинга капнограммы (отсоединение капнографа, поломка анализатора и т.д.).
- 2. Внезапное снижение  $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$  до низких значений, отсутствие плато.** Связано с неполным прохождением альвеолярного газа через анализатор — частичная обструкция дыхательных путей (при увеличении давления в дыхательных путях), негерметичный дыхательный контур (при снижении давления в дыхательных путях, уменьшении выдыхаемого дыхательного объема).
- 3. Быстрое экспоненциальное снижение  $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$ .** Возникает при уменьшении перфузии легких (остановка кровообращения, критическая гипотензия) или увеличении мертвого пространства (легочная эмболия — воздушная, тромбоэмболия, жировая эмболия).
- 4. Постоянно низкое  $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$ , выраженное альвеолярное плато.** Связано с увеличенным альвеолярным мертвым пространством (ОРДС, легочная эмболия) — большая разница между величинами  $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$  и  $p_a\text{CO}_2$ , альвеолярной гипервентиляции — разница между величинами  $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$  и  $p_a\text{CO}_2$  практически отсутствует, нарушениями калибровки капнографа. **Медленное снижение  $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$ .** Возникает при медленном ухудшении перфузии легких или уменьшении выделения углекислого газа тканями (снижение температуры тела, смерть мозга).
- 5. Медленное повышение  $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$ .** Возникает при увеличении метаболизма (гипертермия, сепсис) или ухудшении альвеолярной вентиляции (бронхоспазм, увеличенный шунт).
- 6. Внезапное кратковременное увеличение  $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$ .** Возникает после инфузии натрия гидрокарбоната (Натрия бикарбоната<sup>♦</sup>), внезапного увеличения вентиляции (например, после устранения кратковременной гиповентиляции).
- 7. Внезапный подъем изолинии выше нуля.** Связан с загрязнением измерительной камеры.
- 8. Медленное повышение изолинии выше нуля.** Возникает в закрытых системах циркуляции газовой смеси (контурах) при истощении адсорбента в адсорбере.
- 9. Провалы на альвеолярном плато.** Возникают при возникновении собственных инспираторных усилий пациента, десинхронизации с аппаратом ИВЛ.
- 10. Кардиогенные осцилляции.** Возникают при небольших дыхательных объемах и малой частоте дыхания из-за изменения внутригрудного объема крови, вариант нормы (рис. 6.2).



**Рис. 6.2.** Кардиогенные осцилляции на капнограмме  
**Мониторинг оксигенации (методический подход к гипоксемии)**

Для понимания причин гипоксемии необходимо использовать в повседневной практике следующие понятия и расчетные показатели.

**1. Парциальное давление кислорода в альвеолах ( $P_A\text{O}_2$ )** — рассчитывается на основе **уравнения альвеолярного газа**:

$$P_A\text{O}_2 = F_i\text{O}_2 \times (BP - P_{\text{H}_2\text{O}}) - 1,25 \times p_a\text{CO}_2$$

где  $F_i\text{O}_2$  — инспираторная фракция кислорода; BP — барометрическое давление (около 760 мм рт.ст.);  $P_{\text{H}_2\text{O}}$  — парциальное давление паров воды (47 мм рт.ст.).

**2. Альвеолярно-артериальная разница по кислороду ( $P_{A-a}\text{O}_2$ ),** которая в норме составляет менее 10 мм рт.ст.

**3. Индекс  $p_a\text{O}_2/F_i\text{O}_2$ ,** который в норме около 500. При уменьшении индекса менее 300 появляются признаки ДН, менее 200 — абсолютные показания для начала ИВЛ. Респираторный индекс входит в диагностические критерии ОПЛ и ОРДС, а также в шкалу повреждения легких (Lung Injury Score).

Это интегральный показатель, так как на величину индекса влияют все причины, вызывающие гипоксемию.

## Глава 6. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности

#### 4. Фракция шунта ( $Q_s/Q_t$ ).

Для классического расчета фракции шунта необходима катетеризация легочной артерии. Фракция шунта рассчитывается по формуле:

$$Q_s/Q_t = (C_c\text{O}_2 - C_a\text{O}_2)/(C_c\text{O}_2 - C_v\text{O}_2),$$

где  $C_c\text{O}_2$  — содержание кислорода в капиллярах легких;  $C_a\text{O}_2$  — содержание кислорода в артериальной крови;  $C_v\text{O}_2$  — содержание кислорода в смешанной венозной крови.

Упрощенный вариант уравнения шунта не требует катетеризации легочной артерии и предполагает  $C_{a-v}\text{O}_2$ , равную 3,5 об%, и  $p_a\text{O}_2 \geq 100$  мм рт.ст.:

$$Q_s/Q_t = [(P_A\text{O}_2 - p_a\text{O}_2) \times 0,003]/[3,5 + (P_A\text{O}_2 - p_a\text{O}_2) \times 0,003].$$

**Причины гипоксемии**



Для установления причины гипоксемии необходимо придерживаться следующего алгоритма.

1. Исходя из уравнения альвеолярного газа рассчитать парциальное давление кислорода в альвеолах ( $P_{A}O_2$ ).
2. Рассчитать альвеолярно-артериальную разницу по кислороду ( $P_{A-a}O_2$ ).
3. Если разница в норме, то причина гипоксемии — альвеолярная гиповентиляция; необходимо оценить силу дыхательных мышц. Если сила снижена — причина гиповентиляции в нарушении нервно-мышечной передачи, если нет — гиповентиляция центрального генеза (поражение ЦНС, отравления).
4. Оценить парциальное давление кислорода в смешанной венозной крови ( $p_vO_2$ ).
5. Если  $p_vO_2$  снижено, то причина гипоксемии в несоответствии между доставкой и потреблением кислорода или в высоком потреблении кислорода (например, при сепсисе, гипертермии), или в низкой доставке кислорода, или в комбинации обеих причин.
6. Если  $p_vO_2$  в пределах нормы, то причина гипоксемии или в высокой фракции шунта (например, при ОРДС, пневмонии), или в увеличенном альвеолярном мертвом пространстве (например, при ТЭЛА, жировой эмболии, воздушной эмболии), или в комбинации обеих причин. Для дифференцировки увеличенного альвеолярного мертвого пространства от высокой фракции шунта используются капнометрия и расчет величины мертвого пространства по уравнению Бора.

#### Мониторинг вентиляции

Вентиляция оценивает способность легких удалять образующийся углекислый газ. Термин «нормовентиляция» означает нормальные величины  $p_aCO_2$  (35–45 мм рт.ст.), гиповентиляция — увеличение  $p_aCO_2$  выше 45 мм рт.ст. (синоним — гиперкапния), гипервентиляция — уменьшение  $p_aCO_2$  ниже 35 мм рт.ст. (синоним — гипокапния). Для описания уменьшенного или увеличенного минутного объема вентиляции используют термины «гипопноэ» и «гиперпноэ» соответственно. Поэтому минутный объем вентиляции 20 л/мин при  $p_aCO_2 = 40$  мм рт.ст. следует считать нормовентиляцией.

Мониторинг вентиляции основывается на данных капнограммы,  $p_aCO_2$ , уравнении Бора и величине продукции  $CO_2$ .

Для расчета альвеолярного мертвого пространства используют уравнение Бора (см. выше). Расчет величины альвеолярной вентиляции ( $V_A$ ) основывается на уравнении:

$$V_A = 0,863 \times V'CO_2 / p_aCO_2$$

где  $V'CO_2$  — объем выделяемого организмом углекислого газа за 1 мин; 0,863 — пересчетный коэффициент из системы Standard temperature, pressure and dry в систему Body temperature, pressure and saturated.

#### Причины гиперкапнии

1. Увеличение альвеолярного мертвого пространства (эмболия легочной артерии, ОРДС).
2. Бронхообструкция (бронхоспазм, ХОБЛ).
3. Повышение выделения углекислого газа (сепсис, ожоги).
4. Шунт более 50%.
5. Альвеолярная гиповентиляция.

Важно отметить, что при увеличении фракции шунта у больных на самостоятельном дыхании выявляется *гипокапния* ввиду одышки, приводящей к увеличению минутной вентиляции. Возникающая при высокой фракции шунта гиперкапния указывает на очень высокую фракцию шунта (более 50%) и требует применения специальных терапевтических мер [например, проведения маневров открытия (рекрутирования) альвеол, настройки РЕЕР].

#### Причины альвеолярной гиповентиляции:

- депрессия ЦНС (опиаты, седативные препараты);
- МС (миорелаксанты, миастения);
- полиневропатии (полиневропатия критических состояний, синдром Гийена-Барре);
- синдром ночного апноэ.

#### Мониторинг биомеханики респираторной системы

##### Основные понятия

Оценка механики респираторной системы — ключевой метод диагностики возникающих респираторных нарушений при проведении респираторной поддержки и настройки ее параметров. Для оценки биомеханики необходимо мониторировать следующие параметры: дыхательный объем ( $V_t$ ), инспираторный поток, пиковое инспираторное давление, давление инспираторной паузы (давление плато —  $P_{plat}$ ), РЕЕР и давление экспираторной паузы (аутоРЕЕР) (рис. 6.3).

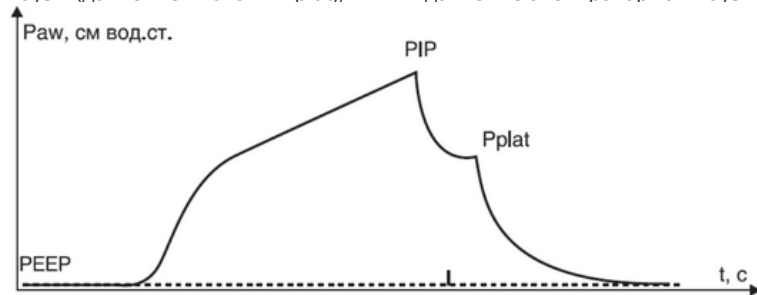


Рис. 6.3. Кривая «давление–время»

**Пиковое инспираторное давление** — интегральный показатель, который в режиме управляемой вентиляции зависит от величины дыхательного объема, инспираторного потока, сопротивления дыхательных путей, а также податливости респираторной системы (грудной стенки и легких). Поскольку отличить вклад каждого из компонентов в пиковое давление невозможно, для дифференцировки вклада сопротивления дыхательных путей и эластических сил в давление применяют инспираторную паузу (давление плато).

## Глава 6. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности

**Давление плато** — давление респираторной системы при нулевом потоке, отражает давление эластической отдачи, обратно пропорционально торакопульмональной податливости. Давление плато позволяет рассчитать податливость респираторной системы. Для корректного измерения давления плато пациент не должен иметь самостоятельных попыток вдоха. Увеличение в динамике давления плато свидетельствует о прогрессирующем снижении податливости респираторной системы (например, при пневмотораксе, ОЛ, ОРДС). **Быстрое увеличение давления плато чаще всего связано с нарастающим пневмотораксом.**

**Податливость респираторной системы (торакопульмональная податливость,  $Crs$ )** — мера растяжимости респираторной системы в целом. Уменьшение податливости в динамике наблюдается при пневмотораксе, гидротораксе, ОЛ, ОРДС, увеличении внутрибрюшного давления (ВБД). **Быстрое уменьшение податливости чаще всего связано с нарастающим пневмотораксом.**

$Crs = V_t / (P_{plat} - PEEP_{tot})$ , где  $PEEP_{tot}$  — сумма установившегося РЕЕР и аутоРЕЕР. Нормальная величина  $Crs$  50–100 мл/см вод.ст. (0,05–0,1 л/см вод.ст.).

Торакопульмональная податливость состоит из двух компонентов — податливости легких и податливости грудной стенки ( $C_{sw}$ ).

Чтобы разделить компоненты, применяют мониторинг пищевого давления ( $P_{es}$ ):

$$C_{sw} = V_t / (P_{es} - PEEP_{tot})$$

В норме составляет около 200 мл/см вод.ст. Снижение податливости грудной стенки может быть связано как с собственно грудной стенкой (например, при ожоге, отеке грудной стенки, кифосколиозе, «борьбе» пациента с респиратором), так и с ростом ВБД.

**Эластичность (жесткость) респираторной системы ( $Ers$ )** — величина, обратная податливости ( $1/Crs$ ). Отражает эластическую отдачу респираторной системы.



**Пищеводное давление** измеряют при помощи небольшого (около 1 мл) наполненного воздухом баллончика, расположенного в нижней трети пищевода. Пищеводное давление отражает изменения плеврального давления, но не соответствует ему. При помощи мониторинга пищевого давления определяют:

- податливость грудной стенки;
- силу инспираторной попытки и работу дыхания при вспомогательной вентиляции;
- аутоРЕЕР.

Отрицательное пищеводное давление, которое не приводит к возникновению потока в дыхательных путях при вспомогательной вентиляции, свидетельствует о пропущенном триггировании.

К сожалению, при измерении пищевого давления часто возникают ошибки вследствие следующих причин: влияние давления эластической отдачи баллона, влияние давления эластической отдачи пищевода, перистальтика пищевода, влияние давления окружающих структур (органы средостения).

**Сопrotивление дыхательных путей** определяется соотношением между градиентом инспираторного давления и инспираторным потоком.

Оценка инспираторного сопротивления доступна на большинстве современных респираторов и определяется соотношением:

$$R_{insp} = (PIP - P_{plat}) / V'_{ei}$$

где  $V'_{ei}$  — конечно-инспираторный поток.

Норма инспираторного сопротивления — менее 10 см вод.ст./л/с. При отсутствии возможности определения сопротивления необходимо установить в настройках респиратора постоянную форму потока величиной 60 л/мин (1 л/с), определить пиковое инспираторное давление (PIP) и давление инспираторной паузы (плато), после чего провести расчет.

Экспираторное сопротивление определяется соотношением:

$$R_{exp} = (P_{plat} - PEEP_{tot}) / V'_{exp}$$

где  $V'_{exp}$  — пиковый экспираторный поток.

Экспираторное сопротивление обычно выше инспираторного. Основные причины увеличения сопротивления:

- перегиб интубационной трубки, шлангов респиратора;
- обструкция интубационной трубки секретом дыхательных путей;
- интубационная трубка малого диаметра;
- бронхорея;
- густой бронхиальный секрет;
- отек бронхов;
- бронхоспазм.

Быстрый рост пикового давления в динамике (при неизменном потоке) в сочетании с отсутствием изменения давления плато свидетельствует о прогрессирующем увеличении сопротивления дыхательных путей.

**Постоянная времени (t)** — время, необходимое для наполнения и опустошения альвеолы, участка легочной ткани, легких в целом.

Это произведение податливости и сопротивления дыхательных путей:

$$\tau = C \times R$$

**Собственное (внутреннее) положительное конечно-экспираторное давление**

АутоРЕЕР — положительное давление в дыхательных путях после выдоха, и если мелкие дыхательные пути не спадаются полностью на выдохе, продолжение экспираторного потока до начала следующего вдоха.

**Причины возникновения**

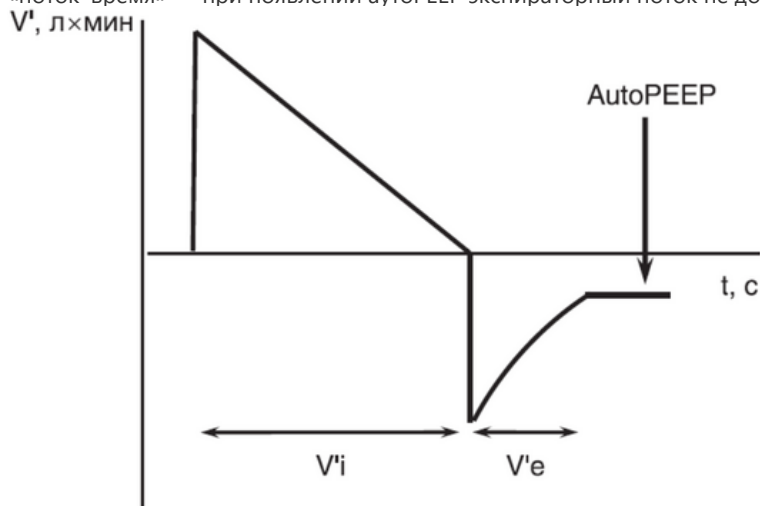
1. Динамическое перерездувание альвеол (состояние респираторной системы, при котором конечно-экспираторный объем легких превышает ФОЕ, при этом образуется аутоРЕЕР, то есть  $P_{alv} > 0$ ).

- Критическое закрытие мелких дыхательных путей — коллапсирование мелких дыхательных путей на выдохе (преобладает при ХОБЛ).
- Увеличение экспираторного сопротивления (бронхоспазм, перегиб контура выдоха, неисправность клапана выдоха).
- Укорочение экспираторного времени.

2. Активность экспираторных мышц.

**Измерение аутоРЕЕР** производят в экспираторную паузу при условии полной миорелаксации (в режиме принудительной ИВЛ).

АутоРЕЕР вычисляется как разность между измеренным в паузу РЕЕР и РЕЕР, установленном на респираторе. Измерение аутоРЕЕР при вспомогательной вентиляции требует установки датчика пищевого давления. Выявить аутоРЕЕР возможно по кривой «поток–время» — при появлении аутоРЕЕР экспираторный поток не достигает нуля (рис. 6.4).



**Рис. 6.4.** Выявление давления экспираторной паузы по кривой «давление–время»

**Отрицательные эффекты аутоРЕЕР:**

- увеличенная работа дыхания;
- нарушение триггирования респиратора;
- десинхронизация с респиратором;
- угнетение гемодинамики;
- сдавление легочных капилляров;
- неправильная оценка компонентов биомеханики респираторной системы.

**Меры уменьшения аутоРЕЕР:**

## Глава 6. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности

- увеличение экспираторного времени;
- увеличение инспираторного потока;
- уменьшение частоты дыхания;
- уменьшение сопротивления дыхательных путей (санация ТБД, бронходилататоры).

При перераздувании альвеол вследствие критического закрытия мелких дыхательных путей применение внешнего PEEP около 85% от аутоPEEP уменьшает нагрузку на дыхательные мышцы, уменьшая соответственно работу дыхания, при этом не влияя на степень перераздувания альвеол.

### Мониторинг центрального респираторного драйва

Один из самых важных параметров оценки центрального респираторного драйва — так называемое **окклюзионное давление**, или давление, развиваемое в первые 100 мс после начала инспираторной попытки (P0,1). Короткая окклюзия дыхательного контура в первые 100 мс инспираторной попытки отражает только давление, возникающее в результате изометрического сокращения дыхательных мышц независимо от механики респираторной системы, и косвенно — свойства эфферентного мотонейрона.

**Измерение P0,1** доступно в некоторых моделях современных респираторов.

В покое P0,1 составляет около 0,8 см вод.ст. У пациентов с ДН окклюзионное давление увеличивается до 2–6 см вод.ст. в зависимости от уровня респираторной поддержки. Окклюзионное давление напрямую коррелирует с работой дыхания, изменение окклюзионного давления при настройке респиратора с высокими чувствительностью и специфичностью отражает изменения работы дыхания.

P0,1 позволяет прогнозировать успешность попытки отлучения от респиратора. Неудачны попытки отлучения при уровне P0,1 выше 6 см вод.ст. у пациентов с ХОБЛ и выше 4 см вод.ст. у пациентов с ОРДС.

Величина окклюзионного давления 7 см вод.ст. — точка разделения, выше которой отлучение от респиратора невозможно, 4–7 см вод.ст. — необходима частичная респираторная поддержка, менее 4 см вод.ст. — возможно отключение от респиратора.

**Ограничения метода:** МС, перераздувание альвеол. В этих ситуациях соотношение P0,1/MIP менее 0,15 прогнозирует успех отлучения.

## Глава 6. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности

### 6.2. Респираторная терапия

*А.И. Ярошецкий*

Респираторная терапия — лечебный комплекс, предназначенный для улучшения системы дыхания воздействием на аппарат вентиляции (легкие, грудная стенка и дыхательные мышцы) главным образом физическими методами (Зильбер А.П.).

#### Методы респираторной терапии

1. Оксигенотерапия.
2. Высокоскоростной назальный поток.
3. Кислородно-гелиевая терапия.
4. Респираторная физиотерапия.
5. НИВЛ.
6. Искусственная и вспомогательная вентиляция легких.
7. Ингаляционное введение медикаментов.
8. Кондиционирование и очистка дыхательной смеси.

#### Оксигенотерапия

Оксигенотерапия — традиционный метод, применяемый у большинства пациентов ОИТ. В большинстве случаев ее применения кислородотерапия патогенетически не обоснована и используется при любом нарушении системы транспорта кислорода.

**Показания к назначению кислорода** четко не определены, данные доказательной медицины у пациентов в критических состояниях отсутствуют.

Этиопатогенетически применение оксигенотерапии обосновано только при наличии гипоксии, механизм которой требует повышенных концентраций кислорода в экстренных ситуациях:

- гипоксическая гипоксия (высокогорье);
- образование патологических форм гемоглобина (карбокси- и метгемоглобинемия);
- рестриктивные заболевания легких;
- легочная гипертензия;
- увеличенный шунт (венозное примешивание);
- большое альвеолярное мертвое пространство;
- все срочные и неясные ситуации, сопровождающиеся нарушениями системы транспорта кислорода до выяснения причин;
- денитрогенация легких (преоксигенация) перед интубацией трахеи, бронхоскопией, санацией ТБД.

Часто оксигенотерапия — промежуточное средство («мостик») перед началом респираторной поддержки, методы которой в ряде ситуаций патогенетически обоснованы.

**Побочные эффекты:** гиповентиляция, развитие резорбционных ателектазов в легких, угнетение СВ, нарушение мукоцилиарного клиренса, активация перекисного окисления липидов (ПОЛ).

**Источники кислорода:** сжиженный кислород (в стационаре, на дому), кислородоконцентратор (на дому).

#### Способы подачи кислорода

**Носовые катетеры.** *Преимущества:* хорошая адаптация пациента. *Недостатки:* невозможность точного установления инспираторной фракции кислорода, снижение FiO<sub>2</sub> при увеличении минутной вентиляции легких, невозможность создания высокой FiO<sub>2</sub> (более 45%), высушивание слизистой оболочки носа.

**Лицевые маски.** *Преимущества:* возможность создания высокого потока кислорода (до 15 л/мин) и высокой FiO<sub>2</sub> (до 60–70% в возвратных масочных системах и до 100% в невозвратных масочных системах, снабженных односторонним клапаном). *Недостатки:* невозможность точного установления инспираторной фракции кислорода, снижение FiO<sub>2</sub> при увеличении минутной вентиляции легких, дискомфорт для пациента.

**1. Системы (маски) Вентури.** Осуществляется через специальную маску, снабженную системой Вентури. *Преимущества:* возможность создания высокого потока кислорода (до 15 л/мин) и высокой FiO<sub>2</sub> (до 60–70%), возможность точного установления инспираторной фракции кислорода. *Недостатки:* снижение FiO<sub>2</sub> при увеличении минутной вентиляции легких, дискомфорт для пациента.

**2. Трахеальная газовая инсуффляция.** Осуществляется через катетер, введенный в трахею, проведенный через кольца трахеи, голосовую щель, трахеальную канюлю или эндотрахеальную трубку в нижние отделы трахеи (на несколько сантиметров выше бифуркации). *Преимущества:* уменьшение объема мертвого пространства, возможность комбинировать с различными режимами респираторной поддержки, создание высоких фракций кислорода. *Недостатки:* высушивание слизистой оболочки трахеи, инвазивность, трудоемкость.

**3. Апноэная оксигенация** — трахеальная газовая инсуффляция на фоне апноэ. *Преимущества:* уменьшение объема мертвого пространства, возможность комбинировать с различными режимами респираторной поддержки, создание высоких фракций кислорода, предотвращение волюмо- и ателектотравмы при ОРДС. *Недостатки:* гиперкапния, высушивание слизистой оболочки трахеи, инвазивность, трудоемкость.

#### Кислородно-гелиевая терапия

Один из методов улучшения проходимости дыхательных путей и увеличения дыхательной поверхности.

#### Механизм действия

1. Низкая плотность газа снижает аэродинамическое сопротивление, а соответственно снижается работа дыхательных мышц.
2. Высокая диффузионная способность гелия и низкая растворимость его в крови улучшают вентиляцию плохо вентилируемых альвеол, оказывая антиателектатическое действие.

**Показания:** бронхообструкция, обструктивные поражения верхних дыхательных путей (отек гортани, ложный круп), постинтубационные стенозы трахеи.

**Методика применения и аппаратура:** аналогичны кислородной терапии.

Применяют 70–80% смеси гелия с кислородом.

**Побочные эффекты:** охлаждение дыхательных путей, гипотермическое действие, изменение голоса.

**Респираторная поддержка (искусственная и вспомогательная вентиляции легких)**

**Определение**

**Респираторная поддержка** — любые аппаратные методы протезирования аппарата внешнего дыхания.

**Показания к началу респираторной поддержки**

Среди показаний выделяют абсолютные и относительные. В подавляющем большинстве случаев респираторную поддержку начинают по относительным показаниям.

**Абсолютные показания к началу респираторной поддержки**

## Глава 6. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности

1. Отсутствие самостоятельного дыхания (апноэ), гиповентиляция.
2. Остановка кровообращения и сердечно-легочная реанимация (СЛР).
3. Патологические типы дыхания (нейрогенное гиперпноэ, гипопноэ, апнейзисы, дыхание Кулсмауля, гаспинг).
4. Кома.
5. Гипоксемия, резистентная к ингаляции кислорода.

**Относительные показания к началу респираторной поддержки**

1. Увеличенная работа дыхания (тахипноэ выше 40 в минуту, диспноэ, участие в дыхании вспомогательных мышц, стойкая тахикардия).
2. Нарастание гипоксемии и гипоксии в динамике.
3. Респираторный ацидоз, нарастание гиперкапнии в динамике.
4. Высокий риск аспирации желудочного содержимого.
5. Уменьшение  $\text{раO}_2/\text{FiO}_2$  менее 200 мм рт.ст.

**Основные задачи респираторной поддержки**

1. Оптимизация газообмена.
2. Уменьшение работы дыхания и снижение потребления  $\text{O}_2$  дыхательными мышцами.
3. Предотвращение волюмотравмы — минимизация перераздувания альвеол.
4. Предотвращение ателектатического повреждения — циклического открытия закрытия альвеол.
5. Предотвращение органной легочной воспалительной реакции — биотравмы.

**Оптимизация газообмена**

**Обеспечение альвеолярной вентиляции (то есть артериального  $\text{рCO}_2$  и  $\text{pH}$ ).** Осуществляется подбором величины минутной вентиляции легких до достижения нормокапнии (нормовентиляции), то есть  $\text{раCO}_2$  35–45 мм рт.ст. В случае крайне тяжелого течения паренхиматозной ОДН при невозможности поддержания оксигенации другими способами (неэффективности РЕЕР, маневров рекрутирования альвеол, вентиляции легких в положении лежа на животе), при отсутствии неврологических противопоказаний (острый период ЧМТ, повышенное ВЧД, опухоль ГМ, инфаркт мозга, кровоизлияние в мозг и т.д.) возможно применение умеренной («допустимой») гиперкапнии до величин  $\text{раCO}_2$  100 мм рт.ст., однако показания к применению этой методики должны быть строго ограничены, по возможности необходимо уменьшать сроки гиперкапнии, осуществлять тщательное мониторирование неврологического статуса и проводить глубокую медикаментозную седацию.

У пациентов с предсуществующей хронической ДН (например, при ХОБЛ) величина  $\text{раCO}_2$  определяется в индивидуальном порядке. Нарастание величины  $\text{раCO}_2$  в динамике у больных с респираторным дистресс-синдромом коррелирует с вероятностью неблагоприятного исхода. Допускается применение гипоксии (гипервентиляции) при повышенном ВЧД в соответствии с протоколами лечения соответствующих заболеваний.

**Обеспечение артериальной оксигенации (то есть артериального  $\text{PO}_2$ ).** Осуществляется подбором параметров респираторной поддержки с целью максимального вовлечения в газообмен нефункционирующих альвеол различными способами (оптимальный уровень РЕЕР, оптимальное инспираторное давление и время, маневр «рекрутирования» альвеол, вентиляция легких в положении лежа на животе, ВЧ и сочетанная вентиляция легких, инверсное отношение вдоха к выдоху) и поддержания ФОЕ легких большего объема закрытия легких, предотвращения отрицательных эффектов на гемодинамику и легочное кровообращение, предотвращения вентилятор-индуцированного повреждения легких. При оценке оксигенирующей функции легких используется индекс  $\text{раO}_2/\text{FiO}_2$ , величина которого (при условии, что потребление кислорода, СИ, концентрация гемоглобина в крови постоянны и отсутствует сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина) прямо пропорциональна количеству функционирующих альвеол. Минимально достаточным следует считать  $\text{раO}_2$  60 мм рт.ст. и  $\text{SaO}_2$  93%. Не имеет смысла поддержание  $\text{раO}_2$  выше физиологических величин (100 мм рт.ст.), так как повышения доставки кислорода к органам не происходит, а применение высоких инспираторных фракций кислорода оказывает токсичное влияние на легкие. Для организма безразлично, за счет чего достигнуто повышение оксигенации. Если это сделано путем увеличения  $\text{FiO}_2$  выше 0,6 на длительный срок, это может нанести трудно поправимый вред легким. Если это достигается подбором оптимального уровня РЕЕР, параметров дыхательного цикла или приданием больному положения на животе (прон-позиции), такие действия можно признать патогенетически обоснованной терапией. При подборе параметров респираторной поддержки для оценки функционального состояния альвеол необходимо ориентироваться на следующее:

- индекс  $\text{раO}_2/\text{FiO}_2$ , повышение которого указывает на вовлечение в газообмен (открытие или «рекрутирование») ранее нефункционирующих альвеол;
- $\text{раCO}_2$ , уменьшение которого также свидетельствует об увеличении объема вентилируемых альвеол, то есть уменьшении шунта;
- давление плато (при вентиляции с управляемым объемом), которое обратно пропорционально податливости и прямо пропорционально эластичности респираторной системы;
- дыхательный объем (при вентиляции с управляемым давлением), который прямо пропорционален податливости и обратно пропорционален эластичности респираторной системы;
- расчетные показатели податливости респираторной системы и статическая петля «давление–объем».

**Классификация респираторной поддержки**

Объем, давление, время и поток — параметры, которые являются классифицирующими элементами всех режимов ИВЛ и респираторов. В основе всей классификации режимов респираторной поддержки и дыхательной аппаратуры лежит способ переключения со вдоха на выдох.

**Волюмциклическая ИВЛ** (переключение при достижении заданного объема) — реализована в респираторах, где в качестве генератора потока использован мех. *Преимущества:* простота и дешевизна. *Недостатки:* высокая вероятность баротравмы, непостоянное отношение вдоха к выдоху, уменьшение дыхательного объема ниже заданного при увеличении сопротивления дыхательных путей или снижении податливости.

## Глава 6. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности

**Прессоциклическая ИВЛ** (переключение при достижении заданного давления) — реализована в небольших транспортных респираторах. *Преимущества:* портативность и дешевизна. *Недостатки:* риск гиповентиляции, дыхательный объем и поток зависят от сопротивления дыхательных путей и торакопульмональной податливости, непостоянный дыхательный объем, поток и отношение вдоха к выдоху, при утечке в дыхательном контуре не переключается на выдох.

**Таймциклическая ИВЛ** (при достижении заданного инспираторного времени) — реализована в большинстве современных микропроцессорных вентиляторов в режимах управляемой вентиляции, модулирующих поток сжатого (компрессором, турбиной) воздуха. *Преимущества:* постоянное отношение вдоха к выдоху, поток, постоянство дыхательного объема (в вентиляции с управляемым объемом), постоянство инспираторного давления (в вентиляции с управляемым давлением), возможность настройки параметров дыхательного цикла (потока, давлений, времени). *Недостатки:* риск баротравмы в вентиляции с управляемым объемом при снижении податливости или увеличении сопротивления дыхательных путей, риск гиповентиляции в вентиляции с управляемым давлением при снижении податливости или увеличении сопротивления дыхательных путей, дороговизна.

**Флоуциклическая ИВЛ** (при снижении потока до заданной величины от максимальной) — используется в режиме поддержки давлением. *Преимущества:* возможность пациента управлять аппаратным дыханием, дыхательный комфорт при оптимальной настройке, возможность настройки величины потока окончания вдоха (экспираторный триггер). *Недостатки:* дыхательный объем, поток, отношение вдоха к выдоху, частота дыхания зависят от биомеханических свойств респираторной системы пациента, длительности и интенсивности попытки вдоха пациента, при изменении которых и отсутствии возможности настройки экспираторного триггера нарушается синхронизация больного с респиратором, изменяются дыхательный объем, частота дыхания и временные параметры дыхательного цикла.

**По способу настройки дыхательного объема выделяют:**

- с управляемым объемом (volume-controlled ventilation) задаются дыхательный объем, частота дыханий, время вдоха и поток (или отношение вдоха к выдоху), пиковое давление — производный параметр. Реализована в волумитаймциклических респираторах;
- с управляемым давлением (PCV pressure-controlled ventilation), задаются инспираторное давление, инспираторное время, дыхательный объем — производное. Реализована только в таймциклических микропроцессорных респираторах.

**По частоте дыхания**

1. Апноэная оксигенация (0–1 дыхательных циклов в минуту).
2. Низкочастотная (1–10 дыхательных циклов в минуту).
3. Нормочастотная (10–60 дыхательных циклов в минуту).
4. ВЧ ИВЛ (более 60 дыхательных циклов в минуту).

- Объемная ВЧ ИВЛ (60–110 дыхательных циклов в минуту).
- Струйная ВЧ ИВЛ (110–400 дыхательных циклов в минуту).
- Осцилляторная ВЧ ИВЛ (более 400 дыхательных циклов в минуту).

**По степени участия больного**

1. Принудительная (искусственная, управляемая).
2. Вспомогательная.

**Параметры респираторной поддержки**

Выбор режима респираторной поддержки не считается первостепенной задачей, так как в разных режимах возможен подбор параметров респираторной поддержки и дыхательного цикла в соответствии с показателями биомеханики дыхания, газовым составом артериальной и смешанной венозной крови, показателями гемодинамики и кислородотранспортной функции крови с учетом предотвращения вентилятор-индуцированного повреждения легких.

**Предпочтение следует отдавать вспомогательным режимам вентиляции (основной режим — Pressure Support Ventilation и его модификации!)**, при которых сам пациент инициирует максимальное количество вдохов, так как в этом случае лучше вентиляционно-перфузионные соотношения в легких, меньше неблагоприятное воздействие на гемодинамику и легочное кровообращение, предотвращается атрофия дыхательных мышц.

Подбор параметров респираторной поддержки осуществляется для обеспечения необходимых пациенту потока, объема и давления в дыхательных путях, а также для дозированной нагрузки на дыхательные мышцы.

Например, необходимые параметры респираторной поддержки, такие как поток, дыхательный объем, инспираторное время, инспираторное давление (или давление плато), РЕЕР, среднее давление в дыхательных путях, отношение вдоха к выдоху, можно выдерживать как в режиме управляемой вентиляции с заданным дыхательным объемом, так и в режимах вентиляции с управляемым давлением (вентиляция с двумя уровнями положительного давления), режимах вспомогательной респираторной поддержки (SIMV+PS, CPAP+PS, CPAP, proportional pressure support ventilation — пропорциональная вентиляция с поддержкой давлением).

**Дыхательный объем**

Дыхательный объем в математическом смысле равен площади под кривой «поток–время», то есть это произведение потока и инспираторного времени:

$V_t = \text{средний поток} \times \text{время вдоха}$ .

Величина дыхательного объема рассчитывается на идеальную массу тела. Расчет идеальной массы тела производят с помощью специальных формул.

- Мужчины:  $50 + 0,9 \times [\text{рост (см)} - 152,4]$ .
- Женщины:  $45,5 + 0,9 \times [\text{рост (см)} - 152,4]$ .

Начальная величина дыхательного объема у пациента без легочной патологии составляет 6–10 мл/кг идеальной массы тела. У пациентов с ОРДС необходимо стремиться к уменьшению дыхательного объема для предотвращения вентилятор-индуцированного повреждения легких. Считается, что применение дыхательного объема 6 мл/кг идеальной массы тела («малый» дыхательный объем) приводит к значительному снижению летальности у пациентов с ОРДС (уровень достоверности доказательств — В). Однако большее внимание при подборе параметров респираторной поддержки следует уделять не величине дыхательного объема, а давлению плато — производному показателю, величина которого при респираторной поддержке напрямую коррелирует с вероятностью летального исхода. **Если давление плато >30 см вод.ст., целесообразно снижать  $V_t$  на 1 мл/кг идеальной массы тела до достижения давления плато <30 см вод.ст.**

## Глава 6. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности

Адекватный минутный объем вентиляции необходимо поддерживать за счет регуляции частоты дыхания, при этом следует учитывать увеличивающуюся вентиляцию мертвого пространства и возникающее аутоРЕЕР.

**Минутный объем вентиляции**

Этот параметр определяет удаление углекислоты из организма пациента. Величина минутного объема вентиляции подбирается до достижения приемлемого  $\text{раСО}_2$  и зависит от количества выделяемой углекислоты, величины альвеолярного мертвого пространства, шунта, состояния бронхиальной проходимости.

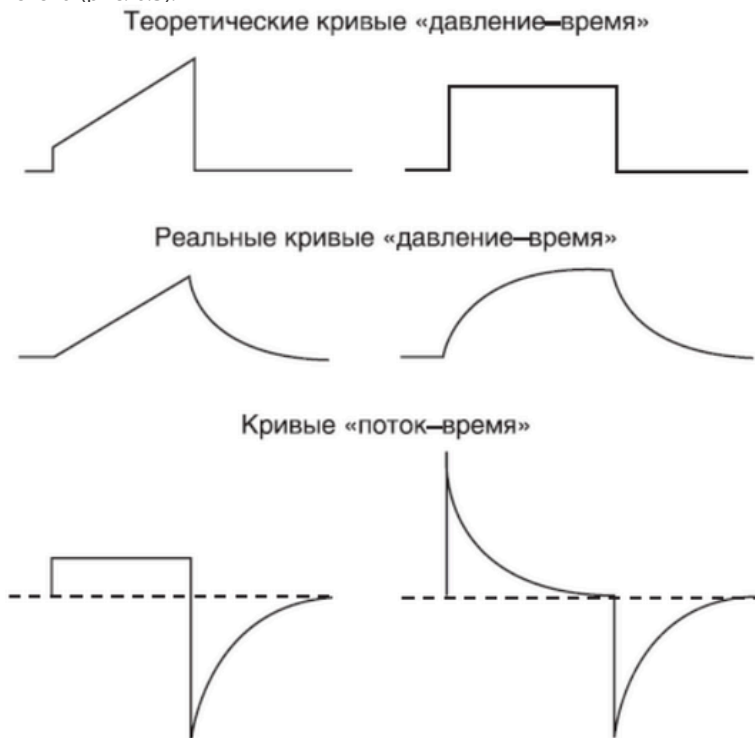
**Частота дыхания**

Находится в прямой связи с минутной вентиляцией и дыхательным объемом (Минутный объем вентиляции =  $V_t \times \text{частота дыхания}$ ).

При применении «малых» дыхательных объемов возможно увеличение частоты до 40 в минуту. Однако следует учитывать, что регуляция минутного объема вентиляции частотой дыхания имеет свои ограничения, так как повышенная частота дыхания приводит к увеличению аутоРЕЕР, вентиляции мертвого пространства, поэтому частота дыхания должна быть максимально уменьшена до достижения приемлемого  $\text{раСО}_2$ .

**Скорость пикового инспираторного потока (peak flow), ускорение потока, время нарастания давления, профиль инспираторного потока**

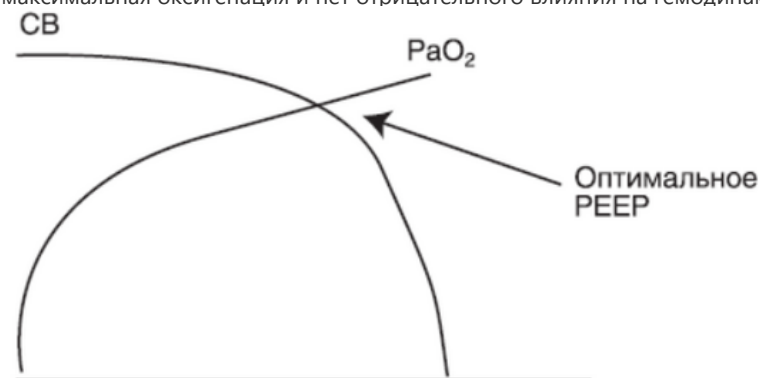
Средний устанавливаемый диапазон скорости потока находится в пределах 40–80 л/мин. Пиковый инспираторный поток меньше 40 л/мин может быть установлен в режимах полностью управляемой вентиляции при нормальном сопротивлении в дыхательных путях. Пиковые потоки выше 80 л/мин устанавливаются при повышенном сопротивлении в дыхательных путях (например, при бронхообструкции) и значительно инспираторных усилиях пациента. При выборе скорости пикового инспираторного потока необходимо максимально его уменьшать для снижения пикового давления в дыхательных путях. При несоответствии установленной скорости пикового потока потребностям пациента при значительных его инспираторных усилиях на кривой «давление–время» возникает характерный провал — «поточный голод», при возникновении которого необходимо увеличение установленной скорости инспираторного потока, так как нарушаются установленные параметры дыхательного цикла, что может приводить к коллабированию альвеол, ухудшению оксигенации и вентилятор-индуцированному повреждению легких. В современных респираторах также регулируется ускорение потока (или время нарастания давления до заданного) в режимах с устанавливаемым инспираторным давлением (вентиляция с двумя уровнями положительного давления, поддержка давления), что в некоторых случаях позволяет приспособить параметры вентиляции к респираторным попыткам пациента. Доказательных данных о различиях между профилями инспираторного потока нет, однако при нисходящей форме поток приближен к физиологическому, генерируются меньшие давления в дыхательных путях, быстрее достигается установленное инспираторное давление, улучшается распределение газа в неомогенной легочной ткани, так как разная скорость потока обеспечивает вентиляцию участков с разной постоянной времени. Однако современные респираторы способны моделировать дыхательный цикл таким образом, что все описанные выше преимущества могут быть получены при прямоугольной форме кривой потока (рис. 6.5).



**Рис. 6.5.** Кривые давления и потока при прямоугольной (слева) и нисходящей (справа) форме потока

#### Положительное конечно-экспираторное давление

Основная цель РЕЕР — поддержание ФОЕ легких выше объема закрытия (ФОЕ > ОЗ), то есть поддержание альвеол в расправленном состоянии (поддержание легких «открытыми»). При применении РЕЕР давление в легких до нуля не снижается. Подбор РЕЕР осуществляется в соответствии с концепцией так называемого оптимального РЕЕР, при котором достигается максимальная оксигенация и нет отрицательного влияния на гемодинамику (рис. 6.6).



**Рис. 6.6.** Оптимальное положительное давление в конце выдоха с позиции транспорта кислорода

Следует учитывать, что отрицательное влияние РЕЕР на гемодинамику наблюдается лишь в небольшом числе случаев при величинах более 15 см вод.ст. при перерезывании альвеол и у пациентов с СН, а отсутствие возможности мониторинга центральной гемодинамики — не противопоказание к настройке РЕЕР. Чаще используется настройка РЕЕР не по оптимальному транспорту кислорода, а по максимальному  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ , максимальной линейной податливости, объему вентилируемых альвеол [жизненная емкость легких (ЖЕЛ), КТ, электроимпедансная томография].

Применение минимального РЕЕР (3–5 см вод.ст.) показано всем больным, которым осуществляется респираторная поддержка.

#### Показания для настройки РЕЕР

1. ОРДС в ранней стадии или ОЛ.
2. Диффузное (гомогенное) поражение легких по данным рентгенографии и/или КТ легких.
3. Наличие выраженной нижней точки перегиба на статической кривой «давление–объем».
4. Динамическое перерезывание альвеол вследствие критического закрытия мелких дыхательных путей.

**Неэффективна настройка РЕЕР** у пациентов с локальным или неомогенным поражением легочной ткани, снижением податливости грудной стенки, отсутствием нижней точки перегиба на статической петле «давление–объем», в стадии фибропролиферации и фиброза. Этим пациентам достаточно эмпирического пошагового применения минимального установочного РЕЕР 5–8–10 см вод.ст.

При обсуждении противопоказаний к применению РЕЕР следует учесть, что большинство из них носят относительный характер, так как в большинстве ситуаций польза от применения РЕЕР превышает вред.

К **абсолютным противопоказаниям** относятся следующие состояния.

1. Пневмоторакс.
2. Буллезная эмфизема.
3. Бронхоплевральная фистула.
4. Трахеопищеводный свищ.

## Глава 6. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности

5. Нестабильная гемодинамика:

- рефрактерная артериальная гипотензия или снижение АД при применении РЕЕР на 20 мм рт.ст. и более;
- жизнеугрожающие аритмии;
- гиповолемия.

**Настройка РЕЕР** осуществляется по следующей схеме.

- Установить такую  $FiO_2$ , чтобы  $SpO_2$  была равна 88–90%.
- Провести маневр открытия (рекрутирования) альвеол одним из известных способов с применением высокого РЕЕР (20–25 см вод.ст.), наблюдать за гемодинамикой и  $SpO_2$ .
- После маневра перевести пациента на ИВЛ с дыхательным объемом 6–8 мл/кг идеальной массы тела, не снижая РЕЕР.
- Постепенно уменьшать РЕЕР на 1 см вод.ст./мин до снижения  $SpO_2$ , запомнить величину РЕЕР, при которой произошло уменьшение  $SpO_2$ .
- Провести повторный маневр рекрутирования альвеол.
- Установить РЕЕР на 2 см вод.ст. выше той величины, при которой отмечено снижение  $SpO_2$ .

**Инспираторное время, инспираторная пауза, отношение вдоха к выдоху, время нарастания давления.**

Регулировка этих временных параметров позволяет подстроить дыхательный цикл под биомеханические параметры пациента, то есть податливость легочной ткани, сопротивление дыхательных путей и постоянную времени (t), которая равна произведению величины податливости и сопротивления дыхательных путей и соответственно времени выражается в секундах. Приблизительный расчет временных параметров возможен исходя из нижеприведенных формул:

дыхательный цикл = время вдоха + время выдоха; (1)

время выдоха =  $3 \times \tau$ ; (2)

ЧДД =  $60 / (\text{время вдоха} + 3 \times \tau)$ . (3)

**Инспираторное давление (Pinsp — inspiratory pressure)**

В вентилиции с управляемым давлением (вентиляция с двумя уровнями положительного давления) один из двух главных параметров дыхательного цикла, определяющий то давление, которое быстро достигается и остается неизменным на протяжении заданного инспираторного времени ( $T_{insp}$ ), таким образом в этих режимах вентиляция осуществляется на давлении плато, моделирование которого в режимах с управляемым объемом происходит при применении инспираторной паузы. Величины инспираторного давления и времени подбираются в соответствии с производными величинами — дыхательным объемом (см. выше) и отношением вдоха к выдоху, при этом инспираторное давление не должно превышать 30 см вод.ст. (уровень достоверности доказательств — А). В режиме поддержки давлением определяется давление, которое достигается при инспираторной попытке пациента. Инспираторное время в этом случае определяется пациентом, переключение со вдоха на выдох происходит при достижении установленных производителем критериев завершения (например, процента от пикового потока, предела времени вдоха) или попытке выдоха пациента.

**Инспираторная фракция кислорода ( $FiO_2$ )**

Использование инспираторных фракций кислорода более 0,6 приводит к токсическому действию на эпителий альвеол с нарушением синтеза сурфактанта, вентилятор-индуцированному повреждению легких и резорбционным ателектазам (уровень достоверности доказательств — С). В большинстве случаев путем адекватной настройки параметров респираторной поддержки удается использовать фракции кислорода менее 0,6.

Высокую инспираторную фракцию кислорода в дыхательной смеси (0,6 и более) следует использовать как временную меру при подборе параметров вентиляции легких и в случаях неэффективности всех возможных способов поддержания оксигенации при  $pO_2 < 60$  мм рт.ст. и  $SO_2 < 93\%$ .

**Неинвазивная искусственная вентиляция легких**

Осуществляют через назальные, лицевые маски или шлемы. Вентилятор должен иметь режим НИВЛ, который компенсирует утечки и адекватно триггерует при негерметичном контуре. Преимущества отдельно разработанных неинвазивных вентиляторов не столь очевидны, как в конце XX в.

**Преимущества**

Снижает риск осложнений, связанных с интубацией трахеи: нозокомиальной пневмонии, связанной с ИВЛ, синусита, сепсиса, повреждения верхних дыхательных путей.

**Недостатки**

- Невозможность создания герметичности системы «респиратор–пациент», что ограничивает настройку параметров ИВЛ.
- Десинхронизация с респиратором.
- Дискомфорт.
- Пролежни лица.
- Сухость слизистой рта и носа.

**Показания**

Те же, что и при инвазивной ИВЛ. По данным доказательной медицины НИВЛ показана:

- при декомпенсации хронических обструктивных болезней легких (уровень достоверности доказательств — А);
- при отлучении пациентов с ХОБЛ или ожирением в сочетании с исходной гиперкапнией (уровень достоверности доказательств — В);
- при приступе БА (в сочетании с бронходилататорами и гелиево-кислородной смесью) (уровень достоверности доказательств — В);
- при синдроме ночного апноэ (уровень достоверности доказательств — С);
- при первичной патологии легких (ушиб легких, внебольничная пневмония, резекция легкого) (уровень достоверности доказательств — В);
- при декомпенсации хронической сердечной (левожелудочковой) недостаточности у пожилых пациентов (ОЛ) (уровень достоверности доказательств — А);
- у иммунокомпрометированных пациентов (СПИД, пневмоцистная пневмония, онкогематология) (уровень достоверности доказательств — А).

**Противопоказания**

- Апноэ.
- Нарушения сознания.



- Неспособность пациента сотрудничать с медперсоналом.
- Травма лицевого скелета, ожоги лица.
- Сепсис (уровень достоверности доказательств — С).
- Хирургические вмешательства на лице, пищеводе или желудке.
- Высокий риск аспирации.
- Повреждение верхних дыхательных путей.
- Бронхорея.
- Ожирение III–IV степени.
- ОРДС.

## Глава 6. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности

### Методы

Для применения НИВЛ необходимы специальные лицевые, носовые маски или шлемы, а также респиратор, компенсирующий большие утечки газа.

Вентиляцию легких чаще проводят в режимах CPAP и поддержки давлением.

### Высокоскоростной назальный поток

Специальное устройство, подающее высокий поток увлажненной и обогретой дыхательной смеси (активное увлажнение и обогрев) через назальные канюли.

### Преимущества

Уменьшает риск осложнений, связанных с интубацией трахеи: НП, обусловленной ИВЛ, синусита, сепсиса, повреждения верхних дыхательных путей. Лучше переносится, чем инвазивная ИВЛ, более эффективен, чем оксигенотерапия, создает положительное давление в дыхательных путях, уменьшает анатомическое мертвое пространство, создает высокий поток газа, соответствующий потребностям пациента (до 60 л/мин), точное дозирование инспираторной фракции кислорода, увлажнение и обогрев дыхательной смеси.

По сравнению с неинвазивной ИВЛ и оксигенотерапией уменьшает частоту интубации трахеи при гипоксемической ОДН, уменьшает риск реинтубации трахеи после экстубации по сравнению с оксигенотерапией.

В сравнительных исследованиях приводит к снижению летальности у пациентов с первичной патологией легких (внебольничная и госпитальная пневмония) и у больных с иммуносупрессией (уровень достоверности доказательств — А).

### Недостаток

Дискомфорт.

### Прекращение респираторной поддержки

Вопрос о прекращении респираторной поддержки при длительной ИВЛ (>48 ч) может быть поставлен только при регрессе ОДН.

Перед началом отлучения от ИВЛ необходима оценка общесоматического состояния пациента.

### Принципиальные моменты готовности:

- отсутствие неврологических признаков отека головного мозга (например, можно отлучать больных в вегетативном состоянии) и патологических типов дыхания;
- полное прекращение действия миорелаксантов и других препаратов, угнетающих дыхание;
- стабильность гемодинамики и отсутствие опасных для жизни нарушений сердечного ритма при скорости введения добутамина или дофамина (Дофамина<sup>♦</sup>) менее 5 мкг/кг в минуту, фенилэфрина или норэпинефрина (Норадреналина<sup>♦</sup>);
- отсутствие признаков сердечной недостаточности (увеличение СВ в процессе уменьшения респираторной поддержки — показатель успешности отлучения);
- отсутствие гиповолемии и выраженных нарушений метаболизма;
- отсутствие нарушений КОС,  $p\text{vO}_2$  более 35 мм рт.ст.;
- отсутствие выраженных проявлений ДВС-синдрома (клинически значимой кровоточивости или гиперкоагуляции);
- полноценная нутритивная поддержка пациента перед процессом отлучения и во время него (суточная калорийность рациона — 2000–4000 ккал), компенсация электролитных расстройств;
- лихорадка ниже 38 °С.

### Следующий этап — оценка респираторной системы:

- индекс  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  выше 300 мм рт.ст.;
- улучшение рентгенологической картины легких;
- рост статической податливости;
- величина сопротивления дыхательных путей менее 10 см вод.ст./л/с;
- отношение частоты вентиляции к дыхательному объему (л) — индекс Тобина ( $f/V_t$ ) менее 105 (как правило, менее 70), ЖЕД — более 15 мл/кг;
- восстановление кашлевого рефлекса и кашлевого толчка.

Поскольку для прекращения ИВЛ большое значение имеет нормальная центральная регуляция дыхания, целесообразно измерение окклюзионного давления ( $P_{0,1}$ ). Постепенное его снижение до 3–6 см вод.ст. можно рассматривать как благоприятный прогноз для прекращения ИВЛ.

### Критерии успеха отлучения

Отлучение считают успешным, если в течение 15–30 мин после маневра в допустимых пределах сохраняются:

- оксигенация —  $\text{SpO}_2$  более 90%;
- $\text{PETCO}_2$  возрастает меньше чем на 5 мм рт.ст. от исходного (если слежение за  $\text{PETCO}_2$  недоступно, оценивают уровень  $\text{PaCO}_2$ );
- ЧДД — 8–30 в минуту;
- спонтанный дыхательный объем ( $V_t$ ) в среднем превышает 5 мл/кг;
- стабильная гемодинамика — ЧСС увеличивается, а АД изменяется меньше чем на 20%.

### Позиционная терапия (положение лежа на животе)

Положение лежа на животе улучшает распределение газа в легких и препятствует развитию ателектазов за счет уменьшения действия гравитационных сил на легкие (сдавление органами средостения), создания дренажного положения. Показано пациентам с ОРДС.

### Экстракорпоральная мембранная оксигенация

Сложной проблемой остается обеспечение адекватного газообмена пациента при неэффективности инвазивной респираторной поддержки и развитии вентилятор-ассоциированного повреждения легких. Особенно остро проблема стоит при возникновении гемодинамических нарушений вследствие ИВЛ — острого легочного сердца (ОЛС). В крупном мультицентровом проспективном обсервационном исследовании была проведена оценка факторов риска развития ОЛС у пациентов с тяжелым и среднетяжелым ОРДС. На основании этого исследования разработана

### Шкала острого легочного сердца:

- пневмония как причина ОРДС (1 балл);
- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$  мм рт.ст. (1 балл);
- $\text{PaCO}_2 > 48$  мм рт.ст. (1 балл);
- движущее давление > 18 мбар (1 балл).

Высокому риску ОЛС (44–64%) соответствуют 3–4 балла по Шкале острого легочного сердца. Под такие критерии чаще попадают пациенты с тяжелой внебольничной пневмонией или вирусными поражениями легких (грипп А, COVID-19).

Глава 6. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности

У пациентов с неэффективным газообменом, вентилятор-ассоциированном повреждении легких и высоким риске ОЛС следует обсудить применение вено-венозной экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО). До начала обсуждения ЭКМО следует применить весь спектр стандартной терапии, включая ИВЛ с применением «высокого» уровня РЕЕР (15 мбар и более) с оценкой рекрутабельности альвеол и ИВЛ в прон-позиции (положение на животе). Обсервационные мультицентровые исследования применения раннего ЭКМО при тяжелом ОРДС вследствие гриппа А (H1N1) pdm2009, проведенные в Австралии и Новой Зеландии и Италии, продемонстрировали снижение летальности до цифр, сопоставимых с летальностью при лечении ОРДС легкой степени (около 30%). Аналогичные результаты были получены при раннем применении ЭКМО у молодых пациентов с COVID-19, по данным Европейского регистра ЭКМО ELSO (European Life Support Organisation) и обсервационных исследований Франции и Германии. Однако расширение критериев ЭКМО, включая ее применение у пациентов старше 60 лет, было ассоциировано с высокой летальностью, достигающей 80%. По результатам многоцентрового рандомизированного исследования EOLIA, в которое в основном были включены пациенты с тяжелой внебольничной пневмонией и гриппом А (H1N1) pdm2009, при раннем применении ЭКМО у пациентов с ОРДС тяжелой степени (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> <80 mm Hg в течение 6 ч и более, PaCO<sub>2</sub> >60 mm Hg, pH <7,25) вследствие первичного повреждения легких было отмечено стойкое снижение летальности, сохраняющееся в течение 2 мес.

Критерии начала экстракорпоральной мембранной оксигенации

- PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> <80 мм рт.ст. (при РЕЕР выше 15 мбар).
- pH <7,2.
- Оценка по шкале повреждения легких (LIS) >3 баллов.

На фоне проведения ЭКМО следует снизить дыхательной объем до сверхмалого (3–6 мл/кг ИМТ), частоту дыханий до 10–14 в минуту, но оставить «умеренный» уровень РЕЕР для предотвращения коллапса альвеол и недопущения их перерастяжения.

Противопоказания к экстракорпоральной мембранной оксигенации

- Возраст ≥65 лет.
- Индекс массы тела ≥40 кг/м<sup>2</sup>.
- Искусственная вентиляция легких более 5 сут.
- Полиорганная недостаточность.
- Кровоизлияние в мозг.
- Активное кровотечение, невозможность проведения антикоагулянтной терапии.
- Невозможность обеспечения сосудистого доступа.
- Тяжелое повреждение центральной нервной системы (оценка по шкале Глазго <5 баллов).

Успех применения ЭКМО зависит от противопоказаний (в первую очередь от возраста, наличия полиорганной дисфункции, наличия вторичных инфекционных осложнений, перспектив восстановления функции легких, а также от противопоказаний). Большинство противопоказаний не являются абсолютными, поэтому их всегда следует оценивать индивидуально. Несомненно, использование ЭКМО у пациента даже в критическом состоянии с наличием некоторых противопоказаний устраняет гипоксемию и дает шанс на выздоровление. ЭКМО можно проводить только в отделениях с постоянным опытом использования этой технологии.

Глава 6. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности

6.3. Отек легких  
О.В. Игнатенко, Д.Н. Проценко, А.И. Ярошецкий

Определение

Отек легких (ОЛ) — остро развивающийся синдром, характеризующийся избытком жидкости во внесосудистых пространствах легких, нарушением газообмена, тканевой гипоксией, ацидозом и, как следствие, высоким риском развития ПОН.

Неотложные мероприятия по диагностике и лечению

Диагностика:

- неинвазивный мониторинг гемодинамики и оксигенации (ЧСС, АД, SpO<sub>2</sub>);
- ЭКГ;
- рентгенография грудной клетки;
- определение газового состава артериальной и смешанной венозной крови.

Лечение:

- устранение причины ОЛ;
- респираторная терапия (ингаляция O<sub>2</sub>/НИВЛ);
- стабилизация гемодинамики (увеличение СВ, купирование гипертензивного криза);
- наркотические анальгетики;
- диуретики.

Классификация по этиологии

1. Кардиогенный ОЛ.
2. Некардиогенный ОЛ.
3. Смешанный ОЛ.
4. Особые формы ОЛ (высотная болезнь, нейрогенный, героиновый и т.д.).

Классификация по патогенезу

Ранее используемое разделение ОЛ на альвеолярный и интерстициальный не имеет клинической значимости (табл. 6.1).

Таблица 6.1. Классификация отека легких

Патогенетический механизм	Заболевание
ОЛ вследствие увеличения капиллярного давления (основные причины развития ОЛ)	<div><input type="checkbox"/> ИБС.</div> <div><input type="checkbox"/> ОИМ.</div> <div><input type="checkbox"/> Аритмии.</div> <div><input type="checkbox"/> Кардиомиопатии.</div> <div><input type="checkbox"/> Миокардиты.</div> <div><input type="checkbox"/> Выпотной перикардит.</div> <div><input type="checkbox"/> Гипертонический криз.</div> <div><input type="checkbox"/> Стеноз почечной артерии.</div> <div><input type="checkbox"/> Феохромоцитома.</div> <div><input type="checkbox"/> Клапанные пороки (врожденные, приобретенные).</div> <div><input type="checkbox"/> Аномалии развития перегородок и магистральных сосудов.</div> <div><input type="checkbox"/> Массивная инфузионная терапия.</div>

	<input type="checkbox"/> Почечная недостаточность (анурия)
Увеличение капиллярной проницаемости	<input type="checkbox"/> ОРДС. <input type="checkbox"/> Интоксикации (передозировка наркотических препаратов, противоопухолевая химиотерапия, рентгеноконтрастные препараты и др.). <input type="checkbox"/> Ингаляция токсичных веществ. <input type="checkbox"/> Аллергические реакции
Нарушение лимфооттока	Раковый лимфангиит
Изменение внутригрудного интерстициального давления	<input type="checkbox"/> Эвакуация плеврального выпота. <input type="checkbox"/> Кессонная болезнь
Снижение онкотического давления	Гипоальбуминемия различной этиологии
Смешанной этиологии	<input type="checkbox"/> Постоперационный ОЛ. <input type="checkbox"/> Нейрогенный ОЛ. <input type="checkbox"/> Эклампсия и применение токолитиков. <input type="checkbox"/> Синдром гиперстимуляции яичников. <input type="checkbox"/> Высотная болезнь

### Клиническая картина

Клинически отмечаются выраженная одышка, тахипноэ, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, цианоз, бледность, профузный пот, беспокойство и спутанное сознание. Нередко присутствуют синусовая тахикардия, тахикардии, ортопноэ. Аускультативно определяются симметричные, диффузные влажные хрипы, наиболее отчетливы в базальных отделах, нередко акроцианоз. При кашле может быть отмечена геморрагическая пенная мокрота. Основным симптомом может быть бронхоспазм («сердечная астма»).

### Механизм развития отека легких

В обычных условиях альвеолы не содержат жидкости, несмотря на то что она постоянно диффундирует через газообменную зону, представленную эндотелием и альвеолоцитами I типа, в альвеолярное пространство. Трансудация воды замедлена вследствие крайне малого диаметра каналов между альвеолоцитами, но при этом часть жидкости достигает просвета альвеол. Долгие годы считалось, что жидкость покидает внесосудистое пространство посредством градиента онкотического давления, согласно уравнению Старлинга. Гидростатическое давление — основная сила, способствующая выходу жидкости из капилляров в интерстициальное пространство. ДЗЛК часто приравнивают к гидростатическому давлению. Однако некардиогенный ОЛ развивается, даже когда ДЗЛК остается нормальным или сниженным, а количество отекающей жидкости прямо пропорционально давлению в легочной артерии, а не ДЗЛК.

В последние годы выявлены другие механизмы удаления жидкости из альвеолярного пространства. Важную роль в удалении альвеолярной жидкости играет активная трансэпителиальная реабсорбция (клиренс) ионов натрия через натриевые амилорид-чувствительные эпителиальные каналы.

**Также большое значение в регуляции имеет гликокаликс — анионный биополимер, активно участвующий в защите стенки капилляра и регуляции ее проницаемости. Его роль в процессе переноса белка и жидкости настолько высока, что позволяет его рассматривать как новый компартмент и усомниться в уравнении Старлинга.**

## Глава 6. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности

Немаловажная роль в удалении избыточного количества жидкости принадлежит лимфатической системе. Увеличение скорости поступления жидкости в интерстиций компенсируется увеличением скорости лимфотока. Такое увеличение скорости лимфотока в легких происходит путем значительного снижения сопротивления лимфатических сосудов и небольшого увеличения тканевого давления. Однако скорость лимфооттока не может возрастать безгранично. Если жидкость проникает в интерстиций быстрее, чем она может быть дренирована оттуда, то отек неминуем (рис. 6.7).



**Рис. 6.7.** Патофизиология отека легких

Факторы, противодействующие ОЛ, следующие.

1. Увеличение лимфооттока.
2. Утолщение базальной мембраны.
3. Увеличение интерстициального гидростатического давления.
4. Уменьшение интерстициального онкотического давления.
5. Активация альвеолярной реабсорбции.

### Дифференциально-диагностические мероприятия

#### Диагностический алгоритм

1. Неинвазивный мониторинг гемодинамики и оксигенации.
2. ЭКГ.
3. Рентгенография грудной клетки.
4. Определение газового состава артериальной и венозной крови.
5. ЭхоКГ.

Дифференциальную диагностику проводят с пневмонией, аспирацией, эмболией, БА и ХОБЛ, протекающими с ХСН и без нее.

#### Анамнез

В анамнезе больных с кардиогенным ОЛ часто выявляются:

- ИБС;
- ОИМ;
- гипертонический криз;
- пороки сердца и магистральных сосудов.

Некардиогенному ОЛ могут предшествовать:

- причины, вызывающие ОРДС (см. раздел «ОРДС»);
- быстрое удаление большого количества плевральной жидкости;
- гипоальбуминемия;
- раковый лимфангит;
- отек ГМ;
- экзогенная интоксикация;
- изменение барометрического давления.

### Физикальное обследование

При аускультации легких: жесткое дыхание, симметричные диффузные влажные хрипы, наиболее отчетливые в базальных отделах. При аускультации сердца могут присутствовать: приглушение сердечных тонов, ритм галопа, сердечные шумы. Отмечается снижение сатурации ( $\text{SpO}_2$ ) до 90% и менее при дыхании атмосферным воздухом.

Нередко присутствует тахикардия, могут быть зафиксированы различные нарушения ритма. АД повышено или снижено в зависимости от этиологии либо не изменено. ЦВД чаще увеличено более 12 мм рт.ст., особенно при кардиогенном ОЛ. При проведении инвазивной респираторной поддержки характерно снижение податливости, а также может отмечаться увеличение сопротивления дыхательных путей.

### Лабораторные исследования

1. Газы артериальной крови:

- начальная стадия — умеренная гипокапния ( $\text{paco}_2$  28–35 мм рт.ст.);
- стадия прогрессирования — снижение  $\text{paO}_2$ ,  $\text{paco}_2$ ;
- поздняя стадия — снижение  $\text{paO}_2$ , увеличение  $\text{paco}_2$ .

2. Биохимический анализ крови:

- ОЛ вследствие ОИМ — увеличение уровня тропонина (более 1 нг/мл) и КФК — МВ-фракции (более 10% общего КФК);
- снижение коллоидно-осмотического давления и гипоальбуминемия (при ОЛ, развивающемся вследствие снижения онкотического давления).

### Инструментальные исследования

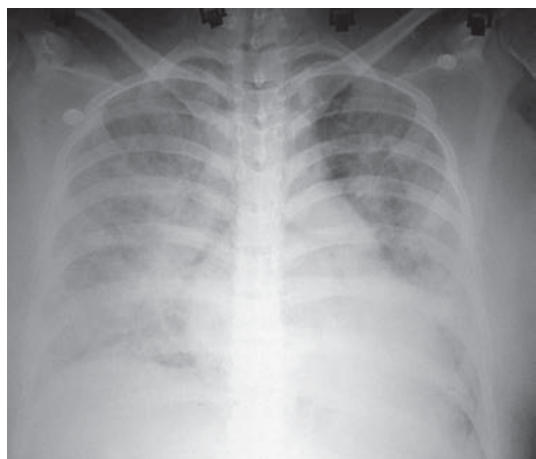
1. Рентгенография грудной клетки (табл. 6.2, рис. 6.8).
2. ЭКГ — признаки гипертрофии ЛЖ, ишемии и/или ИМ, аритмии.
3. ЭхоКГ — снижение сократимости ЛЖ (зоны гипокинезии), уменьшение ФВ, увеличение КДО, признаки диастолической дисфункции, выявление гемодинамически значимых аномалий развития и клапанной патологии.
4. Катетеризация легочной артерии — увеличение давления в легочной артерии и ДЗЛК, снижение СИ, увеличение ОПСС (не всегда). На начальных стадиях характерно увеличение индекса работы правого желудочка (ПЖ), при декомпенсации отмечается его снижение.
5. Транспульмональная термодилуция — снижение СИ, увеличение индекса внесосудистой воды в легких, индекса внутригрудного объема крови, индекса капиллярной проницаемости легких, индекса КДО.

Патофизиология гемодинамических нарушений подробно изложена в соответствующей главе руководства.

**Таблица 6.2.** Характерные рентгенологические признаки некардиогенного, кардиогенного отека легких и пневмонии

Признак	Некардиогенный ОЛ	Кардиогенный ОЛ	Пневмония
Размер сердца	Часто расширен	Расширен	Не изменен
Корень легкого	Нормальный или уменьшен	Расширен	Может быть расширен с одной стороны
Очаговые тени	На периферии, не перемещаются при изменении положения тела	Появляются в прикорневых зонах	Чаще возникают в нижних и задних сегментах с одной стороны
Междолевые щели	Не видны	Обычные или подчеркнуты	Не изменены
Линии Kerley	Отсутствуют	Типично	Отсутствуют
«Манжета» вокруг бронха	Нетипично	Типично	Не бывает
Воздушность бронхов	Очень часто	Нетипично	Не изменена
Распределение отека	Неоднородное, периферическое, негравитационное	Равномерное, центральное, гравитационно зависимое	—
Плевральный выпот	В основном в поздних стадиях, объем умеренный	Типично. Объем средний или большой	Только при обширном поражении

## Глава 6. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности



**Рис. 6.8.** Рентгенограмма грудной клетки больного с отеком легких

### Показания к консультациям специалистов

Консультация терапевта — для всех больных с ОЛ. Консультация кардиолога — больным с кардиогенным ОЛ. Консультация кардиохирурга — больным с ОЛ вследствие ОИМ, пороков сердца и магистральных сосудов.

### Лечение

1. **Первая помощь.** Всем больным показано обеспечение достаточной оксигенации и катетеризация центральной вены (мониторинг ЦВД).
- При высоком ЦВД показано введение фуросемида 20 мг (до общей дозы 60 мг).
  - При АГ — снижение постнагрузки (введение нитратов сублингвально или внутривенно) до снижения АД (САД не должно быть ниже 120 мм рт.ст.).
  - При ОКС проводится постоянная инфузия нитратов (начальная доза внутривенно болюсно — 3 мг, затем непрерывная инфузия, начиная с 2 мг/ч под контролем ЭКГ и АД). Больным с болевым синдромом показано применение наркотических анальгетиков — морфин, начиная с 6 мг внутривенно, при необходимости препарат вводят дополнительно по 4–6 мг с 5-минутными интервалами до общей дозы 16–20 мг; фентанил, начиная с дозы 0,05 мг до общей дозы 0,2 мг. При увеличении дозы наркотических анальгетиков необходимо помнить о возможной депрессии дыхательного центра.
2. **Устранение причины** — обязательное условие лечения ОЛ. Тактика и средства лечения причин, вызывающих ОЛ, изложены в соответствующих главах руководства.
3. **Респираторная терапия.**

- При сохраняющейся гипоксемии на фоне ингаляции O<sub>2</sub> показано проведение НИВЛ в режиме СРАР. НИВЛ достоверно снижает летальность у больных с кардиогенным ОЛ (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — А).
- Эффективность стартовой терапии оценивается через 30 мин от ее начала. При неэффективности проводимой терапии (сохранение гипоксемии — SpO<sub>2</sub> >90%, одышки, нестабильной гемодинамики) показано проведение ИВЛ с РЕЕР не менее 8–10 см H<sub>2</sub>O.

Глава 6. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности

6.4. Острый респираторный дистресс-синдром  
Д.Н. Проценко, А.И. Грицан, А.И. Ярошецкий, М.Ю. Киров

**Определение**  
Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) представляет собой форму острой дыхательной недостаточности (ОДН), которая является компонентом полиорганной недостаточности (ПОН), развивается как неспецифическая реакция легких на различные повреждающие факторы, характеризуется определенной клинической, функциональной, рентгенологической и патоморфологической картиной.

**Классификация**  
В 2012 г. была предложена к использованию новая (Берлинская) концепция, выделены степени тяжести ОРДС (табл. 6.3).  
**Таблица 6.3.** Берлинские критерии острого респираторного дистресс-синдрома

Степень	Легкая	Средняя	Тяжелая
Начало	В первые 7 дней от момента заболевания/травмы		
Гипоксемия	p <sub>a</sub> O <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> 201–300 при РЕЕР/СРАР ≥5	p <sub>a</sub> O <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> ≤200 при РЕЕР/СРАР ≥5	p <sub>a</sub> O <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> ≤100 при РЕЕР/СРАР ≥10
Причина ОЛ	ОДН не может быть полностью объяснена сердечной недостаточностью либо гипергидратацией		
Рентгенологические изменения	Билатеральное затемнение	Билатеральное затемнение	Затемнение как минимум в 3 квадрантах
Дополнительные патофизиологические изменения	Нет	Нет	VEcorr > 10 л/мин или Rcs <40 мл/см H <sub>2</sub> O

**Диагностика**  
ОРДС манифестирует с появления одышки, гипоксемии (зачастую резистентной к кислородотерапии). Аускультативно выслушивается жесткое дыхание, наличие влажных хрипов в заднебазальных отделах. На рентгенограмме — резкое снижение прозрачности легочных полей за счет как диффузного отека, так и уплотнения легочной паренхимы, множественные хлопьевидные тени («снежная буря») во всех отделах. По данным анализа КОС происходит снижение индекса p<sub>a</sub>O<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> менее 200 и умеренная гипоксемия. На этом фоне отмечается гипердинамический тип кровообращения — тахикардия, умеренная гипертензия, при нормальных ЦВД и ДЗЛК. «Золотым стандартом» в диагностике ОРДС считается КТ легких. Этот метод позволяет установить негетерогенность поражения легких при ОРДС и выявить многие процессы в них, ранее остававшиеся незамеченными. КТ, в отличие от рентгенографии, позволяет проводить дифференциальную диагностику ОРДС от пневмонии и других легочных поражений и диагностику стадий ОРДС. Для диагностики тяжести ОРДС также применяют Шкалу оценки тяжести легочного повреждения (табл. 6.4).

Шкала оценки тяжести легочного повреждения (lung injury score)  
**Таблица 6.4.** Шкала тяжести поражения легких (Lung Injury Score)

Консолидация на рентгенограмме легких	Баллы	Гипоксемия	Баллы
Инфильтратов нет	0	p <sub>a</sub> O <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> >300	0
Инфильтраты в 1 квадранте	1	p <sub>a</sub> O <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> 225–299	1
Инфильтраты в 2 квадрантах	2	p <sub>a</sub> O <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> 175–224	2
Инфильтраты в 3 квадрантах	3	p <sub>a</sub> O <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> 100–174	3
Инфильтраты в 4 квадрантах	4	p <sub>a</sub> O <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> <100	4
РЕЕР	Баллы	Торакопульмональная податливость	Баллы
РЕЕР 0–5	0	>80 мл/см вод.ст.	0
РЕЕР 6–8 см вод.ст.	1	60–79 мл/см вод.ст.	1
РЕЕР 9–11 см вод.ст.	2	40–59 мл/см вод.ст.	2
РЕЕР 12–15 см вод.ст.	3	20–39 мл/см вод.ст.	3
РЕЕР > 15 см вод.ст.	4	<19 мл/см вод.ст.	4

Глава 6. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности

Степень поражения легких равна сумме баллов, деленной на число параметров, использованных при оценке: 0 — отсутствие поражения легких; 0,1–2,5 — умеренное поражение легких; выше 2,5 — тяжелое поражение легких.

**Респираторная терапия при остром респираторном дистресс-синдроме: задачи и показания**  
**Основные задачи респираторной поддержки при ОРДС**

1. Оптимизация газообмена.
2. Уменьшение работы дыхания.
3. Снижение потребления O<sub>2</sub> дыхательными мышцами.
4. Предотвращение волюмотравмы — минимизация перераздувания альвеол.
5. Предотвращение ателектатического повреждения — циклического открытия/ закрытия альвеол.
6. Предотвращение органной легочной воспалительной реакции — биотравмы.

Показания к проведению ИВЛ не отличаются от «классических» показаний, приведенных выше (раздел «Респираторная терапия»).

#### Концепция безопасной искусственной вентиляции легких и «малых» дыхательных объемов

Стратегия респираторной терапии, позволяющая минимизировать отрицательные эффекты ИВЛ, была названа безопасной («протективной») (табл. 6.5). Основная задача безопасной ИВЛ — снижение давления плато и транспульмонального давления за счет уменьшения дыхательного объема.

**Таблица 6.5.** Основные положения концепции безопасной искусственной вентиляции легких

Параметры	Увеличение параметров
Пиковое инспираторное давление $\leq 35$ см H <sub>2</sub> O	Баротравма
Vt 7–9 мл/кг идеальной массы тела	Волюмотравма
Pplat $\leq 30$ см H <sub>2</sub> O	Баро- и волюмотравма
FiO <sub>2</sub> менее 60%	Повреждение сурфактанта и ателектазирование
I/E не более 1,5:1	Увеличение аутоPEEP

Под «малым» дыхательным объемом подразумевают Vt 6 мл/кг идеальной массы тел. Большой Vt — это 12 мл/кг идеальной массы тела. Расчет идеальной массы тела производят с помощью специальных формул.

- Мужчины:  $50 + 0,9 \times [\text{рост (см)} - 152,4]$ .
- Женщины:  $45,5 + 0,9 \times [\text{рост (см)} - 152,4]$ .

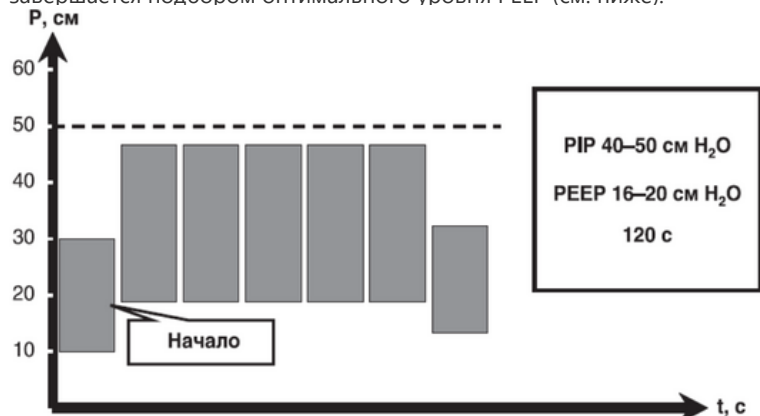
При проведении респираторной терапии у больных с ОРДС большее внимание при подборе параметров респираторной поддержки следует уделять не величине дыхательного объема, а давлению плато — производному показателю, величина которого при респираторной поддержке напрямую коррелирует с вероятностью летального исхода. Если давление плато  $> 30$  см H<sub>2</sub>O, целесообразно снизить Vt на 1 мл/кг идеальной массы тела до достижения давления плато  $< 30$  см H<sub>2</sub>O.

#### Маневр «открытия» альвеол

Маневр «открытия» альвеол (в англоязычной литературе — recruitment) — кратковременное повышение давления и/или объема в респираторной системе в целях открытия альвеол, коллабированных вследствие интерстициального отека, и увеличения конечно-экспираторного объема легких. В настоящее время описаны следующие методы проведения «открытия» альвеол.

1. Методика «40 × 40».
2. ИВЛ в режиме, управляемом по давлению.
3. Пошаговая методика (stepwise).
4. Искусственный вздох.
5. Медленный умеренный маневр «открытия» альвеол.
6. ИВЛ в положении на животе (прон-позиция).
7. ВЧ ИВЛ.

Наиболее распространено ИВЛ в режиме, управляемом по давлению. Увеличение давления в дыхательных путях при использовании этой методики проводится в условиях ИВЛ в режиме с управляемым давлением. При этом на 3–4 мин увеличивают пиковое инспираторное давление до 40–50 см вод.ст., а уровень PEEP — до 16–20 см вод.ст. (рис. 6.9). Маневр открытия альвеол завершается подбором оптимального уровня PEEP (см. ниже).



**Рис. 6.9.** Схема маневра «открытия» альвеол в режиме вентиляции с управляемым давлением

В целях оптимального открытия альвеол и обеспечения безопасности данного маневра вне зависимости от выбранной методики необходимо проведение следующего **мониторинга**:

- пульсоксиметрия;
- капнометрия/капнография;
- динамическая и статическая торакопульмональная податливость;
- давление в дыхательных путях, дыхательный объем, отношение вдох/выдох;
- АД;
- газовый состав артериальной и смешанной венозной крови.

Маневр проводится в условиях вентиляции легких с минимально достаточной инспираторной фракцией кислорода для поддержания SpO<sub>2</sub> 95%. При выполнении этого кратковременного и «агрессивного» приема в условиях контролируемой ИВЛ с целью снижения риска развития баро- и волюмотравмы следует исключить спонтанную дыхательную активность больного применением седоаналгезии и при необходимости миоплегии.

#### Показания для выполнения маневра «открытия» легких:

- критическая гипоксемия, тяжелые нарушения газообмена в легких;
- отсутствие достаточного эффекта от проведения оптимизации респираторного паттерна и/или применения нереспираторных методов лечения ОДН;
- эпизоды «респираторного дистресса» и/или инвазивных манипуляций (транспортировка, фибробронхоскопия, трахеостомия, переинтубация и др.);
- метод оптимизации PEEP;
- метод выбора при ателектазировании и на ранних стадиях ОРДС.

## Глава 6. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности

#### Абсолютные противопоказания для выполнения маневра «открытия» легких:

- пневмо-/гидроторакс;
- буллезные изменения в легких;
- высокий риск развития и/или рецидива пневмоторакса;

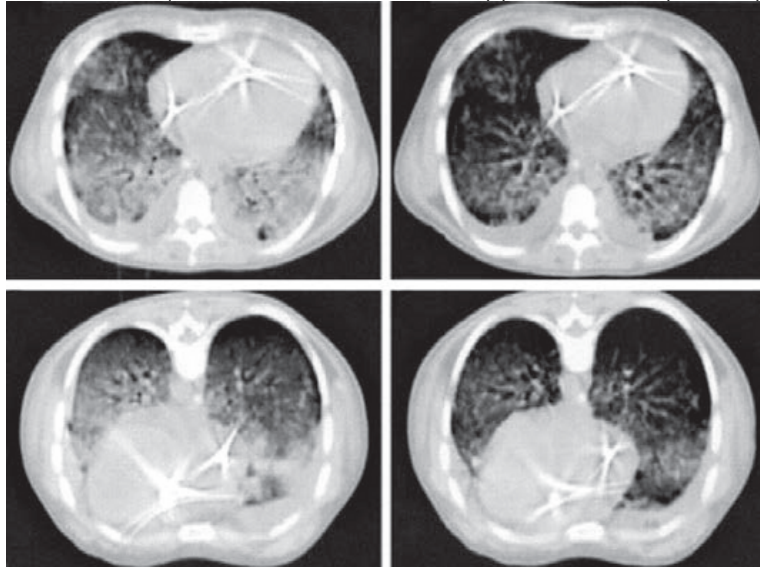


- отсутствие современных респираторов;
- недостаточный мониторинг;
- выраженная гиповолемия;
- тяжелая сердечно-сосудистая недостаточность с крайне нестабильной гемодинамикой;
- отсутствие прямых показаний для выполнения данного маневра (при неуточненной причине гипоксемии и неоптимизированных параметрах респираторной поддержки).

Эффективность этого приема выше у пациентов с внелегочным ОРДС на ранней стадии развития этого осложнения (отек и ателектазирование). Проведенные экспериментальные и клинические исследования продемонстрировали, что использование маневра «открытия» альвеол при проведении протективной ИВЛ при ОРДС достоверно улучшает оксигенацию, податливость легочной ткани, увеличивает ФОЕ легких, снижает «мертвое» пространство. Вместе с тем **отсутствуют доказательные данные о влиянии использования маневра «открытия»** как на основной показатель — **летальность** больных с ОРДС, так и на суррогатные показатели (длительность проведения ИВЛ, длительность лечения в ОРИТ и стационаре); применение маневра при тяжелом первичном ОРДС (высокий риск острого легочного сердца) приводит к увеличению летальности (уровень убедительности рекомендаций — II, уровень достоверности доказательств — B).

#### **Проведение искусственной вентиляции легких в положении на животе (prone-position)**

Патофизиологическое обоснование этого метода ИВЛ — концепция «мокрой губки» (sponge lung), предложенная Bone в 1993 г. Суть этой концепции заключается в том, что коллабирование альвеол, отек и ателектазирование участков легких происходят преимущественно в нижележащих (для каждого конкретного положения тела) отделах легких. И при перемене положения тела ателектазированные участки также меняют свою локализацию, по аналогии с мокрой губкой. В положении пациента на спине коллабируются преимущественно задненижние отделы легких за счет компрессии органами средостения, а также под действием гравитационных сил (рис. 6.10). У пациентов с внутрибрюшной гипертензией внутрибрюшное давление также может приводить к коллапсу альвеол, таким образом, нижние отделы легких оказываются зажатыми в так называемых кардиоабдоминальных щипцах. В положении пациента лежа на животе нивелируется влияние органов средостения на участки легких.



**Рис. 6.10.** Компьютерные томограммы легких в положении на спине и животе. Продemonстрировано перераспределение жидкости в результате поворота больного на живот

Вентиляция в положении на животе приводит к расправлению ателектазов, улучшению показателей газообмена, биомеханики дыхания и пассажа мокроты. Таким образом, очевидно, что вентиляция легких в положении на животе — прием мобилизации (открытия) альвеол, не требующий повышения давления в дыхательных путях и позволяющий избежать связанных с этим осложнений. Оптимальная длительность сеансов вентиляции в положении лежа на животе должна составлять не менее 16 ч в сутки. Показания к проведению ВПЖ можно сформулировать следующим образом.

1. Индекс  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$  мм рт.ст. при РЕЕР более 12 мбар.
2. Прямое повреждение легких.
3. Невозможность выполнения маневра «открытия» альвеол у пациентов с ОРДС (низкий потенциал рекрутирования, буллезные легкие, нестабильная гемодинамика или гипотензия).

*Противопоказания к проведению ВПЖ* носят преимущественно технический характер, а именно: невозможность нахождения пациента в положении на животе (дренажи, выведенные на переднюю грудную или брюшную стенку), диастаз грудины, открытые раны на передней брюшной стенке, нежелательность изменения положения тела больного (переломы ребер, политравма). Кроме того, абсолютные противопоказания к ВПЖ — повреждения СМ с высоким давлением ликвора и нарушения ритма, которые могут вести к выраженной нестабильности гемодинамики и потребовать дефибрилляции или массажа сердца.

Вентиляция в положении на животе — эффективный и безопасный способ улучшения газообмена у пациентов с ОПЛ и ОРДС. Этот метод ИВЛ практически не оказывает влияния на гемодинамику и не ухудшает перфузии жизненно важных органов, что принципиально при лечении пациентов с ПОН. Единственный существенный недостаток этого метода — длительный период времени, необходимый для получения максимального эффекта. Таким образом, можно определить место ВПЖ в общей стратегии респираторного лечения ОРДС как метод выбора при невозможности или неэффективности проведения маневра «открытия» альвеол.

Применение вентиляции в прон-позиции приводит к снижению летальности у пациентов с первичным ОРДС и индексом  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  мене 150 мм рт.ст. (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — A).

#### **Настройка положительного давления конца выдоха у больных с острым респираторным дистресс-синдромом**

Цель применения РЕЕР при ОРДС — поддержание легких в открытом состоянии, то есть недопущение коллапса альвеол на выдохе и повторного открытия их на вдохе (ателектатического повреждения). При этом происходит увеличение ФОЕ. По современным представлениям, патофизиологические обоснования для применения РЕЕР следующие.

1. Противодействие гравитационным силам, сдавливающим альвеолы извне.
2. Уменьшение внутрилегочного шунтирования крови и гипоксемии.
3. Предотвращение ателектатического повреждения альвеол.

## **Глава 6. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности**

4. Предотвращение использования токсичных инспираторных фракций кислорода (более 0,6).
5. Предотвращение вентилятор-ассоциированного повреждения легких.

Существует два варианта настройки РЕЕР: «возрастающий» — от меньшего РЕЕР к оптимальному и «убывающий» — от большего РЕЕР к оптимальному. При этом «убывающий» вариант настройки РЕЕР имеет следующие преимущества.

- Оптимальное РЕЕР близко РЕЕР открытых легких.
- При равных уровнях РЕЕР объем вентилируемых альвеол и эффективная податливость выше, чем при возрастающем РЕЕР, и резко снижается при отклонении от оптимального.

- Практически не зависит от величины дыхательного объема.
- Мало зависит от диапазона пороговых давлений открытия и закрытия альвеол. Воздействие РЕЕР на гемодинамику многокомпонентно, однако отрицательные эффекты РЕЕР проявляются у небольшой части пациентов при **перерастяжении** альвеол. Для того чтобы избежать или уменьшить отрицательное влияние положительного давления в дыхательных путях при проведении ИВЛ, было предложено понятие «**оптимального**» или «**наилучшего**» ПДКВ, то есть величины РЕЕР, при котором транспорт кислорода максимален.

В идеале оптимальному РЕЕР соответствует самая низкая величина альвеолярного мертвого пространства и самое высокое значение податливости, что отражает уменьшение количества нестабильных альвеол и участков ателектазов и приводит к снижению шунтирования. Важно то, что уровни  $\text{раСО}_2$  и внесосудистой воды легких при оптимальном РЕЕР остаются неизменными.

Подбор РЕЕР должен быть индивидуализирован. При принятии решения о выборе величины РЕЕР необходимо принимать во внимание следующие критерии.

1. Гомогенность поражения легких.
2. Стадия ОРДС (экссудативная, фибропролиферативная, фиброз).
3. Вариант ОРДС (легочный, внелегочный).
4. Наличие нижней точки перегиба на инспираторной части статической петли «давление–объем».
5. Величина экспираторной точки перегиба статической петли «давление–объем».
6. Гемодинамические показатели.
7. Изменение газообмена и транспорта кислорода при разных значениях РЕЕР.

*Показания для настройки РЕЕР (высокрекрутабельные легкие).*

1. Соответствие диагностическим критериям ОРДС.
2. Ранняя (экссудативная) стадия ОРДС (приблизительно 1–7-й дни).
3. Диффузное (гомогенное) поражение легких по данным рентгенографии легких и/или КТ легких.
4. Наличие выраженной нижней точки перегиба на статической кривой «давление–объем».

Неэффективна настройка РЕЕР у пациентов с локальным или негомогенным поражением легочной ткани, снижением податливости грудной стенки, отсутствием фибропролиферации и фиброза. Этим пациентам достаточно эмпирического пошагового применения минимального установочного РЕЕР 5–8–10 см вод.ст.

У пациентов с рекрутабельными легкими применение РЕЕР приводит к снижению летальности (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — B). У пациентов с ОРДС и  $\text{раО}_2/\text{FiO}_2$  менее 200 мм рт.ст. применение РЕЕР выше 12 мбар приводит к уменьшению летальности (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — B).

*Противопоказания*

При обсуждении противопоказаний к применению РЕЕР при ОРДС следует учесть, что большинство из них носят относительный характер, так как в большинстве ситуаций польза от применения РЕЕР превышает вред. К абсолютным противопоказаниям можно отнести следующие состояния.

1. Пневмоторакс.
2. Буллезную эмфизему.
3. Бронхоплевральную фистулу.
4. Трахеопищеводный свищ.
5. Нестабильную гемодинамику:

- рефрактерную артериальную гипотензию или снижение АД при применении РЕЕР на 20 мм рт.ст. и более;
- жизнеугрожающие аритмии;
- гиповолемию.

*Оценка эффекта от применения РЕЕР*

Эффект от применения РЕЕР следует оценивать по следующим критериям.

1. Изменение  $\text{SpO}_2$ .
2. Изменение  $\text{раО}_2/\text{FiO}_2$ .
3. Изменение формы статической кривой «давление–объем» (наличие нижней точки перегиба).
4. Изменение рентгенографической или томографической картины легких.
5. Изменение аускультативной картины легких.

*Принципы настройки РЕЕР*

Существует несколько принципов настройки РЕЕР:

- по наивысшей доставке кислорода;
- по максимальному  $\text{раО}_2/\text{FiO}_2$ ;
- по максимальной линейной податливости;
- по объему вентилируемых альвеол (КТ, электроимпедансная томография).

*Протокол настройки ПДКВ*

1. Оценить соответствие больного диагностическим критериям ОРДС.
2. Оценить стадию ОРДС, гомогенность поражения, статическую кривую «давление–объем».
3. У больных с негомогенным поражением легких в любой стадии ОРДС, ОРДС в стадии фибропролиферации, отсутствием выраженной нижней точки перегиба на статической кривой «давление–объем», снижением податливости за счет податливости грудной стенки применять пошаговое эмпирическое увеличение РЕЕР 5–8–10 см вод.ст.
4. Пациентам в ранней стадии ОРДС с гомогенным поражением легких, наличием выраженной нижней точки перегиба и отсутствием противопоказаний настройка РЕЕР осуществляется по следующей схеме:

- установить такую  $\text{FiO}_2$ , чтобы  $\text{SpO}_2$  была равна 88–90%;
- провести маневр открытия (рекрутирования) альвеол одним из известных способов (см. главу «Маневры “открытия” альвеол») с применением высокого РЕЕР (20–25 см вод.ст.), наблюдать за гемодинамикой и  $\text{SpO}_2$ ;
- после маневра перевести пациента на ИВЛ с дыхательным объемом 6–8 мл/кг идеальной массы тела, не снижая РЕЕР;
- постепенно уменьшать РЕЕР на 1 см од.ст./мин до снижения  $\text{SpO}_2$ , запомнить величину РЕЕР, при которой произошло уменьшение  $\text{SpO}_2$ ;
- провести повторный маневр рекрутирования альвеол;
- установить РЕЕР на 2 см вод.ст. выше той величины, при которой отмечено снижение  $\text{SpO}_2$ .

## Глава 6. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности

**Нереспираторные методы терапии острого респираторного дистресс-синдрома**

**Инфузионная терапия при остром респираторном дистресс-синдроме**

Применение стратегии ограничения инфузии и поддержания отрицательного гидробаланса приводит к улучшению оксигенации, показателей механики дыхания и уменьшению длительности респираторной поддержки (уровень убедительности рекомендаций — II, уровень достоверности доказательств — B).

**Глюкокортикоиды при остром респираторном дистресс-синдроме**

- Применение малых доз гидрокортизона (не более 300 мг/сут) или малых доз метилпреднизолона 1 мг/кг в сутки на протяжении первых 5–7 дней приводит к снижению летальности и уменьшению длительности ИВЛ (уровень убедительности

- рекомендаций — II, уровень достоверности доказательств — В).
- Назначение стероидов через 14 дней и более от начала ОРДС связано с увеличением летальности (уровень убедительности рекомендаций — II, уровень достоверности доказательств — В).

#### Экстракорпоральная мембранная оксигенация

При нерекрутабельных легких (субтотальное повреждение легких при прямом повреждении) ИВЛ приводит к усилению вентилятор-ассоциированного повреждения легких и развитию острого легочного сердца. Обсервационные мультицентровые исследования применения раннего ЭКМО при тяжелом ОРДС вследствие гриппа A(H1N1) pdm09, проведенные в Австралии, Новой Зеландии и Италии, продемонстрировали снижение летальности до показателей, сопоставимых с летальностью при лечении ОРДС легкой степени.

На сегодняшний день критериями начала ЭКМО являются:

- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 80$  мм рт.ст. (при PEEP выше 15 мбар);
- $\text{pH} < 7,2$ ;
- оценка по шкале повреждения легких более 3 баллов.

По результатам многоцентрового рандомизированного исследования EOLIA при раннем применении ЭКМО у пациентов с ОРДС тяжелой степени ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 80$  мм рт.ст. в течение 6 ч и более,  $\text{PaCO}_2 > 60$  мм рт.ст.,  $\text{pH} < 7,25$ ) вследствие первичного повреждения легких отмечено стойкое снижение летальности, сохраняющееся в течение 2 мес (уровень убедительности рекомендаций — II, уровень достоверности доказательств — В).

#### Сурфактант

Дефицит сурфактанта при ОРДС носит вторичный характер. Высокая эффективность сурфактант-терапии при респираторном дистресс-синдроме новорожденных, где дефицит сурфактанта первичен, побудила к интенсивному изучению эффективности сурфактант-терапии при ОРДС. Препараты сурфактанта представляют собой крайне гетерогенную по составу и свойствам группу ЛС. Терапевтическая эффективность конкретного препарата сурфактанта зависит от его состава и структуры, а те, в свою очередь, от технологии получения. Большинство исследователей считают природные препараты более эффективными и предпочтительными для использования в клинической практике. Однако применение препаратов сурфактанта при лечении ОРДС имеет ограниченный характер, что связано с отрицательными результатами РКИ большинства препаратов.

## Глава 6. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности

### 6.5. Аспирационный пневмонит

Д.Н. Проценко

#### Синионим

Синдром Мендельсона.

#### Определения

**Аспирация** — попадание содержимого ротоглотки и/или желудка в трахею и нижние дыхательные пути.

**Аспирационный пневмонит** — ОРДС вследствие аспирации желудочного содержимого и развитие воспаления ТБД и легочной паренхимы как следствие химического ожога.

Лечение этого осложнения преимущественно симптоматическое. Назначение глюкокортикоидов и антибиотиков неэффективно.

**Аспирационная пневмония** — следствие аспирации колонизированного секрета ротоглотки у больных с бульбарными и псевдобульбарными нарушениями (ЧМТ, отек ГМ, неврологические расстройства).

Основная причина развития аспирационного пневмонита — нарушение сознания (передозировка наркотическими средствами, судороги, нарушение мозгового кровообращения, ЧМТ, анестезия). Риск аспирации всегда высок при экстренной интубации трахеи. Больным с «наполненным» желудком (ЖКК, острая тонкокишечная непроходимость, илеус) показана установка желудочного зонда ДО интубации трахеи. Интубация проводится с использованием приема Селлика (надавливание на перстневидный хрящ трахеи).

**Факторы риска развития аспирации при интубации трахеи:**

- экстренная интубация;
- ЖКК;
- «трудная» интубация;
- возраст старше 70 лет;
- судороги;
- поздние сроки беременности;
- состояния, вызывающие развитие гастроэзофагеального рефлюкса;
- кишечная непроходимость;
- хиатальная грыжа;
- язвенная болезнь желудка;
- гастрит.

Тяжесть повреждения легких зависит как от объема аспирации, так и от уровня pH. Так, аспирационный пневмонит может развиваться после аспирации 20 мл при значении pH менее 2,5.

#### Клиническая картина

Клиническая картина аспирации проявляется поверхностным свистящим дыханием, цианозом, одышкой, развитием ОЛ (появление влажных хрипов), фульминантным прогрессированием ОРДС. Однако во время анестезии аспирация может протекать бессимптомно, а проявляться только снижением сатурации артериальной крови и патогномоничными изменениями на рентгенограмме органов грудной клетки (двусторонние диффузные инфильтраты, «снежная» буря).

#### Лечение

При подозрении аспирации необходимо проведение санации ТБД, в том числе бронхоскопическим методом. Больным с бульбарным нарушением показана интубация трахеи с целью разделения дыхательных путей. Профилактическое назначение антибиотиков при предположительной или подтвержденной аспирации не показано (уровень достоверности доказательств — В).

При сохранении клинических проявлений аспирационного пневмонита более 48 ч показано назначение антимикробной химиотерапии препаратами широкого спектра (уровень достоверности доказательств — В). Не рекомендуется рутинное назначение антимикробных средств с антиаэробной активностью. Целесообразно проведение микробиологического анализа секрета нижних дыхательных путей.

Не рекомендуется использование глюкокортикоидов в терапии аспирационного пневмонита (уровень достоверности доказательств — В).

**Таблица 6.6.** Принципиальные отличия аспирационного пневмонита и аспирационной пневмонии

Критерий	Аспирационный пневмонит	Аспирационная пневмония
Механизм	Аспирация стерильного желудочного содержимого	Аспирация контаминированного секрета ротоглотки
Патогенез	ОРДС вследствие химического ожога	ОРДС вследствие воспалительного ответа на бактериальную инфекцию
Микробиологический анализ	Стерильно, низкое КОЕ	Высокое КОЕ, грамположительные, грамотрицательные бактерии
Предрасполагающие факторы	Нарушение уровня сознания	Дисфагия, гастроэзофагеальный рефлюкс
Возраст	Любой (чаще молодой)	Чаще пожилые
Аспирация	Чаще подтвержденная	Чаще неподтвержденная

**Примечание.** КОЕ — колониеобразующая единица.

## Глава 6. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности

### 6.6. Утопление

Д.Н. Проценко

#### Типы утоплений

Различают три вида утопления: первичное (истинное, или «мокрое»), асфиксическое («сухое») и вторичное.

Первичное утопление встречается наиболее часто (75–95% всех несчастных случаев в воде). При нем происходит аспирация жидкости в дыхательные пути и легкие, а затем поступление ее в кровь. При утоплении в пресной воде быстро возникают выраженная гемодилюция и гиперволемиа, развиваются гемолиз, гиперкалиемиа, гипопроотеинемия, гипонатриемия, снижение концентрации ионов кальция и хлора в плазме. Характерна резкая артериальная гипоксемия. После извлечения пострадавшего из воды и оказания ему первой помощи нередко развивается ОЛ с выделением из дыхательных путей кровавой пены. При утоплении в морской воде, которая гипертонична по отношению к плазме крови, развиваются гиповолемиа, гипернатриемия, гиперкальциемия, гиперхлоремия, возникает сгущение крови. Для истинного утопления в морской воде характерно быстрое развитие отека легких с выделением из дыхательных путей белой, стойкой, «пушистой» пены. Асфиксическое утопление встречается в 5–20% всех случаев. При нем развивается рефлекторный ларингоспазм и аспирация воды не происходит, а наступает асфиксия. Асфиксическое утопление возникает чаще у детей и женщин, а также при попадании пострадавшего в загрязненную, хлорированную воду. При этом вода в большом количестве поступает в желудок. Может развиваться ОЛ, но не геморрагический. Вторичное утопление развивается в результате остановки сердца вследствие попадания пострадавшего в холодную воду («синдром погружения»), рефлекторной реакции на попадание воды в дыхательные пути или полость среднего уха при поврежденной барабанной перепонке. Для вторичного утопления характерен выраженный спазм периферических сосудов. ОЛ, как правило, не наступает.

#### Лечение

Один из важнейших моментов спасения утонувших — организация помощи на всех этапах. При этом «золотой стандарт» — максимальное приближение квалифицированной медицинской помощи к пострадавшему, а не наоборот. Для оказания помощи на догоспитальном этапе разработана специальная градация тяжести жертв утопления. На ее основании строится и тактика стационарного лечения.

**Степень 6 — клиническая смерть**, проведение комплекса сердечно-легочной реанимации (см. раздел 2.2). Особенности СЛР в данной клинической ситуации:

- использование приема Селлика при интубации трахеи;
- пролонгация комплекса СЛР более 30 мин у больных, поступающих с гипотермией (температура менее 34 °С);
- прогрессирующее увеличение дозы эпинефрина (Адреналина<sup>★</sup>) при неэффективности стандартной дозировки (1 мг). Начальная доза эпинефрина (Адреналина<sup>★</sup>) при проведении СЛР — 0,01 мг/кг внутривенно, при отсутствии эффекта увеличение дозы эпинефрина (Адреналин<sup>★</sup>) до 0,1 мг/кг.

**Степень 5 — остановка дыхания**, абсолютное показание для интубации трахеи и проведения ИВЛ. Дальнейшие действия аналогичны описанным в протоколе для степени 4.

**Степень 4 — ОЛ с гипотензией**, показаны интубация трахеи и проведение ИВЛ. Целесообразно использование седации, миоплегии. Для коррекции гипотензии показано проведение инфузионной терапии. Начальная FiO<sub>2</sub> — 1,0, дыхательный объем 6–8 мл/кг идеальной массы тела, начальный уровень РЕЕР 5 см вод.ст. Целесообразно пошаговое увеличение уровня РЕЕР на 2 см вод.ст. до достижения раО<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> 250 и более или снижения внутрилегочного шунта менее 20%.

**Степень 3 — ОЛ без гипотензии**, показана кислородотерапия (15 л/мин) через лицевую маску. Такая терапия эффективна только у 27,6% пострадавших. В остальных случаях необходимо использовать протокол для степени 4.

**Степень 2 — влажные хрипы при аускультации**, инсuffляция кислорода через носовой катетер.

**Степень 1 — кашель без патологических изменений при аускультации**, не требуется никакой терапии.

Госпитализация целесообразна в случаях 2–6-й степени тяжести. Пострадавшие с 3–6-й степенью тяжести госпитализируются в ОРИТ. Если больные с 4–6-й степенью поступают в ОРИТ без проведения ИВЛ — показана экстренная интубация трахеи и начало респираторной терапии. Назначают обследование: ЭКГ, рентгенографию органов грудной клетки, общий и биохимический анализ крови. После подбора оптимального уровня РЕЕР целесообразно его поддержание в течение 48 ч для восстановления эндогенного сурфактанта. В целом стратегия респираторной терапии аналогична изложенной в главе «Острый респираторный дистресс-синдром». Проведение антибактериальной терапии при отсутствии клинко-лабораторной картины пневмонии не показано. Новые направления интенсивной терапии этой популяции больных, таких как экзогенный сурфактант, оксид азота, экстракорпоральная оксигенация крови и пр., находятся на этапе научных исследований и разработки.

## Глава 6. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности

### 6.7. Астматический статус

С.Н. Авдеев

#### Синонимы

- Жизнеугрожающее обострение БА.
- Обострение БА, близкое к фатальному (near-fatal asthma).

#### Определение, терминология и классификация

В настоящее время существует несколько терминов, описывающих тяжелое обострение БА. Под АС понимают эпизод ОДН вследствие обострения БА. Важно подчеркнуть, что скорость развития тяжелого приступа не может служить диагностическим критерием АС, так как довольно часто тяжелый приступ БА может развиваться настолько быстро, что летальный исход наступает в течение нескольких часов или даже минут.

Классификация тяжелых обострений БА представлена в табл. 6.7.

**Таблица 6.7.** Уровень тяжести обострений бронхиальной астмы

Тяжелое обострение астмы	<p>Один из следующих критериев</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>□ Пиковая скорость выдоха (ПСВ) 33–50% лучших значений.</li> <li>□ Частота дыхания <math>\geq 25</math> мин<sup>-1</sup>.</li> <li>□ Пульс <math>\geq 110</math> мин<sup>-1</sup>.</li> <li>□ Невозможность произнести фразу на одном выдохе</li> </ul>
Жизнеугрожающая астма	<p>Один из следующих критериев</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>□ ПСВ &lt; 33% лучших значений.</li> <li>□ Сатурация SaO<sub>2</sub> &lt; 92%.</li> <li>□ p<sub>a</sub>O<sub>2</sub> &lt; 60 мм рт.ст.</li> <li>□ Нормокапния (p<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> 35–45 мм рт.ст.).</li> <li>□ Немое легкое.</li> <li>□ Цианоз.</li> <li>□ Слабое дыхательное усилие.</li> <li>□ Брадикардия.</li> <li>□ Гипотензия.</li> <li>□ Утомление.</li> <li>□ Оглушение.</li> <li>□ Кома</li> </ul>

Астма, близкая к фатальной | Гиперкапния ( $p_a\text{CO}_2 > 45$  мм рт.ст.) и/или потребность проведения механической вентиляции

Различают два различных «сценария» развития обострений БА. Чаще всего нарастание респираторных симптомов и прогрессивное ухудшение состояния пациента, несмотря на увеличение кратности приема бронхолитиков, наблюдается в течение нескольких дней, после чего пациент поступает в стационар. Такую форму обострений называют **обострением с медленным темпом развития** (slow-onset acute asthma). Другой, более редкий «сценарий» — быстрое, молниеносное развитие тяжелого обострения БА. Развитие остановки дыхания или смертельного исхода возможно уже в первые 1–3 ч от начала появления первых симптомов. При отсутствии немедленной адекватной помощи летальный исход может наступить до поступления в стационар. Такую форму обострения БА называют **обострением с внезапным началом** (sudden-onset acute asthma). Основные различия данных типов обострения представлены в табл. 6.8.

Таблица 6.8. Типы обострений бронхиальной астмы

Тип 1: медленно прогрессирующий	Тип 2: быстро прогрессирующий
Развитие астматической атаки в результате постепенного нарастания симптомов БА	Внезапное и быстрое развитие астматической атаки, вплоть до асфиксии
Прогрессирующее ухудшение (> 6 ч; часто дни или недели)	Быстрое ухудшение (< 3–6 ч)
От 80 до 90% больных	От 10 до 20% больных
В основном женщины	В основном мужчины
Наиболее частый триггер — инфекции верхних дыхательных путей	Наиболее частые триггеры — респираторные аллергены, физическая нагрузка, психоэмоциональный стресс
Менее выраженная обструкция дыхательных путей	Более выраженная обструкция дыхательных путей
Медленный ответ на терапию и более частые госпитализации	Быстрый ответ на терапию и менее частые госпитализации
Основной механизм: воспаление дыхательных путей	Основной механизм: бронхоспазм

Причины обострения бронхиальной астмы

К обострению БА могут привести различные триггеры, индуцирующие воспаление дыхательных путей или провоцирующие острый бронхоспазм. Данные триггеры могут значительно различаться у разных больных. К основным триггерам относятся бытовые и внешние аллергены, аэрополлютанты, инфекции респираторного тракта (в основном вирусные), физическая нагрузка, метеорологические факторы, лекарства, пищевые продукты, эмоциональные реакции и др. Другие факторы, которые способны привести к обострению БА: бактериальный синусит, ринит, гастроэзофагеальный рефлюкс, беременность, недостаточная терапия.

Глава 6. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности

Многочисленные исследования, посвященные анализу летальных исходов при БА, свидетельствуют о том, что около 80% всех смертей при БА связаны с факторами, которые потенциально можно было предотвратить. Основные такие факторы: неспособность врачом правильно оценить состояние пациента и тяжесть развившегося обострения БА; неправильное поведение больного, заключающееся также в неправильной оценке своего состояния и невыполнении рекомендаций по терапии заболевания; неадекватное обучение больного; недостаточное использование при лечении БА базисных препаратов — ингаляционных ГК.

Диагностика

**Физикальное обследование** — наиболее важный шаг оценки больного с обострением БА. Классические признаки АС: положение ортопноэ, профузная потливость, невозможность говорить из-за одышки, а лишь произносить отдельные фразы или слова, участие в дыхании вспомогательной мускулатуры шеи, втяжение надплевральных промежутков.

**Респираторные и кардиоваскулярные признаки.** Частота дыхания более 25 мин<sup>-1</sup> и ЧСС более 110 мин<sup>-1</sup> указывают на развитие тяжелой бронхиальной обструкции. Величина парадоксального пульса более 12 мм рт.ст. — ценный признак тяжести БА и может быть использован для оценки ответа на противобронхоспастическую терапию, однако парадоксальный пульс может уменьшиться или даже исчезнуть при развитии утомления дыхательных мышц. Интенсивность сухих свистящих хрипов не считается хорошим индикатором тяжести обострения, так как при очень тяжелом обострении возможно развитие аускультативного феномена «немое легкое». При крайней тяжести процесса возможно появление брадипноэ.

**Объективная оценка тяжести обострения БА.** Наиболее ценная объективная информация о тяжести процесса при астматическом статусе (АС) может быть получена у кровати больного при измерении ПСВ. На развитие АС указывает снижение ПСВ до 33% и менее от лучших значений больного. Эти критерии ПСВ наиболее ценны для больных, у которых лучшие значения этого показателя приближаются к должным, однако значение оценки ПСВ снижается у больных с необратимым компонентом бронхиальной обструкции (пожилые больные с хронической БА, курильщики).

Цианоз возникает поздно у больных с АС, поэтому в условиях стационара необходимо использование объективных показателей **газового анализа артериальной крови ( $p_a\text{O}_2$ ,  $p_a\text{CO}_2$  и pH)**, которые позволяют дать точную оценку газообмена больного.

Насыщение крови кислородом  $\text{SpO}_2$  может быть измерено неинвазивно при помощи пульсоксиметра и использовано для длительного мониторинга. У больных с признаками АС при  $\text{SpO}_2$  менее 92% необходимо проведение исследования газов крови.

По мере нарастания тяжести обострения БА происходит прогрессивное снижение  $p_a\text{O}_2$ , в то время как  $p_a\text{CO}_2$  сначала снижается, затем достигает нормальных значений, а при снижении ПСВ < 30% появляется гиперкапния.

**Рентгенография грудной клетки** у больных с обострением БА имеет небольшое диагностическое значение. Показания к проведению рентгенографии — симптомы и признаки пневмоторакса (плевральные боли, подкожная эмфизема, асимметричность аускультативной картины), подозрение на пневмонию, а также отсутствие ответа на проводимую терапию обострения БА в течение 6–12 ч.

Лечение

**Задачи терапии обострения БА:** 1) обеспечение адекватной оксигенации; 2) быстрое разрешение бронхиальной обструкции; 3) уменьшение воспаления дыхательных путей. Основные компоненты лечения больных с обострением БА — бронходилататоры, ГК и кислородотерапия. В ряде случаев может потребоваться назначение дополнительных бронхорасширяющих препаратов (препараты второй линии), а в особо тяжелых ситуациях — респираторной поддержки.

**Показания для госпитализации больных с обострением БА в ОИТ:** все больные, соответствующие критериям жизнеугрожающей БА и БА, близкой к фатальной (см. табл. 6.7).

Кислородотерапия

У ряда больных БА во время развития АС развивается гипоксемия, требующая проведения кислородотерапии. Основные причины гипоксемии при обострении БА — нарушение баланса между вентиляцией и перфузией (V/Q-дисбаланс) и повышение потребления кислорода тканями вследствие чрезмерной работы дыхательной мускулатуры. Истинный шунт, как правило, не превышает 5%.

Задача кислородотерапии при обострении БА — поддержание  $\text{SpO}_2$  в пределах 92–95%. Для коррекции гипоксемии больным с АС требуется назначение небольших доз кислорода (1–4 л в минуту через носовые канюли); невозможность достичь  $p_a\text{O}_2$  выше 60 мм рт.ст. при использовании таких доз  $\text{O}_2$  может свидетельствовать о наличии истинного шунта и, следовательно, предполагает другие причины гипоксемии (чаще всего ателектаз доли или всего легкого вследствие полной закупорки бронхов густой вязкой мокротой, возможно также наличие пневмоторакса, пневмонии, легочной эмболии).

Долгое время считали, что у больных с обострением БА, в отличие от больных ХОБЛ, кислородотерапия не требует строгого контроля, так как риск гиповентиляции и нарастания гиперкапнии очень небольшой. Однако недавно проведенные исследования показали, что и у больных с обострением БА высокопоточная кислородотерапия может привести к развитию гиперкапнии. Эти данные подчеркивают необходимость тщательного мониторинга показателей оксигенации ( $p_a\text{O}_2$  и  $\text{SpO}_2$ ) у больных с обострением БА во время проведения кислородотерапии.

Ингаляционные  $\beta_2$ -агонисты

Ингаляционные  $\beta_2$ -агонисты — наиболее эффективные препараты терапии обострения БА, а быстрота и выраженность их бронхорасширяющего эффекта ставит  $\beta_2$ -агонисты в разряд препаратов первой линии обострения БА. Бронхорасширяющий эффект

ингаляционных  $\beta_2$ -агонистов наступает очень быстро (в пределах нескольких минут), препараты достаточно безопасны.

Необходимо подчеркнуть, что назначение  $\beta_2$ -агонистов показано практически всем больным с тяжелым обострением БА независимо от того, использовал ли больной бронхолитики до госпитализации и в каких дозах. Отсутствие эффекта от рутинной бронхорасширяющей терапии в домашних условиях чаще всего можно объяснить или недостаточными дозами препаратов для разрешения тяжелого приступа БА, или чаще всего неправильной ингаляционной техникой.

## Глава 6. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности

Наиболее оптимальная техника доставки ингаляционных препаратов при тяжелом обострении БА — использование небулайзеров (как маски, так и загубника, в качестве «рабочего газа» лучше применять кислород, средний поток 6–8 л в минуту). При менее тяжелых обострениях предпочтительнее использовать дозированных аэрозольных ингаляторов в комбинации со спейсером. Есть данные, что способ доставки дозированного аэрозольного ингалятора спейсера с успехом может быть использован даже у больных с жизнеугрожающими обострениями БА.

При терапии больных с обострением БА очень трудно рекомендовать какие-либо жесткие или фиксированные дозы  $\beta_2$ -агонистов, часто дозирование осуществляют эмпирически, основываясь на ответе больного на лечение и развитии побочных эффектов (сердцебиение или непереносимый тремор). Тахикардия — не противопоказание для назначения  $\beta_2$ -агонистов, более того, часто на фоне их назначения по мере устранения бронхообструкции, снижения работы дыхания и диспноэ наблюдается и замедление пульса. Следует также учитывать, что гипоксемия значительно увеличивает риск сердечно-сосудистых осложнений при введении  $\beta_2$ -агонистов, поэтому их назначение должно сопровождаться адекватной кислородотерапией, которая, по-видимому, обладает протективным действием при использовании высоких доз  $\beta_2$ -агонистов во время обострения БА.

Обычно используют однократные дозы сальбутамола от 2,5 до 7,5 мг. Как правило, назначают 5 мг в качестве первой дозы, последующие дозы по 2,5 мг. Ответ на небулизированный сальбутамол наблюдается обычно в течение 10–15 мин, если же облегчение симптомов отсутствует, то назначают повторные ингаляции. При АС одна из наиболее часто используемых — следующая схема терапии: в первый час терапии — три ингаляции по 2,5–5 мг каждые 20 мин, затем ингаляции проводят каждый час до значимого улучшения состояния, после чего возможно назначение препарата каждые 4–5 ч. Однократные дозы фенотерола при использовании небулайзеров обычно в 2 раза ниже, чем для сальбутамола, и составляют 1–2 мг. Однократная доза сальбутамола при использовании дозированного ингалятора со спейсером обычно составляет 400 мг, кратность введения может значительно варьировать, как правило, она такая же, как при использовании небулайзера.

### Антихолинергические препараты

Эффективность антихолинергических препаратов при обострении БА уступает  $\beta_2$ -агонистам, однако в ряде случаев использование их комбинации с  $\beta_2$ -агонистами может быть эффективно у больных, рефрактерных к монотерапии  $\beta_2$ -агонистами. В настоящее

время практическое значение при обострении БА имеет единственный препарат — ипратропия бромид (Ипратропиум<sup>®</sup>).

Комбинированная терапия [ $\beta_2$ -агонист плюс ипратропия бромид (Ипратропиум<sup>®</sup>)] приводит к большему бронхорасширяющему эффекту по сравнению с монотерапией и может значительно увеличить длительность данного эффекта. Достоинство комбинированной терапии — безопасный клинический профиль.

При обострении БА рекомендовано использование ипратропия бромида (Ипратропиума<sup>®</sup>) при помощи небулайзера в дозе 500 мкг каждые 4–6 ч, возможно и более частое использование (каждые 2–4 ч).

### Парентеральные формы симпатомиметиков

Подкожное введение симпатомиметиков показано в следующих ситуациях: развитие обострения БА — составная часть системной аллергической (анафилактической) реакции; нарушается сознание больного или существует угроза остановки дыхания; отсутствует эффект на ингаляционную терапию. В качестве препаратов для подкожного введения используется эпинефрин (Адреналин<sup>®</sup>) в дозе 0,3 мг, повторные инъекции повторяют в зависимости от выраженности бронхолитического ответа или развития побочных реакций с интервалами 20 мин в первый час и в последующем через 4–6 ч. Поскольку риск развития сердечно-сосудистых осложнений при использовании парентеральных форм симпатомиметиков высок, их обычно рекомендуют больным не старше 40 лет и без сердечных заболеваний в анамнезе.

### Глюкокортикоиды

ГК — наиболее эффективные противовоспалительные препараты для терапии БА, рассматриваются как обязательные препараты для терапии обострений БА. Эффект системных ГК наступает не ранее чем через 6–24 ч от начала терапии, поэтому рекомендовано более раннее назначение стероидов (на уровне первичной помощи, в машине скорой помощи, в приемном отделении); такая стратегия существенно уменьшает риск госпитализации больных в стационар. Многочисленные РКИ по использованию ГК у больных с обострением БА показали, что противовоспалительная терапия приводит к более быстрому разрешению бронхиальной обструкции и значительно снижает риск рецидивов обострения БА после выписки из стационара.

Внутривенный и пероральный пути введения ГК одинаково эффективны при АС. Однако предпочтение чаще отдается парентеральному введению ГК, особенно у больных, не способных принимать препараты *per os* (выраженная одышка или проведение вентиляции легких); внутривенная терапия стероидами необходима больным с нарушенной абсорбцией из ЖКТ (рвота). При обострении БА наиболее часто используются три препарата ГК: метилпреднизолон, преднизолон и гидрокортизон.

Проведенные исследования не показали отличий данных препаратов по выраженности противовоспалительной активности, однако чаще всего предпочтение отдается метилпреднизолону, поскольку его минералокортикоидная активность меньше. При АС рекомендовано применение следующей схемы: назначение 40–125 мг метилпреднизолона или 100–200 мг гидрокортизона каждые 6 ч до достижения клинического улучшения больного (как минимум в течение 48 ч), в дальнейшем пациент переводится на пероральную терапию (40–60 мг преднизолона в сутки) (см. табл. 6.12).

В нескольких РКИ показано, что эффективность ингаляционных ГК, назначаемых при помощи дозированных аэрозольных ингаляторов и спейсера или небулайзера, не уступает системным стероидам и даже может их превосходить по безопасности и скорости наступления положительных эффектов. Результаты клинических исследований свидетельствуют о более быстром действии ГК при их ингаляционном назначении (в течение 3 ч).

## Глава 6. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности

### Магния сульфат

Ряд исследований свидетельствует, что внутривенный магния сульфат — эффективный бронхорасширяющий препарат у больных с обострением БА, рефрактерным к терапии  $\beta_2$ -агонистами. Точный механизм влияния препаратов магния на бронхиальный тонус неясен. Чаще всего при обострении БА применяют дозы магния сульфата 2 г в течение 20 мин. Побочные эффекты терапии магния сульфатом: угнетение дыхательного центра, покраснение лица, потливость, легкий седативный эффект, тошнота, артериальная гипотензия. Особую предосторожность при назначении магния следует соблюдать у больных с поражением функции почек.

### Гелиокс

Гелиокс — смесь гелия и кислорода с содержанием гелия от 60 до 80%. Гелий относится к инертным газам и не имеет ни цвета, ни запаха. Достоинство гелиокса — его более низкая плотность по сравнению с воздухом или кислородом. Дыхание гелиоксом позволяет снизить сопротивление потоку в дыхательных путях, что ведет к снижению работы дыхания и уменьшению риска развития утомления дыхательной мускулатуры. Кроме того, снижение сопротивления дыханию ведет к уменьшению перепадов внутригрудного давления и коррекции гемодинамических нарушений.

Терапия гелиоксом может рассматриваться как метод, позволяющий «прикрыть» наиболее уязвимый период, в котором еще в полной мере не проявились свойства медикаментозной терапии.

Гелиокс назначается при помощи маски с расходным мешком, куда газ подается из баллона с редуктором и флоуметром или в инспираторный контур пациента при проведении вентиляции легких. Поскольку гелий имеет более низкую плотность, при измерении потока обычной аппаратурой необходимо вносить поправку: в среднем поток гелиокса (70/30%) больше



регистрируемого в 1,8 раза. Использование гелиокса в качестве рабочего газа при небулизации  $\beta_2$ -агонистов приводит к более быстрому приросту ОФВ<sub>1</sub>, что связано с увеличением депозиции препаратов в дистальных дыхательных путях.

#### Респираторная поддержка

##### Абсолютные показания к респираторной поддержке при АС

- Остановка дыхания.
- Нарушение сознания (сопор, кома).
- Нестабильная гемодинамика (САД <70 мм рт.ст., ЧСС <50 мин<sup>-1</sup> или >160 мин<sup>-1</sup>).
- Общее утомление, «истощение» больного.
- Утомление дыхательных мышц.
- Рефрактерная гипоксемия (раО<sub>2</sub> <60 мм рт.ст. при FiO<sub>2</sub> >60%).

**Интубация трахеи** иногда бывает довольно сложной проблемой у больных с АС. Манипуляции на верхних дыхательных путях могут спровоцировать развитие ларинго- или бронхоспазма. Начало вентиляции легких с положительным давлением может вызвать снижение венозного возврата к сердцу, баротравму и остановку сердца. При АС предпочтение отдается оротрахеальной интубации, которая позволяет использовать трубки большего размера, что обеспечивает наложение меньшего добавочного сопротивления и облегчает клиренс бронхиального секрета.

Подготовка к интубации трахеи включает проведение максимальной оксигенации, регидратации больного для снижения риска развития артериальной гипотензии. Гипотензия, развивающаяся сразу же после интубации трахеи и инициации респираторной поддержки, мультифакторна по своему генезу. Дегидратация предрасполагает к развитию относительной гиповолемии, положительное давление в дыхательных путях при инициации вентиляции легких еще больше снижает венозный возврат к правым отделам сердца. При проведении интубации трахеи необходимо быть готовым к быстрой инфузии больших количеств кристаллоидов. При отсутствии ответа со стороны АД на болюсное введение растворов необходим поиск других причин артериальной гипотензии, таких как пневмоторакс или сердечная дисфункция.

Респираторная поддержка у больных с жизнеугрожающим обострением БА очень сложна, так как пациенты, нуждающиеся в ИВЛ, характеризуются крайне выраженными степенями бронхиальной обструкции и легочной гиперинфляции и имеют очень высокий риск развития побочных эффектов вследствие высокого интраторакального давления. К таким побочным эффектам относятся: снижение венозного возврата к сердцу и снижение СВ, баротравмы, которые включают пневмоторакс, пневмомедиастинум, воздушную эмболию. Ведущие причины смерти больных на фоне респираторной поддержки — баротравма и аноксическая энцефалопатия вследствие запоздалых реанимационных мероприятий. Безопасная альтернатива «обычной» вентиляции легких (то есть вентиляции, обеспечивающей нормокапнию) — подход с использованием низких дыхательных объемов (6–8 мл/кг) и редкой частоты дыхания (10–12/мин), который направлен на минимизацию динамической гиперинфляции и связанных с ней баротравм и допускает при этом повышение раСО<sub>2</sub>. Данный подход получил название «контролируемая гиповентиляция» или «пермиссивная гиперкапния». Задача контролируемой гипервентиляции — поддержание давления плато в дыхательных путях менее 30 см вод.ст., аутоРЕЕР менее 12 см вод.ст. Само по себе повышение раСО<sub>2</sub> не представляет особой опасности у больных, находящихся на вентиляции легких, основное значение придать поддержанию раО<sub>2</sub> более 60 мм рт.ст. и pH более 7,2.

При АС предпочтение всегда отдают самому распространенному и хорошо изученному контролируемому режиму — вентиляции с управляемым объемом. Рекомендуемые начальные параметры у больных с АС представлены в табл. 6.9.

**Таблица 6.9.** Рекомендуемые начальные параметры у больных с астматическим статусом

Параметры	Значения
Режим	Volume controlled ventilation
Дыхательный объем V <sub>T</sub>	6–8 мл/кг массы тела
Частота дыхания	10–12 мин <sup>-1</sup>
Профиль потока	Прямоугольный (убывающий)
Инспираторный поток V <sub>I</sub>	80–100 л/мин
Соотношение I:E	1:3
FiO <sub>2</sub>	Исходно — 100%, затем регулировать для SaO <sub>2</sub> 88–92%
РЕЕР	0 см вод.ст.

## Глава 6. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности

При снижении pH менее 7,2 рекомендовано внутривенное введение натрия гидрокарбоната (Натрия бикарбоната<sup>⚡</sup>). Несколько исследований показали, что использование данного подхода респираторной поддержки приводит к значительному снижению летальности и развитию побочных эффектов у больных с АС.

#### Неинвазивная вентиляция легких

Наилучшие кандидаты для НИВЛ — больные с АС, имеющие тяжелое диспноэ, гиперкапнию (раСО<sub>2</sub> >60 мм рт.ст.), клинические признаки повышенной работы дыхательной мускулатуры, однако без признаков утомления, без нарушения уровня сознания (оглушение или кома).

#### Терапия, не рекомендованная у больных с АС

- Седативные препараты.
- Муколитики.
- Тиопентал натрия (Тиопентал<sup>⚡</sup>).
- Кинезиотерапия.
- Введение больших объемов жидкости (может быть необходимо у детей).
- Антибиотики (показаны только в случаях бактериальной инфекции — пневмонии, синусита).
- Бронхоальвеолярный лаваж.
- Плазмаферез.

## Глава 6. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности

6.8. Тяжелое обострение хронической обструктивной болезни легких

С.Н. Авдеев

#### Синонимы

- ОДН у больных с ХОБЛ.
- Декомпенсация хронической ДН у больных с ХОБЛ.
- Обострение хронической ДН у больных с ХОБЛ.

#### Определение и классификация

Обострение хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) характеризуется усилением выраженности симптомов (одышки, кашля, нарастанием числа свистящих хрипов, увеличением продукции мокроты и повышением ее гнойности, появлением застойности в грудной клетке, периферических отеков). Рабочей группой специалистов по болезням легких США и Европы предложено следующее определение: обострение ХОБЛ — относительно длительное (не менее 24 ч) ухудшение состояния

больного, по своей тяжести выходящее за пределы нормальной суточной вариабельности симптомов, характеризующееся острым началом и требующее изменения схемы обычной терапии.

Тяжесть обострения у больных с ХОБЛ может значительно различаться. Как правило, более тяжелые обострения развиваются у больных с более тяжелым течением заболевания. Тяжелым называется обострение ХОБЛ, сопровождающееся, как правило, ОДН и требующее госпитализации больного в ОИТ.

#### Причины обострения хронической обструктивной болезни легких

Инфекции бронхиального дерева — ведущая причина тяжелого обострения ХОБЛ. Однако примерно в половине всех случаев причинами ОДН могут быть следующие неинфекционные факторы.

- Атмосферные поллютанты.
- Легочная эмболия.
- Спонтанный пневмоторакс.
- Перелом ребер/травма грудной клетки.
- Неадекватное использование седативных и наркотических препаратов,  $\beta$ -блокаторов.
- Право- и левожелудочковая СН, аритмии.

Бактериальные патогены выявляются у 50–60% больных с обострением ХОБЛ, наиболее часто присутствуют три микроорганизма: нетипируемые *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* и *Moraxella catarrhalis*. Особого внимания заслуживает довольно частое обнаружение в дыхательных путях больных с ОДН на фоне ХОБЛ грамотрицательных микроорганизмов. По данным ряда исследований, доля инфекций грамотрицательными энтеробактериями у больных с тяжелым обострением ХОБЛ составляет 20–64%. Особо пристального внимания заслуживает инфекция *Pseudomonas spp.*, так как требует специфической и более длительной антимикробной терапии.

Общая доля *Mycoplasma pneumoniae* среди всех возбудителей обострения ХОБЛ составляет 6–9%, а *Chlamydia pneumoniae* — 5–7%.

**Вирусная инфекция** может быть причиной 30% всех обострений ХОБЛ, в структуре вирусных инфекций на долю риновирусов приходится до 60% всех случаев обострений ХОБЛ.

#### Диагностика

К классическим проявлениям обострения ХОБЛ относятся такие признаки, как усиление одышки (диспноэ), увеличение количества мокроты.

Ощущение чрезмерного дыхательного усилия является основным среди всех ощущений диспноэ у больных с ХОБЛ. Усиление кашля, увеличение количества мокроты наблюдаются, как правило, при инфекции ТБД. Однако по мере увеличения обструкции дыхательных путей клиренс мокроты может снижаться, поэтому снижение количества мокроты также может отражать и ухудшение течения заболевания. Цвет мокроты имеет более важное значение, чем количество. Гнойная (зеленоватая) мокрота — надежный индикатор бактериальной инфекции ТБД у больных с обострением ХОБЛ.

Центральный серо-пепельный цианоз — отражение артериальной гипоксемии, появление цианоза обычно происходит при снижении  $\text{SaO}_2$  менее 90% или  $\text{paO}_2$  менее 60 мм рт.ст.

К физикальным признакам, характерным для ОДН у больных ХОБЛ, относятся:

- синхронное с дыханием напряжение мышц шеи;
- активное сокращение брюшных мышц во время выдоха;
- парадоксальное дыхание (во время вдоха живот втягивается вовнутрь, а грудная клетка движется кнаружи);
- снижение уровня сознания;
- артериальная гипотензия;
- хлопающий тремор;
- признаки правожелудочковой СН.

Наиболее важные показатели **газового состава артериальной крови** —  $\text{paO}_2$ ,  $\text{paCO}_2$ , pH и уровень бикарбонатов,  $\text{HCO}_3^-$  артериальной крови, причем серийное, или динамическое. Исследование этих показателей имеет большее значение, чем однократный анализ. Для ОДН у больных с ХОБЛ характерно развитие гипоксемии ( $\text{paO}_2 < 60$  мм рт.ст.), гиперкапнии ( $\text{paCO}_2 > 45$  мм рт.ст.) и респираторного ацидоза (pH  $< 7,35$ ).

У нелеченых больных с ОДН (до назначения  $\text{O}_2$ ) уровень  $\text{paCO}_2$  редко превышает 80 мм рт.ст. и почти никогда не превышает 90 мм рт.ст., так как такие значения при дыхании воздухом, не обогащенным кислородом, ассоциированы с гипоксемией, несовместимой с жизнью. Однако более высокие значения  $\text{paCO}_2$  могут наблюдаться при дыхании кислородно-воздушной смесью. Среди показателей газового состава артериальной крови наиболее важный параметр, отражающий «остроту» и тяжесть ОДН, — pH артериальной крови.

**Рентгенография грудной клетки** у больных с ХОБЛ при ОДН обычно не отличается от картины легких при стабильном состоянии, чаще всего выявляют классические признаки эмфиземы легких (повышенная прозрачность легочных полей, уплотнение диафрагмы, расширение ретростерального пространства, уменьшение числа и калибра легочных сосудов в периферических зонах) и хронического бронхита (усиление легочного рисунка, особенно в базальных отделах, симптом «трамвайных рельсов»). Однако при помощи рентгенографии можно выявить признаки пневмонии, ателектазов, застойных явлений в легких, которые не определяются при физикальном обследовании.

## Глава 6. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности

К сожалению, проведение **функциональных легочных тестов** у больных с ХОБЛ с ОДН часто неосуществимо из-за тяжести их состояния, нарушения сознания и снижения кооперации. У тех больных, которые способны выполнить дыхательные маневры, ОФВ<sub>1</sub>, как правило, меньше 1 л, или 35% должных величин. У больных, находящихся на ИВЛ, при помощи функционального модуля респиратора возможна оценка таких параметров механики дыхания, как общее сопротивление, общая податливость легких и грудной клетки, аутоРЕЕР и работа дыхания. Общий **анализ крови** может выявить наличие полицитемии (гематокрит более 47% у женщин и более 52% у мужчин), что говорит о существовании выраженной и длительной гипоксемии. Наличие лейкоцитоза — дополнительный аргумент в пользу инфекционного фактора как причины обострения ХОБЛ.

#### Лечение

**Задачи терапии:** устранение причины обострения ХОБЛ, обеспечение адекватного газообмена, разгрузка дыхательной мускулатуры, профилактика осложнений.

Показания для госпитализации больных с обострением ХОБЛ в ОИТ:

- тяжелое диспноэ, не поддающееся начальной экстренной терапии;
- нарушение сознания больного (оглушение, летаргия, кома);
- персистирующая или прогрессирующая гипоксемия ( $\text{paO}_2 < 50$  мм рт.ст.), и/или выраженная/нарастающая гиперкапния ( $\text{paCO}_2 > 70$  мм рт.ст.), и/или выраженный/нарастающий респираторный ацидоз (pH  $< 7,30$ ), несмотря на терапию  $\text{O}_2$  либо НИВЛ.

#### Кислородотерапия

Гипоксемия представляет реальную угрозу для жизни больного, поэтому кислородотерапия — приоритетное направление терапии ОДН на фоне ХОБЛ. Цель кислородотерапии — достижение  $\text{paO}_2$  в пределах 60–65 мм рт.ст. и сатурации артериальной крови  $\text{SaO}_2 > 90\%$ .

Одно из хорошо известных осложнений  $\text{O}_2$ -терапии — гиперкапния (так называемая «кислород-индуцированная гиперкапния»).

Риск развития гиперкапнии во время  $\text{O}_2$ -терапии значительно повышен у больных с ХОБЛ с выраженной гипоксемией ( $\text{paO}_2$  ниже 49 мм рт.ст.) и респираторным ацидозом pH  $< 7,35$ . Важно помнить, что при развитии кислород-индуцированной гиперкапнии

грубая ошибка — прекращение кислородотерапии, так как падение  $\text{раО}_2$  будет происходить быстрее, чем элиминация из организма  $\text{СО}_2$ , и наступит момент, когда вследствие высокого парциального давления  $\text{СО}_2$  в альвеолах произойдет снижение  $\text{РАО}_2$  и  $\text{раО}_2$  до значений, более низких, чем исходные. В подобных ситуациях правильная тактика — проведение мероприятий, направленных на улучшение механики дыхания (бронходилататоры, мобилизация и удаление мокроты) и инициация респираторной поддержки. При ОДН у больных с ХОБЛ для доставки  $\text{О}_2$  чаще всего используются носовые канюли или маска Вентури. При назначении  $\text{О}_2$  через канюли большинству больных достаточно потока  $\text{О}_2$  1–4 л/мин. Маска Вентури — более предпочтительный способ доставки  $\text{О}_2$ , так как позволяет обеспечивать довольно точные значения  $\text{FiO}_2$ , не зависящего от минутной вентиляции и инспираторного потока. Кроме того, она более безопасна при гиперкапнии. В среднем кислородотерапия при  $\text{FiO}_2$  24% повышает  $\text{раО}_2$  на 10 мм рт.ст., при  $\text{FiO}_2$  28% — на 20 мм рт.ст. При наличии пневмонии или интерстициального ОЛ может потребоваться назначение высоких фракций  $\text{О}_2$ , что связано с появлением другого механизма гипоксемии — внутрилегочного шунтирования.

### Бронходилататоры и глюкокортикоиды

Бронходилататоры — препараты первой линии терапии при тяжелом обострении ХОБЛ. Даже небольшое повышение проходимости дыхательных путей у больных с ХОБЛ может привести к снижению сопротивления дыхательных путей и уменьшению работы дыхания, значительному улучшению клинических симптомов. Основные препараты при терапии обострения ХОБЛ — ингаляционные  $\beta_2$ -агонисты и антихолинергические препараты [ипратропия бромид (Ипратропиум<sup>★</sup>)], которые по сравнению с теофиллином являются более сильными бронходилататорами и обладают меньшим числом побочных эффектов. Эффективность  $\beta_2$ -агонистов и ипратропия бромида (Ипратропиума<sup>★</sup>) при обострении ХОБЛ примерно одинакова, преимущество  $\beta_2$ -агонистов — более быстрое начало действия, а антихолинергических препаратов — высокая безопасность и хорошая переносимость. Обычно дозирование  **$\beta_2$ -агонистов** осуществляют эмпирически, основываясь на ответе больного на лечение и развитии побочных эффектов. Продолжительность действия  $\beta_2$ -агониста составляет около 3–5 ч, начало действия — через 3–5 мин, а пик действия — через 30 мин. Обычный режим — назначение сальбутамола в дозе 2,5 мг (или фенотерола в дозе 0,5–1,0 мг) при помощи небулайзера каждые 2–4 ч в течение первых 24–48 ч терапии или до стабилизации клинической картины. Ответ на ингаляционный  $\beta_2$ -агонист наблюдается обычно в течение 10–15 мин, если же облегчение симптомов отсутствует, то назначают повторные ингаляции. При тяжелом обострении ХОБЛ кратность введения симпатомиметиков может быть значительно увеличена — возможно назначение препаратов каждые 30–60 мин до достижения клинического эффекта. Применение ингаляционных симпатомиметиков может быть ограничено развитием побочных эффектов, которые появляются вследствие системной абсорбции препаратов. Наиболее частые осложнения при терапии  $\beta_2$ -агонистами — триада симптомов: тахикардия, гипоксемия и гипокалиемия.

Ипратропия бромид (Ипратропиум<sup>★</sup>) обладает более длительным действием, чем симпатомиметики, его общая продолжительность действия составляет около 4–8 ч, начало действия — через 10 мин, а пик действия — через 1 ч. Однократная доза ипратропия бромида (Ипратропиума<sup>★</sup>) при использовании небулайзера 500 мкг, частота дозирования — не менее 4–5 раз в сутки. При использовании ипратропия бромида (Ипратропиума<sup>★</sup>) наиболее частые побочные эффекты — металлический привкус и сухость во рту, при использовании препарата при помощи небулайзера с маской возможно попадание препарата в глаза, что приводит к расширению зрачка и повышению внутриглазного давления. В отличие от  $\beta_2$ -агонистов ипратропия бромид (Ипратропиум<sup>★</sup>) не вызывает гипоксемии и снижения уровня калия в крови.

## Глава 6. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности

При тяжелом обострении ХОБЛ многие эксперты считают эффективным использование **комбинированной терапии** [ипратропия бромид (Ипратропиум<sup>★</sup>) +  $\beta_2$ -агонист] либо в виде фиксированных комбинаций [ипратропия бромид + фенотерол (Беродуал<sup>★</sup>)],

либо в виде комбинации отдельных препаратов [например, сальбутамол + ипратропия бромид (Ипратропиум<sup>★</sup>)]. Считается, что оптимальная **техника доставки** ингаляционных препаратов при обострении ХОБЛ — дозированные аэрозольные ингаляторы в комбинации со спейсером либо небулайзеры. Использование небулайзеров имеет большие преимущества при лечении тяжелых больных с выраженным диспноэ, так как ингаляционная техника не зависит от усилия больного, не требует кооперации пациента и контроля медицинским персоналом правильности ингаляционной техники.

По данным ряда РКИ, внутривенные и оральные формы **ГК** значительно улучшают функциональные легочные показатели к 3–5-му дню терапии и снижают риск «неудач» терапии. Длительность назначения системных стероидов не должна превышать 2 нед, средних доз ГК (30–40 мг преднизолона однократно *per os* или метилпреднизолон 125 мг 4 раза в сутки внутривенно) достаточно для достижения положительного клинического эффекта. Однако существуют определенные опасения при назначении системных ГК больным с ХОБЛ: среди данных больных очень высока доля пожилых людей с сопутствующими заболеваниями (СД, АГ, язвенная болезнь), и терапия ГК даже на протяжении короткого срока может привести к развитию серьезных побочных эффектов. Альтернативой системным ГК при обострении ХОБЛ может служить небулизированный будесонид, который обладает более безопасным клиническим профилем. Средние дозы небулизированного будесонида составляют 4–8 мг/с. Рекомендуемые дозы препаратов, используемых для терапии тяжелого обострения ХОБЛ.

### Антибактериальная терапия при тяжелом обострении хронической обструктивной болезни легких

Основание для назначения антибактериальных препаратов при ОДН у больных с ХОБЛ — ведущая роль бактериального фактора в генезе развития обострения заболевания. Использование антибиотиков при обострении ХОБЛ позволяет снизить бактериальную нагрузку в дыхательных путях и предотвратить прогрессирование заболевания в фазу паренхиматозной инфекции (пневмонию). Поскольку развитие ОДН на фоне ХОБЛ представляет непосредственную угрозу жизни, больные должны получать антибиотики, так как терапия причинного фактора ОДН помогает улучшить прогноз больного.

Большое значение имеет установление факторов риска инфицирования *P. aeruginosa*. В этой ситуации антибактериальная терапия кардинально отличается от лечения, направленного на обычных возбудителей, и если антисинегнойные антибиотики не назначены в самые ранние сроки, то состояние больных может прогрессивно ухудшаться. Факторы риска для инфицирования *P. aeruginosa* следующие: 1) недавняя госпитализация; 2) частые курсы антибиотиков (4 курса за последний год); 3) тяжелая ХОБЛ (ОФВ<sub>1</sub> <30%); 4) выделение *P. aeruginosa* во время предыдущего обострения или носительство этого микроорганизма в стабильной фазе заболевания.

Антибиотикотерапия при обострении ХОБЛ чаще всего назначается на эмпирической основе — местных эпидемиологических данных о структуре возбудителей и их чувствительности к антимикробным препаратам.

От 10 до 20% больных с обострением ХОБЛ не отвечают на эмпирическую антибактериальную терапию. В некоторых случаях неэффективность лечения может быть связана с особенностями возбудителя.

1. Инфекция вызвана микроорганизмом, не попадающим в спектр активности эмпирической терапии. *P. aeruginosa*, *S. aureus* (включая метициллин-резистентные штаммы), *Acinetobacter spp.* и другие неферментирующие микроорганизмы — наиболее частые причины неэффективности лечения. В некоторых случаях длительного лечения стероидами выделен *Aspergillus spp.* Также следует учитывать вероятность *S. pneumoniae*, резистентного к высоким дозам антибиотиков.

2. У больного возможно присоединение внутрибольничной респираторной инфекции (чаще всего это больные, находящиеся на ИВЛ).

### Респираторная поддержка

#### Неинвазивная вентиляция легких

У больных ХОБЛ с ОДН в настоящее время основной метод респираторной поддержки — НИВЛ. Во время НИВЛ взаимосвязь «пациент–респиратор» осуществляется при помощи носовых или лицевых масок, что предупреждает развитие инфекционных и механических осложнений, связанных с ИВЛ, больной находится в сознании, и, как правило, не требуется применения седативных и миорелаксирующих препаратов. Важное достоинство НИВЛ — возможность ее быстрого прекращения, а также немедленного возобновления, если есть необходимость.

#### Показания к НИВЛ при ОДН у больных с ХОБЛ

- Выраженная одышка в покое.
- ЧДД >24, участие в дыхании вспомогательной дыхательной мускулатуры, парадоксальное дыхание.
- $\text{pаCO}_2 >45$  мм рт.ст.,  $\text{pH} <7,35$ .
- $\text{pаO}_2/\text{FiO}_2 <200$  мм рт.ст.

### Противопоказания к НИВЛ при ОДН у больных с ХОБЛ

- Остановка дыхания.
- Нестабильная гемодинамика (гипотезния, неконтролируемые аритмии или ишемия миокарда).
- Невозможность обеспечить защиту дыхательных путей (нарушения кашля и глотания).
- Избыточная бронхиальная секреция.
- Признаки нарушения сознания (ажитация или угнетение), неспособность пациента к сотрудничеству с медицинским персоналом.
- Лицевая травма, ожоги, анатомические нарушения, препятствующие наложению маски.

Неподходящими кандидатами для данного метода респираторной поддержки считаются больные ОДН, нуждающиеся в проведении экстренной интубации трахеи и инвазивной респираторной поддержки.

НИВЛ — единственно доказанный метод терапии, способный снизить летальность у больных с ХОБЛ и ОДН. К настоящему времени известны результаты нескольких РКИ и метаанализов, посвященных изучению эффективности НИВЛ у больных с тяжелым обострением ХОБЛ. Суммируя выводы данных работ, можно говорить о следующих положительных эффектах НИВЛ при ОДН на фоне ХОБЛ:

- использование НИВЛ снижает потребность в интубации трахеи на 66% по сравнению со стандартной терапией ( $\text{O}_2$ , бронхолитики, антибиотики);
- использование НИВЛ снижает летальность больных по сравнению со стандартной терапией (8–10 против 20–31%);
- НИВЛ снижает длительность пребывания больных в ОИТ и стационаре.

## Глава 6. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности

Достоинство НИВЛ — возможность применения данного метода не только в условиях ОИТ, но и в условиях палаты нереанимационного отделения, конечно, при определенной подготовке врачей и среднего медицинского персонала. Снижение летальности больных ХОБЛ при использовании НИВЛ, как было убедительно показано в нескольких исследованиях, связано со снижением риска развития нозокомиальных инфекций, особенно госпитальных пневмоний. Основная роль в снижении риска инфекций принадлежит, безусловно, замене интубационной трубки на маску, хотя возможно, что и меньшая потребность в других инвазивных процедурах (катетеризация вен, мочевого пузыря, зондирование желудка) у неинтубированного больного и меньшая длительность больных нахождения в ОИТ также вносят свой вклад в уменьшение числа инфекционных осложнений респираторной поддержки.

При проведении НИВЛ чаще всего используют режим поддержки давлением (pressure support) или близкий к нему режим BiPAP. Средние значения давления на вдохе составляют 12–18 см вод.ст., на выдохе (ПДКВ) — 4–6 см вод.ст.  $\text{FiO}_2$  поддерживают на уровне, необходимом для поддержания  $\text{SaO}_2 >90\%$  (обычно  $\text{FiO}_2 0,35–0,5$ ).

### Инвазивная респираторная поддержка

ИВЛ показана пациентам ХОБЛ с ОДН, у которых медикаментозная или другая консервативная терапия (в том числе и НИВЛ) не приводит к дальнейшему улучшению состояния больных. Показания к проведению вентиляции должны учитывать не только отсутствие эффекта от консервативных методов терапии, степень тяжести функциональных показателей, но и быстроту их развития и потенциальную обратимость процесса, вызвавшего ОДН. Как правило, при назначении респираторной поддержки проводится комплексная клиническая и функциональная оценка статуса больного.

### Показания к искусственной вентиляции легких при острой дыхательной недостаточности на фоне обострения хронической обструктивной болезни легких

**Абсолютные показания:**

- остановка дыхания;
- выраженные нарушения сознания (сопор, кома);
- нестабильная гемодинамика (систолическое АД <70 мм рт.ст., ЧСС <50 мин<sup>-1</sup> или >160 мин<sup>-1</sup>);
- утомление дыхательной мускулатуры.

**Относительные показания:**

- ЧДД >35 мин<sup>-1</sup>;
- $\text{pH}$  артериальной крови <7,25;
- $\text{pаO}_2 <45$  мм рт.ст., несмотря на проведение кислородотерапии.

Особенность подбора параметров вентиляции при ХОБЛ — использование высоких инспираторных потоков (70–90 л/мин), что обеспечивает удлинение экспираторного времени и уменьшение динамической гиперинфляции легких и аутоРЕЕР. Однако чрезмерное повышение инспираторного потока во время вспомогательных режимов ИВЛ может вести к повышению частоты дыхания с последующей гипоканией и алкалозом.

Наиболее доступный метод оценки гиперинфляции легких — параметр давления плато; безопасным уровнем считается величина данного показателя ниже 30 см вод.ст. При выраженной гиперинфляции у больных с ХОБЛ, проявляющейся нарушениями гемодинамики, высоким риском баротравмы и чрезмерной работой дыхания, тактика респираторной поддержки мало чем отличается от той, что используется у больных с АС, — малые дыхательные объемы VT 5–7 мл/кг массы и аппаратная частота 8–10 мин<sup>-1</sup>. Еще один подход, направленный на борьбу с аутоРЕЕР, — использование «внешнего» ПДКВ. При этом достигается не снижение, а уравнивание аутоРЕЕР, то есть снижается до минимума пороговая инспираторная нагрузка и работа дыхания. Для предотвращения дальнейшего роста аутоРЕЕР «внешнее» ПДКВ устанавливают на уровень, равный 80–90% измеренного аутоРЕЕР. Учитывая, что большинство пациентов с ХОБЛ до развития ОДН имели хроническую гиперкапнию, альвеолярная вентиляция контролируется не по уровню  $\text{pаCO}_2$ , а по уровню  $\text{pH}$ .

**Отлучение от ИВЛ** должно начинаться как можно раньше у больных с ХОБЛ, так как каждый дополнительный день инвазивной респираторной поддержки значительно повышает риск развития осложнений ИВЛ, особенно вентилятор-ассоциированная пневмония (ВАП).

## Глава 6. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности

### 6.9. Пневмоторакс. Гемоторакс

*Д.Н. Проценко*

#### Пневмоторакс

Пневмоторакс — скопление воздуха в плевральной полости. Он подразделяется на спонтанный (не связанный с травмой или какой-то явной причиной), травматический и ятрогенный.

Первичный спонтанный пневмоторакс возникает при отсутствии клинически значимой легочной патологии, вторичный спонтанный пневмоторакс — это осложнение существующей легочной патологии. Ятрогенный пневмоторакс появляется в результате

осложнения лечебного или диагностического вмешательства (наиболее частая причина пневмотораксов в ОРИТ). Травматический пневмоторакс — следствие проникающей или закрытой травмы грудной клетки, при этом воздух может проникать в плевральную полость из разорвавшейся ткани легкого или дефекта грудной стенки.

Таблица 6.10. Этиологическая классификация пневмоторакса

Спонтанный пневмоторакс
<input type="checkbox"/> Первичный: нет данных о патологии легких.
<input type="checkbox"/> Вторичный: осложнение уже диагностированного заболевания легких
Травматический пневмоторакс
<input type="checkbox"/> Вследствие проникающей травмы грудной клетки.
<input type="checkbox"/> Вследствие тупой травмы грудной клетки
Ятрогенный пневмоторакс
<input type="checkbox"/> После пункции плевральной полости.
<input type="checkbox"/> После катетеризации центральных вен.
<input type="checkbox"/> После торакоцентеза и биопсии плевры.
<input type="checkbox"/> Вследствие баротравмы

Первичный спонтанный пневмоторакс

Гипоксемия — результат нарушения вентиляционно-перфузионных отношений и появления шунта справа налево, тяжесть этих расстройств зависит от величины пневмоторакса. Поскольку газообмен в легких обычно не нарушается, гиперкапния не развивается.

Клиническая картина

Большинство случаев первичного спонтанного пневмоторакса возникает в покое. Практически все больные жалуются на боль в грудной клетке со стороны пневмоторакса и остро возникшую одышку. Интенсивность боли может варьировать от минимальной до очень сильной, чаще всего ее описывают как острую, а позднее — как ноющую или тупую. Обычно симптомы исчезают в течение 24 ч, даже если пневмоторакс остается не разрешенным. У больных с небольшим пневмотораксом (занимающим менее 15% объема гемиторакса) физикальная симптоматика обычно отсутствует. Если объем пневмоторакса больше, могут наблюдаться уменьшение экскурсии грудной клетки на больной стороне, перкуторный звук с коробочным оттенком, ослабление голосового дрожания и резкое ослабление или вовсе отсутствие проведения дыхательных шумов на больной стороне. Тахикардия более 135 ударов в минуту, гипотензия или цианоз заставляют подумать о напряженном пневмотораксе. Результаты измерения газов артериальной крови обычно указывают на увеличение альвеолярноартериального градиента и острый дыхательный алкалоз.

Диагностика

Диагноз первичного спонтанного пневмоторакса устанавливается на основании анамнеза и выявления свободного края легкого (то есть становится видимой тонкая линия висцеральной плевры) на обычной рентгенограмме органов грудной клетки, выполненной сидя или стоя; также диагностировать пневмоторакс может ультразвуковое исследование. В выявлении пневмоторакса небольшого объема, особенно верхушечного, может помочь рентгеноскопия или рентгенография на выдохе, однако их выполнение в ОИТ не всегда возможно.

Вероятность рецидива

Средняя частота рецидивов при первичном спонтанном пневмотораксе составляет 30%. В большинстве случаев рецидив наступает в первые 6 мес после первого эпизода.

Вторичный спонтанный пневмоторакс

В противоположность доброкачественному клиническому течению первичного спонтанного пневмоторакса вторичный спонтанный пневмоторакс может быть опасным для жизни, поскольку у этих больных основное заболевание — какая-либо легочная патология, резервы их сердечно-сосудистой системы ограничены. Основные причины вторичного спонтанного пневмоторакса перечислены в табл. 6.11.

Таблица 6.11. Причины вторичного спонтанного пневмоторакса

Патология дыхательных путей
<input type="checkbox"/> ХОБЛ.
<input type="checkbox"/> Муковисцидоз.
<input type="checkbox"/> АС
Инфекционные заболевания
<input type="checkbox"/> Пневмоцистная пневмония.
<input type="checkbox"/> Абсцедирующая пневмония
Интерстициальные болезни легких
<input type="checkbox"/> Саркоидоз.
<input type="checkbox"/> Идиопатический пневмосклероз.
<input type="checkbox"/> Гранулематоз Вегенера.
<input type="checkbox"/> Лимфангиолейомиоматоз.
<input type="checkbox"/> Туберозный склероз
Заболевания соединительной ткани
<input type="checkbox"/> Ревматоидный артрит (чаще приводит к пиопневмотораксу).
<input type="checkbox"/> Анкилозирующий спондилит.
<input type="checkbox"/> Полимиозит и дерматомиозит.
<input type="checkbox"/> Склеродермия.
<input type="checkbox"/> Синдром Марфана
Злокачественные новообразования
<input type="checkbox"/> Саркома.
<input type="checkbox"/> Рак легкого
Грудной эндометриоз

Глава 6. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности

Хронические обструктивные болезни легких — самая частая причина вторичного спонтанного пневмоторакса. Вероятность вторичного спонтанного пневмоторакса возрастает при наличии ХОБЛ, у больных с ОФВ<sub>1</sub> менее 1 л или форсированной жизненной емкости легких (ЖЕЛ) менее 40% должной.

Клинические проявления

У пациентов с легочной патологией при пневмотораксе всегда появляется одышка, даже если воздуха в плевральной полости немного. У большинства больных есть боль с пораженной стороны. Также могут возникать гипотензия и гипоксемия, иногда значительные и представляющие угрозу для жизни больного. Все это не проходит само по себе, в отличие от первичного спонтанного пневмоторакса, который часто разрешается самостоятельно. Нередко у больных наблюдается гиперкапния, причем парциальное давление углекислого газа в артериальной крови превышает 50 мм рт.ст. Физикальная симптоматика бывает скудной, может маскироваться симптомами, присущими существующей легочной патологии, особенно у пациентов с обструктивными болезнями легких. У пациента с хроническим неспецифическим заболеванием легких всегда следует подозревать пневмоторакс, если у него появляется необъяснимая одышка, особенно в сочетании с болью в грудной клетке с одной стороны.

Диагностика

На рентгенограммах органов грудной клетки пациентов с буллезной эмфиземой могут обнаруживаться гигантские буллы, которые иногда выглядят так же, как и пневмоторакс. Отличить их друг от друга можно следующим образом: нужно поискать тонкую полоску висцеральной плевры, которая при пневмотораксе идет параллельно грудной стенке, внешний контур буллы будет повторять

грудную стенку. Если диагноз остается неясным, то выполняют КТ органов грудной клетки, поскольку при пневмотораксе дренирование плевральной полости обязательно.

**Рецидив**  
Частота рецидивов спонтанного пневмоторакса колеблется от 39 до 47%.

**Лечение**  
Лечение пневмоторакса заключается в эвакуации воздуха из плевральной полости и предотвращении рецидива. При пневмотораксе небольшого объема можно ограничиться наблюдением, аспирировать воздух через катетер и сразу же удалить его. Оптимальный метод лечения пневмоторакса — дренирование плевральной полости. Для предупреждения рецидивов проводят хирургическое вмешательство на легком либо через торакоскопический доступ, либо путем торакотомии. Выбор доступа зависит от объема пневмоторакса, тяжести клинических проявлений, наличия постоянной утечки воздуха в плевральную полость и того, является пневмоторакс первичным или вторичным.

Первичный спонтанный пневмоторакс значительного объема (более 15% объема гемоторакса) или прогрессирующий пневмоторакс можно вести следующим образом: или провести аспирацию воздуха через обыкновенный внутривенный катетер большого диаметра, или дренировать плевральную полость. Простая аспирация воздуха из плевральной полости эффективна у 70% больных при первичном спонтанном пневмотораксе умеренного объема. Если пациент старше 50 лет или аспирируется более 2,5 л воздуха, этот метод, вероятнее всего, закончится неудачей.

При вторичном спонтанном пневмотораксе дренирование нужно сразу проводить толстой трубкой (20–28 Fr). Осложнения дренирования плевральной полости: боль в месте проведения дренажа, инфицирование плевральной полости, неправильное расположение дренажной трубки, кровотечение и гипотензия, а также отек легкого после расправления.

**Персистирующая утечка воздуха**  
Персистирующая утечка воздуха в плевральную полость чаще бывает при вторичном пневмотораксе. В течение 1 нед дренирования разрешаются 75% случаев этого осложнения при первичном осложнении и 61% при вторичном, а для полного исчезновения этого осложнения в случае первичного пневмоторакса нужно 15 дней дренирования. На 7-й день целесообразно обсуждение возможности хирургического лечения. При первом эпизоде вторичного спонтанного пневмоторакса и постоянных утечках воздуха показания к хирургическому лечению появляются в зависимости от наличия или отсутствия булл на компьютерных томограммах органов грудной клетки. К сожалению, у пациентов с персистирующими утечками воздуха химический плевродез малоэффективен.

Видеоторакоскопическое вмешательство позволяет осмотреть всю пораженную сторону и тут же выполнить плевродез и резекцию буллезно измененных участков легкого.

**Гемоторакс**  
Гемоторакс (*haemothorax*; лат. *haema* + греч. *thorax* — грудь, грудная клетка; синоним — гематоторакс) — скопление крови в плевральной полости. Если при плевральной пункции получена окрашенная кровью жидкость, в ней определяют относительный объем эритроцитов. Когда он превышает половину гематокрита, говорят о гемотораксе. Основная причина гемоторакса — травма и ятрогенное повреждение кровеносного сосуда, реже — опухоль. Лечение в большинстве случаев заключается в дренировании плевральной полости, что позволяет также оценивать кровопотерю. При гемотораксе, вызванном повреждением плевры, после удаления крови из плевральной полости листки плевры смыкаются, и кровотечение, как правило, останавливается. Если объем крови, поступающей по дренажам, превышает 200 мл/ч, показана торакотомия.

**Виды гемотораксов**  
Малый гемоторакс — кровь в синусах плевральной полости. Средний гемоторакс — кровь до уровня середины лопатки. Большой гемоторакс — уровень крови выше середины лопатки.

**Клинические проявления**  
Небольшой гемоторакс может не вызывать особых жалоб у пострадавшего. Перкуторно отмечается укорочение звука с линией Дамуазо, аускультативно — ослабление дыхания в нижнезадних отделах легкого. При большом гемотораксе на фоне симптомов острой внутренней кровопотери (бледность, холодный пот, тахикардия, низкое АД) развивается ОДН. Перкуторно отмечается тупость в средних и нижних отделах легкого, аускультативно — отсутствие или резкое ослабление дыхательных шумов. Больные испытывают тяжесть в грудной клетке, нехватку воздуха.

Глава 6. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности

**Лечение**  
Проводится пункция плевральной полости под контролем УЗИ, затем дренирование плевральной полости. Торакотомия показана при продолжающемся кровотечении. Показания к экстренной торакотомии:

- одномоментное удаление через дренаж 1000 мл крови и более;
- кровотечение, продолжающееся более 4 ч, с кровопотерей 200 мл/ч.

Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения

Ответственные редакторы А.А. Еременко, К.М. Лебединский

Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения

7.1. Мониторинг гемодинамики в интенсивной терапии  
М.Ю. Киров, В.В. Кузьков, К.М. Лебединский  
Под мониторингом понимают оперативный и динамический контроль каких-либо показателей в реальном масштабе времени. Цель мониторинга кровообращения — оценка соответствия перфузии тканей их метаболическим потребностям и по мере необходимости соответствующая коррекция гемодинамических показателей. Современные тенденции в развитии мониторинга гемодинамики включают снижение его инвазивности и зависимости от оператора, этапность с учетом фазового течения критических состояний, комплексность и последовательный подход к оценке гемодинамики на основе следующих блоков показателей:

- 1) СВ и сократимость миокарда;
- 2) венозный возврат и преднагрузка;
- 3) прогнозирование ответа на инфузионную нагрузку (fluid responsiveness);
- 4) постнагрузка;
- 5) метаболический ответ тканей и реакция микроциркуляции.

Именно комплексная, интегрированная интерпретация показателей может снизить вероятность лечебных ошибок и помочь в реализации персонализированной терапии. Существует ряд требований к идеальному методу мониторинга, представленных в табл. 7.1. Следует признать, что на сегодняшний день не существует единого, универсального метода, соответствующего всем перечисленным требованиям.

Таблица 7.1. Требования к «идеальному» методу мониторинга
• Обеспечивает измерение клинически важных показателей
• Обеспечивает точность и воспроизводимость измерений



• Позволяет получить данные, подлежащие интерпретации
• Доступен в клинической практике
• Не зависит от навыков оператора
• Обладает быстрым временем ответа
• Не несет риска осложнений
• Рентабелен (имеет высокую ценовую эффективность)
• Обеспечивает информацией, пригодной для подбора терапии

Различают инвазивные (требующие имплантации каких-либо устройств) и неинвазивные методы мониторинга. Как инвазивные, так и неинвазивные методы могут быть направлены на оценку показателей системной и/или легочной гемодинамики. Мониторинг бывает перемежающимся (дискретным) или постоянным (непрерывным). Возможно прямое измерение гемодинамических параметров или их опосредованное вычисление путем математической обработки сигнала. С учетом современной концепции течения шока большое значение может иметь **фазовый подход к мониторингу**, когда в зависимости от стадии критического состояния приоритет может быть отдан одним физиологическим показателям, в то время как контроль других утрачивает свою значимость.

#### Электрокардиография

Электрокардиография (ЭКГ) — электрофизиологический метод диагностики нарушений сердечного ритма и проводимости. Метод обеспечивает оценку следующих параметров:

- частоты и ритма сокращений сердца (или желудочков) — чаще используют II стандартное отведение;
- диагностику ишемии миокарда — сочетание II отведения с левыми грудными, например V<sub>5</sub>; положение сегмента S–T автоматически анализируют многие мониторы.

Инвазивный (внутрисердечный) мониторинг ЭКГ используют для подтверждения правильности положения центральных венозных катетеров, проведения ЭКС и ангиорентгенохирургических вмешательств, направленных на лечение стойких нарушений сердечного ритма.

#### Насыщение (сатурация) гемоглобина кислородом

Неинвазивно с помощью пульсоксиметрии можно оценить сатурацию в пульсирующем потоке крови (SpO<sub>2</sub>). Если нет выраженной вазодилатации, этот показатель адекватно отражает сатурацию артериальной крови (SaO<sub>2</sub>), однако надежность данных пульсоксиметрии значительно снижают нарушения периферической перфузии (шок) и движения пациента. Прямое измерение SaO<sub>2</sub> требует взятия пробы артериальной крови.

Измерение сатурации венозной крови позволяет оценить баланс между доставкой и потреблением O<sub>2</sub> в бассейне, который дренирует вена. Используют смешанную (в легочной артерии, SvO<sub>2</sub>) и центральную (обычно в верхней полой вене, ScvO<sub>2</sub>) венозную сатурацию. Нормальное значение сатурации артериальной крови составляет 95–100%, смешанной венозной — 65–70%, центральной венозной — 65–75%. Помимо прямого газового анализа крови, сатурацию можно мониторировать и с помощью внутрисосудистых фиброоптических катетеров (непрерывная артериальная или венозная оксиметрия).

#### Гемодинамическое давление. Измерение системного артериального давления

При стабильной гемодинамике, например при хирургических вмешательствах невысокого риска, как правило, достаточно дискретного неинвазивного измерения АД, предпочтительно аппаратным (осциллографическим) способом. Прямое измерение с катетеризацией магистральной артерии (лучевой, реже бедренной, плечевой, подмышечной или артерии тыла стопы) рекомендуют в следующих случаях:

- при быстро меняющейся клинической ситуации (массивной кровопотере, шоке, ОРДС и прочих критических состояниях);
- применении препаратов, существенно меняющих режим кровообращения (инотропы, вазопрессоры, вазодилататоры, антиаритмические средства и др.);
- хирургических вмешательствах высокого риска — кардио-, нейро-, торакальной хирургии и др.;
- необходимости в частом заборе артериальной крови для анализа газового состава и других лабораторных исследований.

## Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения

Кроме измерения систолического, диастолического и среднего давлений, инвазивный мониторинг АД также позволяет опосредованно оценивать сократимость миокарда по значению угла наклона касательной к кривой АД в момент максимальной скорости роста давления — dP/dt или ΔPmax (мм рт.ст. за 1 с).

Системы прямого (инвазивного) измерения АД способны создавать артефакты, обусловленные положением катетера, дрейфом нуля датчика, слишком низкой собственной частотой колебаний системы, ее избыточным или недостаточным демпфирующим эффектом из-за соединения ее элементов подручными трубками, попадания в систему пузырьков воздуха и других факторов. Необходимо периодически промывать катетер, обнулять датчик и тестировать систему «броском» давления из линии промывки (pop-test).

#### Центральное венозное давление и давление в правом предсердии

Катетеризацию верхней полой вены выполняют практически всем пациентам ОРИТ. Нормальные значения ЦВД составляют 0–4 мм рт.ст. (0–5 см вод.ст.), ключевые показания к его мониторингу — ОШН и шок. Важно помнить, что в соответствии с текущими воззрениями ЦВД не отражает преднагрузку правого сердца, поскольку является результатом взаимодействия производительности сердца и среднего системного давления заполнения. Вместе с тем ЦВД приблизительно соответствует давлению в правом предсердии, что отражает конечно-диастолическое давление (КДД) ПЖ, но не позволяет в клинической практике достоверно судить о давлении заполнения ЛЖ и СВ. В клинической практике, в частности при дистрибутивном шоке, ЦВД не коррелирует с объемами камер сердца и СВ. Определенную уточняющую информацию дает анализ формы кривой ЦВД и с некоторыми ограничениями его реакция на инфузионную нагрузку.

Величины ЦВД и давления в правом предсердии зависят от взаимодействия таких переменных, как эффективный ОЦК, среднее системное давление заполнения, тонус венозного русла, внутрисердечное давление, комплаенс правых камер сердца, давление в легочной артерии, функция трехстворчатого клапана и др. Широкий спектр физиологических и патологических факторов повышает ЦВД вне связи с ростом преднагрузки сердца. В итоге в условиях ОРДС и шока ЦВД и давление в правом предсердии не коррелируют с объемами камер сердца и степенью выраженности ОЛ.

Рабочая группа по шоку и мониторингу гемодинамики Европейского общества интенсивной терапии (2014) считает более предпочтительной оценку динамических критериев преднагрузки (см. ниже), нежели статических — ЦВД или давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА); последние не должны также использоваться как целевые показатели при инфузионной терапии. Если решение о назначении вolemической терапии принято, то рекомендуется начинать ее с пробной инфузии. Тем не

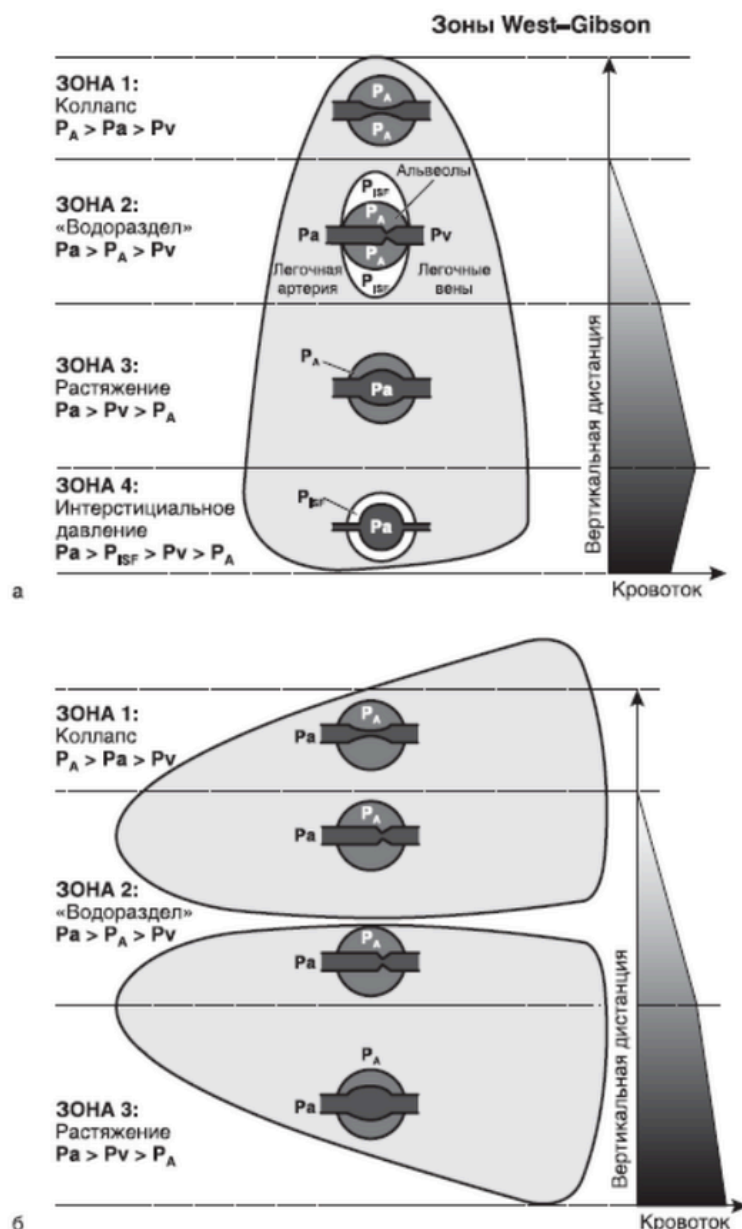
менее даже у пациентов с гиповолемией инфузию следует титровать, так как на фоне повышенной проницаемости сосудов при сепсисе, ОРДС и ряде других критических состояний инфузионная терапия может достаточно быстро приводить к развитию ОЛ. Согласно ряду последних данных, повышение значений ЦВД до принятого ранее целевого диапазона (8–12 мм рт.ст.) ассоциируется с гипергидратацией и является предиктором почечного повреждения, спланхического застоя и повышенного риска летального исхода. Повышение ЦВД более 8–12 мм рт.ст. в ходе инфузионной терапии шока в комплексе с прочими клиническими, гемодинамическими и лабораторными параметрами свидетельствует в пользу наступления фазы эвакуации (Е) концепции ROSE и необходимости ограничения объема инфузии или проведения дегидратации.

#### Давление в легочной артерии и давление заклинивания легочной артерии

Косвенно величину ДЛА оценивают по интенсивности трикуспидальной регургитации с помощью ультразвуковой доплерографии (УЗДГ). Измеряют ДЛА и ДЗЛА инвазивно, катетеризируя легочную артерию баллонным флотационным катетером Свана–Ганца. Катетер Свана–Ганца вводят через специальный интродюсер в магистральную (чаще — яремную, реже — подключичную или бедренную) либо периферическую вену. Баллончик на конце катетера раздувают воздухом, и он, следуя по току крови, увлекает за собой катетер, который проводят через камеры правого сердца в легочную артерию под контролем динамики кривых давления. По достижении положения заклинивания баллончик должен быть немедленно опорожнен!

Катетеризация легочной артерии открывает путь к регистрации ряда важных гемодинамических параметров — ЦВД, давления в правом предсердии, систолического, диастолического и среднего ДЛА, ДЗЛА,  $SvO_2$ , а также (в некоторых моделях катетеров) СВ. Катетеры, снабженные источником тепла (термофиламентом) и фиброоптической линией, позволяют измерять СВ, КДО ПЖ и  $SvO_2$  непрерывно. Застывание раздутого баллончика в ветви легочной артерии по мере продвижения в нее катетера приводит к так называемому заклиниванию легочной артерии, при этом ДЗЛА, измеряемое дистальнее баллончика (норма 8–18 мм рт.ст.), является коррелятом прессометрического показателя преднагрузки левого сердца — КДД ЛЖ. Более точный маркер преднагрузки — КДО ЛЖ, связь которого с давлением зависит от ряда условий. Как и для ЦВД, здесь действует правило «давление — это еще не объем». Кроме того, ДЗЛА может адекватно отражать давление в легочных венах, ЛП и желудочке лишь тогда, когда баллончик катетера расположен в сосудах III вентиляционно-перфузионной зоны Веста (рис. 7.1). Термины «ДЗЛА», «окклюзионное давление легочной артерии» и «ДЗЛК», рождение которых связано с началом эпохи «слепой» катетеризации сердца до изобретения катетера Свана–Ганца (1970), сегодня в повседневной практике обозначают одну и ту же величину. Важно помнить, что во избежание инфаркт-пневмонии вследствие спонтанного заклинивания следует непрерывно отображать на экране монитора кривую ДЛА с кончика катетера; продвигать катетер вперед можно только с раздутым баллончиком, а подтягивать на себя — с опорожненным. Недопустимо, чтобы баллон катетера заклинивался при раздувании на месте; заклинивание с отображением ДЗЛА должно всегда достигаться после некоторого продвижения катетера вперед. В противном случае, особенно у пациентов с легочной гипертензией, существует риск почти всегда смертельного осложнения — разрыва легочной артерии.

## Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения



**Рис. 7.1.** Перфузионная модель Веста: а — в положении стоя или сидя; б — в положении на боку

Осложнения катетеризации легочной артерии включают тромбозмболию, инфекционные осложнения (в том числе сепсис: нежелательно нахождение катетера в сосудистом русле более 3 сут), нарушения сердечного ритма (экстрасистолия) и проводимости

[преходящая блокада правой ножки пучка Гиса (БПНПГ), полная поперечная блокада]], перфорацию сердца и разрыв легочной артерии, а также узлообразование катетера. Использование катетера Свана–Ганца представляется опасным при полной блокаде левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ), когда связанная с установкой катетера преходящая блокада правой ножки ведет к риску полной поперечной блокады, а также при переносимости латекса, если баллончик изготовлен из этого материала.

Катетер Свана–Ганца впервые позволил собрать огромный массив данных по гемодинамике в разнообразных клинических ситуациях, однако в настоящий момент пик его популярности пройден. Тем не менее публикации, доказывающие негативное влияние катетеризации легочной артерии на исходы, надо оценивать критически: любой мониторинг сам по себе не может влиять на исход, если его данные не становятся основанием к целенаправленной терапии. Поэтому, несмотря на инвазивность, катетер Свана–Ганца сохраняет свои позиции в кардиохирургии, при проблемах с установлением механизма шока, выраженной легочной гипертензии и в научных исследованиях. В настоящее время катетеризация легочной артерии в связи с высокой инвазивностью и риском осложнений считается оправданной методикой лишь у кардиохирургических пациентов высокого риска.

#### Сердечный выброс

СВ — интегральный показатель производительности сердца, отражающий поток крови через большой круг кровообращения. Его величина определяется пред- и постнагрузкой, сократимостью миокарда, ЧСС, анатомией крупных сосудов и сердца, функцией клапанов. Наряду с концентрацией гемоглобина и  $\text{SaO}_2$  СВ — один из основных показателей, определяющих системную доставку кислорода. Для его измерения доступен широкий спектр инвазивных и неинвазивных методов.

#### Инвазивные методы (дискретное и непрерывное измерение)

**Препульмональная термодиллюция** основана на принципе Стюарта–Гамильтона, который описывает разведение индикатора и требует установки катетера Свана–Ганца, оснащенного термистором (датчиком температуры). В правое сердце вводят болус раствора — охлажденного ( $<8^\circ\text{C}$ ) или комнатной температуры ( $<24^\circ\text{C}$ ). Подвергаясь разведению в потоке, он снижает температуру крови дистальные точки введения, а термистор в легочной артерии регистрирует зависимость температуры от времени — кривую диллюции термоиндикатора. Ограниченная этой кривой площадь обратно пропорциональна величине потока и рассчитывается автоматически. Применение термистора с малой постоянной времени позволяет оценить ФВ ПЖ. Наряду с этим катетеризация легочной артерии дает возможность рассчитать индексы работы ПЖ и ЛЖ, а также системную доставку кислорода и потребление кислорода ( $\text{VO}_2$ ), что может иметь клиническое значение в случаях, сложных для патогенетической интерпретации.

**Транспульмональная диллюция** индикатора также основана на принципе Стюарта–Гамильтона, но температуру крови (концентрацию индикатора) измеряют в магистральной системной артерии. Преимущество этой методики перед препульмональной термодиллюцией состоит в измерении ряда дополнительных объемных (волеимических) параметров на основании углубленного анализа диллюционной кривой. В последние годы в связи с приемлемой точностью и меньшей инвазивностью изолированная транспульмональная термодиллюция практически вытеснила препульмональную методику у ряда пациентов ОИТ. Одновременное использование препульмональной (с помощью специального катетера Свана–Ганца, см. выше) и транспульмональной термодиллюции, кроме давлений, дает возможность дискретного измерения объемов всех камер правого и левого сердца, а также ФВ ПЖ.

Непрерывное измерение СВ («с каждым ударом сердца», англ. beat-to-beat) основано на анализе изменений формы и площади пульсовой волны, комплаенса артериального русла/аорты, ЧСС, АД и других факторов. Метод реализован в ряде современных систем мониторинга:

- Технология PiCCO требует калибровки транспульмональной термодиллюцией каждые 4–6 ч. Катетер устанавливают в магистральную (например, в бедренную) артерию.
- Технология PulseCO (система LidCO) требует калибровки транспульмональной диллюцией хлорида лития ( $\text{LiCl}$ ) каждые 8 ч. Катетер можно устанавливать в периферическую (лучевую) артерию.
- Технология CCO (система Vigilance II) использует специальный катетер Свана–Ганца с термофиламентом и оптоволоком, позволяющий также непрерывно измерять КДО сердца и  $\text{SO}_2$ .
- Технология Pressure Recording Analytical Method (аналитический метод записи АД) предварительной калибровки не требует.
- Технология COWAVE FloTrac (Vigileo, Volume View) также не требует предварительной калибровки, но возможно значимое занижение СВ по сравнению с эталонным измерением (препульмональная термодиллюция).
- Ультразвуковая доплерография позволяет определить УО, СВ и постнагрузку. Наиболее распространен чреспищеводный мониторинг с помощью технологий Deltex и Hemosonic. Метод малоинвазивен и быстро дает результаты, но точность его данных невысока и зависит от положения датчика в пищеводе и квалификации оператора.

#### Неинвазивные методы измерения сердечного выброса

По точности и эффективности все неинвазивные методы уступают термодиллюционным. В настоящее время существуют следующие основные методы для неинвазивного определения СВ.

## Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения

- Модифицированный анализ содержания  $\text{CO}_2$  в конце выдоха (partial  $\text{CO}_2$  rebreathing) — неинвазивная модификация обратного метода Фика. Метод ограничен по точности, так как измеряет поток крови только через капилляры вентилируемых альвеол.
- Методика esCCO, основанная на оценке времени прохождения пульсовой волны и требующая неинвазивного или инвазивного мониторинга АД,  $\text{SpO}_2$  и ЭКГ.
- Импедансная кардиография (реография, BioZ, Niccomo) электрометрически оценивает ударный объем крови (УОК), СВ и системное сопротивление. Метод весьма чувствителен к артефактам и качеству наложения электродов. Точность реографии страдает при нарушениях регионарного распределения системной перфузии [шок, ОЛ, объемная перегрузка, состояние после искусственного кровообращения (ИК) и др.].

#### Динамический мониторинг и прогнозирование ответа на инфузионную терапию

Методы так называемого динамического мониторинга используют для прогнозирования раннего возможного ответа системы кровообращения пациента (целевое увеличение СВ и среднего АД) на волюметрическую нагрузку (fluid responsiveness), а также для оперативного контроля проводимой терапии. Описаны разнообразные динамические параметры:

- вариабельность пульсового давления — изменения пульсового давления (в процентах), средняя разность между наибольшим и наименьшим его значением за последние 30 с;
- вариабельность УО — изменения УО (%), средняя разность между наибольшей и наименьшей его величинами за последние 30 с.

К динамическим показателям относят пульсоксиметрию с оценкой формы фотоплетизмографической волны. С подобной целью также применяют функциональные пробы (тесты), такие как тест с пассивным подъемом ног (PLR-тест), тест с повышением ПДКВ и тест с мини-инфузионной нагрузкой.

За исключением теста с подъемом ног, прогностическая ценность перечисленных динамических показателей и некоторых функциональных тестов ограничена условиями контролируемой ИВЛ и правильного сердечного ритма. При восстановлении попыток спонтанного дыхания, в условиях варьирующего дыхательного объема, аритмии, открытой грудной клетки предиктивная значимость динамических показателей не исчезает полностью, но снижается.

Динамические изменения ЦВД также более информативны, чем повторные статические измерения. Как и для АД, существуют тесты, позволяющие по вариабельности ЦВД прогнозировать реакцию СВ на инфузионную нагрузку и потребность в ней. Описана динамическая реакция ЦВД на спонтанный вдох пациента или на принудительное создание положительного давления в дыхательных путях.

#### Волюметрический (объемный) мониторинг. Инвазивные методы

Инвазивный волюметрический мониторинг основан на рассмотренных выше методах препульмональной и транспульмональной термодиллюции. Углубленный анализ термодиллюционной кривой основан на расчете времени появления кривой ( $\Delta t$ ), среднего

времени прохождения индикатора (MTt) и длительности нисходящей части кривой (DSt). Одновременный расчет СВ, At, среднего времени прохождения индикатора и DSt позволяет определить ряд волюметрических показателей.

Наиболее важные волюметрические показатели: глобальная фракция изгнания, глобальный КДО, внутригрудной объем крови и внесосудистая вода легких. В настоящее время глобальный КДО и внутригрудной объем крови считают наиболее точными и воспроизводимыми из статических маркеров преднагрузки. Основанная на глобальном КДО оптимизация терапии кардиохирургических пациентов сопровождается уменьшением потребности в вазопрессорной и инотропной терапии, меньшей продолжительностью ИВЛ и сокращением сроков пребывания в ОРИТ.

#### Измерение внесосудистой воды легких

**Количественная** оценка содержания жидкости в легких признана клинически важным методом мониторинга. Показатель внесосудистой воды легких (норма до 8–10 мл/кг предсказанной массы тела) отражает проницаемость легочного сосудистого русла, что косвенно характеризует глобальную проницаемость эндотелия на фоне синдрома капиллярной утечки. Одновременная оценка жидкостного баланса легких и преднагрузки сердца служит основанием для сбалансированной инфузионной и респираторной терапии, а также для назначения катехоламинов или диуретиков пациентам ОРИТ.

В наши дни для измерения внесосудистой воды легких наиболее широко используют метод транспульмональной термодилуции. По сравнению с катетером Свана-Ганца динамическое измерение внесосудистой воды легких с надлежащей коррекцией терапии позволяет сократить продолжительность респираторной поддержки, время пребывания пациента в ОРИТ и, возможно, улучшает исход заболевания. В ряде исследований показано, что значения внесосудистой воды легких (в отличие от ЦВД и ДЗЛК) коррелируют с составляющими шкалы повреждения легких: комплексом, показателем  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  и степенью рентгенологических изменений, а также обладают четким прогностическим значением.

#### Неинвазивные методы

ЭхоКГ (трансторакальная и чреспищеводная) позволяет измерить заполнение ЛЖ (конечно-диастолический и конечно-систолический объем), фракцию изгнания, оценить функцию клапанов, глобальную и местную сократимость миокарда, выявить зоны гипо-, дис- и акинезии, обнаружить выпот в полости перикарда и диагностировать тампонаду сердца. Следует отметить сложность выполнения и снижение точности ЭхоКГ у реанимационных больных в связи с перерасдуванием легких на фоне ИВЛ с ПДКВ (закрытие акустического окна) и в ряде случаев — невозможности безопасного разворота пациента на левый бок.

**Другие методы:** среди неинвазивных методов оценки ОЛ наибольшее значение в настоящее время имеют УЗИ, рентгеновская компьютерная томография (РКТ), метод элиминации инертных газов. Прочие методы также позволяют количественно или полуколичественно оценить степень ОЛ, но не нашли широкого применения в ОРИТ.

## Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения

### 7.2. Острые коронарные синдромы

*И.С. Курапеев, В.К. Сухов*

Острые коронарные синдромы (ОКС) — термин, обозначающий любую группу клинических признаков или симптомов обострения ИБС, позволяющих заподозрить острый инфаркт миокарда (ИМ). К ним относят инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST на ЭКГ (ИМпST), ИМ без подъема сегмента ST на ЭКГ (ИМбпST) и нестабильную стенокардию. Термин «инфаркт миокарда» используется в клинической ситуации, указывающей на наличие ишемического некроза миокарда. При этом в дополнение к значению высокочувствительного сердечного тропонина (вч-СТн) для диагностики ИМ достаточно одного из следующих критериев:

- 1) повышение и/или снижение уровня вч-СТн, если его концентрация как минимум в одной пробе крови превышает верхнюю границу нормы и имеется как минимум одно из следующих свидетельств ишемии миокарда;
- 2) клиническая картина ишемии миокарда;
- 3) изменения ЭКГ, указывающие на появление ишемии миокарда или появление патологических зубцов Q;
- 4) появление признаков потери жизнеспособного миокарда или нарушений локальной сократимости при использовании методик, позволяющих визуализировать сердце;
- 5) выявление тромба в коронарной артерии при коронароангиографии или патологоанатомическом исследовании.

Для диагностики ИМ следует использовать сердечные тропонины, а при их недоступности — определение МВ креатинфосфокиназы (КФК МВ). Первое определение должно быть выполнено при поступлении в стационар; при отсутствии клинически значимого повышения необходимо повторное определение через 6–9, а при нормальных значениях у пациентов с сохраняющимся клиническим подозрением на ОКС — повторно через 12–24 ч. Применительно к ИМпST лабораторное подтверждение некроза миокарда с помощью исследования уровня тропонинов носит формальный характер и не имеет первостепенного значения. Оно необходимо для окончательного подтверждения диагноза, но первичная лечебная стратегия строится на основании клинической картины и ЭКГ. Основные решения по оказанию помощи пациенту с ИМпST не зависят от лабораторного подтверждения, и решение о проведении реперфузии не должно откладываться до получения информации об уровне тропонина.

#### Лечение острых коронарных синдромов

##### Классы и уровни рекомендаций Европейского общества кардиологов

Класс I. Доказательства и/или общее согласие, что данные методы диагностики/лечения — благоприятные, полезные и эффективные.

Класс II. Доказательства противоречивы и/или противоположные мнения относительно полезности/эффективности лечения

Класс II-а. Большинство доказательств/мнений в пользу полезности/эффективности.

Класс II-б. Полезность/эффективность не имеют достаточных доказательств/определенного мнения.

Класс III. Доказательства и/или общее согласие свидетельствует о том, что лечение не является полезным/эффективным и в некоторых случаях может быть вредным.

Уровень А. Доказательства основаны на данных многих рандомизированных клинических исследований или мета-анализов (степени Ia, Ib).

Уровень В. Доказательства основаны на данных одного рандомизированного клинического исследования или многих нерандомизированных исследований (степени доказательств Ia, Ib, III)

Уровень С. Согласованные мнения экспертов и/или немногочисленные исследования, ретроспективные исследования, регистры (степень доказательности IV). Указывает на отсутствие клинических испытаний хорошего качества по данному вопросу.

#### Обезболивание и устранение беспокойства

- Рекомендуется для обезболивания использовать внутривенное введение наркотического анальгетика, предпочтительно морфина. **ЕОК IIaB (уровень убедительности рекомендаций С; уровень достоверности доказательств 4).** *Перед использованием 10 мг морфина гидрохлорида или морфина сульфата разводят как минимум в 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида. Первоначально следует ввести внутривенно медленно 2–4 мг лекарственного вещества. При необходимости введение повторяют каждые 5–15 мин по 2–4 мг до купирования боли или возникновения побочных эффектов.*
- Рекомендуется использование транквилизатора у пациентов с признаками выраженного беспокойства и возбуждения (диазепам внутривенно 2,5–10 мг). **ЕОК IIaC (уровень убедительности рекомендаций С; уровень достоверности доказательств 5).** *При делирии эффективно и безопасно внутривенное введение галоперидола.*

#### Реперфузионная терапия

- Рекомендуется реперфузионная терапия всем пациентам с ОКпST и длительностью симптомов <12 ч. **ЕОК IA (уровень убедительности рекомендаций А; уровень достоверности доказательств 1).** *В этих случаях предпочтительна срочная коронарная ангиография для уточнения тактики лечения — чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) или операция КШ.*
- Рекомендуется реперфузионная терапия, предпочтительно первичное ЧКВ пациентам с ИМпST при сохраняющейся ишемии миокарда и длительностью симптомов >12 ч. **ЕОК IA (уровень убедительности рекомендаций А; уровень достоверности доказательств 1).**
- Рекомендуется первичное ЧКВ у стабильных пациентов с ИМпST через 12–24 ч от начала симптомов. **ЕОК IA (уровень убедительности рекомендаций А; уровень достоверности доказательств 1).**

- Рекомендуется предпочесть первичное ЧКВ тромболитису у пациентов с тяжелой острой СН, включая кардиогенный шок, за исключением случаев, когда задержка до инвазивного вмешательства слишком большая или пациент обратился за помощью в очень ранние сроки заболевания. **ЕОК IA (уровень убедительности рекомендаций А; уровень достоверности доказательств 1).**
- Рекомендуется в большинстве случаев при первичном ЧКВ ограничиться вмешательством на инфаркт-связанном сосуде, кроме пациентов с кардиогенным шоком и сохранения ишемии после вмешательства на стенозе, который представляется ответственным за ИМ. **ЕОК IA (уровень убедительности рекомендаций А; уровень достоверности доказательств 1).**
- Рекомендуется ЧКВ в не инфаркт-связанной артерии у отдельных гемодинамически стабильных пациентов с многососудистым поражением, либо во время первичного ЧКВ, либо в качестве плановой поэтапной процедуры. **ЕОК IA (уровень убедительности рекомендаций А; уровень достоверности доказательств 1).**
- Рекомендуется при первичном ЧКВ предпочесть коронарное стентирование баллонной ангиопластике. **ЕОК IA (уровень убедительности рекомендаций А; уровень достоверности доказательств 1).**
- Рекомендуется использовать стенты, выделяющие лекарства, а не голометаллические, у пациентов с ожидаемой хорошей приверженностью к лечению, не имеющих противопоказаний к длительной двойной антитромбоцитарной терапии и не нуждающихся в длительном использовании антикоагулянтов. **ЕОК IA (уровень убедительности рекомендаций А; уровень достоверности доказательств 1).**
- Не рекомендуется рутинное выполнение аспирации тромба. **ЕОК IIIA (уровень убедительности рекомендаций А; уровень достоверности доказательств 1).**
- Рекомендуется начать ТЛТ на догоспитальном этапе после контакта с медицинским работником, если у пациента нет противопоказаний. **ЕОК IA (уровень убедительности рекомендаций А; уровень достоверности доказательств 1).**
- Рекомендуется, если в качестве реперфузионного метода выбрана ТЛТ, то время от момента принятия решения до введения тромболитического средства не должно превышать 10 мин. **ЕОК IA (уровень убедительности рекомендаций А; уровень достоверности доказательств 1).**
- Рекомендуется при ТЛТ предпочесть фибрин-специфичный фибринолитик. **ЕОК IA (уровень убедительности рекомендаций А; уровень достоверности доказательств 1).**
- Рекомендуется после ТЛТ транспортировать пациентов в медицинское учреждение, выполняющее неотложные ЧКВ. **ЕОК IA (уровень убедительности рекомендаций А; уровень достоверности доказательств 1).**
- Рекомендуется при возобновлении ишемии миокарда или свидетельствах реоклюзии после первоначально успешной ТЛТ срочное ЧКВ. **ЕОК IA (уровень убедительности рекомендаций А; уровень достоверности доказательств 1).**
- Рекомендуется немедленная коронарная ангиография с намерением выполнить реваскуляризацию миокарда у пациентов с СН, включая кардиогенный шок. **ЕОК IA (уровень убедительности рекомендаций А; уровень достоверности доказательств 1).**
- Не рекомендуется реперфузионное лечение как подход к снижению риска смерти при ИМnST, если от начала симптомов прошло более 48 ч и у пациента нет дополнительных клинических оснований для вмешательства (продолжающаяся или рецидивирующая ишемия миокарда с симптомами СН, угрожающие жизни нарушения ритма сердца). **ЕОК IIIB (уровень убедительности рекомендаций А; уровень достоверности доказательств 2).**

## Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения

### Неантиромботическое лечение

- Рекомендуется для устранения гипоксемии ( $\text{SaO}_2 < 90\%$  или  $\text{PaO}_2 < 60$  мм рт.ст.) использовать оксигенотерапию. **ЕОК IC (уровень убедительности рекомендаций С; уровень достоверности доказательств 5).** Пациентам без выраженной гипоксемии достаточно дыхания кислородом через носовые катетеры с потоком 2–8 л/мин. При тяжелой СН для коррекции выраженной гипоксемии могут потребоваться различные способы поддержки дыхания, включая интубацию трахеи с ИВЛ.
- Рекомендуется внутривенная инфузия нитратов в ранние сроки заболевания для симптоматического лечения пациентов с артериальной гипертензией, СН или возобновляющейся ишемией миокарда, если нет противопоказаний. **ЕОК IC (уровень убедительности рекомендаций В; уровень достоверности доказательств 2).** Критерий адекватно подобранной скорости введения (дозировки) при внутривенной инфузии нитратов — уровень САД, который может быть снижен на 10–15% у нормотоников и на 25–30% у пациентов с АГ, но не ниже 100 мм рт.ст. Обычная начальная скорость введения нитроглицерина 10 мкг/мин. При ее неэффективности скорость инфузии увеличивается на 10–15 мкг/мин каждые 5–10 мин, пока не будет достигнут желаемый эффект.
- Рекомендуется пероральный прием  $\beta$ -адреноблокаторов всем пациентам с ОКС, не имеющим противопоказаний. **ЕОК IIa B (уровень убедительности рекомендаций А; уровень достоверности доказательств 2).** В ранние сроки ИМnST важнейшее значение имеет выбор приемлемой дозы препарата, которая не должна быть слишком большой при опасности возникновения осложнений (прежде всего — наличия СН). О достаточности дозы обычно судят по желаемой ЧСС. Она не должна быть ниже 44–46 ударов в 1 мин в ночные часы в покое. Абсолютные противопоказания к использованию  $\beta$ -адреноблокаторов при ИМnST: кардиогенный шок, тяжелая обструктивная болезнь легких в стадии обострения, атриовентрикулярная блокада II–III степени, аллергия.
- Рекомендуется использовать верапамил при непереносимости  $\beta$ -адреноблокаторов у пациентов без СН, фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ)  $< 30\%$  и других противопоказаний для вторичной профилактики ИМ. **ЕОК IIb B (уровень убедительности рекомендаций В; уровень достоверности доказательств 2)** Широкое применение блокаторов кальциевых каналов при ИМnST скорее ухудшает исходы заболевания и поэтому не рекомендуется. Верапамил или дилтиазем могут использоваться только в отсутствие симптомов СН, существенной сократительной дисфункции ЛЖ, нарушений синусоватриальной и АВ-проводимости и брадикардии.
- Рекомендуется для предотвращения дисфункции ЛЖ, СН и смерти применение ингибитора ангиотензин-превращающего фермента у всех пациентов с ИМnST, не имеющих противопоказаний. **ЕОК IIa A (уровень убедительности рекомендаций В; уровень достоверности доказательств 2).** Начать титрование дозы ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента в первые 24 ч ИМnST у пациентов с СН, сниженной ФВ ЛЖ, сахарным диабетом или ИМ передней локализации. Общий принцип лечения — постепенно увеличивать дозу до рекомендуемой, которая обеспечивает положительное влияние на прогноз, а если это невозможно, до максимально переносимой.
- Рекомендуется использовать блокаторы рецепторов ангиотензина II, предпочтительно валсартан, вместо ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента при ИМnST у пациентов с СН, сниженной ФВ ЛЖ или АГ, которые не переносят ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента. **ЕОК IB (уровень убедительности рекомендаций В; уровень достоверности доказательств 2).** Начальная доза валсартана составляет 20 мг/сут; при хорошей переносимости дозу препарата постепенно увеличивают вплоть до 160 мг 2 раза в сутки.
- Рекомендуется использовать блокаторы рецепторов альдостерона, предпочтительно эплеренон, в добавление к  $\beta$ -адреноблокаторам и ингибиторам ангиотензин-превращающего фермента у пациентов с ИМnST и ФВ ЛЖ  $\leq 40\%$  в сочетании с СН или сахарным диабетом при условии, что нет почечной недостаточности и гиперкалиемии. **ЕОК IIaB (уровень убедительности рекомендаций А; уровень достоверности доказательств 2).**
- Рекомендуется у всех пациентов для обеспечения безопасности лечения определение содержания электролитов крови (минимально — калия и натрия, оптимально — калия, натрия и магния) с коррекцией и повторной оценкой их уровня при наличии отклонений от нормальных величин. **ЕОК IIbC (уровень убедительности рекомендаций С; уровень достоверности доказательств 4).** Рекомендуется поддерживать концентрацию калия в крови в диапазоне  $4,0 \pm 0,5$  и магния  $> 1$  ммоль/л. Введение «поляризующих смесей», содержащих глюкозу, калий и инсулин, а также солей магния пациентам без гипомagneмии не приносит пользы и не рекомендуется. **ЕОК IIIA (уровень убедительности рекомендаций А; уровень достоверности доказательств 1).**
- Рекомендуется начать или продолжить лечение высокой дозой статинов (аторвастатин в суточной дозе 80 мг) вне зависимости от исходного уровня холестерина, если к ним нет противопоказаний. **ЕОК IA (уровень убедительности рекомендаций А; уровень достоверности доказательств 1).**

- Рекомендуется у всех пациентов при концентрации глюкозы в крови выше 10 ммоль/л использование сахароснижающих лекарственных средств для контроля уровня гликемии, избегая гипогликемии <5 ммоль/л, при необходимости используя внутривенную инфузию инсулина. **ЕОК IIaC (уровень убедительности рекомендаций В; уровень достоверности доказательств 2).**

## Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения

### Антитромботическая терапия

- Рекомендуется неопределенно долгое использование ацетилсалициловой кислоты в дозе 75–100 мг 1 раз в сутки при отсутствии противопоказаний. Для достижения быстрого эффекта рекомендуется однократная нагрузочная доза ацетилсалициловой кислоты 250 мг. **ЕОК IIaC (уровень убедительности рекомендаций С; уровень достоверности доказательств 5).**
- Рекомендуется сочетание ацетилсалициловой кислоты с ингибитором P2Y<sub>12</sub>-рецепторов тромбоцитов (двойная антитромбоцитарная терапия), если не планируется срочная операция коронарного шунтирования и нет противопоказаний (чрезмерный риск серьезных кровотечений). **ЕОК IIbB (уровень убедительности рекомендаций В; уровень достоверности доказательств 2).**
- Рекомендуется тикагрелор (нагрузочная доза 180 мг, поддерживающая — 90 мг 2 раза в сутки) при отсутствии противопоказаний в добавление к ацетилсалициловой кислоте в случаях, когда планируется выполнить первичное ЧКВ. **ЕОК IIbB (уровень убедительности рекомендаций В; уровень достоверности доказательств 2).**
- Рекомендуется клопидогрел (нагрузочная доза 300–600 мг, поддерживающая — 75 мг 1 раз в сутки) в добавление к ацетилсалициловой кислоте у пациентов, которые не могут получить тикагрелор или нуждаются в приеме пероральных антикоагулянтов. **ЕОК IIbA (уровень убедительности В; уровень достоверности доказательств 2).** При одновременном применении ацетилсалициловой кислоты и клопидогрела перед операцией КШ и другими крупными хирургическими вмешательствами следует отменить за 5–7 сут, кроме случаев, когда опасность отказа от срочного вмешательства превосходит риск повышенной кровопотери.
- Рекомендуется продолжать двойную антитромбоцитарную терапию в течение 1 года вне зависимости от тактики лечения и типа установленного стента, если нет противопоказаний. **ЕОК IIaB (уровень убедительности рекомендаций В; уровень достоверности доказательств 2).**
- Рекомендуется использование двойной антитромбоцитарной терапии более 1 года у отдельных пациентов с высоким риском тромботических осложнений и низким риском кровотечений. **ЕОК IIaB (уровень убедительности рекомендаций В; уровень достоверности доказательств 2).**
- Рекомендуется назначение ингибиторов протонной помпы пациентам, получающим двойную антитромбоцитарную терапию, с высоким риском желудочно-кишечного кровотечения. **ЕОК IIaB (уровень убедительности рекомендаций В; уровень достоверности доказательств 3).**
- Рекомендуется парентеральное введение антикоагулянтов для снижения риска тромботических осложнений, продолжать максимально до 8 сут (или до выписки, если она произойдет раньше этого срока) либо до успешного завершения ЧКВ, если нет иных показаний к продленной антикоагулянтной терапии. **ЕОК IIbC (уровень достоверности доказательств 2; уровень убедительности рекомендаций А).**
- Рекомендуется использовать НФГ во время ЧКВ, при тромболитической терапии для профилактики и лечения артериальных или венозных тромбозов и тромбозмболий. **ЕОК IIaC (уровень убедительности рекомендаций С; уровень достоверности доказательств 5).** Во время ЧКВ НФГ вводят внутривенно болюсами, добиваясь поддержания целевых значений активированного времени свертывания крови, в остальных случаях показана внутривенная инфузия под контролем АЧТВ. При отсутствии необходимости в применении более высоких доз антикоагулянтов возможно подкожное введение низких доз НФГ для профилактики венозного тромбоза и ТЭЛА.
- Рекомендуется использовать эноксапарин натрия как антикоагулянт первого выбора (по результатам сравнения с НФГ) у пациентов с ИМnST, получивших ТЛТ, для снижения суммарного риска смерти или рецидива ИМ, профилактики и лечения артериальных или венозных тромбозов и тромбозмболий. **ЕОК IIaB (уровень убедительности рекомендаций В; уровень достоверности доказательств 2).**
- Не рекомендуется использовать фондапаринукс натрия при первичном ЧКВ. Если ЧКВ выполняется у пациентов, получающих фондапаринукс натрия, во время процедуры необходимо вводить обычные дозы НФГ. **ЕОК IIaB (уровень убедительности рекомендаций В; уровень достоверности доказательств 2).**
- Рекомендуется применение ривароксабана в дозе 2,5 мг 2 раза в сутки на срок до 1 года после прекращения лечения парентеральными антикоагулянтами пациентов с ИМnST, получающих ацетилсалициловую кислоту и клопидогрел, не нуждающихся в длительном использовании антикоагулянтов, имеющих высокий риск ишемических осложнений и низкий риск кровотечений. **ЕОК IIaB (уровень убедительности рекомендаций В; уровень достоверности доказательств 2).**
- Рекомендуется тройная антитромботическая терапия, состоящая из ацетилсалициловой кислоты, клопидогрела и пероральных антикоагулянтов, после коронарного стентирования у пациентов, нуждающихся в длительном применении антикоагулянтов (фибрилляция предсердий, механические протезы клапанов сердца, тромбоз полости ЛЖ, недавний тромбоз глубоких вен или ТЭЛА). Тройная антитромботическая терапия приводит к существенному увеличению риска кровотечений, поэтому ее длительность должна быть максимально сокращена. **ЕОК IIaB (уровень убедительности рекомендаций В; уровень достоверности доказательств 2).**
- Рекомендуется при проведении ЧКВ у пациентов, получающих пероральные антикоагулянты прямого действия или антагонисты витамина К при значениях МНО <2,5, дополнительное введение обычных доз НФГ вне зависимости от времени приема последней дозы перорального антикоагулянта. Рекомендуется возобновить лечение пероральными антикоагулянтами после завершения ЧКВ. У пациентов, получающих антагонисты витамина К, при более высоких значениях МНО антикоагулянты парентерального введения во время ЧКВ не требуются. **ЕОК IIaB (уровень убедительности рекомендаций В; уровень достоверности доказательств 2).**
- Рекомендуется использовать стент с лекарственным покрытием нового поколения у пациентов, получающих пероральные антикоагулянты. **ЕОК IA (уровень убедительности рекомендаций А; уровень достоверности доказательств 1).**
- Рекомендуется в течение года использовать сочетание антикоагулянта с одним антитромбоцитарным препаратом (клопидогрелом или ацетилсалициловой кислотой) при консервативной тактике лечения пациентов, постоянно принимающих пероральные антикоагулянты. **ЕОК IA (уровень убедительности рекомендаций А; уровень достоверности доказательств 1).**

## Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения

### Оценка критериев реперфузии при тромболитической терапии и чрескожное коронарное вмешательство после тромболитической терапии

- Через 60–90 мин после осуществления тромболитизиса должна проводиться оценка достижения реперфузии на основании снижения на ЭКГ сегмента ST >50% в отведениях, где его элевация была максимальной.
- Если реперфузия не достигнута, необходимо провести спасительное ЧКВ в максимально ранние сроки.
- Если реперфузия достигнута, необходимо провести коронарную ангиографию и, при необходимости, ЧКВ в сроки от 2 до 24 ч от начала тромболитизиса.

## Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения



### 7.3. Аритмии

В.И. Потиевская

Аритмии или нарушения сердечного ритма — различные по механизму, клиническим проявлениям и прогностическому значению нарушения образования и проведения электрического импульса. К жизнеугрожающим тахикардиям относят желудочковые тахикардии и фибрилляцию желудочков, к жизнеугрожающим брадикардиям — тяжелые нарушения предсердно-желудочковой и желудочковой проводимости, синдром слабости синусового узла.

#### Желудочковые тахикардии

Присутствие трех следующих друг за другом преждевременных желудочковых сокращений или более определяют как желудочковую тахикардию (ЖТ). По продолжительности различают неустойчивую ЖТ, которая продолжается от трех сокращений до 30 с и устойчивую ЖТ — продолжается 30 с или более.

*Характерные признаки ЖТ:*

- ЧСС от 100 до 220 уд/мин;
- ритм обычно правильный, но может быть и неправильным;
- наличие АВ-диссоциации, при которой нет связи между зубцами *P* и комплексами *QRS*, при этом зубцы *P* могут мигрировать через комплекс *QRS*;
- широкий, более 0,12 с, *QRS*-комплекс.

При впервые возникшей ЖТ необходимо исключить ОИМ.

При анализе сердечного ритма большое значение имеет феномен *удлинения интервала Q–T* как фактор, приводящий к внезапной смерти.

Формула Базетта может быть использована для расчета скорректированного интервала *Q–T* (*QTc*) у пациентов с ЧСС от 60 до 100 ударов в минуту. При тахикардии или брадикардии значения могут быть искажены.

Для ЧСС ниже 60 или выше 100 ударов в минуту определение скорректированного значения интервала *Q–T* должно быть подсчитано по формуле Фремингема.

*Формула Базетта:*

$$QTc = K \times \sqrt{RR},$$

где *RR* — расстояние между соседними зубцами *R* на ЭКГ в секундах; *K* = 0,37 для мужчин и 0,40 для женщин.

*Формула Framingham:*

$$QT (QTc) = QT + [0,154(1-RR)] \times 1000.$$

Удлинение интервала *QT* диагностируют в том случае, если длительность *QTc* превышает 0,44 с.

Существует ряд лекарственных препаратов, удлиняющих интервал *Q–T*. Если интервал *Q–Tc* составляет >500 мс или увеличился более чем на 60 мс от исходного уровня, необходимо рассмотреть возможность временного прерывания приема препаратов, удлиняющих *Q–T*.

#### Брадиаритмии

*Относительно «безопасные» брадиаритмии:* синусовая брадикардия, предсердно-желудочковая блокада (ПЖБ) I и II степени типа Мобитц I без нарушений гемодинамики у больных без органического заболевания сердца.

*Потенциально опасные брадиаритмии:* связанные с тяжелым нарушением проводимости — ПЖБ II степени типа Мобитц II, полная ПЖБ, хроническая бифасцикулярная блокада; синдром слабости синусового узла.

*Синусовая брадикардия.* Это синусовый ритм с нормальными *P–QRS* комплексами, но с ЧСС <60 в минуту.

**Синдром слабости синусового узла (СССУ) или дисфункция синусового узла** включает следующие состояния:

- устойчивую синусовую брадикардию;
- остановку синусового узла;
- синусно-предсердные блокады;
- персистирующую фибрилляцию и трепетание предсердий с низкой частотой желудочковых сокращений (ЧЖС);
- синдром тахи-брадикардии;
- хронотропную несостоятельность.

#### Нарушение проводимости

ПЖБ — это нарушения проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам.

1. При ПЖБ I степени и II степени типа Мобитц I происходит прогрессивное удлинение интервала *PR* с последующим выпадением комплекса *QRS* (периодика Самойлова–Венкебаха). Прогноз благоприятный.
2. При ПЖБ II степени типа Мобитц II выпадение желудочкового комплекса происходит без прогрессивного удлинения интервала *P–R*; *P–R*-интервал остается постоянным. Прогноз неблагоприятный.
3. При полной ПЖБ III степени на ЭКГ регистрируется полная диссоциация между предсердиями и желудочками, при которой отсутствует проведение импульса в АВ-узле. При блоке выше АВ-узла ЧСС 45–55 в минуту с нормальным *QRS*, если блок находится ниже АВ-узла — ЧСС 30–40 в минуту.

*Двухпучковые и трехпучковые блокады.* Двухпучковые блокады представляют собой различные сочетания изолированных блокад разветвлений пучка Гиса: блокада правой ножки пучка Гиса в сочетании с блокадой передней верхней ветви левой ножки пучка Гиса или блокадой задней нижней ветви левой ножки пучка Гиса, а также БЛНПГ. Трехпучковая блокада диагностируется при альтернирующей внутрижелудочковой блокаде при чередовании двух разновидностей двухпучковых блокад или при сочетании двухпучковой блокады с ПЖБ I–II степени.

**Лечение** включает отмену препаратов, вызывающих развитие аритмии, коррекцию электролитного дисбаланса с поддержанием уровня калия не ниже 4,0 ммоль/л и ликвидацией гипомagneмизма, при необходимости — оксигенотерапию. При нестабильной гемодинамике проводится неотложная кардиоверсия. Алгоритмы лечения ЖТ, ФЖ и ЖТ типа «пируэт» представлены на рис. 7.2–7.4.

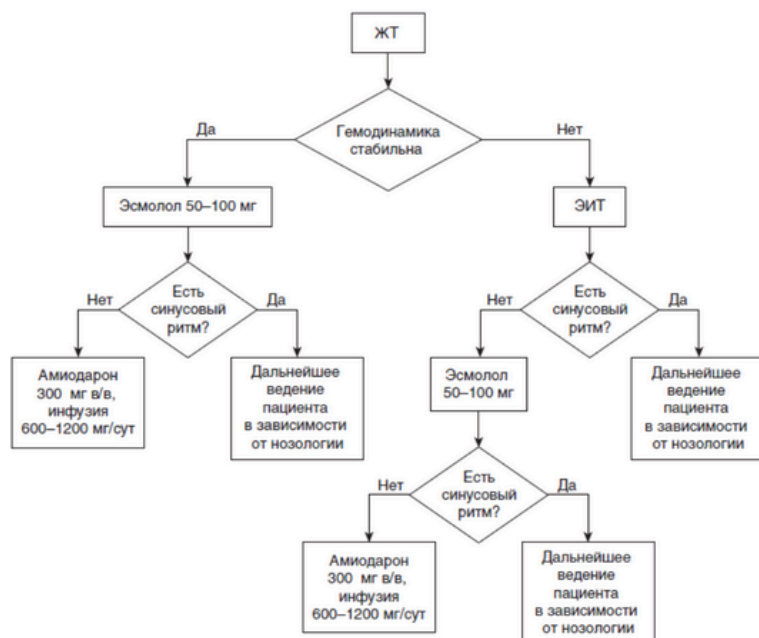
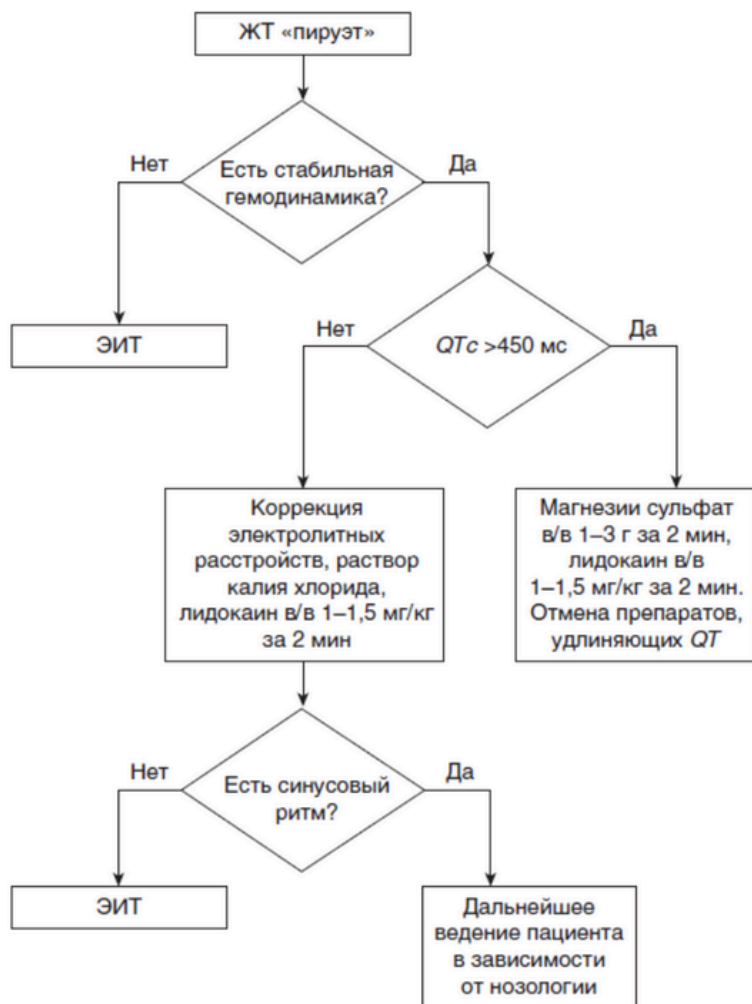


Рис. 7.2. Лечение желудочковой тахикардии



Рис. 7.3. Лечение фибрилляции желудочков



**Рис. 7.4.** Лечение желудочковой тахикардии типа «пируэт»  
При брадиаритмиях в ряде случаев показано проведение электрокардиостимуляции.  
**Показания к установке постоянного электрокардиостимулятора**

## Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения

1. Приобретенная ПЖБ III степени или второй степени Мобитц II.
2. ПЖБ I степени и II степени Мобитц I, при наличии симптомов или при доказанной инвазивным электрофизиологическим исследованием (ЭФИ) интра- или инфрагисовой блокаде.
3. ПЖБ I или II степени с клиническими проявлениями и/или нарушениями гемодинамики.
4. При нейромышечных заболеваниях (миотоническая мышечная дистония, синдром Кернса–Сэйра, дистрофия Лейдена, перонеальная мышечная атрофия) с ПЖБ любой степени независимо от манифестации симптомов.
5. ПЖБ в результате применения препаратов и/или их токсического воздействия, когда разрешение блокады не ожидается даже в условиях отмены данного препарата.
6. Синдром гиперчувствительности каротидного синуса преимущественно кардиоингибиторного типа с постоянными непредсказуемыми синкопальными состояниями.
7. Показания к имплантации *кардиовертеров-дефибрилляторов* изложены в соответствующих рекомендациях Всероссийского научного общества аритмологов.

## Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения

### 7.4. Тромбоэмболия легочных артерий

А.И. Кириенко, С.Г. Леонтьев, И.С. Лебедев

ТЭЛА — окклюзия сосудистого русла легких тромбами, первично образовавшимися в венах большого круга кровообращения либо в правых полостях сердца и принесенными в него током крови.

#### Классификация

В зависимости от объема поражения легочного артериального русла и тяжести клинических проявлений выделяют три группы: массивную ТЭЛА (эмболическое поражение легочного ствола и/или главных легочных артерий с окклюзией более половины сосудистого русла легких) с наличием выраженной легочной гипертензии (САД в правых отделах сердца  $\geq 50$  мм рт.ст.) и/или системной гипотензии, субмассивную при локализации тромбозов в крупных или нескольких долевых легочных артерий (окклюзия от 30 до 50% артериального русла легких) без значимого гемодинамического ответа и тромбоэмболию мелких ветвей легочных артерий с суммарным поражением менее 30%.

К осложнениям относят:

- инфаркт легкого или инфарктную пневмонию;
- парадоксальную эмболию большого круга кровообращения;
- хроническую легочную гипертензию.

#### Диагностика

Классический синдром массивной эмболии (коллапс, боли за грудиной, цианоз верхней половины туловища, тахипноэ, набухание шейных вен) встречается у 15–17% больных. Чаще выявляют один или из этих признаков. Почти у половины больных заболевание начинается с кратковременной потери сознания или обморока, боли за грудиной или в области сердца, удушья. Одни из наиболее часто встречающихся симптомов — тахикардия и одышка.

У больных с подозрением на ТЭЛА ее вероятность можно оценить с помощью модифицированного индекса Geneva (табл. 7.2). По клиническим данным нельзя с достаточной уверенностью ни подтвердить, ни отвергнуть наличие ТЭЛА. Тем не менее

предварительная оценка симптоматики необходима, чтобы надлежащим образом интерпретировать результаты инструментальной и лабораторной диагностики.

**Таблица 7.2.** Вероятность тромбоэмболии легочных артерий по клиническим данным: модифицированный индекс Geneva

Критерий	Число баллов	
	полная версия	упрощенная версия
Тромбоз глубоких вен или ТЭЛА в анамнезе	3	1
ЧСС 75–94 в минуту	3	1
ЧСС ≥95 в минуту	5	2
Операция под общим наркозом или перелом нижних конечностей в предшествующий месяц	2	1
Кровохарканье	2	1
Активное злокачественное новообразование (в настоящее время или в предшествующий год)	2	1
Боль в одной ноге	3	1
Односторонний отек и болезненная пальпация по ходу глубоких вен	4	1
Возраст >65 лет	1	1
Вероятность ТЭЛА по клиническим данным		
Трехуровневая шкала	Сумма баллов	
Высокая	0–3	0–1
Средняя	4–10	2–4
Низкая	≥ 11	≥ 5
Двухуровневая шкала	Сумма баллов	
ТЭЛА маловероятна	0–5	0–2
ТЭЛА вероятна	≥ 6	≥ 3

Инфаркт легкого, который включает плевральные боли, кашель, кровохарканье, плевральный выпот и типичные треугольные тени на рентгенограмме, развивается нечасто. Он относится к поздним проявлениям эмболии легочных артерий. При выраженной правожелудочковой недостаточности набухают и пульсируют шейные вены; возможно увеличение печени. В половине случаев в момент развития эмболии (даже массивной) венозный тромбоз протекает бессимптомно.

**Дифференциальная диагностика**

При подозрении на ТЭЛА проводят исключение других заболеваний, протекающих подобно: бактериальной пневмонии, пневмоторакса, ОЛ, перикардита, кардиомиопатии и ИМ.

**Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения**

**Инструментальная диагностика**

ЭКГ: у 9–30% больных отклонений от нормы не отмечается.  
При массивной ТЭЛА выявляют признаки острой перегрузки ПЖ.  
Рентгенография органов грудной клетки может выявить:

- высокое стояние купола диафрагмы на стороне поражения, расширение правых отделов сердца и корней легкого, обеднение сосудистого рисунка по периферии, наличие дисковидных ателектазов;
- при сформировавшейся инфарктной пневмонии видны треугольные тени, жидкость в синусе на стороне инфаркта. Рентгенологические данные важны для исключения другой патологии, а также для правильной интерпретации результатов, скintiграфии легких. Специфичность рентгенографии легких в диагностике ТЭЛА низкая.

**Биохимические маркеры.** Скрининговый тест для исключения ТЭЛА — определение концентрации D-димера. Специфичность метода — 45%. Он неинформативен в послеоперационном, послеродовом периоде, у травматологических больных, при наличии острых воспалительных заболеваний. У больных молодого и среднего возраста нормальный уровень D-димера позволяет исключить ТЭЛА.

Высокий уровень BNP или N-концевого фрагмента его предшественника в крови свидетельствует о повышенной нагрузке на ПЖ, увеличении сердечного тропонина (Т или I) — о повреждении миокарда. Эти биохимические маркеры не используют для диагностики ТЭЛА, но они играют важную роль в оценке риска неблагоприятного исхода. Отрицательный результат тропонинового теста полностью исключает ИМ, но не ТЭЛА.

ЭхоКГ используют в основном для стратификации риска смерти у больных с ТЭЛА. Она необходима также для дифференциальной диагностики и выявления состояния сердца и его клапанного аппарата. Иногда выявляют подвижные тромбы в правых отделах сердца, что позволяет подтвердить диагноз ТЭЛА. С повышенным риском смерти при ТЭЛА сопряжены признаки дисфункции ПЖ, наличие сброса крови справа налево из-за открытого овального окна и тромбов в правых отделах сердца.

Компьютерная спиральная томография с контрастированием легочных артерий является информативным и наиболее распространенным методом диагностики ТЭЛА. Позволяет визуализировать просвет легочных артерий, определить характер поражения сосудистого русла, выявить инфаркт легкого; при одновременном нативном исследовании провести дифференциальный диагноз. Этот метод предпочтителен у беременных с подозрением на ТЭЛА.

Оценка соотношения размеров правого и левого желудочков сердца позволяет выявить наличие гипертензии в малом круге кровообращения.

Отрицательный результат КТ с контрастированием легочных артерий позволяет исключить ТЭЛА, только когда ее вероятность по клиническим данным низкая или средняя.

Ангиопульмонография позволяет определить характер и объем эмболического поражения. Нормальная легочная ангиограмма дает возможность исключить ТЭЛА.

Ультразвуковое ангиосканирование вен нижних конечностей и таза необходимо проводить всем больным, чтобы выявить источник эмболии и определить его характер.

**Лечение**

Основная задача терапии больных с ТЭЛА — восстановление проходимости легочных артерий, что ведет к нормализации гемодинамики и предотвращает развитие хронической тромбоэмболической легочной гипертензии, а также рецидив эмболии. ЭMBOLэктомия показана в крайне тяжелых случаях (массивное поражение легочных артерий при наличии шока или стойкой, клинически значимой гипотензии и ДН, а также неэффективности ТЛТ).

Для выбора необходимого метода лечения следует оценить риск смерти больного в ближайшее после эмболизации время. Для этого целесообразно использовать индекс PESI и данные обследования (табл. 7.3, рис. 7.5). О чрезвычайно высоком риске смерти свидетельствует крайне тяжелое состояние больного: индекс PESI IV–V. Вероятность смерти выше при наличии ряда сопутствующих заболеваний (хронических СН и/или ДН, признаков дисфункции либо перегрузки ПЖ, выявленных при ЭхоКГ или КТ, а также повышенном уровне маркеров повреждения миокарда).

**Таблица 7.3.** Вероятность смерти при тромбоэмболии легочной артерии в ближайшие 30 сут: индекс PESI (Pulmonary Embolism Severity Index)

Критерий	Число баллов	
	первоначальная версия	упрощенная версия
Возраст	Значение возраста в годах	1, когда >80 лет
Мужской пол	10	Не оценивается
Злокачественное новообразование	30	1
XCH	10	1

Хроническое заболевание легких	10	
ЧСС $\geq 110$ в минуту	20	1
Систолическое АД $< 100$ мм рт.ст.	30	1
ЧДД $\geq 30$ в мин	20	Не оценивается
Температура тела $< 36$ °C	20	Не оценивается
Измененное сознание	60	Не оценивается
Насыщение артериальной крови кислородом $< 90\%$	20	1
Сумма баллов и смертность в ближайшие 30 сут		
Класс I ( $\leq 65$ баллов) — очень низкая ожидаемая смертность (0–1,6%). Класс II (66–85 баллов) — низкая ожидаемая смертность (1,7–3,5%). Класс III (86–105 баллов) — умеренная ожидаемая смертность (3,2–7,1%). Класс IV (106–125 баллов) — высокая ожидаемая смертность (4,0–11,4%). Класс V ( $> 125$ баллов) — очень высокая ожидаемая смертность (10,0–24,5%)		
0 баллов — ожидаемая смертность 1,0% (95% ДИ 0–2,1%) $\geq 1$ балла(-ов) — ожидаемая смертность 10,9% (95% ДИ 8,5–13,2%)		

## Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения



**Рис. 7.5.** Оценка риска смерти в период госпитализации или в ближайшие 30 сут у больных с тромбоэмболией легочной артерии. ЛЖ — левый желудочек; ПЖ — правый желудочек; МНУП — мозговой натрийуретический пептид; NT-proBNP — N-концевой фрагмент предшественника мозгового натрийуретического пептида

### Консервативное лечение

В большинстве случаев при немассивной легочной тромбоэмболии используют гепарины различной молекулярной массы. НФГ:

- первоначально внутривенно болюсно вводят 5 тыс. ЕД гепарина натрия, затем сразу начинают постоянную внутривенную инфузию (табл. 7.4), в последующем подбор дозы осуществляют в зависимости от значения АЧТВ (измерения АЧТВ проводят через 1–2 ч после каждого изменения дозы и как минимум 1 раз в сутки при стабильных значениях показателя, целевое значение АЧТВ — в 1,5–2 раза выше нормального значения для данной лаборатории);
- альтернативный вариант — подкожное введение, инъекции производят каждые 8 ч, подбирая дозу таким образом, чтобы обеспечить увеличение АЧТВ через 4 ч после инъекции в 1,5–2 раза выше нормального.

Длительность гепаринизации не менее 5–7 сут при одновременном приеме антагонистов витамина К с последующим переходом на длительный прием последних. Их назначают не менее чем за 4–5 сут до отмены НФГ. Отменять НФГ можно не ранее чем будет достигнут стойкий терапевтический эффект антагонистов витамина К (МНО от 2 до 3).

**Таблица 7.4.** Рекомендуемые дозы антикоагулянтов

Препарат	Рекомендуемая доза	
	профилактическая	лечебная
Антикоагулянты для парентерального введения		
НФГ	Контроль АЧТВ не требуется. □ У нехирургических больных: подкожно 5000 ЕД 2–3 раза в сутки. □ В общей хирургии у больных с умеренным риском ВТЭО: подкожно 2500 ЕД за 2–4 ч до операции, затем 2500 ЕД через 6–8 ч после операции, далее по 5000 ЕД 2–3 раза в сутки. □ В общей хирургии у больных с высоким риском ВТЭО: подкожно 5000 ЕД за 2–4 ч до операции, затем 5000 ЕД через 6–8 ч после операции, далее по 5000 ЕД 3 раза в сутки	Внутривенно болюсом 80 ЕД/кг (или 5000 ЕД) и инфузия с начальной скоростью 18 ЕД/кг в час (или 1250–1300 ЕД/ч), затем подбор дозы по значениям АЧТВ. Цель — поддерживать АЧТВ в 1,5–2,5 раза выше верхней границы нормы для конкретной лаборатории (или значений анти-Ха активности от 0,35 до 0,7 ЕД/мл по данным амидолитического метода). Внутривенно болюсом 5000 ЕД и подкожно 17 500 ЕД (или 250 ЕД/кг), через 12 ч подкожно 17 500 ЕД (или 250 ЕД/кг) 2 раза в сутки для поддержания значений АЧТВ посередине между инъекциями в 1,5–2,5 раза более верхней границы нормы для конкретной лаборатории. Подкожно 333 ЕД/кг, через 12 ч подкожно 250 ЕД/кг 2 раза в сутки без контроля АЧТВ
Бемипарин натрия	□ У нехирургических больных: подкожно 2500 или 3500 МЕ 1 раз в сутки в зависимости от степени риска ВТЭО. □ В общей хирургии у больных с умеренным риском ВТЭО: подкожно 2500 МЕ за 2 ч до операции или через 6 ч после операции, затем ежедневно по 2500 МЕ 1 раз в сутки. □ В ортопедической хирургии с высоким риском ВТЭО: подкожно 3500 МЕ за 2 ч до	Подкожно 3500 МЕ 1 раз в сутки

	операции или через 6 ч после операции, затем ежедневно по 3500 МЕ 1 раз в сутки	
Далтепарин натрия	У нехирургических больных: подкожно 5000 МЕ 1 раз в сутки. В общей хирургии у больных с умеренным риском ВТЭО: подкожно 2500 МЕ за 2 ч до операции, затем 2500 МЕ 1 раз в сутки. В общей хирургии у больных с высоким риском ВТЭО: □ Подкожно 5000 МЕ вечером накануне операции, затем 5000 МЕ каждый вечер. □ Подкожно 2500 МЕ за 2 ч до операции, затем 2500 МЕ через 8–12 ч (но не ранее чем через 4 ч после окончания операции), затем со следующего дня 5000 МЕ каждое утро	□ Подкожно 100 МЕ/кг 2 раза в сутки. □ Подкожно 200 МЕ/кг (максимально 18 000 МЕ) 1 раз в сутки. □ Дозы для лечения больных со злокачественными новообразованиями после эпизода проксимального тромбоза глубоких вен/ТЭЛА: подкожно 200 МЕ/кг (максимально 18 000 МЕ) 1 раз в сутки в течение первого месяца, затем 150 МЕ/кг, вплоть до 6 мес
	В ортопедической хирургии с высоким риском ВТЭО □ Подкожно 5000 МЕ вечером накануне операции, затем 5000 МЕ каждый вечер. □ Подкожно 2500 МЕ за 2 ч до операции, затем 2500 МЕ через 8–12 ч (но не ранее чем через 4 ч после окончания операции), затем со следующего дня 5000 МЕ каждое утро. □ Подкожно 2500 МЕ через 4–8 ч после операции, затем со следующего дня 5000 МЕ 1 раз в сутки	
Надропарин кальция	□ У нехирургических больных с высоким риском ВТЭО: подкожно 1 раз в сутки 3800 МЕ (0,4 мл) при массе тела до 70 кг; 5700 МЕ (0,6 мл) при массе тела больше 70 кг. □ В общей хирургии: подкожно 2850 МЕ (0,3 мл) за 2–4 ч до операции, затем 0,3 мл 1 раз в сутки.	□ Подкожно 86 МЕ/кг 2 раза в сутки. □ Подкожно 172 МЕ/кг (максимально 17 100 МЕ) 1 раз в сутки
	□ В ортопедической хирургии с высоким риском ВТЭО: подкожно 38 МЕ/кг подкожно за 12 ч до операции, затем 38 МЕ/кг через 12 ч после окончания операции, далее 38 МЕ/кг 1 раз в сутки на 2-е и 3-и сутки после операции, с 4-х суток после операции доза может быть увеличена до 57 МЕ/кг 1 раз в сутки	
Эноксапарин натрия	□ У нехирургических больных: подкожно 40 мг 1 раз в сутки. □ В общей хирургии у больных с умеренным риском ВТЭО: подкожно 20 мг за 2 ч до операции или 20 мг через 12–24 ч после операции, далее 20 мг 1 раз в сутки. □ В общей хирургии и ортопедической хирургии у больных с высоким риском ВТЭО: подкожно 40 мг за 12 ч до операции или через 12–24 ч после операции, затем 40 мг 1 раз в сутки	□ Подкожно 100 МЕ (1 мг)/кг 2 раза в сутки. □ Подкожно 150 МЕ (1,5 мг)/кг 1 раз в сутки
Фондапаринукс натрия	□ У нехирургических больных: подкожно 2,5 мг 1 раз в сутки. □ У хирургических больных: подкожно 2,5 мг через 6–24 ч после операции, затем 1 раз в сутки	□ Тромбоз подкожных вен нижних конечностей: 2,5 мг 1 раз в сутки. □ Тромбоз глубоких вен, немассивная ТЭЛА: подкожно 1 раз в сутки 5 мг при массе тела до 50 кг; 7,5 мг при массе тела 50–100 кг; 10 мг при массе тела выше 100 кг
<b>Оральные антикоагулянты</b>		
Антагонисты витамина К	Внутрь, подбор дозы с целью поддержания МНО в диапазоне от 2 до 3	Внутрь, подбор дозы с целью поддержания МНО в диапазоне от 2 до 3
<b>Пероральные антикоагулянты</b>		
Апиксабан	После планового протезирования тазобедренного или коленного сустава: внутрь 2,5 мг 1 раз в сутки, начиная через 12–24 ч после завершения операции по достижении гемостаза	С самого начала лечения или при переходе с парентерального введения антикоагулянтов в первые 48 ч от начала лечения: внутрь 10 мг 2 раза в сутки первые 7 сут, затем 5 мг 2 раза в сутки в течение 36 мес, затем 2,5 мг 2 раза в сутки
Дабигатрана этексилат	После ортопедических операций: внутрь 220 мг 1 раз в сутки (у больных старше 75 лет, при клиренсе креатинина 30–50 мл/мин, у принимающих амиодарон, верапамил или хинидин 150 мг 1 раз в сутки); первый прием — в половинной суточной дозе через 1–4 ч после завершения операции по достижении гемостаза	После парентерального введения антикоагулянтов (гепаринов) как минимум 5 сут: внутрь 150 мг 2 раза в сутки
Ривароксабан	После крупных ортопедических операций на нижних конечностях: внутрь 10 мг 1 раз в сутки, начиная через 6–8 ч после завершения операции по достижении гемостаза	С самого начала лечения или при переходе с парентерального введения антикоагулянтов в первые 48 ч от начала лечения: внутрь 15 мг 2 раза в сутки в течение 21 сут, затем 20 мг 1 раз в сутки в течение 36 мес, далее 10 мг 1 раз в сутки

## Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения

НМГ



При использовании НМГ реже развивается тромбоцитопения. НМГ дозируют в МЕ-активности против Ха-фактора. Подбор дозы осуществляют, ориентируясь на массу тела больного. При использовании стандартных лечебных режимов достигнутый уровень анти-Ха-активности в крови, как правило, не контролируют. В целом НМГ эффективнее и безопаснее НФГ. Противопоказания, предостережения, взаимодействия, передозировка такие же, как и у НФГ. Препараты вводят подкожно в переднюю брюшную стенку. Доза НМГ зависит от выбора препарата (табл. 7.4).

**Противопоказания к назначению антикоагулянтов:** гемофилия и другие геморрагические диатезы; повышенная чувствительность к препарату; тромбоцитопения меньше 100 000/мм<sup>3</sup>; тромбоцитопения, вызванная гепарином натрия, в анамнезе; острые язвы желудка и кишечника; продолжающееся тяжелое кровотечение; недавнее внутримозговое кровоизлияние; тяжелая неконтролируемая АГ, тяжелое заболевание печени (в том числе варикозное расширение вен пищевода), тяжелая травма или недавно перенесенное хирургическое вмешательство (особенно на глазах и нервной системе), бактериальный эндокардит, выраженная почечная недостаточность; аневризмы сосудов или патология сосудов головного либо спинного мозга; сочетанное применение двух антикоагулянтов, кроме случаев перехода на другой препарат; у пациентов, получающих лекарственные препараты, влияющие на гемостаз (например, НПВП, антиагреганты или другие антитромботические средства). Эноксапарин натрия и пероральные антикоагулянты (ПОАК) противопоказаны пациентам младше 18 лет. Дополнительно ПОАК не рекомендуются к применению у пациентов, получающих системное лечение противогрибковыми препаратами азоловой группы (например, кетоконазолом) или ингибиторами протеазы ВИЧ (например, ритонавиром).

**Беременность и лактация:** антагонисты витамина К и ПОАК противопоказаны во время беременности, в период лактации назначение ПОАК противопоказано.

**Передозировка.** При возникновении геморрагических осложнений обычно достаточно прекратить введение гепаринов. Если необходимо быстрее устранить влияние НФГ или НМГ, в качестве антидота следует ввести протамина сульфат (внутривенно из расчета 1 мг препарата на 100 ЕД введенного НФГ, 1 мг — НМГ). При выборе дозы и длительности использования протамина сульфата следует учитывать давность последнего введения и продолжительность эффекта гепаринов.

Фондапаринукс натрия (Арикстра<sup>®</sup>) является синтетическим, селективным ингибитором активированного фактора X. Максимальная концентрация в плазме крови достигается через 2 ч после введения препарата.

**Новые оральные антикоагулянты**

Ривароксабан (Ксарелто<sup>®</sup>) — прямой ингибитор фактора Ха. Максимальная концентрация достигается через 2–4 ч после приема таблетки с пищей. При приеме внутрь 2/3 от назначенной дозы выводятся равными частями с мочой и через кишечник. У пожилых пациентов концентрации ривароксабана в плазме крови выше, чем у молодых пациентов. Ривароксабан следует принимать во время еды. Если пациент не способен проглотить таблетку целиком, ее следует измельчить и смешать с водой или жидким питанием и ввести через желудочный зонд. Специфический антидот ривароксабана неизвестен. В случае передозировки для снижения всасывания ривароксабана можно использовать активированный уголь. Интенсивное связывание с белками плазмы крови предполагает, что ривароксабан не будет выводиться при проведении диализа.

Дабигатрана этексилат (Прадакса<sup>®</sup>), прямой ингибитор тромбина, удлиняет АЧТВ, экариновое время свертывания и тромбиновое время. После перорального приема максимальная концентрация достигается в течение 0,5–2 ч. Период полувыведения в среднем составляет около 11 ч. Дабигатрана этексилат выводится в неизменном виде преимущественно почками (85%) и только 6% — через ЖКТ.

Апиксабан (Эликвис<sup>®</sup>) — прямой ингибитор Ха-фактора. Не оказывает непосредственного прямого влияния на агрегацию тромбоцитов, но опосредованно ингибирует агрегацию тромбоцитов, индуцированную тромбином. Апиксабан быстро всасывается из ЖКТ, максимальная его концентрация достигается в течение 3–4 ч, период полувыведения — около 12 ч. Коррекции дозы в зависимости от массы тела пациента не требуется.

**Тромболитические средства**

Тромболитическая терапия показана пациентам, относящимся к III–IV классу индекса PESI, с шоком или гипотензией, дисфункцией правого желудочка и повышенным уровнем сердечных биомаркеров. Чем раньше от момента эмболизации начата ТЛТ, тем она эффективнее (уровень достоверности доказательств — А). Рассчитывать на положительный результат можно при длительности заболевания до 14 сут. Одновременно вводить гепарины не рекомендуется.

**Таблица 7.5.** Противопоказания к тромболитической терапии

Абсолютные противопоказания*	Относительные противопоказания
<ul style="list-style-type: none"><li>□ Геморрагический инсульт или инсульт неизвестной этиологии в анамнезе.</li><li>□ Ишемический инсульт в предшествующие 6 мес.</li><li>□ Повреждение или новообразование ЦНС.</li><li>□ Крупная травма или повреждение головы в предшествующие 3 нед.</li><li>□ Операция в предшествующие 10–14 дней.</li><li>□ Желудочно-кишечное кровотечение в предшествующий месяц.</li><li>□ Известный риск кровотечения</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>□ Преходящее нарушение мозгового кровообращения в предшествующие 6 мес.</li><li>□ Прием антагонистов витамина К.</li><li>□ Беременность и 1 нед после родов.</li><li>□ Пункция сосудов, не поддающихся прижатию; травматичная реанимация.</li><li>□ Рефрактерная АГ (систолическое АД выше 180 мм рт.ст.).</li><li>□ Тяжелое заболевание печени.</li><li>□ Инфекционный эндокардит.</li><li>□ Активная пептическая язва.</li><li>□ Введение стрептокиназы более 5 сут назад (если ее введение планируется применять повторно)</li></ul>

## Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения

\* У больных с ТЭЛА, представляющей непосредственную угрозу жизни, абсолютные противопоказания можно рассматривать как относительные.

Стрептокиназа. Вводят 250 000–500 000 МЕ в течение 10–15 мин для нейтрализации естественных ингибиторов фибринолиза и антител к стрептококке, затем в дозе 100 000 МЕ/ч в течение 12–24 ч. Возможна инфузия 1 500 000 МЕ в течение 2 ч при крайне тяжелом состоянии больного или на фоне реанимационных мероприятий.

**Побочные эффекты.** Чаще всего кровотечение. Серьезное кровотечение требует прекращения введения тромболитика, а в ряде случаев — переливания СЗП. Возможны аллергические реакции.

При сочетанном применении с антиагрегантами, НПВП и антикоагулянтами увеличивается риск геморрагических осложнений.

**Лабораторный контроль.** В процессе лечения тромболитиками необходимо как минимум дважды в сутки определять уровень фибриногена (снижение менее 1 г/л требует переливания СЗП), АЧТВ (стойкое удлинение времени более 100 с также требует переливания СЗП), что позволит уменьшить число геморрагических осложнений.

Алтеплаза — рекомбинантный препарат человеческого тканевого активатора плазминогена. При системном введении избирательно активирует плазминоген, адсорбированный на фибрине. Ее вводят внутривенно в дозе 10 мг в течение 1–2 мин, затем продолжают постоянную инфузию в дозе 90 мг в течение 2 ч. Возможна инфузия до 50 мг в течение 15 мин при крайне тяжелом состоянии больного или на фоне реанимационных мероприятий. Алтеплаза неиммуногенна и ее можно использовать повторно.

Урокиназа. Больным с массивной ТЭЛА и выраженными нарушениями гемодинамики может быть введена внутривенная инфузия 3 000 000 МЕ за 2 ч. В других случаях проводят инфузию 4400 МЕ/кг за 15–20 мин с переходом на введение 4400 МЕ/кг в час в течение 12–24 ч.

## Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения

7.5. Внезапная сердечная смерть  
Г.Е. Гендлин, А.Ш. Ревишвили, К.М. Лебединский

Внезапная сердечная смерть (ВСС) — остановка кровообращения, развившаяся сразу после или в пределах 1 ч с момента манифестации изменений в клиническом статусе пациента. Остановка кровообращения при ВСС развивается внезапно и

file:///D:/Nataly\_report/new\_parser/ISBN9785970494431/ISBN9785970494431.html 202/227

независимо от наличия анамнестических данных о заболевании сердца.

В РФ 16% всех смертей, связанных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, приходится на внезапную смерть, приводящую к гибели 200 тыс. человек в год. Более 80% случаев ВСС связано с ИБС, не диагностированной на момент смерти.

### **Основные причины внезапной сердечной смерти**

#### **Изменения коронарных артерий (КА)**

- Атеросклероз КА:
  - ОИМ;
  - хронические формы ИБС, сопровождающиеся преходящей ишемией миокарда вследствие тромбоза, спазма КА, физического напряжения.
- Врожденные аномалии КА.
- Эмболии КА:
  - инфекционный эндокардит с поражением АК или МК;
  - искусственный АК или МК сердца;
  - пристеночный тромб ЛЖ.
- Артериит КА при системных заболеваниях или сифилисе.
- Другие причины механической обструкции КА:
  - диссекция КА при синдроме Марфана;
  - диссекция во время беременности;
  - пролапс полипа миксоматозно-измененного АК в устье КА;
  - диссекция или разрыв синуса Вальсальвы.
- Функциональная обструкция КА:
  - спазм КА на фоне атеросклероза или независимо от него;
  - миокардиальные «мосты» («ныряющие коронары»).

Гипертрофия миокарда желудочков (на фоне ИБС, АГ, клапанных пороков, гипертрофической кардиомиопатии, первичная или вторичная легочная гипертензия).

#### **Заболевания миокарда и СН**

- ХСН:
  - ИБС;
  - идиопатическая дилатационная кардиомиопатия;
  - алкогольная кардиомиопатия;
  - АГ;
  - кардиомиопатия после перенесенного миокардита;
  - послеродовая кардиомиопатия.
- ОСН:
  - обширный ИМ;
  - острый миокардит;
  - острая алкогольная дисфункция миокарда;
  - разрывы миокарда (ЛЖ, межжелудочковой перегородки, структур МК);
  - ОЛ при нарушении диастолической функции желудочков.

Воспалительные, инфильтративные, неопластические и дегенеративные процессы миокарда (острый вирусный миокардит, миокардиты при системных васкулитах, саркоидоз, амилоидоз, гемохроматоз, идиопатический гигантоклеточный миокардит, аритмогенная дисплазия ПЖ, ганглиониты, нейромышечные заболевания, опухоли, локализующиеся в стенках или внутри камер сердца).

#### **Поражение клапанов сердца**

- Стеноз и (или) недостаточность АК.
- Отрыв хорд МК.
- Пролапс МК.
- Инфекционный эндокардит.
- Нарушения функции искусственных клапанов.
- Врожденные заболевания сердца.
- Врожденный стеноз клапана аорты или легочной артерии.
- Внутрисердечный сброс крови справа налево, по типу болезни Эйзенменгера.
- После хирургической коррекции врожденных пороков (например, тетрады Фалло).

#### **Электрофизиологические нарушения**

- Поражение проводящей системы:
  - фиброз системы Гиса–Пуркинье;
  - первичная дегенерация (болезнь Ленегра);
  - вторичный фиброз или кальцификация «скелета» сердца (болезнь Лева);
  - поствирусный фиброз проводящей системы;
  - наследственные заболевания проводящей системы;
  - аномальные пути проведения: синдром Бругада (наследуемое аритмогенное заболевание, сопровождающееся высоким риском ВСС, для которого характерны преходящая блокада правой ножки пучка Гиса и подъем S–T в V<sub>1</sub>–V<sub>3</sub>).
- Синдромы удлинённого Q–T.
  - Врожденные:
    - в сочетании с глухотой (синдромы Романо–Уорда и Джервелла–Ланжа–Нильсена);
    - без сочетания с глухотой.
  - Приобретенные:
    - действие ЛС (антиаритмические и другие препараты кардиального действия, антигистаминные терфенадин и астемизол, противогрибковые кетоконазол и другие производные имидазола, дофаминовые агонисты — амантадин, макролиды, хинолоны, сульфаметоксазол, противомаларийные препараты, трициклические антидепрессанты, фенотиазины, прокинетики и др.);
    - нарушения электролитного баланса;
    - токсические воздействия;
    - гипотермия;
    - повреждения ЦНС.
- ФЖ неизвестной или неустановленной этиологии:
  - в отсутствие выявляемых структурных или функциональных заболеваний сердца:
    - идиопатическая ФЖ;
    - полиморфная ЖТ типа «пируэт» (torsades de pointes);
    - неспецифическая фиброзно-жировая инфильтрация у ранее здоровых людей;
    - смерть во сне у уроженцев Юго-Восточной Азии.

#### **Электрическая нестабильность миокарда, связанная с нейрогуморальными влияниями и ЦНС**

- Катехоламинозависимые аритмии.
- Влияние ЦНС:
  - психический стресс, эмоциональное возбуждение;
  - слуховые воздействия;
  - патологические изменения нервов, иннервирующих сердце.
- Синдром внезапной смерти детей и новорожденных:
  - предрасположенность к смертельным аритмиям;
  - врожденные заболевания сердца;
  - миокардиты.

## Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения

- Внезапная смерть у детей:
  - синдром Эизенменгера, стеноз устья аорты, гипертрофическая кардиомиопатия, атрезия легких;
  - после корригирующих операций по поводу врожденных пороков;
  - миокардиты;
  - при отсутствии выявляемых структурных и функциональных заболеваний сердца.

### Другие заболевания

- Внезапная смерть при чрезмерной физической нагрузке.
- Механические причины, нарушающие венозный возврат крови:
  - острая тампонада сердца;
  - массивная ТЭЛА;
  - острый внутрисердечный тромбоз.
- Расслаивающая аневризма аорты.
- Токсические и метаболические воздействия (метаболические и электролитные нарушения, проаритмические эффекты антиаритмических и некардиальных препаратов).

### Состояния, напоминающие ВСС:

- коронарный кафе-синдром (асфиксия на фоне ИБС);
- острые алкогольные состояния («праздничное сердце»);
- острый приступ БА;
- эмболия воздухом или амниотической жидкостью.

### Клиническая картина и диагностика

Клиническая картина определяется признаками **остановки кровообращения**.

Сегодня в обучающих программах для непрофессионалов уменьшают диагностическую значимость определения пульса на сонных артериях, сохранив значимость этого критерия только при обучении медработников. Для непрофессионалов критерием, позволяющим решить, когда начинать непрямой массаж сердца у взрослого человека, находящегося в бессознательном состоянии, является отсутствие дыхания. На эту оценку отводят не более 10 с. Важно помнить, что дыхательные движения могут сохраняться в течение 1 мин и более после остановки кровообращения.

Отсутствие дыхательных движений или стридорозное дыхание в сочетании с пульсацией крупных артерий свидетельствуют о первичной остановке дыхания и возможной остановке кровообращения в ближайшее время (асфиксия). В такой ситуации в рамках базовых мероприятий по поддержанию жизни прежде всего необходимо осмотреть полость рта и глотки на предмет инородного тела или аспирированных рвотных масс.

Диагностический алгоритм:

- установить факт остановки кровообращения;
- немедленно начать реанимационные мероприятия (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — A) (см. «Лечение»);
- выполнить экстренную ЭКГ на фоне реанимационных мероприятий для уточнения наличия и вида нарушений ритма;
- выполнить УЗИ перикарда для исключения тампонады сердца (если возможно).

Сбор анамнеза, лабораторные (маркеры повреждения миокарда) и инструментальные исследования (ЭхоКГ, ЭКГ в динамике, холтеровское мониторирование) проводят после успешных реанимационных мероприятий.

### Лечение (неотложные мероприятия)

Последовательность действий:

- первичная оценка состояния;
- базовые мероприятия по поддержанию жизни;
- расширенные мероприятия по поддержанию жизни и полномасштабные реанимационные мероприятия;
- постреанимационное лечение;
- долгосрочное лечение.

**Концепция цепи выживания пациентов с внебольничной ВСС.** Чем раньше оповещены экстренные медицинские службы, начаты базовые и расширенные мероприятия по поддержанию жизни и проведена электроимпульсная терапия (если она показана!), тем больше шансов выжить у пациента с ВСС.

Первое звено цепи выживания — максимально быстрое прибытие обученного персонала, имеющего оборудование для проведения реанимационных мероприятий.

Второе звено — раннее начало базовых мероприятий по поддержанию жизни. Базовые мероприятия СЛР чрезвычайно важны для поддержания жизни пациента к моменту прибытия обученного и оснащенного медицинского персонала и проведения первой дефибрилляции.

Третье звено — ранняя дефибрилляция. Чтобы максимально сократить время от момента остановки до первой дефибрилляции, возможность ее проведения должна быть предоставлена не только медперсоналу, но и сотрудникам других экстренных служб.

Четвертое звено — раннее начало расширенных мероприятий по поддержанию жизни.

### Базовые мероприятия по поддержанию жизни

Не дублируя раздел 2.2 «Сердечно-легочная и церебральная реанимация», отметим важные особенности современных алгоритмов базовой СЛР, обновленных в 2019/2020 гг. как Европейским советом по реанимации (куда входит Россия), так и Американской ассоциацией сердца/Американской коллегией кардиологов. Главный акцент делается на непрерывности компрессий грудной клетки, проводимых в высоком темпе (около 100 мин<sup>-1</sup>) с высоким качеством (амплитуда компрессий 5–6 см) и по возможности без перерывов даже на интубацию и венозный доступ. Следует максимально быстро выполнить анализ ритма и провести электроимпульсную терапию, если она показана по характеру нарушения ритма. Поэтому новый алгоритм АНА/АСС включает использование дефибриллятора в схему базовой сердечно-легочной реанимации! Прекардиальный удар вовсе исключен, а простейшая ИВЛ отодвинута на второй план эффективными компрессиями (соотношение 30:2, алгоритмы ACB в Европе и CAB в США).

### Расширенные мероприятия по поддержанию жизни

Следующий этап реанимационных мероприятий направлен на стабилизацию состояния пациента. При этом осуществление расширенных мероприятий по поддержанию жизни подразумевает не резкое прекращение базовых мероприятий, а переход на

другой, более высокий уровень оказания помощи.

Алгоритм расширенных мероприятий по поддержанию жизни представлен на рис. 7.6.

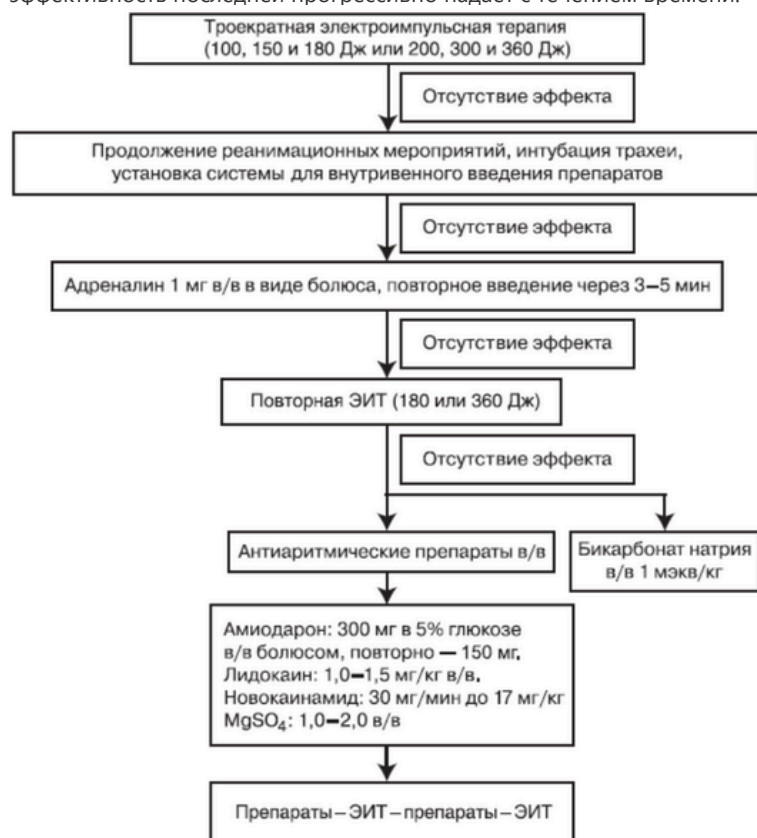


**Рис. 7.6.** Алгоритм расширенных мероприятий по поддержанию жизни (схема)

Основные задачи расширенных мероприятий по поддержанию жизни: восстановление гемодинамически эффективного сердечного ритма, оптимизация ИВЛ, сохранение и поддержание гемодинамики. В связи с этим первое, что необходимо в рамках расширенных мероприятий по поддержанию жизни, — это анализ ритма и электроимпульсная терапия, цель которой — восстановить гемодинамически эффективный ритм.

## Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения

**Электроимпульсная терапия (ЭИТ, рис. 7.7).** Самая частая причина ВСС у взрослых — ФЖ или гемодинамически значимая ЖТ. В этой ситуации единственные вмешательства, способные спасти пациента, — базовые мероприятия по поддержанию жизни и электроимпульсная терапия (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — A), но эффективность последней прогрессивно падает с течением времени.



**Рис. 7.7.** Алгоритм расширенных мероприятий по поддержанию жизни при внезапной остановке кровообращения вследствие фибрилляции желудочков или желудочковой тахикардии, сопровождающейся тяжелыми расстройствами гемодинамики (схема)

В настоящее время предпочитают трансторакальную дефибрилляцию с использованием двухфазного разряда синусоидальной формы; обычно проводится серия из трех разрядов, энергия первого из которых составляет 100 Дж, второго — 150 Дж и третьего — 180 Дж. Энергия применявшихся ранее последовательных монополярных импульсов — 200, 300 и 360 Дж. Неэффективность первой серии разрядов дефибриллятора имеет плохое прогностическое значение. Тем не менее реанимационные мероприятия необходимо и в этом случае продолжать в полном объеме. Из антиаритмиков безусловное лидерство сегодня захватил амиодарон — действительно достаточно универсальный препарат для лечения тахикардий самого различного происхождения (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — A). Важно понимать, что введение эпинефрина по 1 мг через каждые 3–5 мин СЛР, хотя и способно усилить электрическую нестабильность миокарда, целесообразно для поддержания тонуса артериол, без которого самые правильные компрессии не способны создать эффективное перфузионное давление (уровень убедительности рекомендаций — IIb, уровень достоверности доказательств — A). Эпинефрин в более высоких дозах не рекомендован (уровень убедительности рекомендаций — III, уровень достоверности доказательств — A).

## Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения

### 7.6. Кардиогенный шок

*Е.В. Григорьев*

Кардиогенный шок (КШ) — критическая гипоперфузия тканей вследствие острой дисфункции левого, правого или обоих желудочков сердца. По своей сути КШ представляет собой полиорганную дисфункцию и/или недостаточность, обусловленную критической гипоперфузией микроциркуляции за счет снижения сердечного выброса и фатального несоответствия доставки и потребления кислорода. ОИМ с остро возникшей дисфункцией ЛЖ наблюдается в 60–80% всех случаев КШ. Причинами КШ могут выступать как собственно «сердечные» факторы (ОИМ, дисфункция желудочков сердца, миокардит, перикардит, острая или декомпенсированная клапанная патология, кардиомиопатия), так и «внесердечные» факторы (диссекция аорты, отрыв хорд на фоне травмы сердца, массивная ТЭЛА).

#### Терминология и классификация

В качестве основополагающих критериев используются разнообразные клинические признаки шока (прежде всего доказательства периферической гипоперфузии), доказательства как такового ИМ и/или нарушения внутрисердечной гемодинамики и разнообразные инструментальные и лабораторные подтверждения нарушений системной гемодинамики и гипоперфузии тканей. Клиническим термином КШ обозначают острые нарушения функции сердца (а именно способности формировать сердцем адекватный сердечный выброс) с клиническими и лабораторными доказательствами гипоперфузии.

В апреле 2019 г. группа экспертов Общества специалистов по кардиоваскулярной ангиографии и вмешательствам (The Society for Cardiovascular Angiography and Interventions) предложила собственный подход к определению и классификации КШ. Схема предполагает выделение стадий КШ в зависимости тяжести пациента (по сути — от стадий компенсации или декомпенсации гемодинамики и периферической перфузии и реализации централизации/децентрализации).

Стадия А по данной классификации характеризуется наличием «риска» без симптомов шока. Это пациенты без клинических проявлений с нормальными показателями перфузии и сердечного выброса на фоне исходно сниженной сократительной способности миокарда и/или при небольшом объеме поврежденного миокарда.

Стадия В характеризуется начальными проявлениями КШ (шок компенсированный). Пациент с клиническими признаками относительной артериальной гипотензии или тахикардии без признаков гипоперфузии. Артериальная гипотензия определяется как САД <90 мм рт.ст., или среднее АД <60 мм рт.ст., или снижение на величину >30 мм рт.ст. от исходного АД. Гипоперфузия будет определяться следующими проявлениями: холодными кожными покровами, покрытыми потом, сниженным темпом почасового диуреза, нарушением сознания (спутанностью или агитацией). У пациента будут определяться признаки умеренной объемной перегрузки по данным оценки гемодинамики, метаболические лабораторные показатели — в пределах нормы.

Стадия С: «классический» КШ. Пациент с гипоперфузией, что требует введения инотропных препаратов и вазопрессоров, возможно — механической поддержки кровообращения (МПК). Объемная нагрузка не способна корригировать гипоперфузию. Обычно у пациентов имеется артериальная гипотензия, среднее АД <60 мм рт.ст. или САД <90 мм рт.ст. Лабораторно наблюдаются гиперлактатемия, повышение уровня печеночных ферментов и натрий-уретических пептидов (последнее — опционально). Классическое снижение СИ — по данным инвазивного мониторинга гемодинамики.

Стадия D: декомпенсированный КШ, стандартные методы не способны стабилизировать состояние пациента. Обычно пациент является «не-респондером», т.е. не отвечает на попытки стабилизации гемодинамики супратерапевтическими дозами катехоламинов, артериальная гипотензия персистирует и наблюдаются проявления полиорганной недостаточности. Пациент однозначно требует расширенной МПК.

Стадия E: рефрактерный шок. Пациент в условиях циркуляторного коллапса, проводится сердечно-легочная (экстракорпоральная сердечно-легочная) реанимация.

#### Патофизиология

В патогенезе кардиогенного шока выделяют несколько классических «порочных замкнутых кругов».

Первый — сниженный сердечный выброс. Снижение сердечного выброса (сердечного индекса) и вновь приобретенная систолическая и/или диастолическая дисфункция — периферическая гипоперфузия + коронарная гипоперфузия за счет снижения диастолического АД — системный воспалительный ответ — ПОН (гипоперфузионная). Второй — системный воспалительный ответ — периферическая вазодилатация и задержка жидкости. Третий — увеличение ДЗЛК — повышение давления в легочных капиллярах — гидростатический отек легких — гипоксемия с нарушением доставки/потребления кислорода — миокардиальная гипоксия — снижение сердечного индекса. Четвертый (не менее важный по сравнению с вышеприведенными кругами) — «ятрогенный»: трансфузионные триггеры системной воспалительной реакции, установленные устройства для МПК с отсутствием пульсирующего характера артериального кровотока и контакт крови с нефизиологичной поверхностью контуров искусственного кровообращения, тотальная и/или субтотальная гемофилия для поддержания функционирования МПК, тромбоцитопения — гепарин-индуцированная и вследствие механического повреждения насосами МПК, нагрузка контрастными препаратами в случае проведения ЧКВ.

#### Фазность терапии

Интенсивная терапия (ИТ) КШ может быть разделена на следующие фазы.

**Фаза реанимации.** Установление факта КШ (на любой из вышеприведенных стадий) требует немедленной реакции в виде скрининга этиологии КШ, определения гемодинамического варианта шока и проведения всего спектра диагностических мероприятий, доступных центру, исходя из принятой в большинстве стран мира стратегии регионализации ИТ при ИМ, осложненном КШ. Мониторинг артериального давления инвазивным способом с исследованием газового состава крови и кислотно-основного состояния (КОС) — обязательная процедура при КШ. Обязательным является исследование центральной венозной сатурации, использование протоколов BLUE и RACE для первичной оценки эхокардиографической картины внутрисердечной гемодинамики, наличия/отсутствия гипо-/акинезов миокарда, наличия жидкостей в серозных полостях для уточнения причины шока и его варианта.

## Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения

Жидкостная реанимация и введение инотропных и вазопрессорных препаратов. На данный момент не установлено никаких преимуществ в отношении предпочтения коллоидов перед кристаллоидами при первичной реанимации пациентов с шоком. Кристаллоиды могут быть рекомендованы как препараты первой линии с учетом минимального воздействия на систему гемостаза, функцию почек, что особенно важно в условиях контрастной нагрузки при проведении диагностической коронароангиографии и/или ЧКВ и использования МПК. При условии вероятности вазоплегического компонента КШ и, согласно гемодинамическому варианту шока, инфузионная волемическая поддержка рекомендуется всем пациентам в фазе начальной терапии, однако инфузия с учетом проведения ранее предложенных тестов на наличие/отсутствие ответа на волемическую нагрузку (от теста Вейля с дозированной инфузией кристаллоидов до теста Монне с подъемом ножного конца кровати с последующей оценкой динамики эхокардиографии, среднего АД, прироста ЦВД или формы кривой пульсовой волны). Вазопрессоры, в частности норэпинефрин, являются препаратами выбора при КШ, что может быть объяснено фактором вазодилатации на фоне системного воспалительного

ответа и подтверждено рядом исследований, доказавших снижение частоты жизнеугрожающих нарушений ритма, длительности госпитализации, зависимости от длительной органной поддержки (механическая вентиляция легких и заместительная почечная терапия) и тренда снижения летальности при использовании норэпинефрина, в том числе при дистрибутивном характере КШ.

**Фаза оптимизации и стабилизации.** Фаза терапии предполагает оптимизацию гемодинамики для профилактики дальнейших осложнений, прежде всего направленную на предотвращение гипоперфузионной ПОН, подбор дозировок инотропных препаратов, отказ от введения избытка жидкости и от положительного кумулятивного баланса.

**Фаза восстановления или фаза терапии ПОН.** Самое сложное (или самое простое) — фаза восстановления пациента, характеризующаяся острым и подострым ремоделированием миокарда, формированием *de novo* гемодинамического профиля пациента с потребностями назначения фармакологических препаратов, которые бы адаптировали организм пациента после КШ к измененному паттерну гемодинамики. Второй сценарий данной фазы — развернутая ПОН. Чаще всего КШ связан со значимым снижением сократительной массы миокарда, его острым ремоделированием и формированием синдрома малого сердечного выброса, а также с агрессивной интенсивной терапией (механическая поддержка кровообращения, искусственная вентиляция легких, инотропная и вазопрессорная терапия), предпринимаемой командой специалистов.

**МПК** — важнейший компонент интенсивной терапии пациентов с КШ, включая спасение жизни при условии применения экстракорпоральной сердечно-легочной реанимации.

Внутриаортальный баллон для контрпульсации устанавливается чрескожно в нисходящую аорту, имеет наибольшее распространение среди всех видов МПК. Внутриаортальная баллонная контрпульсация снижает постнагрузку, увеличивает СИ, оптимизирует коронарный кровоток, снижает потребность в кислороде миокарда. Повышение СИ ограничено 500–800 мл/мин на 1 м<sup>2</sup>. Кроме того, внутриаортальная баллонная контрпульсация рассматривается в качестве «моста» до достижения возможностей имплантации более продвинутых устройств МПК. Второй потенциальной возможностью является применение внутриаортальной баллонной контрпульсации на фоне ЭКМО для снижения постнагрузки. Обеспечивается снижение преднагрузки на ЛЖ и улучшение перфузии периферических тканей за счет перераспределения оксигенированной крови из левого сердца в аорту.

ЭКМО — модифицированная методика ИК. Принципиальным отличием является поддержка как функции сердца, так и оксигенирующей функции легких, что может характеризоваться термином «экстракорпоральная поддержка жизни». Вено-артериальный вариант ЭКМО считается обеспечивающим «мосты» к репарации и восстановлению насосной функции миокарда, к принятию решения об имплантации устройства МПК, длительной поддержке или трансплантации либо отказу от реанимационных мероприятий). Существующие усовершенствования технологии обработки поверхностей магистралей ИК и устройств центрифужных насосов, а также чрескожный доступ для канюляции вен и артерий делают такую поддержку все более длительной и относительно безопасной.

**Последующая поддерживающая терапия**

Методы интенсивной терапии ПОН, которые состоят по своей сути во множественной органной поддержке (механическая вентиляция легких, метаболическая и нутритивная поддержка, методы заместительной почечной терапии, МПК, профилактика острых стрессовых эрозий и язв, ТГВ) не отличаются по принципам, которые применимы к другим критическим состояниям. Хотелось бы отметить, что категория пациентов с КШ может характеризоваться особенностями, которые следует учесть в ходе составления программы лечения пациентов с ПОН после КШ: (1) коморбидная патология, что создает условия для госпитальной нозокомиальной инфекции как осложнения КШ и ПОН; (2) серьезные и клинически значимые последствия для когнитивных функций; (3) возраст; (4) тенденция к персистенции ПОН. Все это делает крайне сложным лечение пациентов с ПОН после КШ.

**Заключение**

Кардиогенный шок и методы интенсивного лечения, в том числе и реваскуляризация миокарда (первичное ЧКВ или тромболитическое лечение либо сочетанная реперфузия) и выбор МПК, должны рассматриваться прежде всего с позиции профилактики полиорганной недостаточности как наиболее значительного медицинского и социально-экономического осложнения КШ.

Использование МПК, место и время лечения КШ — предмет для отдельных исследований и дискуссии в силу противоречивости показаний и мощности той гемодинамической поддержки, которая может быть потенциально реализована с использованием устройств для МПК.

Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения

7.7. Острая сердечная недостаточность  
С.Н. Терещенко, А.А. Еременко, И.В. Жиров  
**Коды по Международной классификации болезней 10-го пересмотра**  
I50 Сердечная недостаточность.  
I50.1 Левожелудочковая недостаточность.  
I50.9 Сердечная недостаточность неуточненная.

**Определение**  
Острая сердечная недостаточность (ОСН) — клинический синдром, характеризующийся быстрым возникновением или утяжелением симптомов и признаков, характерных для нарушенной функции сердца.  
ОСН — угрожающее жизни состояние, требующее немедленного медицинского вмешательства и в большинстве случаев неотложной госпитализации.  
При первом контакте с медицинским работником о причинах и характере дальнейшего течения ОСН судить трудно. Многие лежащие в ее основе патологические процессы требуют быстрого и квалифицированного лечения с применением высокотехнологичных диагностических и лечебных вмешательств. Поэтому больных с ОСН следует доставлять в хорошо оснащенный многопрофильный стационар, обладающий такими возможностями.

**Синонимы**  
Сердечная астма, ОЛ, острая декомпенсация СН.  
**Основные причины острой сердечной недостаточности и факторы, способствующие ее возникновению (табл. 7.6)**

Таблица 7.6. Основные причины и провоцирующие факторы острой сердечной недостаточности	
Обычно приводящие к быстрому ухудшению	Обычно приводящие к более медленному ухудшению
<div><input type="checkbox"/> Аритмия с высокой ЧСС или выраженная брадикардия/нарушение проводимости.</div> <div><input type="checkbox"/> ОКС.</div> <div><input type="checkbox"/> Механические осложнения ОКС.</div> <div><input type="checkbox"/> Острая эмболия легочных артерий.</div> <div><input type="checkbox"/> Гипертензивный криз.</div> <div><input type="checkbox"/> Тампонада сердца.</div> <div><input type="checkbox"/> Диссекция аорты.</div> <div><input type="checkbox"/> Операция и осложнения в периоперационный период.</div> <div><input type="checkbox"/> Перипаритальная кардиомиопатия</div>	<div><input type="checkbox"/> Инфекция (включая инфекционный эндокардит).</div> <div><input type="checkbox"/> Обострение ХОБЛ/БА.</div> <div><input type="checkbox"/> Анемия.</div> <div><input type="checkbox"/> Дисфункция почек.</div> <div><input type="checkbox"/> Низкая приверженность к диете/медикаментозному лечению.</div> <div><input type="checkbox"/> Ятрогенные причины (например, избыточное введение жидкости).</div> <div><input type="checkbox"/> Аритмии, брадикардия и нарушения проводимости, не приводящие к внезапному выраженному изменению ЧСС.</div> <div><input type="checkbox"/> Неконтролируемая АГ.</div> <div><input type="checkbox"/> Гипотиреоз или гипертиреоз.</div> <div><input type="checkbox"/> Злоупотребление алкоголем и другими запрещенными веществами</div>

**Классификация**  
Единой классификации ОСН, учитывающей все разнообразие ее клинических проявлений, а также лежащих в ее основе механизмов и заболеваний, не разработано. Классификация Т. Killip создавалась для оценки риска смерти в стационаре при ОИМ и не отражает обязательную последовательность состояний при нарастании тяжести ОСН. Ее современная модификация представлена в табл. 7.7.

**Таблица 7.7.** Классификация тяжести острого инфаркта миокарда по Т. Killip

Класс	Признаки
I	Нет признаков СН
II	Влажные хрипы, занимающие <50% легочных полей, III тон, венозная гипертензия
III	ОЛ (влажные хрипы, занимающие >50% легочных полей)
IV	Кардиогенный шок



Для оценки тяжести и прогноза ОИМ предложена классификация J. Forrester, основанная на определении гемодинамических показателей (табл. 7.8).

Таблица 7.8. Классификация тяжести острого инфаркта миокарда по J. Forrester

Класс	ОДЛА, мм рт.ст.	СИ, л/мин/м <sup>2</sup>	Клинические проявления
I	<18	>2,2	Норма
II	>18	>2,2	Застой в легких
III	<18	<2,2	Признаки гиповолемии. Симптомы недостаточности ПЖ. Дилатация артериол
IV	>18	<2,2	Симптомы недостаточности ЛЖ. Кардиогенный шок

Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения

**Примечание.** ОДЛА — окклюзионное давление легочной артерии; СИ — сердечный индекс. Классификация «клинической тяжести» предложена у больных, госпитализированных с острой декомпенсацией ХСН. Она основана на оценке температуры кожных покровов как маркера периферической гипоперфузии и признаков застоя в легких при аускультации. В настоящее время эту клиническую оценку гемодинамического профиля предлагают расширить за счет учета других признаков гипоперфузии и застоя, распространить на всех больных с ОСН и использовать для выбора начального лечения ОСН (рис. 7.8, табл. 7.9).

Нет застоя		Есть застой: — застой в легких; — ортопноэ/пароксизмальная одышка ночью; — двусторонние периферические отеки; — растяжение шейных вен; — застойная гепатомегалия; — симптомы застоя в кишечнике, асцит; — гепатоюгулярный рефлюкс	
Нет гипоперфузии	«Теплые»— «Сухие»	«Теплые»— «Влажные»	
	«Холодные»— «Сухие»	«Холодные»— «Влажные»	
Есть гипоперфузия: — холодные влажные конечности; — олигурия; — спутанность сознания; — слабое наполнение пульса			

Рис. 7.8. Клинические варианты острой сердечной недостаточности с учетом наличия застоя и/или гипоперфузии

Таблица 7.9. Классификация тяжести острой декомпенсации хронической сердечной недостаточности

Класс	Периферическая гипоперфузия (температура кожных покровов)*	Влажные незвонкие хрипы в легких при аускультации
I (A)	Нет («теплые»)	Нет («сухие»)
II (B)	Нет («теплые»)	Есть («влажные»)
III (L)	Есть («холодные»)	Нет («сухие»)
IV (C)	Есть («холодные»)	Есть («влажные»)

\* Гипоперфузия не является синонимом артериальной гипотензии, но часто отмечается при низком АД. Группа экспертов Европейского общества кардиологов выделяет 6 наиболее распространенных клинических вариантов ОСН, каждый из которых может быть проявлением впервые возникшей ОСН (*de novo*) или следствием декомпенсации ХСН. **Острая декомпенсация СН (ESC-1)** — симптомы и признаки ОСН, не соответствующие критериям кардиогенного шока, ОЛ и гипертонического криза. Критериев, позволяющих разграничить острую декомпенсацию ХСН от постепенного нарастания тяжести ХСН, в итоге потребовавшей госпитализации, не предложено. Наиболее очевидный критерий — быстрое усиление тяжести клинических проявлений (одышки, выраженности артериальной гипоксемии, возникновения артериальной гипотензии), ставшее причиной срочного обращения за медицинской помощью и экстренной госпитализацией. Помимо нарастания задержки жидкости, причинами декомпенсации ХСН может служить присоединение дополнительного провоцирующего фактора (например, быстрое повышение АД, возникновение тахикардии, ишемия миокарда). **Гипертонивная ОСН (ESC-2)** характеризуется появлением острого застоя в легких или ОЛ (нередко молниеносного) на фоне быстрого повышения АД у больных с относительно сохранной сократительной функцией ЛЖ, не имевших проявлений ХСН. Обычно отмечаются признаки повышенного симпатического тонуса, тахикардия, периферическая вазоконстрикция с застоем в легких без признаков существенного системного застоя. В основе возникновения гипертонивной ОСН лежит, по-видимому, преходящая диастолическая дисфункция ЛЖ на фоне высокого АД. При своевременном лечении (быстром снижении АД вазодилататорами) прогноз достаточно благоприятен. **ОЛ (ESC-3)** — тяжелое расстройство дыхания с влажными хрипами в легких, ортопноэ и насыщением артериальной крови кислородом <90% при дыхании комнатным воздухом до начала лечения. ОЛ при ОСН возникает из-за выраженного повышения давления в капиллярах легких и должен быть подтвержден рентгенологически. **Кардиогенный шок (ESC-4)** — артериальная гипотензия с признаками гипоперфузии органов и тканей, несмотря на адекватное давление заполнения желудочков сердца (сохраняющиеся после коррекции преднагрузки с устранением гиповолемии) и отсутствие серьезных нарушений сердечного ритма и проводимости. Это отличает кардиогенный шок от гиповолемического и аритмического. Синдром низкого СВ и кардиогенный шок являются стадиями одного процесса, и для их разграничения нет строгих гемодинамических критериев. При кардиогенном шоке систолическое АД обычно <90 мм рт.ст. или отмечается его снижение более 30 мм рт.ст., скорость отделения мочи ниже 0,5 мл/кг в час, ЧСС выше 60 в минуту. Возможно наличие застоя в легких, часто встречаются нарушения сердечного ритма. Если шок затягивается, механизмы поддержания низкого СВ обычно комбинируются. Для шока характерны метаболический ацидоз, повышение концентрации лактата и креатинина в крови. **ОСН с высоким СВ (ESC-5)** характеризуется высоким СВ, обычно с тахикардией, теплыми конечностями, застоем легких и иногда пониженным АД, как при СШ. Основные причины — СШ, тиреотоксикоз, анемия, болезнь Педжета и ятрогения (лечение катехоламинами). **Изолированная правожелудочковая недостаточность (ESC-6)** — вариант ОСН с преимущественной дисфункцией ПЖ. Может возникать как из-за непосредственного повреждения ПЖ (например, при ишемическом некрозе — инфаркте ПЖ), так и в ответ на выраженное повышение давления в легочной артерии за счет различных заболеваний (эмболия легочных артерий, пневмония, обострение ХОБЛ или БА и др.). Для изолированной правожелудочковой недостаточности характерно повышение давления в яремных венах с возможным увеличением печени при отсутствии застоя в легких и низкое давление заполнения ЛЖ. В итоге в наиболее тяжелых случаях происходит снижение СВ и может возникнуть артериальная гипотензия.

Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения

Таблица 7.10. Основные механизмы развития острой сердечной недостаточности

<input type="checkbox"/> Систолическая дисфункция миокарда.
<input type="checkbox"/> Диастолическая дисфункция миокарда.

- ☐ Нарушения ритма и проводимости.
- ☐ Острое нарушение внутрисердечной гемодинамики.
- ☐ Тампонада сердца.
- ☐ Несоответствующая преднагрузка или постнагрузка:
  - увеличение постнагрузки (АГ);
  - увеличение преднагрузки (избыточное поступление жидкости, пониженное выведение жидкости);
  - повышенный СВ (аритмии, анемия, тиреотоксикоз, СШ, шунтирование крови, ятрогения)

#### Клиническая картина

Клинические проявления ОСН многообразны, но в целом сводятся к двум вариантам: наличию признаков застоя и/или гипоперфузии.

**Признаки застоя** по малому кругу кровообращения возникают за счет повышения давления в капиллярах легких и по тяжести клинических проявлений варьируют от слабости и утомляемости до развернутой картины ОЛ. К типичным признакам относятся также ортопноэ, пароксизмальная одышка по ночам, влажные неозвонкие хрипы при аускультации обоих легких и характерные изменения на рентгенограмме грудной клетки. Признаки застоя по большому кругу кровообращения включают растяжения вен шеи, увеличение печени, гепатодуоденальный рефлюкс, симптомы застоя в пищеварительном тракте, двусторонние периферические отеки, асцит. Быстро нарастающий застой по большому кругу кровообращения может сопровождаться болезненностью в правых отделах живота за счет растяжения капсулы печени.

Признаки застоя (в особенности по малому кругу кровообращения) не всегда свидетельствуют о накоплении жидкости (перегрузке жидкостью). Они могут возникать из-за быстрого перераспределения крови за счет изменения тонуса сосудов. В последнем случае лечение должно быть направлено в первую очередь на ликвидацию патологически измененного сосудистого тонуса вазодилататорами (например, на снижение внезапно повысившегося АД), а не на выведение избытка жидкости мочегонными.

**Проявления гипоперфузии** являются следствием низкого СВ и по тяжести клинических проявлений варьируют от слабости и утомляемости до развернутой картины шока (холодные и влажные конечности, олигурия, спутанность сознания, слабое наполнение пульса). Гипоперфузия часто сочетается с артериальной гипотензией, но может отмечаться и у больных с САД >90 мм рт.ст. У больных с ОСН признаки застоя и гипоперфузии могут присутствовать как по отдельности, так и одновременно, меняясь по ходу лечения.

ОСН может возникнуть впервые (*de novo*) или быть следствием декомпенсации ХСН. Впервые возникшая ОСН, как правило, характеризуется быстрым развитием симптоматики, в то время как при декомпенсации ХСН обычно имеется период постепенного утяжеления клинических проявлений с нарастающим задержкой жидкости в организме. Однако при внезапном присоединении провоцирующего фактора (например, быстром повышении АД, возникновении тахикардии, ишемии миокарда) ОСН может развиться у больных с компенсированной ХСН, не имеющих существенной задержки жидкости.

ОСН может развиваться при любой ФВ ЛЖ. При аналогичных клинических проявлениях ОСН ФВ ЛЖ может оказаться как сниженной (<40%), так и промежуточной (ФВ 40–49%) и даже сохраненной (>50%). При любых клинических проявлениях ОСН не исключено преобладание диастолической дисфункции ЛЖ. Эти обстоятельства следует учитывать при выборе способов лечения, в частности при принятии решения о применении кардиотонических ЛС.

#### Дифференциально-диагностические мероприятия

При обследовании больного с подозрением на ОСН необходимо как можно быстрее подтвердить диагноз, провести дифференциальную диагностику и выявить патологические процессы и/или сердечные и несердечные провоцирующие факторы, связанные с возникновением декомпенсации и нуждающиеся в немедленной коррекции.

У всех больных с подозрением на ОСН первоначальная оценка должна включать данные анамнеза и физикальное обследование. Необходимо охарактеризовать наличие и выраженность одышки, возможность лежать горизонтально (наличие ортопноэ), участие в акте дыхания вспомогательных мышц, ЧДД, выраженность гипоксемии (цианоза), определить систолическое и диастолическое АД, оценить ЧСС и характер сердечного ритма, температуру тела, наличие и выраженность признаков периферической гипоперфузии (холодные кожные покровы, слабое наполнение пульса, заторможенность, адинамия), наличие и выраженность чрезмерного накопления жидкости и застоя (влажные неозвонкие хрипы в легких, растяжение шейных вен, двусторонние периферические отеки, увеличенная печень, асцит, гидроторакс, гидроперикард).

У больных с подозрением на ОСН при обследовании следует использовать следующие диагностические методы.

1. Рентгенография грудной клетки для выявления венозного застоя в легких, плеврального выпота, верификации ОЛ и дифференциальной диагностики (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — C). Нормальный результат встречается достаточно часто и не исключает ОСН. Предпочтительно исследование в положении сидя или стоя, исследование в положении лежа имеет ограниченную ценность.
2. Трансторакальное УЗИ сердца при шоке, подозрении на остро возникшее нарушение внутрисердечной гемодинамики или расслоения аорты должно быть выполнено немедленно; у больных с впервые возникшей ОСН при неизвестной структуре и функции сердца или возможности их изменения после предшествующих исследований — в первые 48 ч после госпитализации (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — C). Повторное УЗИ сердца в период госпитализации у стабильных больных обычно не требуется. Исследование необходимо для выявления заболеваний, лежащих в основе ОСН, механизма развития ОСН и для дифференциальной диагностики. Отсутствие низкой ФВ ЛЖ или выраженной структурной патологии сердца не исключает ОСН.

## Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения

3. Трансторакальное УЗИ легких может использоваться для быстрого выявления признаков интерстициального отека (при наличии соответствующего опыта) и гидроторакса.
4. УЗИ брюшной полости для выявления признаков венозного застоя (расширение нижней полой вены, увеличение печени, асцит).
5. ЭКГ в 12 отведениях (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — C). ЭКГ при ОСН редко бывает нормальной и во многих случаях отражает хронические изменения. Наибольшее значение имеет выявление острой ишемии миокарда, указывающей на необходимость срочных вмешательств для восстановления коронарного кровотока у больных с ОКС, а также тахи- или брадикардий, способствующих возникновению ОСН.
6. Определение насыщения крови кислородом с использованием пульсовой оксиметрии (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — C). Анализ газов артериальной крови, как правило, не требуется, кроме случаев, когда оксигенацию нельзя быстро оценить с помощью пульсовой оксиметрии или необходима точная оценка парциального давления кислорода и углекислого газа в крови (в частности, при наличии артериального катетера у больных с кардиогенным шоком) (уровень убедительности рекомендаций — IIa, уровень достоверности доказательств — C). Для определения рН, парциального давления углекислого газа и концентрации лактата у больных с ОЛ или ХОБЛ может использоваться венозная кровь (уровень убедительности рекомендаций — IIa, уровень достоверности доказательств — C).
7. Инвазивная оценка показателей гемодинамики при катетеризации легочной артерии для диагностики ОСН не требуется. Ее можно рассматривать в отдельных случаях у гемодинамически нестабильных больных, когда механизм декомпенсации остается неясным. Катетеризация артерий или центральных вен для диагностики ОСН не требуется.
8. Для всех больных необходим развернутый общий анализ крови, определение в крови уровня креатинина (с вычислением клиренса креатинина или скорости клубочковой фильтрации), мочевины (или остаточного азота), калия, натрия, глюкозы, билирубина и печеночных ферментов (аспартатаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы), а также концентрации тиреотропного гормона в крови у больных с впервые возникшей ОСН (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — C).
9. У всех больных следует определить концентрацию сердечных тропонинов Т или I в крови (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — C). При ОСН она часто бывает повышенной, что далеко не всегда свидетельствует о наличии ОИМ. Основная цель определения этого показателя при ОСН — оценка прогноза заболевания (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — A).
10. У всех больных с остро возникшей одышкой следует определить уровень в крови натрийуретических пептидов — BNP, N-концевого фрагмента его предшественника (NT-proBNP) или фрагмента средней области предшественника предсердного натрийуретического пептида (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — A). Они

используются для разграничения ОСН и несердечных причин одышки, оценки тяжести ОСН и ее прогноза при госпитализации, а также оценки эффективности лечения и прогноза ОСН по изменению уровня этих биомаркеров перед выпиской.

11. При подозрении на ТЭЛА показано определение концентрации D-димера в крови.

Для ОСН характерен повышенный уровень в крови BNP, NT-proBNP и предшественника предсердного натрийуретического пептида. Нормальная концентрация этих биомаркеров в крови больных с одышкой и подозрением на ОСН свидетельствует о необходимости поиска причин одышки, не связанных с СН. С достаточной надежностью исключить ОСН можно при уровне BNP в крови <100 пг/мл, NT-proBNP <300 пг/мл, предшественнике предсердного натрийуретического пептида <120 пг/мл. В пользу ОСН свидетельствует концентрация BNP в крови >900 пг/мл; NT-proBNP >450 пг/мл у больных моложе 50 лет, >900 пг/мл у больных 50–75 лет и >1800 пг/мл у больных старше 75 лет. При этом следует учитывать, что наряду с СН повышенные уровни натрийуретических пептидов встречаются при многих сердечных и несердечных заболеваниях и не могут автоматически подтверждать наличие ОСН (табл. 7.11). У некоторых больных с декомпенсацией при конечной стадии ХСН, молниеносным ОЛ или правожелудочковой ОСН уровни мозговых натрийуретических пептидов в крови могут оказаться низкими.

Таблица 7.11. Сердечные и несердечные причины повышенного уровня натрийуретических пептидов в крови	
Сердечные причины	Несердечные причины
<div><input type="checkbox"/> СН, включая правожелудочковую.</div> <div><input type="checkbox"/> ОКС.</div> <div><input type="checkbox"/> Эмболия легочных артерий.</div> <div><input type="checkbox"/> Заболевания сердечной мышцы, включая гипертрофическую и рестриктивную кардиомиопатию.</div> <div><input type="checkbox"/> Клапанные пороки сердца.</div> <div><input type="checkbox"/> Врожденные пороки сердца.</div> <div><input type="checkbox"/> Контузия сердца.</div> <div><input type="checkbox"/> Болезни перикарда.</div> <div><input type="checkbox"/> Предсердные и желудочковые тахикардии.</div> <div><input type="checkbox"/> Миокардит.</div> <div><input type="checkbox"/> Операции на сердце.</div> <div><input type="checkbox"/> Кардиоверсия, разряд кардиовертера-дефибриллятора.</div> <div><input type="checkbox"/> Легочная гипертензия</div>	<div><input type="checkbox"/> Пожилой возраст.</div> <div><input type="checkbox"/> Ишемический инсульт.</div> <div><input type="checkbox"/> САК.</div> <div><input type="checkbox"/> Анемия.</div> <div><input type="checkbox"/> Почечная недостаточность.</div> <div><input type="checkbox"/> Заболевания печени (в основном цирроз с асцитом).</div> <div><input type="checkbox"/> Обструктивное апноэ сна.</div> <div><input type="checkbox"/> ХОБЛ.</div> <div><input type="checkbox"/> Тяжелая инфекция (включая пневмонию и сепсис).</div> <div><input type="checkbox"/> Тяжелые ожоги.</div> <div><input type="checkbox"/> Злокачественные новообразования, химиотерапия.</div> <div><input type="checkbox"/> Тяжелые метаболические расстройства (тиреотоксикоз, кетоацидоз при СД)</div>

## Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения

**Лечение**

После госпитализации клиническая оценка, обследование и лечение должны быть начаты немедленно и осуществляться одновременно.

При первоначальной оценке, помимо скорейшей постановки диагноза и дифференциальной диагностики, важнейшее значение имеет выявление факторов, провоцирующих и/или усугубляющих ОСН. Лечебное воздействие на эти факторы должно осуществляться как можно быстрее наряду с устранением клинических проявлений ОСН.

Сразу после госпитализации необходимо начать мониторировать насыщение крови кислородом с помощью пульсовой оксиметрии или анализа артериальной крови (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — C). У больных с ОЛ или ХОБЛ следует рассмотреть оценку рН, напряжения углекислого газа в венозной крови и, возможно, уровня лактата, особенно при наличии ОЛ или ХОБЛ в анамнезе (в отдельных случаях может потребоваться мониторирование этих показателей) (уровень убедительности ндаций — IIa, уровень достоверности доказательств — C). При кардиогенном шоке для оценки газов и кислотно-щелочного состояния крови предпочтительно использование артериального катетера (уровень убедительности рекомендаций — IIa, уровень достоверности доказательств — C).



**Рис. 7.9.** Алгоритм постановки диагноза острой сердечной недостаточности

При насыщении крови кислородом <90% (по данным пульсовой оксиметрии или при определении данного показателя в артериальной крови) показана оксигенотерапия (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — C). Если нет противопоказаний, концентрация кислорода в дыхательной смеси при необходимости может быть увеличена до максимума; при этом следует избегать гипероксии. У больных с достаточно выраженными расстройствами дыхания как можно скорее следует начать НИВЛ на фоне спонтанного дыхания. Подходы к дыхательной поддержке при ОСН изложены в разделе «Немедикаментозные методы лечения пациентов с ОСН».

Катетеризацию артерии следует рассматривать у больных с артериальной гипотензией и симптомами, которые сохраняются, несмотря на лечение (уровень убедительности рекомендаций — IIa, уровень достоверности доказательств — C). Катетеризацию легочной артерии можно рассматривать в случаях, когда симптомы сохраняются, несмотря на лечение (особенно при артериальной гипотензии и гипоперфузии) (уровень убедительности рекомендаций — IIb, уровень достоверности доказательств — C). Инвазивное мониторирование показателей гемодинамики может быть оправданным у больных с кардиогенным шоком; доказательств пользы при более широком применении этих методов нет. Рутинная установка мочевого катетера не рекомендуется.

Сразу после госпитализации больным без выраженной артериальной гипотензии и признаков гипоперфузии рекомендуется внутривенное введение фуросемида в дозе 20–40 мг (если его не вводили догоспитально), за исключением случаев, когда накопления жидкости не предполагается и единственным механизмом декомпенсации представляется остро возникшее перераспределение крови (например, гипертонический криз у больных, до этого эпизода не имевших проявлений СН, нарушенной сократительной способности ЛЖ и патологии клапанов сердца) (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — B). При хроническом приеме мочегонных для лечения ХСН доза внутривенного фуросемида должна быть как

минимум эквивалентной принимаемой ранее перорально (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — B).

Для облегчения симптомов (прежде всего одышки) и уменьшения застоя в легких больным с САД >90 мм рт.ст., не имеющим признаков гипоперфузии, показано внутривенное введение вазодилаторов (уровень убедительности рекомендаций — IIa, уровень достоверности доказательств — B).

Лечение застоя с признаками накопления жидкости обычно начинают с внутривенного введения петлевого диуретика и внутривенной инфузии вазодилатора для облегчения одышки, если нет артериальной гипотензии. В случаях когда накопления жидкости не предполагается и нет артериальной гипотензии (например, при гипертензивной ОСН у до этого компенсированных больных), основным подходом к лечению является использование вазодилаторов при крайней осторожности в выборе дозы мочегонного (или возможном отказе от их использования).

Для устранения тахисистолии при фибрилляции/трепетании предсердий наиболее эффективны  $\beta$ -адреноблокаторы (уровень убедительности рекомендаций — IIa, уровень достоверности доказательств — C). Их использование при ОСН требует осторожности, особенно у больных с артериальной гипотензией и признаками выраженной задержки жидкости. В идеале решение о применении  $\beta$ -адреноблокаторов стоит принимать, убедившись в отсутствии выраженных нарушений сократительной способности ЛЖ. Если  $\beta$ -адреноблокаторы противопоказаны, их невозможно использовать в надлежащих дозах или они оказались недостаточно эффективными, для контроля ЧСС следует рассмотреть внутривенное введение дигоксина (уровень убедительности рекомендаций — IIa, уровень достоверности доказательств — C) или амиодарона (уровень убедительности рекомендаций — IIb, уровень достоверности доказательств — B).

При выраженной артериальной гипотензии больным без признаков задержки жидкости, тяжелых тахи- или брадиаритмий показано внутривенное введение кристаллоидов по возможности в виде сбалансированных растворов в объеме >200 мл за 15–30 мин. Для выбора первоначального лечения больных с сочетанием застоя в легких и низким АД требуются данные о сократительной способности миокарда, внутрисердечной гемодинамике и давлении заполнения желудочков сердца.

## Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения

Следует избегать широкого применения наркотических анальгетиков, кардиотонических и вазопрессорных препаратов. Показания и особенности их применения изложены в разделе «Фармакологическая терапия пациентов с ОСН».

Алгоритмы первоначального лечения ОСН и различных ее наиболее распространенных клинических вариантов представлены на рис. 7.10, 7.11 и в табл. 7.12. Эти общие подходы могут модифицироваться в зависимости от причины, лежащей в основе ОСН, и особенностей ее патогенеза у конкретного больного. В частности, особенности медикаментозного лечения ОСН у больных с разным состоянием сократительной способности ЛЖ представлены в табл. 7.13.



**Рис. 7.10.** Алгоритм раннего лечения больных с острой сердечной недостаточностью. ЭКС — электрическая кардиостимуляция; ААС — антиаритмические лекарственные средства



**Рис. 7.11.** Алгоритм раннего лечения больных с острой сердечной недостаточностью в зависимости от клинического гемодинамического профиля

**Таблица 7.12.** Наиболее распространенные клинические варианты острой сердечной недостаточности и принципы их лечения

Клинический вариант	Особенности патогенеза	Основные принципы лечения
Впервые возникшая ОСН	Обычно имеется явный провоцирующий фактор и нет существенного накопления жидкости	Основная цель: устранение или уменьшение воздействия провоцирующего фактора; осторожное применение мочегонных, чтобы не вызвать гиповолемию
Декомпенсация ХСН	Во многих случаях сопровождается выраженным накоплением жидкости или имеется явный провоцирующий	Основная цель: устранение или уменьшение воздействия провоцирующего фактора (мочегонные при задержке жидкости,

	фактор; ФВ ЛЖ может быть снижена или сохранена	вазодилаторы при высоком АД и др.); оптимизация лечения ХСН (с учетом ФВ ЛЖ)
Повышенное САД (> 160 мм рт.ст.)	В основном застой в легких с признаками задержки жидкости или без них; у многих больных сохраненная ФВ ЛЖ	<i>Основная цель:</i> снижение АД и устранение задержки жидкости. <i>Основные способы:</i> вазодилаторы; внутривенно фуросемид
Выраженный застой/ОЛ	Тяжелый респираторный дистресс с влажными хрипами над легкими и насыщением крови кислородом <90% при дыхании комнатным воздухом до начала лечения; ФВ ЛЖ может быть сниженной или сохраненной	<i>Основная цель:</i> снижение давления в капиллярах легких. <i>Основные способы:</i> положение сидя (если нет артериальной гипотензии); поддержка дыхания (обычно неинвазивная, с созданием сопротивления выдоху); внутривенно морфин (особенно при удушье, возбуждении); вазодилаторы (если АД нормальное или высокое); внутривенно фуросемид при признаках накопления жидкости; негликозидные инотропные средства при артериальной гипотензии и гипоперфузии у больных с низкой ФВ ЛЖ
Гипертензивная ОЧН	Острый застой в легких/ОЛ на фоне необычно высокого АД у больных с относительно сохранной сократительной функцией ЛЖ; выраженного накопления жидкости обычно нет	<i>Основная цель:</i> скорейшее снижение АД. <i>Основные способы:</i> преимущественно вазодилаторы; осторожность при выборе дозы фуросемида
Молниеносный ОЛ	Внезапное начало; часто осложняет гипертензивный криз; хорошо отвечает на вазодилаторы и диуретики	<i>Основная цель:</i> скорейшее снижение АД и устранение задержки жидкости. <i>Основные способы:</i> внутривенно вазодилаторы; внутривенно фуросемид; поддержка дыхания (обычно неинвазивная, с созданием сопротивления выдоху); внутривенно морфин
Нормальное или умеренно повышенное АД	Симптомы обычно нарастают постепенно, параллельно с задержкой жидкости; преобладает застой в большом круге кровообращения; возможна дисфункция органов, характерная для ХСН	<i>Основная цель:</i> устранение задержки жидкости. <i>Основные способы:</i> внутривенно фуросемид; при необходимости вазодилаторы
Низкое систолическое АД (<90 мм рт.ст.)	В большинстве случаев низкий СВ и сниженная функция почек	<i>Основная цель:</i> поддержание достаточного СВ. <i>Основные способы:</i> внутривенное введение жидкости (при отсутствии застоя в легких); устранение выраженных аритмий; негликозидные кардиотонические средства у больных с низкой ФВ ЛЖ; при невозможности повысить САД > 100 мм рт.ст. и сохранении гипоперфузии рассмотреть целесообразность введения вазопрессорных средств, механические способы поддержки кровообращения; поддержка дыхания
Кардиогенный шок	Низкое АД с гипоперфузией тканей, сохраняющейся после коррекции преднагрузки (ликвидации гиповолемии) и серьезных аритмий; может протекать с застоем в легких и без него	<i>Основная цель:</i> коррекция причины правожелудочковой недостаточности. <i>Основные способы:</i> реперфузионная терапия при ОКС, ТЛТ при ТЭЛА с шоком; избегать снижения преднагрузки для ПЖ (вазодилаторы, диуретики в избыточных дозах); избегать внутривенного введения жидкости (кроме случаев ИМ ПЖ); поддерживать синхронное сокращение предсердий и желудочков; при необходимости негликозидные кардиотонические и/или вазопрессорные средства; поддержка дыхания
Изолированная правожелудочковая	Признаки застоя в большом круге кровообращения в сочетании с отсутствием застоя в легких; может сопровождаться синдромом низкого СВ	<i>Основная цель:</i> скорейшее восстановление адекватного коронарного кровотока, устранение ишемии миокарда. <i>Основные способы:</i> реваскуляризация миокарда, ТЛТ (при показаниях); внутривенно нитраты; β-адреноблокаторы (если нет противопоказаний); внутривенно морфин (при болевом синдроме); коррекция проявлений ОЧН
ОЧН при ОКС	Любые формы ОЧН у больного с ОКС	Устранение тахикардии (включая воздействие на ее причину, если это возможно)
ОЧН с высоким СВ	Обычно застой в легких у больных с выраженной тахикардией	

## Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения

**Таблица 7.13.** Особенности медикаментозного лечения острой сердечной недостаточности у больных без выраженных нарушений внутрисердечной гемодинамики с разным состоянием сократительной способности левого желудочка

Цель лечения	Сниженная ФВ ЛЖ ( $\leq 40\%$ )	Относительно сохранная ФВ ЛЖ, преобладающая диастолическая дисфункция
Устранение тахисистолии	Крайняя осторожность при начале использования β-адреноблокаторов (оценить переносимость низких доз или отложить начало титрования дозы до стабилизации), дилтиазем и верапамил противопоказаны, возможно применение сердечных гликозидов	Возможно применение β-адреноблокаторов в достаточно высоких дозах, не исключена возможность использования дилтиазема или верапамила, сердечные гликозиды не показаны
Устранение АГ	Вазодилаторы	Вазодилаторы, β-адреноблокаторы
Устранение гипervолемии	Мочегонные	Мочегонные
Предотвращение гиповолемии	Избегать высоких доз мочегонных, если нет выраженной задержки жидкости	Избегать высоких доз мочегонных, если нет выраженной задержки жидкости, избегать высоких доз венозных дилаторов
Обеспечение синхронного сокращения предсердий и желудочков	Устранять фибрилляцию/трепетание предсердий (если приемлемо), устранять АВ-диссоциацию	Устранять фибрилляцию/трепетание предсердий (если приемлемо), устранять АВ-диссоциацию
Инотропная поддержка	В редких случаях можно рассмотреть короткую инотропную поддержку при артериальной гипотензии, недостаточном ответе на вазодилаторы и мочегонные	Не использовать (кроме случаев выраженной артериальной гипотензии)

Подходы к использованию пероральных ЛС в первые 48 ч лечения ОЧН представлены в табл. 7.14. При декомпенсации ХСН со сниженной ФВ ЛЖ или ИМ следует попытаться сохранить (или начать) лечение, оказывающее благоприятное влияние на прогноз. К нему относятся определенные (целевые) дозы некоторых β-адреноблокаторов [бисопролола, карведилола или метопролола (Метопролола суцинат<sup>♦</sup>) при ХСН, карведилола или метопролола при ИМ], ИАПФ и у части больных — блокаторов минералокортикоидных рецепторов (спиронолактона или эплеренона). Доказано, что больных, госпитализированных с декомпенсацией ХСН, можно лечить, не отменяя β-адреноблокаторы. Поводом для отмены, временного прекращения или снижения доз β-адреноблокаторов может служить САД <85 мм рт.ст. и/или ЧСС <50 уд/мин. Поводом для отмены, временного



прекращения или снижения доз антагонистов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы является гиперкалиемия (концентрация калия в крови  $>5,5$  ммоль/л) или тяжелая почечная недостаточность. После стабилизации показателей гемодинамики и улучшения функции почек необходимо попытаться возобновить (или начать) прием указанных препаратов с постепенным увеличением доз, вплоть до целевых (или, если это не удалось, до максимально переносимых данным больным). Учитывая преимущество ангиотензиновых рецепторов и ингибиторов непрямого действия, вальсартана + сакубитрила над ИАПФ у пациентов с ХСН и систолической дисфункцией, следует попытаться сохранить прием препарата у данной категории пациентов либо рассмотреть возможность инициации сакубитрила/вальсартана после стабилизации гемодинамики пациента.

**Таблица 7.14.** Внутривенная инфузия вазодилаторов, рекомендуемая для лечения острой сердечной недостаточности

Препарат	Скорость внутривенной инфузии	Основные побочные эффекты
Нитроглицерин	Начальная доза 10–20 мкг/мин, при необходимости повышение до 200 мкг/мин	Артериальная гипотензия, головная боль
Изосорбида динитрат	Начальная доза 1 мг/ч, при необходимости повышение до 10 мг/ч	Артериальная гипотензия, головная боль
Нитропрусида натрия дигидрат	Начальная доза 0,3 мкг/кг в минуту, при необходимости повышение до 5 мкг/кг в минуту	Артериальная гипотензия

Краткосрочное внутривенное введение негликозидных инотропных средств следует рассмотреть у пациентов с артериальной гипотензией (САД  $<90$  мм рт.ст.) и/или проявлениями гипоперфузии на фоне адекватного давления заполнения желудочков сердца (отсутствия гиповолемии) для увеличения СВ, повышения систолического АД, улучшения тканевой перфузии и поддержания нормального функционирования органов-мишеней (уровень убедительности рекомендаций — IIb, уровень достоверности доказательств — С). Для устранения неблагоприятного эффекта блокады  $\beta$ -адренорецепторов, приводящей к артериальной гипотензии и гипоперфузии, можно рассматривать внутривенное введение левосимендана, которое в этой ситуации предпочтительнее добутамина и допамина (уровень убедительности рекомендаций — IIb, уровень достоверности доказательств — С). Негликозидные инотропные средства не рекомендуются пациентам без симптоматической артериальной гипотензии или гипоперфузии по соображениям безопасности (уровень убедительности рекомендаций — III, уровень достоверности доказательств — А). При использовании негликозидных инотропных препаратов, в особенности добутамина и допамина, возможно возникновение тахикардии, аритмий и ишемии миокарда, при использовании левосимендана — артериальной гипотензии, поэтому во время их введения необходимо мониторингирование ЭКГ и АД (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — С).

## Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения

Использование негликозидных инотропных препаратов должно быть ограничено больными с выраженным снижением СВ, приводящим к нарушению перфузии органов, как правило, на фоне артериальной гипотензии. Препараты этой группы не следует использовать в случаях, когда артериальная гипотензия вызвана гиповолемией и другими потенциально обратимыми причинами (по крайней мере до тех пор, пока эти причины не будут устранены). Введение негликозидных инотропных препаратов следует начинать с относительно низких доз, постепенно повышая дозу при условии тщательного мониторингирования ЭКГ и АД. **Добутамин.** Свое инотропное действие добутамин реализует за счет усиления трансмембранного тока кальция внутри кардиомиоцитов с увеличением содержания в них циклического аденозинмонофосфата в результате  $\beta_1$ -адренергической стимуляции, которая активирует G-протеин аденилатциклазы. На  $\beta_2$  и  $\alpha_1$ -адренорецепторы оказывает менее стимулирующее влияние. Вместе с тем может увеличивать ЧСС, что приводит к повышению потребления кислорода миокардом. Влияние на ЧСС носит дозозависимый характер: ЧСС существенно не увеличивается при назначении в обычных дозах, при высоких дозах (скорость введения 10 мкг/кг в минуту) может наблюдаться выраженная тахикардия. Увеличивает ударный и минутный объемы крови, снижает конечное диастолическое давление ЛЖ, ОПСС и сосудистое сопротивление в малом круге кровообращения. Системное АД существенно не изменяется, так как увеличение УОК нивелируется снижением ОПСС. Возможно как повышение АД, так и снижение АД. Больные с АГ, имеющие нормальные показатели АД во время введения препарата, более склонны к вазопрессорной реакции. Снижает давление наполнения желудочков сердца, увеличивает коронарный кровоток и снабжение миокарда кислородом, улучшает атриовентрикулярную проводимость. Увеличивая минутный объем крови, повышает перфузию почек и увеличивает выведение ионов натрия и воды.

**Таблица 7.15.** Дозы негликозидных инотропных средств

Препарат	Внутривенный болюс	Скорость внутривенной инфузии
Добутамин	Нет	2–20 мкг/кг в минуту
Допамин (Допамин*)	Нет	3–5 мкг/кг в минуту (кардиотоник) $>5$ мкг/кг в минуту (кардиотоник и вазопрессор)
Левосимендан	12 мкг/кг в течение 10 мин (не рекомендуется при артериальной гипотензии)	0,1 мкг/кг в минуту, доза может быть увеличена до 0,2 или уменьшена до 0,05 мкг/кг в минуту

Скорость инфузии определяется индивидуально, согласно клинической ситуации, и зависит от параметров гемодинамики. Следует начинать с небольшой дозы 1–2 мкг/кг в минуту, которая может быть увеличена до 5–10 мкг/кг в минуту (максимально до 20 мкг/кг в минуту). Длительная инфузия добутамина (более 24–48 ч) может приводить к рецепторной десенситизации, что требует последующего увеличения дозы добутамина. Следует учитывать, что одновременная терапия  $\beta$ -адреноблокаторами приводит к конкурентному антагонизму действия добутамина, что требует повышения доз последнего. Снижение дозы добутамина должно быть постепенным.

**Допамин (Допмин\*).** Механизм действия допамина (Допмина\*) отличается от механизма действия добутамина: допамин стимулирует допаминовые рецепторы, является их эндогенным лигандом. В высоких дозах вызывает возбуждение  $\beta$ - и  $\alpha$ -адренергических рецепторов, усиливая выделение норадреналина в синаптическую щель. Улучшение системной гемодинамики приводит к диуретическому эффекту, вызывает расширение почечных сосудов, увеличивает в них кровоток, а также клубочковую фильтрацию, выведение ионов натрия и диурез; происходит также расширение мезентериальных сосудов (этим действие на почечные и мезентериальные сосуды допамина отличается от других катехоламинов). Данный эффект развивается при минимальных дозах — менее 2 мкг/кг в минуту, что свидетельствует о возможном применении допамина (Допмина\*) в этих дозах для улучшения почечного кровотока и увеличения диуреза у больных с ОНЧ. Однако результаты клинических исследований не подтверждают наличие у низких доз допамина (Допмина\*) диуретического эффекта. В промежуточных дозах (2–10 мкг/кг в минуту) стимулирует постсинаптические  $\beta$ -адренорецепторы, что вызывает увеличение минутного объема сердца. САД и пульсовое давление могут повышаться; при этом ДАД не изменяется или слегка возрастает. ОПСС обычно не изменяется. Коронарный кровоток и потребление кислорода миокардом, как правило, увеличиваются. В высоких дозах (10–20 мкг/кг в минуту или больше) отмечается дополнительная стимуляция  $\alpha$ -адренорецепторов, вызывая повышение ОПСС и сужение почечных сосудов (последнее может уменьшать ранее увеличенные почечный кровоток и диурез). Как САД, так и ДАД возрастает вследствие повышения минутного объема крови и ОПСС, что заставляет применять эти дозы с крайней осторожностью из-за риска развития периферической ишемии.

**Левосимендан.** Свое действие реализует путем повышения чувствительности сократительных белков к кальцию, связываясь с тропонином С миокарда в кальциево-зависимой фазе. Повышая силу сердечных сокращений, в то же время не влияет на расслабление желудочков. Кроме того, оказывает вазодилатирующее действие на артерии (включая коронарные) и вены. При применении левосимендана отмечается положительное влияние на СВ и давление в легочных капиллярах сохраняется как минимум в течение 24 ч после прекращения инфузии. Влияние на АД, как правило, продолжается 3–4 дня. При применении в терапевтических дозах образуется один фармакологически активный метаболит, который дает схожие с левосименданом гемодинамические эффекты, сохраняющиеся до 7–9 дней после прекращения 24 ч инфузии. Эффект левосимендана не ослабевает при одновременном применении с  $\beta$ -адреноблокаторами. Левосимендан является также вазодилататором, поэтому его не стоит использовать у больных с неустраненной гиповолемией, а также при САД  $<85$  мм рт.ст. или при кардиогенном шоке (по крайней мере вне сочетания с другими инотропными ЛС или вазопрессорами).



Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения

Вазопрессорные средства

Применение вазопрессоров (предпочтительно норэпинефрина) может рассматриваться у пациентов с кардиогенным шоком, сохраняющимся на фоне внутривенной инфузии негликозидных инотропных препаратов, для повышения АД и улучшения перфузии жизненно важных органов (уровень убедительности рекомендаций — IIb, уровень достоверности доказательств — В). При использовании вазопрессоров возможно возникновение тахикардии, аритмий и ишемии миокарда, поэтому во время их введения необходимо мониторирование ЭКГ и АД (уровень убедительности рекомендаций — I, уровень достоверности доказательств — С). У больных с шоком возможно определение АД с использованием внутриартериального катетера (уровень убедительности рекомендаций — IIb, уровень достоверности доказательств — С).

Норэпинефрин или высокие дозы допамина (>5 мкг/кг в минуту) повышают АД и перераспределяют кровоток к жизненно важным органам ценой вазоконстрикции на уровне артериол и повышения постнагрузки на ЛЖ. Вазопрессоры могут рассматриваться в качестве «терапии отчаяния» в случаях упорной выраженной артериальной гипотензии, резистентной к другим способам лечения. У больных с шоком норэпинефрин (Норадреналин<sup>⬤</sup>) может быть предпочтительнее высоких доз допамина. Эпинефрин следует использовать только у больных с выраженной артериальной гипотензией, сохраняющейся на фоне адекватного давления

заполнения камер сердца и использования других вазоактивных препаратов, а также во время сердечно-легочной реанимации. Эпинефрин оказывает прямое стимулирующее действие на α- и β-адренорецепторы. Под действием эпинефрина (Адреналина<sup>⬤</sup>) путем стимуляции α-адренорецепторов происходит увеличение содержания внутриклеточного кальция в гладких мышцах. Стимуляция β-адренорецепторов вызывает обусловленную G-белком активацию аденилатциклазы и увеличение образования циклического аденозинмонофосфата. Препарат оказывает выраженное действие на сердечно-сосудистую систему: увеличивает частоту и силу сердечных сокращений, повышает АД (главным образом систолическое), ударный и минутный объем сердца, улучшает атриовентрикулярную проводимость, повышает автоматизм, однако увеличивает потребность миокарда в кислороде и вызывает сужение сосудов органов брюшной полости, кожи, слизистых оболочек, в меньшей степени — скелетных мышц. Прессорный эффект может вызвать кратковременное рефлекторное замедление ЧСС.

Норэпинефрин, в отличие от эпинефрина, оказывает выраженное прямое действие на α-адренорецепторы, а также слабое действие на β<sub>1</sub>-адренорецепторы и незначительно влияет на β<sub>2</sub>-адренорецепторы. Преобладание α-адреномиметического действия приводит к сужению сосудов, повышению ОПСС и системного АД, повышается также ЦВД. Поскольку стимулирующее действие на сердце (на β<sub>1</sub>-адренорецепторы миокарда) выражено очень слабо, то превалируют компенсаторные механизмы, связанные с возбуждением вагуса в ответ на повышение АД, что в конечном счете приводит к снижению ЧСС и развитию брадикардии. Под влиянием норэпинефрина (Норадреналина<sup>⬤</sup>) также уменьшается кровоток в почечных и мезентериальных сосудах. Норэпинефрин (Норадреналин<sup>⬤</sup>) незначительно влияет на потребление миокардом кислорода, в связи с этим обладает менее выраженным, чем эпинефрин (Адреналин<sup>⬤</sup>), аритмогенным действием. Необходимо помнить, что, в отличие от эпинефрина, оказывает более сильное (в 1,5 раза) сосудосуживающее и вазопрессорное действие, что может вызвать более тяжелую гипоперфузию органов и некроз тканей.

Применение вазопрессоров (предпочтительно норэпинефрина) может рассматриваться у пациентов с кардиогенным шоком, сохраняющимся на фоне внутривенной инфузии негликозидных инотропных препаратов, для повышения АД и улучшения перфузии жизненно важных органов (уровень убедительности рекомендаций — IIb, уровень достоверности доказательств — В) (дозы препаратов см. табл. 7.16)

Таблица 7.16. Дозы вазопрессорных препаратов

Препарат	Внутривенный болюс	Скорость внутривенной инфузии, мкг/кг в минуту
Норэпинефрин	Нет	0,02–1,0
Эпинефрин	Внутривенно 1 мг в случае реанимационных мероприятий, при необходимости повторять каждые 3–5 мин	0,05–0,5

После постановки диагноза и начала лечения необходимо оценить риск неблагоприятного исхода ОЧН. Стратификация риска является ключевым этапом раннего лечения ОЧН, поскольку от его итога зависит решение о дальнейшем подходе к ведению больного.

Прогноз

Если внутрибольничная смертность от ОЧН аналогична смертности от ОИМ, то после выписки она примерно в 5 раз выше. По данным российского регистра установлено, что в период 30 дней после выписки из стационара повторно было госпитализировано 31%, за период 90 дней — 11%, к 180-му дню — 11%, к 360-му дню — 9,5%. Повторно в течение 60–90 сут госпитализируются до 30% пациентов, а смертность составляет 8–10%, достигая 30–40% через год. В отличие от краткосрочного прогноза, годовичная летальность не зависит от клинического варианта ОЧН при госпитализации. Факторами риска неблагоприятного исхода (смерти и повторной госпитализации) после выписки из стационара являются ХСН, диагностированная до декомпенсации, высокая концентрация BNP в крови, низкое АД, гипонатриемия, нарушение функции почек, длительность QRS более 120 мс, тахикардия, вновь возникшие нарушения ритма сердца, развитие пневмонии.

Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения

7.8. Острый перикардит

Е.В. Григорьев

Острый перикардит — синдром воспаления перикарда с наличием или отсутствием перикардального выпота.

Основные типы

- 1. Идиопатический острый перикардит.
- 2. Инфекционный.

- 2.1. Вирусный.
- 2.2. Бактериальный.
- 2.3. Грибковый.
- 2.4. Паразитарный.

- 3. Острый перикардит неинфекционной этиологии.

- 3.1. Неопластический.
- 3.2. Метаболический.
- 3.3. Вследствие болезни системы кровообращения.
- 3.4. Аутоиммунный.
- 3.5. Травматический и ятрогенный.
- 3.6. Связанный с применением лекарств.

Клиническая картина

Признаки острого перикардита в основном малоспецифичны.

- 1. Боль в грудной клетке: острая, «плевритическая», усиливается при изменении положения тела. Требуется дифференциальный диагноз с другими причинами боли в грудной клетке (острый коронарный синдром, диссекция аорты, ТЭЛА).
- 2. Шум трения перикарда.
- 3. ЭКГ-признаки перикардита.
- 4. Воспалительные изменения в клиническом анализе крови.

## 5. Инструментальные данные.

**Таблица 7.17.** Диагноз острого перикардита

Диагностические манипуляции	Признаки
Аускультация	Шум трения перикарда
ЭКГ	<input type="checkbox"/> I стадия: диффузная элевация сегмента $S-T$ и депрессия сегмента $P-R$ . <input type="checkbox"/> Ранняя стадия II: сегменты $S-T$ стремятся к изолинии, отклонение сегментов $S-T$ . <input type="checkbox"/> Поздняя стадия II: зубец $T$ прогрессивно уплощается и инвертируется. <input type="checkbox"/> Стадия III: генерализованная инверсия зубца $T$ в большинстве или во всех отведениях. <input type="checkbox"/> Стадия IV: ЭКГ возвращается к исходному виду
ЭхоКГ	<input type="checkbox"/> Наличие выпота. <input type="checkbox"/> Признаки тампонады
Анализ крови	<input type="checkbox"/> Скорость оседания эритроцитов, С-реактивный белок, лактатдегидрогеназа, лейкоцитоз. <input type="checkbox"/> Маркеры повреждения миокарда
Rq грудной клетки	Варьирует от нормы до формы сердца типа «бутылки»
Перикардиоцентез/дренаж	Полимеразная цепная реакция и иммуногистохимия
Если предыдущие тесты не убедительны: <input type="checkbox"/> КТ; <input type="checkbox"/> МРТ; <input type="checkbox"/> перикардископия, биопсия перикарда/эпикарда	<input type="checkbox"/> Выпот, перикард и эпикард. <input type="checkbox"/> Поиск специфической этиологии

**Таблица 7.18.** Диагноз тампонады сердца

Проявления	Повышение ЦВД, артериальная гипотензия, парадоксальный пульс, тахикардия, одышка при интактных легких
Предрасполагающие факторы	Лекарства (циклоспорин, антикоагулянты, тромболитики), недавняя кардиохирургическая операция, центральная венозная линия, тупая травма груди, злокачественные опухоли, диффузные заболевания соединительной ткани, почечная недостаточность, сепсис
ЭКГ	Может быть нормальной или иметь неспецифические изменения (сегмент $ST-T$ , $QRS$ , зубец $T$ ), брадикардия (на поздних стадиях)
Rq грудной клетки	Увеличенная тень сердца при интактных легких
М-режим/двумерная ЭхоКГ	Коллапс в диастолу свободной передней стенки правого желудочка, коллапс правого предсердия, левого предсердия и левого желудочка, увеличение толщины в диастолу стенки левого желудочка, «псевдогипертрофия», расширение нижней полой вены (нет спадения в фазу вдоха), «танцующее сердце»
Допплеровская ЭхоКГ	Ускорение потока через трикуспидальный и замедление потока через митральный клапан во время вдоха (обратно — во время выдоха). Систолический и диастолический потоки снижены в магистральных венах во время выдоха, ускорен обратный поток при сокращении предсердий
М-режим цветового доплерографического исследования	Значительные колебания потока крови на митральном/трикуспидальном клапанах

**Принципы лечения**

Из-за отсутствия рандомизированных исследований лечение эмпирическое. Первичный осмотр дает возможность на основании клинических и лабораторных данных констатировать наличие или отсутствие перикардита. При отсутствии первичных данных о перикардите переходят к дифференциальной диагностике. Оценивают вероятность специфической (прежде всего инфекционной) этиологии и наличие любых предикторов плохого прогноза. Этиологию верифицируют клиническими и лабораторными тестами, включая бактериальные посевы, полимеразную цепную реакцию, биопсию перикарда и др.

**Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения**

Обратим внимание, что: 1) противовоспалительные препараты обязательно сочетать с гастропротекторами; 2) основа мониторинга воспалительной активности и оценки реакции на терапию — С-реактивный белок; 3) глюкокортикоиды могут быть добавлены при исключении инфекционной причины перикардита и/или при наличии противопоказаний/неэффективности традиционных НПВП, но 4) глюкокортикоиды не следует рассматривать как препараты первой линии!

Скопление жидкости с наличием признаков тампонады перикарда и расстройствами гемодинамики и/или дыхания является абсолютным показанием для перикардиоцентеза. Классический доступ к перикарду — субксифоидальный, лучшие варианты навигации — ультразвуковой или флюороскопический.

**Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения**

## 7.9. Гипертонические кризы: диагностика и лечение

С.Н. Терещенко, Т.М. Ускач

Гипертонический криз — остро возникшее выраженное повышение АД ( $>180/120$  мм рт.ст.), сопровождающееся клиническими симптомами, требующее немедленного контролируемого его снижения с целью предупреждения поражения органов-мишеней.

**Классификация**

**Осложненный гипертонический криз.** Сопровождается жизнеугрожающими состояниями, появлением или усугублением поражения органов-мишеней, требует снижения АД, однако степень его снижения и тактика ведения пациента зависят от вида сопутствующего поражения органов. Осложненный гипертонический криз требует экстренной госпитализации (обычно в блок интенсивной терапии), применения вводимых парентерально антигипертензивных средств. Гипертонический криз считается осложненным при резком повышении АД с развитием:

- гипертонической энцефалопатии;
- инсульта;
- ОКС;
- острой левожелудочковой недостаточности;
- расслаивающей аневризмы аорты;
- САК;

а также при:

- преэклампсии или эклампсии беременных;
- травме ГМ;
- приеме амфетаминов, кокаина и др.

**Неосложненный гипертонический криз.** Несмотря на выраженную клиническую симптоматику, неосложненный гипертонический криз не сопровождается острым клинически значимым нарушением функции органов-мишеней. При неосложненном

гипертоническом кризе возможно как внутривенное, так и пероральное/сублингвальное применение антигипертензивных препаратов.

#### **Дифференциально-диагностические мероприятия**

Диагностика гипертонического криза основывается на следующих основных критериях:

- относительно внезапное начало заболевания — от минут до нескольких часов;
- индивидуально высокий подъем АД с учетом обычных показателей;
- появление или усугубление субъективных и объективных признаков поражения органов-мишеней, степень выраженности которых определяется тяжестью криза.

К субъективным признакам относят головную боль, несистемное головокружение, тошноту и рвоту, ухудшение зрения, кардиалгию, сердцебиение и перебои в работе сердца, одышку.

Объективные признаки: возбуждение или заторможенность, озноб, мышечная дрожь, повышенная влажность и гиперемия кожи, субфебрилитет, проходящие симптомы очаговых нарушений в ЦНС; тахи- или брадикардия, экстрасистолия, акцент и расщепление II тона над аортой.

#### **Анамнез**

- Боли в грудной клетке ангинозного характера; боли, возможно, обусловленные расслаивающей аневризмой аорты; одышка инспираторного характера, обусловленная развитием острой левожелудочковой недостаточности, указывают на преимущественное поражение сердечно-сосудистой системы.
- Головная боль, головокружение, сонливость, заторможенность, нарушение сознания, появление очаговой неврологической симптоматики свидетельствуют о мозговом варианте поражения — от развития гипертонической энцефалопатии до отека мозга, нарушений мозгового кровообращения по ишемическому или геморрагическому типу.
- Наличие олигурии свидетельствует о ренальном или реноваскулярном поражении.

При сборе анамнеза следует обратить внимание:

- на осуществление адекватного медикаментозного лечения;
- длительность гипертензии, время появления симптомов, по поводу которых больной обратился к врачу;
- сопутствующие заболевания;
- дату последней менструации у женщин;
- симптомы поражения ЦНС (головную боль; умеренной интенсивности головную боль при повышении АД без других неврологических симптомов не расценивают как проявление гипертонического криза; впервые появившиеся нарушения зрения, тошноту и рвоту, слабость и утомляемость, нарушения психики);
- кардиоваскулярные симптомы (симптомы СН, расслаивающей аневризмы аорты, стенокардии);
- симптомы поражения почек (гематурию в анамнезе, олигурию);
- другие возможные симптомы (абдоминальные боли, одышку, нарушения зрения).

#### **Физикальное обследование**

При осмотре важно выявить:

- очаговые неврологические симптомы, проявления нарушения сознания;
- острые изменения со стороны глазного дна (отек, геморрагии, экссудацию, симптомы закрытоугольной глаукомы);
- клинические признаки СН.

Кроме того, необходимо проверить симметричность пульса на обеих руках, провести пальпацию и аускультацию живота для выявления расслаивающей аневризмы аорты.

#### **Лабораторные исследования**

- Общие анализы крови и мочи по возможности выполняют немедленно.
- Биохимический анализ крови: оценка уровня электролитов, функционального состояния почек. Так, повышенный уровень мочевины, креатинина, гипокальциемия и метаболический ацидоз указывают на почечную недостаточность, а изолированное повышение уровня натрия и низкий уровень калия позволяют заподозрить вторичный альдостеронизм.
- По показаниям проводят токсикологический анализ крови, эндокринные тесты, тест на беременность.

#### **Инструментальные исследования**

- Измерение АД на обеих руках.
- Регистрация ЭКГ для исключения ОКС.
- Рентгенологическое исследование органов грудной клетки позволяет диагностировать острую левожелудочковую недостаточность, а расширение средостения говорит о возможности расслаивающей аневризмы аорты, коарктации аорты.
- С помощью ЭхоКГ определяют диастолическую или систолическую дисфункцию при СН, что дает возможность провести дифференцированное лечение.
- КТ головы показана при наличии неврологической симптоматики с целью уточнить диагноз внутричерепного кровоизлияния, отека или инфаркта мозга.
- КТ грудной клетки, трансэзофагеальное УЗИ или аортографию проводят при подозрении на расслоение аорты.

## **Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения**

#### **Лечение**

Одним из часто применяемых является алгоритм лечения гипертонических кризов, предложенный профессором А.С. Галявичем (рис. 7.12).



**Рис. 7.12.** Алгоритм лечения гипертонического криза

Выбор лечебных мероприятий (препарата, пути введения, предполагаемой скорости и уровня снижения АД) напрямую зависит от степени тяжести гипертонического криза и наличия осложнений. Решающее значение имеет правильная интерпретация жалоб и симптомов, а не абсолютный уровень АД.

#### Лечение осложненных гипертонических кризов

Осложненный гипертонический криз — прямое показание к госпитализации и быстрому началу антигипертензивной терапии, для чего используют внутривенное введение ЛС.

Скорость снижения АД при осложненных гипертонических кризах:

- в течение 30–120 мин показано снижение АД на 15–25%;
- в течение 2–6 ч достижим уровень АД 160/100 мм рт.ст.;
- затем назначают препараты для приема внутрь.

Терапия осложненного гипертонического криза должна начинаться обязательно с введения парентеральных препаратов.

Лекарственный препарат для лечения гипертонического криза должен соответствовать следующим требованиям:

- короткое время наступления фармакодинамического эффекта при его удержании 3–4 ч после прекращения введения;
- дозозависимый предсказуемый эффект;
- минимальное влияние на мозговой и почечный кровоток, сократимость миокарда;
- эффективность у большинства пациентов;
- отсутствие противопоказаний для использования у большинства пациентов;
- минимальный спектр побочных эффектов.

#### Лечение неосложненных гипертонических кризов

При неосложненном гипертоническом кризе возможно как внутривенное, так и пероральное/сублингвальное применение антигипертензивных препаратов (в зависимости от выраженности повышения АД и клинической симптоматики). Лечение необходимо начинать незамедлительно, скорость снижения АД не должна превышать 25% за первые 2 ч, с последующим достижением целевого АД в течение нескольких часов, но не более 24 ч от начала терапии. Лечение больного с неосложненным гипертоническим кризом может проводиться амбулаторно. При первом неосложненном гипертоническом кризе у больных с неясным генезом АГ, при плохо купирующемся кризе, при частых повторных кризах показана госпитализация в кардиологическое отделение стационара.

При выборе перорального препарата для лечения гипертонического криза необходимо руководствоваться следующими принципами:

- препарат должен соответствовать критериям медицины, основанной на доказательствах;
- иметь быстрое (20–30 мин) начало действия при пероральном приеме, продолжающееся 4–6 ч, что дает возможность назначить базовое средство;
- обеспечить дозозависимый предсказуемый гипотензивный эффект;
- возможно применять у большинства пациентов (отсутствие побочных эффектов);
- доступность.

При отсутствии бурной клинической симптоматики и осложнений средством выбора может служить каптоприл перорально или сублингвально по 12,5–25 мг.

После купирования гипертонического криза проводят коррекцию плановой терапии АГ. Показания для госпитализации при неосложненном гипертоническом кризе следующие.

- Впервые возникший криз.
- Гипертонический криз, не купирующийся на догоспитальном этапе, после проведения полного доступного объема антигипертензивной терапии.
- Гипертонический криз в течение последних 48 ч (рецидивирующий) с повторным обращением за медицинской помощью.
- Гипертонический криз с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений (наличие в анамнезе ИМ, ОНМК, прогрессирующей стенокардии и т.п.).
- Неясность диагноза и необходимость проведения специальных исследований для уточнения природы АГ.
- Социальные показания.

Неотложная гипотензивная терапия должна быть направлена на ведущую причину повышения АД с учетом основного и сопутствующих заболеваний, предшествующей терапии и реакции на применение гипотензивных препаратов в прошлом. Безусловно, ключевым методом снижения числа гипертонических кризов является их профилактика, то есть адекватное лечение АГ.

**Таблица 7.19.** Лекарственные препараты, применяемые при лечении осложненных гипертонических кризов (рекомендации Американской коллегии кардиологов/Американской ассоциации по проблемам сердца, 2017)

Класс	Препарат	Дозировки	Комментарии
-------	----------	-----------	-------------

Дигидропиридиновые антагонисты кальция	Никардипин	Начальная доза 5 мг/ч, повышение каждые 5 мин на 2,5 мг/ч, максимальная доза 15 мг/ч	Противопоказан при аортальном стенозе, ОИМ
	Клевидипин <sup>®</sup> [дигидропиридиновый антагонист кальция (блокатор «медленных» L-кальциевых каналов) для внутривенного введения]	Начальная доза 1–2 мг/ч, далее удвоение дозы каждые 90 с, дальнейшее повышение через 5–10 мин, максимальная доза 32 мг/ч, максимальная длительность 72 ч	Противопоказан при аортальном стенозе, аллергии на соевые продукты, продукты из яиц, при нарушенном метаболизме липидов
Вазодилаторы — донаторы оксида азота	Нитропруссид натрия дигидрат	Начальная доза 0,3–0,5 мкг/кг в минуту, повышение на 0,5 мкг/кг в минуту, максимальная доза 10 мкг/кг в минуту	Рекомендован инвазивный мониторинг АД. Побочные эффекты: токсические эффекты, связанные с образованием тиоцианата и цианида
	Нитроглицерин	Начальная доза 5 мкг/мин, повышение на 5 мкг/мин каждые 3–5 мин, максимальная доза 20 мкг/мин	Применяется при ОКС и/или острой левожелудочковой недостаточности. Противопоказан при гиповолемии
Прямые вазодилаторы	Гидралазин	Начальная доза 10 мг медленно, максимальная начальная доза 20 мг, повторное введение через каждые 4–6 ч	Непредсказуемость ответа и длительность действия ограничивают применение как препарата первой линии
Адреноблокаторы — $\beta_1$ -селективный антагонист	Эсмолол	Начальная доза 500–1000 мкг/кг, далее инфузия 50 мкг/кг в минуту, максимальная доза 200 мкг/кг в минуту	Противопоказан при невозможности терапии $\beta$ -блокаторами, брадикардии, декомпенсированной СН
Неселективный $\beta$ - и $\alpha$ -блокатор	Лабеталол <sup>®</sup>	Начальная доза 0,3–1,0 мг/кг (максимальная 20 мг), медленное введение каждые 10 мин или инфузия от 0,4–1,0 до 3 мг/кг в час. Общая допустимая доза 300 мг. Повторное введение через 4–6 ч	Противопоказан при ХОБЛ, атриовентрикулярных блокадах 2-й и 3-й степени, брадикардии. Может привести к декомпенсации СН
Неселективный $\alpha$ -адреноблокатор	Фентоламин <sup>®</sup>	Болюс 5 мг внутривенно, дополнительно болюсы каждые 10 мин при необходимости	Применяется при катехоламиновых кризах (феохромоцитомы, токсическое воздействие кокаина, передозировка амфетамина, отмена клонидина и т.д.)
Селективный агонист допаминовых рецепторов	Фенолдопам <sup>®</sup>	Начальная доза 0,1–0,3 мкг/кг в минуту, может быть повышена на 0,05–0,1 мкг/кг в минуту каждые 15 мин, максимальная доза 1,6 мкг/кг в минуту	Противопоказан при глаукоме, повышении ВЧД
ИАПФ	Эналаприлат	Начальная доза 1,25 мг в течение 5 мин, повышение до 5 мг через каждые 6 ч при необходимости	Противопоказан при беременности, ОИМ, двустороннем стенозе почечных артерий. Применяется в основном при кризах, связанных с высокой активностью ренина плазмы

## Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения

**Таблица 7.20.** Внутривенные препараты, рекомендуемые при гипертоническом кризе в зависимости от клинической ситуации (рекомендации Американской коллегии кардиологов/Американской ассоциации сердца, 2017)

Состояние	Препарат	Комментарии
Острое расслоение аорты	Эсмолол, лабеталол	Быстрое снижение систолического АД менее 120 мм рт.ст. Назначение $\beta$ -блокаторов должно предшествовать применению вазодилаторов
Острый ОЛ	Клевидипин <sup>®</sup> , нитроглицерин, нитропруссид натрия дигидрат	$\beta$ -Блокаторы противопоказаны
ОКС	Эсмолол, лабеталол, никардипин, нитроглицерин	Необходимо учитывать противопоказания к $\beta$ -блокаторам (ОЛ, брадикардия, атриовентрикулярная блокада II и III)
ОПП	Клевидипин <sup>®</sup> , фенолдопам <sup>®</sup> , никардипин	
Эклампсия и преэклампсия	Гидралазин, лабеталол, никардипин	Необходимо быстрое снижение АД. Противопоказаны ИАПФ, БРА II, ингибиторы ренина, нитропруссид натрия дигидрат
Периоперационная гипертензия	Клевидипин <sup>®</sup> , эсмолол, никардипин, нитроглицерин	Интраоперационная гипертензия чаще наблюдается во время введения в наркоз
Острый симпатический криз или катехоламиновый выброс (например, феохромоцитомы, состояние после каротидной эндартерэктомии и т.д.)	Клевидипин <sup>®</sup> , никардипин, фентоламин	Показано быстрое снижение АД
Острое внутричерепное кровоизлияние	Внутривенная инфузия гипотензивных препаратов	САД не должно снижаться менее 140 мм рт.ст. в первые 6 ч от начала события
Острый ишемический инсульт	Внутривенная инфузия гипотензивных препаратов	Снижение АД только в случае АД более 220/110 мм рт.ст. Медленное снижение на 15% за 24 ч

**Таблица 7.21.** Лекарственные средства для купирования неосложненных гипертонических кризов

Препарат	Дозы, способ применения, мг	Начало действия	Длительность действия, ч	Побочные эффекты
Каптоприл	12,5–25, сублингвально	10–20 мин	2–6	Чрезмерное снижение АД при гиповолемии, развитие почечной

	12,5–25, внутрь	15–30 мин	6–8	недостаточности при дисфункции почек или двустороннем стенозе почечных артерий
Карведилол	12,5–25, внутрь	30–60 мин	6–12	АВ-блокады, бронхообструкция, ортостатическая гипотензия; редко — анафилактические реакции
Лабеталол	20–200, внутривенно медленно	20–120 мин	2,5–8	Бронхоспазм, нарушения АВ-проводимости, ухудшение сократимости миокарда, тошнота, повышение активности печеночных ферментов
Бутиламиногидроксипропоксифеноксиметил метилоксадиазол (Альбетор <sup>®</sup> )	10–40, внутрь 10–30, внутривенно медленно	30–60 мин 15–30 мин	4–6 4–6	Головокружение, сухость во рту, брадикардия; редко — аллергические реакции (крапивница)
Празозин	1–2, внутрь	1–2 ч	8–10	Синкопе (особенно при приеме первой дозы), тахикардия, ортостатическая гипотензия
Клонидин	0,075–0,150, внутрь	20–30 мин	6–12	Артериальная гипотензия и ортостатические реакции, брадикардия, сонливость, сухость во рту
Моксонидин	0,2–0,4, внутрь	30–60 мин	12–24	Сонливость, сухость во рту, вялость
Нифедипин	5–10, внутрь	15–20 мин	6–8	Тахикардия, избыточное снижение АД с угрозой развития острой ишемии мозга и миокарда
Амлодипин	5–10, внутрь	1–6 ч	6–24	Головная боль, тахикардия, покраснение лица
Фелодипин	5–10, внутрь	2–5 ч	6–24	Головная боль, тахикардия, покраснение лица
Исрадипин	5–10, внутрь	1–1,5 ч	2–12	Головная боль, тахикардия, покраснение лица
Фуросемид	40–80, внутрь	30–60 мин	4–8	Судороги в икроножных мышцах, гипокалиемия

## Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения

### 7.10. Артериальная гипотензия

А.А. **Еременко**

#### Определение

Артериальная гипотензия — клинический синдром, характеризующийся снижением среднего АД более чем на 20% обычного рабочего уровня, в результате чего нарушается перфузия органов.

#### Синонимы

Артериальная гипотония, коллапс.

#### Клиническая картина

Больные могут предъявлять жалобы на слабость, головокружение, «помутнение» или потерю сознания. Клиническими проявлениями гипоперфузии органов на фоне артериальной гипотензии могут быть бледность и снижение температуры кожного покрова, уменьшение мочеотделения и нарушение сознания. У больных с нормальным АД указанные симптомы возникают при САД <60 мм рт.ст.

#### Этиология

АД зависит от ОПСС и СВ, таким образом, артериальная гипотензия может быть следствием низкого сосудистого сопротивления (вазоплегии) или падения СВ.

Причины снижения СВ следующие.

- Снижение преднагрузки:
  - гиповолемия (наиболее частая причина);
  - повышение внутригрудного давления в результате перераздувания легких или высокого РЕЕР при ИВЛ, а также при напряженном пневмотораксе, в результате чего снижаются приток крови к сердцу и СВ;
  - выраженный стеноз МК;
  - недостаточность ПЖ.
- Снижение сократительной способности миокарда:
  - ишемия или ИМ;
  - кардиомиопатия;
  - миокардит;
  - применение препаратов, оказывающих отрицательный инотропный эффект;
  - токсическое воздействие на кардиомиоциты [химиотерапевтические препараты и воспалительные медиаторы (TNF и интерлейкин-1 $\beta$ ), NO].
- Повышение постнагрузки:
  - АГ;
  - ТЭЛА.
- Обструкция выходного тракта ПЖ:
  - ТЭЛА;
  - напряженный пневмоторакс;
  - тампонада сердца.
- Аритмия:
  - ФЖ;
  - ЖТ.

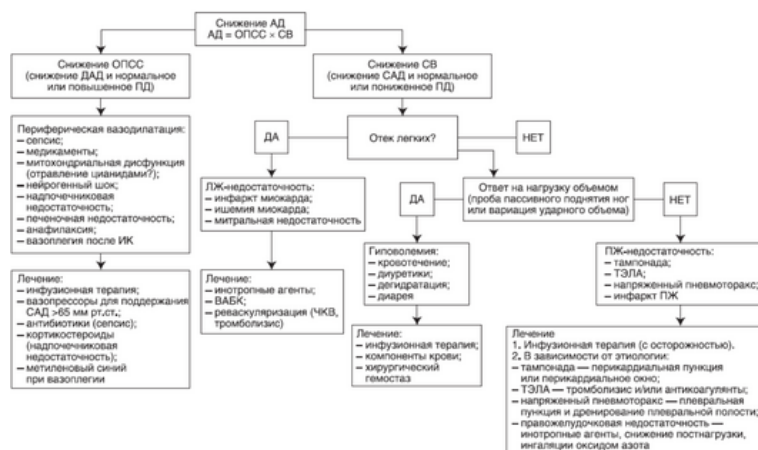
Низкое систолическое АД регистрируют при целом ряде клинических состояний, например при сепсисе, надпочечниковой недостаточности, при использовании вазодилататоров и гипотензивных препаратов, нейрогенном шоке, печеночная недостаточность.

Острая сосудистая недостаточность — патологическое состояние, основным звеном которого является несоответствие ОЦК емкости сосудистого русла, приводящее к снижению артериального и венозного давления.

#### Диагностика и лечение

Алгоритм диагностики и лечения представлен на рис. 7.13. Прежде всего устанавливают причину возникновения артериальной гипотензии (снижение СВ или сосудистая недостаточность). К признакам снижения УО относят низкое САД и нормальное или низкое пульсовое давление; к признакам уменьшения сосудистого сопротивления — увеличение пульсового давления и низкое ДАД.





**Рис. 7.13.** Алгоритм диагностики и лечения при артериальной гипотензии

Значительную помощь оказывает сбор анамнеза. Нередко определяющим в диагностике выступает заболевание, на фоне которого происходит снижение АД, а также анализ проводимой терапии.

Обращают внимание на наполнение периферических и шейных вен. Оценивают температуру и цвет кожных покровов, наличие высыпаний на коже. При оценке пульса учитывают его наполнение, а также наличие брадикардии или тахикардии. Аускультация легких позволяет заподозрить пневмоторакс, гемо- или гидроторакс.

Лечебная тактика зависит от причины артериальной гипотензии (см. рис. 7.13). При сосудистой недостаточности больного укладывают в горизонтальное положение с приподнятыми ногами (положение Тренделенбурга) для улучшения перфузии ГМ.

Лечение заключается в инфузии жидкости и во введении вазопрессоров [норэпинефрин (Норадреналин<sup>®</sup>), фенилэфрин] и ГК. При анафилактических реакциях препарат выбора — эпинефрин (Адреналин<sup>®</sup>). Также необходимо вводить ГК и блокаторы H<sub>1</sub>- и H<sub>2</sub>-рецепторов.

Лечение артериальной гипотензии, обусловленной аритмиями, СН, обструктивными поражениями сердечно-сосудистой системы и гиповолемией, представлено в соответствующих разделах.

## Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения

### 7.11. Особенности интенсивной терапии в кардиохирургии

А.А. Еременко

#### Мониторинг в послеоперационном периоде

Интенсивность мониторинга зависит от тяжести состояния пациента и сложности выполняемых оперативных вмешательств. В первые сутки осуществляют мониторинг следующих показателей:

- ЭКГ, ЧСС, анализ аритмий и положения сегмента ST;
- пульсоксиметрию (sPO<sub>2</sub>);
- прямое измерение АД;
- гемодинамический и кардиореспираторный профили, определяемые с помощью катетера Свана–Ганца или методом артериальной термодилуции;
- ЦВД;
- показатели функции внешнего дыхания, получаемые с аппарата ИВЛ;
- гемоглобин, гематокрит, показатели газового состава крови, КОС, концентрации лактата в артериальной и центральной (или смешанной) венозной крови;
- показатели свертывающей системы крови;
- почасовой диурез;
- темп и характер выделения по дренажам.

Ввиду потенциальных осложнений, возникающих при использовании термодилуционного катетера Свана–Ганца, показания к его установке следует определять индивидуально, при наличии или угрозе серьезных нарушений гемодинамики и кислородотранспортной функции. Основным методом неинвазивной оценки гемодинамики в периоперационный период — ЭхоКГ. При невозможности эхо-локации сердца путем трансторакального доступа используют чреспищеводный датчик. Метод позволяет оценивать объемы полостей, локальную и глобальную сократительную функцию сердца, состояние клапанов и околосердечных структур. Важное значение имеет возможность визуализации магистральных сосудов и оценка кровотока по ним на основании доплеровского метода.

#### Острая недостаточность кровообращения

Синонимы: синдром низкого СВ, циркуляторный шок. Все эти термины объединяет общий результат, заключающийся в несоответствии перфузии тканей их метаболическому запросу.

Различают следующие причины острой недостаточности кровообращения.

- Кардиогенная (ОСН):
  - исходно низкие функциональные резервы миокарда;
  - периоперационный ИМ;
  - операционная травма миокарда;
  - дефекты операционной техники и кардиоплегии;
  - дисфункция клапанных протезов;
  - недостаточность сократительной функции миокарда;
  - синдром малой полости ЛЖ (при операциях, связанных с его ремоделированием);
  - нарушения ритма и проводимости сердца;
  - тампонада полости перикарда;
  - повышение сопротивления изгнанию крови из ЛЖ (постнагрузки).
- Гиповолемическая (снижение ОЦК):
  - кровотечение;
  - дегидратация.
- Дистрибутивная (увеличение емкости сосудистой системы) вследствие:
  - анафилактических реакций;
  - сепсиса;
  - неврогенных причин.
- Обструктивная (обструкция магистральных сосудов):
  - ТЭЛА;
  - синдром верхней полой вены.

Помимо тяжести гемодинамических нарушений, выраженность острой недостаточности кровообращения зависит от многих факторов, которые в отдельных случаях могут обуславливать неадекватное снабжение органов и тканей кислородом на фоне относительно нормального состояния центральной гемодинамики. К таким факторам относят:

- низкую кислородную емкость крови (при анемии и/или артериальной гипоксемии);
- гуморальный дисбаланс;
- нарушения КОС и водно-электролитного баланса;
- периферическое артериовенозное шунтирование крови;
- увеличение скорости кровотока на фоне снижения интенсивности метаболических процессов;
- капиллярный стаз вследствие недостаточной перфузии и ДВС-синдрома;
- повышение активности метаболических процессов при отсутствии резервов производительности сердца;
- нарушение диффузии кислорода через стенку капилляра в результате нарастания тканевого отека.

Чтобы оценить адекватность тканевой оксигенации, пользуются показателями насыщения и парциального напряжения кислорода в смешанной венозной крови (SvO<sub>2</sub> и рvO<sub>2</sub>) и концентрации лактата в артериальной крови. Отдельно взятые SvO<sub>2</sub> и рvO<sub>2</sub> обладают ограниченной диагностической ценностью. Низкие их значения определенно свидетельствуют о неадекватной тканевой оксигенации. Однако относительно нормальные или повышенные показатели сопровождают различные клинические ситуации:

- синдром периферического артериовенозного шунтирования;
- гипотермию и (или) глубокую анестезию;
- смещение КДО влево;
- гипердинамическое состояние кровообращения.

В большинстве случаев повышение концентрации лактата в крови — следствие гипоперфузии, нарушения артериальной доставки кислорода или комбинации этих факторов. Нормальные значения лактата плазмы артериальной крови в послеоперационном периоде составляют 0,5–1,4 ммоль/л. Значения концентрации лактата в сыворотке крови, превышающие 8 ммоль/л, обычно свидетельствуют о плохом прогнозе. Рекомендуют оценивать не абсолютные значения данного показателя, а динамику его во времени, что тоже оказывает влияние на прогноз. Невысокие концентрации лактата можно определить при выраженных нарушениях микроциркуляции ввиду низкой скорости его вымывания из тканей. Высокая концентрация лактата бывает при гипергликемии, поэтому рассматривать ее необходимо в комплексе с другими показателями и конкретной клинической ситуацией.

**Принципы регуляции производительности сердца**

Коррекция низкой производительности сердца у кардиохирургических больных основана на оценке основных детерминант СВ: контрактильности, преднагрузки, постнагрузки и ЧСС.

**Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения**

Для повышения производительности сердца при СН используют инотропы (катехоламины) или инодилататоры (кальций-сенситивы — левосимендан, ингибиторы фосфодиэстеразы — милринон<sup>®</sup>). Катехоламины [добутамин, допамин (Дофамин<sup>®</sup>), норэпинефрин (Норадреналин<sup>®</sup>), эпинефрин (Адреналин<sup>®</sup>)] увеличивают потребность миокарда в кислороде, их использование сопряжено с повышенной летальностью (регистр АНФ). Вместе с тем им нет альтернативы при необходимости быстро увеличить СВ и повысить АД. Левосимендан оказывает положительный инотропный эффект за счет повышения чувствительности к кальцию сократительных белков кардиомиоцитов. Вазодилатирующее действие препарата связывают с открытием аденозинтрифосфат-зависимых калиевых каналов в гладкой мускулатуре сосудов, а за счет открытия этих каналов в митохондриях обеспечивается его кардио- и органопротективный эффект. Особенности использования препаратов с инотропным эффектом при ОЧН:

- инотропы показаны при выраженном снижении СВ, приводящем к нарушению перфузии жизненно важных органов;
- у пациентов, получающих β-блокаторы, левосимендан предпочтительнее, чем добутамин;
- левосимендан можно применять при кардиогенном шоке в комбинации с вазопрессорами;
- традиционные инотропы (адренергического действия) могут вызвать синусовую тахикардию, ишемию миокарда и аритмии.

Показания к терапии левосименданом у кардиохирургических пациентов:

- предоперационно низкая ФВ ЛЖ (<35–40%);
- пациенты высокого риска;
- экстренная операция, декомпенсированная СН;
- невозможность отлучения от аппарата ИК;
- необходимость применения вспомогательных устройств (внутриаортальная баллонная контрпульсация, обход ЛЖ);
- послеоперационный(посткардиотомный) синдром низкого СВ.

В комплексной терапии СН также применяют диуретики и препараты, улучшающие метаболизм и энергетический потенциал миокарда [40% раствор декстрозы (Глюкозы<sup>®</sup>) с инсулином, фосфокреатин]. При неэффективности инотропной терапии решают вопрос о механической поддержке кровообращения, показания к которым отражены в соответствующих разделах настоящего руководства.

**Периоперационный инфаркт миокарда**

Периоперационный ИМ — ОИМ, развившийся в непосредственной связи с оперативным вмешательством. Частота развития составляет от 0,9 до 6,2% в зависимости от категории оперированных больных, наиболее часто она возникает при операциях АКШ.

- Возраст >70 лет.
- Женский пол (вследствие меньшего диаметра коронарных артерий).
- Почечная недостаточность.
- СД.
- Заболевания периферических артерий.
- Экстренная или повторная операция
- Тяжелая дисфункция ЛЖ (фракция изгнания <35%) или кардиогенный шок.
- Предоперационный ОКС.

Периоперационный ИМ подразделяют на 5 типов (табл. 7.22).

**Таблица 7.22.** Клиническая классификация типов инфаркта миокарда

Тип 1	Спонтанный ИМ, связанный с ишемией из-за первичного коронарного события, такого как эрозия и/или разрыв, растрескивание либо расслоение атеросклеротической бляшки
Тип 2	Вторичный ИМ вследствие ишемии за счет повышения потребности в кислороде или уменьшения его доставки, например при спазме коронарной артерии, коронарной эмболии, анемии, аритмии, АГ либо артериальной гипотензии
Тип 3	ВСС, включая остановку кровообращения, часто с симптомами ишемии миокарда, сопровождающаяся вновь появившимся подъемом сегмента ST, или полной БЛНПГ, или обнаружение свежего тромба в коронарной артерии при ангиографии и/или аутопсии, но наступившей до взятия либо появления сердечных биомаркеров в крови
Тип 4a	ИМ, связанный с ЧКВ
Тип 4b	ИМ, связанный с тромбозом стента, подтвержденный на ангиографии или аутопсии

**Тип 5 | ИМ, связанный с АКШ**

В 50–80% случаев периперационный ИМ возникает при тромбозе аортокоронарных шунтов или реконструируемой коронарной артерии, спазме артериальных анастомозов либо плохом состоянии дистального русла коронарных артерий, неполной реваскуляризации миокарда, наличии предоперационной нестабильной стенокардии или поражении ствола левой коронарной артерии; редкие причины — эмболия коронарных артерий атероматозными массами или частицами кальция.

Общепринятые клинические критерии ИМ (боль, лейкоцитоз, лихорадка) в периперационном периоде малоинформативны. Первые проявления ИМ у данной категории пациентов, как правило, — острая недостаточность кровообращения, упорные нарушения ритма, внезапная остановка кровообращения (ВОК).

Типичные изменения на ЭКГ с новыми зубцами Q наблюдают у 72,5% больных с крупноочаговым ИМ. У 16,5% пациентов регистрируют снижение амплитуды зубца R в отведениях, соответствующих локализации ИМ, у 4,1% — изменения конечной части желудочкового комплекса, а у 6,9% больных изменения в 12 отведениях стандартной ЭКГ отсутствуют.

Точность диагностики при определении сывороточных ферментов крови — аспаратаминотрансфераза (ЛДГ), креатинфосфокиназа-МВ (МВ-КФК) — не превышает 75–80%. Наиболее информативны показатели тропонина I и T, увеличение которых должно более чем в 5 раз превышать нормальные значения. Следует учитывать, что связанное с хирургической травмой повышение активности кардиоспецифических ферментов затрудняет диагностику ИМ.

Подтверждением диагноза ИМ могут служить вновь появившиеся нарушения локальной сократимости желудочков сердца, выявляемые при эхокардиографическом исследовании, или признаки окклюзии шунта, или коронарной артерии при коронарографии.

Анализ клинического течения периперационного ИМ у больных после АКШ показал, что более чем в 90% случаев он сопровождается нарушениями гемодинамики или комбинацией этих нарушений с полиорганной дисфункцией.

**Принципы лечения:**

- восстановление коронарного кровотока в месте окклюзии (ангиопластика, стентирование коронарных артерий или экстренная операция АКШ), которое следует предпринимать не позднее 6 ч после развития ИМ;
- поддержание адекватной функции кровообращения и дыхания;
- купирование болевого синдрома;
- введение препаратов, улучшающих коронарный кровоток: внутривенная инфузия изосорбида динитрата, нитроглицерина;
- предупреждение и лечение опасных для жизни аритмий;
- мероприятия, направленные на ограничение зоны инфаркта (внутриаортальная баллонная контрапульсация, β-адреноблокаторы, препараты, воздействующие на обменные и ишемически-реперфузионные процессы, фосфокреатин);
- антикоагулянтная и антиагрегантная терапия;
- профилактика и лечение сопутствующих осложнений.

**Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения**

В табл. 7.23 представлены рекомендации по лечению ОИМ, осложненного ОШН в зависимости от класса Killip и значений АД.

**Таблица 7.23.** Экспертное заключение по острой сердечной недостаточности как осложнению острого коронарного синдрома

Класс Killip	II, влажные хрипы, застой в легких		III, отек легких	IV, гипотензия или КШ
ОСН/КШ, по уровню САД	САД > 110 мм рт.ст.	85 < САД < 110 мм рт.ст., ухудшение СН	85 < САД < 110 мм рт.ст., снижение АД	САД < 85 мм рт.ст., периферическая вазоконстрикция
Петлевой диуретик (фуросемид внутривенно)	+	+	+	+
β-Блокатор	Продолжить	Снизить дозу или отменить (по состоянию пациента*)	Отменить**	Отменить
Вазодилататор (например, нитрат)	+	+ в начале терапии	+ в начале терапии	—
Инотроп внутривенно (например, добутамин)	—	+ в начале терапии	+ при плохом ответе на стандартную терапию	+ в начале терапии
Вазопрессор в/в [например, норэпинефрин (Норадреналин*)]	—	— не в начале терапии	— не в начале терапии	+ (с целью САД > 90 мм рт.ст., вместе с инотропом, инодилататором)
Инодилататор внутривенно (левосимендан)	± (при терапии β-блокатором или низким диурезе, несмотря на диуретики)	± (при терапии β-блокатором или низким диурезе, несмотря на диуретики)	+ (при САД > 90 мм рт.ст.; при гипотензии возможна инфузионная терапия или комбинация с вазопрессором)	+ (вместе с вазопрессором)
ЭКМО, LVAD, (ВАБК***)	—	—	—	+ (при СИ < 1,8 л/мин без ответа на медикаментозную терапию)

\* Мониторинг, жидкость, внутривенно, лечение аритмии, катетеризация сердца, в том числе ангиография/ЧКВ. ОШН — острая сердечная недостаточность; КШ — кардиогенный шок; ОКС — острый коронарный синдром; САД — систолическое артериальное давление; ВАБК — внутриаортальная баллонная контрапульсация; ЭКМО — экстракорпоральная мембранная оксигенация; LVAD — левожелудочковый аппарат вспомогательного кровообращения; СИ — сердечный индекс.

\*\* Ряду пациентов в этом классе нужны β-блокаторы, несмотря на нарушение гемодинамики, для лечения желудочковых аритмий или контроля ЧСС при ФП.

\*\*\* В последних рекомендациях ESC по ИМnST внутриаортальную баллонную контрапульсацию не рекомендуется; кроме случаев механических осложнений.

Летальность при периперационном ИМ колеблется от 20 до 24%, однако если он протекает с клинической картиной кардиогенного шока, достигает 60–90%.

**Нарушения ритма и проводимости сердца**

Тахисистолическая форма мерцания и трепетания предсердий у больных после АКШ возникает с частотой 20–40% и приводит к снижению коронарного кровотока, СВ и развитию ишемии миокарда. У больных с механическими клапанами тахикардия вызывает выраженные нарушения функции клапана и падение производительности сердца. Практически все антиаритмические препараты обладают потенциальным кардиодепрессивным эффектом, что делает проблематичным их использование у пациентов с низкими функциональными резервами сердца и при СН. Для профилактики аритмий большое значение имеет коррекция водно-электролитного баланса (K, Mg, Ca). Оптимальная стратегия для стабильных пациентов — контроль за частотой сокращения желудочков, так как в большинстве случаев ритм восстанавливается самостоятельно. Для контроля за частотой сокращения желудочков применяют β-адреноблокаторы или блокаторы медленных кальциевых каналов внутрь либо внутривенно. Пациентам с пароксизмами мерцательной аритмии в анамнезе профилактически назначают амиодарон или пропафенон. Всем пациентам с фибрилляцией предсердий (ФП), продолжающейся более 24–48 ч, при отсутствии противопоказаний следует назначать антикоагулянты. Пароксизм тахисистолической формы мерцания или трепетания предсердий может быть купирован сверхчастой стимуляцией предсердий (с частотой импульса 400–800 в минуту), а при неэффективности — с помощью кардиоверсии. Отношение

к кардиоверсии пациентов, оперированных по поводу пороков МК сердца, имевших мерцательную аритмию до операции, в раннем послеоперационном периоде носит более сдержанный характер. При возврате аритмии после короткого периода синусового ритма добиваются нормоформы мерцательной аритмии, и кардиоверсию выполняют после уменьшения размеров ЛП. При возникновении брадикардии используют миокардиальные электроды, которые пришивают к миокарду правого предсердия и ПЖ во время операции. Если при возникновении брадикардии миокардиальные электроды отсутствуют, экстренно устанавливают эндокардиальный электрод. Для проведения ЭКС необходим двухкамерный электрокардиостимулятор. При сохранной АВ-проводимости целесообразно применять предсердную ЭКС. В противном случае используют секвенциальную (предсердно-желудочковую) ЭКС с подбором оптимального времени задержки между стимуляцией предсердия и желудочка. Когда применить вышеуказанные режимы невозможно, используют желудочковую ЭКС.

## Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения

### Артериальная гипертензия в послеоперационном периоде

АГ, ведущая к повышению постнагрузки, — одна из распространенных причин снижения СВ. По данным Европейского мультицентрового регистра Euro-STAT, АГ в послеоперационном периоде развивается у 40% кардиохирургических больных.

#### Факторы, способствующие послеоперационной АГ

- Симпатоадренальная реакция.
- Активация нейроэндокринной системы, повышение плазменного уровня норадреналина, адреналина, ангиотензина II и вазопрессина.
- Повышение системного сосудистого сопротивления.
- Увеличение объема внутри- и внесосудистой жидкости. Отмена гипотензивных препаратов перед оперативным вмешательством.
- Передозировка симпатомиметиков.

Кроме того, АД может повышаться под действием следующих сопутствующих факторов:

- болевого синдрома;
- тревоги, ажитации, делирия;
- гипотермии, послеоперационной дрожи;
- перерастяжения мочевого пузыря, повышения ВБД.

АГ можно устранить внутривенной инфузией нитропруссид натрия дигидрата, нитроглицерина, адено-,  $\beta$ -блокаторов и блокаторов медленных кальциевых каналов. Эти препараты поддерживают СВ, уменьшая АД и постнагрузку. Часто АГ развивается в течение 24–48 ч после операции. Если АГ сохраняется в периоде выздоровления, необходимо перейти к приему препаратов внутрь. Предпочтительно применять  $\beta$ -адреноблокаторы в сочетании с ИАПФ или блокаторами рецепторов ангиотензина, так как они снижают летальность в отдаленном периоде.

### Послеоперационная кровопотеря

Причины кровотечения — неадекватный хирургический гемостаз, коагулопатии, недостаточная инактивация гепарина натрия.

Оценка кровопотери:

- оценка потери по дренажам (не всегда отражает реальные потери крови, что связано с изменением выделения при транспортировке, скоплением крови в полостях тела, нарушением проходимости дренажей);
- контроль показателей гематокрита и свертывающей системы крови;
- контроль гемодинамического профиля и газового состава артериальной крови;
- при подозрении на скопление жидкости — рентгенография грудной клетки, трансторакальная ЭхоКГ.

Значимой считают потерю по дренажам более 1,5 мл/кг в час геморагической жидкости в течение 2–4 ч при отсутствии выраженных нарушений свертывающей системы крови или при наличии признаков гиперкоагуляции. Это служит показанием к повторному оперативному вмешательству с целью гемостаза.

Основные принципы лечения кровотечения включают в себя определение источника и обеспечение гемостаза, восполнение дефицита ОЦК и лечение коагулопатии.

Недостаточную инактивацию гепарина натрия можно определить у постели больного с помощью измерения аспаратаминотрансферазы или АЧТВ, а более точно — при тромбэластометрическом тесте Нептем. Поскольку время полувыведения гепарина натрия больше, чем у протамина сульфата, нарушение свертываемости крови, вызванное гепарином натрия, может возобновиться в раннем послеоперационном периоде. Лечение заключается в дополнительном назначении протамина сульфата.

Дренажи удаляют через 8–30 ч после операции, если суточные потери по ним не превышают 3–4 мл/кг. При нарушении проходимости дренажей или после их удаления возможна значительная кровопотеря в область средостения или перикарда с развитием тампонады сердца. Клинические проявления данного осложнения: тахикардия, резкое возрастание ЦВД, снижение АД, устойчивое к терапии симпатомиметиками, увеличение печени. Если больной дышит самостоятельно, появляются одышка, ортопноэ, за грудиной боли. Для подтверждения диагноза выполняют экстренную рентгенографию органов грудной полости и трансторакальную ЭхоКГ — выявляют расширение тени средостения и экзосвободное пространство толщиной более 1 см в околосердечной области. Тампонада сердца — показание к экстренной хирургической ревизии области средостения. Симптомы гиповолемии и анемии могут возникать при внутреннем кровотечении. В этих случаях прежде всего исключают ЖКК, гемоторакс, а при операциях на абдоминальном отделе аорты, почечных артериях, артериях подвздошной области — кровотечение в брюшную полость и забрюшинное пространство.

Гастродуоденоскопию в обязательном порядке включают в протокол дооперационного обследования кардиохирургических пациентов. В послеоперационном периоде для профилактики стрессовых язв желудка и двенадцатиперстной кишки назначают блокаторы протоновой помпы, хотя известно, что они увеличивают вероятность развития пневмонии.

У пациентов, которым выполняли внутрисосудистые диагностические или хирургические процедуры через бедренную артерию, необходимо контролировать состояние повязки в области пункции, особенно если они получают антиагрегантную или антикоагулянтную терапию.

Выбор средств для инфузионной терапии у кардиохирургических пациентов имеет особенности. Электролитные растворы используют для поддерживающей терапии (в объеме 1 мл/кг в час при сохранной почечной функции) и дополнения к инфузии коллоидных растворов. При значительных объемах инфузии, превышающих 2000 мл, предпочтительно использовать сбалансированные электролитные растворы, состав которых близок к плазме крови [Глазма-Лит<sup>♦</sup>, Стерофундин<sup>♦</sup>, Калия ацетат + кальция ацетат + магния ацетат + натрия ацетат + натрия хлорид (Йоностерил<sup>♦</sup>)]. При выборе раствора учитывают потенциальную резервную щелочность (направленность и степень изменения pH крови после инфузии препарата).

В последние годы пересмотрены показания к использованию синтетических коллоидных растворов. Препараты декстрана в кардиохирургии не используются в связи с выраженным отрицательным влиянием на свертывающую систему крови и почечную функцию, введены существенные ограничения на применение растворов ГЭК в клинической практике.

## Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения

Показанием к назначению растворов ГЭК является исключительно восполнение дефицита объема циркулирующей плазмы (ОЦП), а не поддерживающая терапия. Общий объем раствора ГЭК с молекулярной массой 130 кДа не должен превышать 20 мл/кг в сутки. Препарат не используют у больных с нарушением функции почек и сепсисом.

Растворы модифицированного жидкого желатина применяют для возмещения ОЦП и заполнения аппарата экстракорпорального кровообращения. Суточный объем не должен превышать 50 мл/кг. Препарат довольно быстро выводится из организма (через 2 ч в циркуляторном русле остается около 20% введенного раствора). Следует учитывать относительно высокую частоту реакций гиперчувствительности на препараты желатина.

В связи с введением существенных ограничений к назначению синтетических коллоидов возрастает роль 5% раствора альбумина человека (Альбумина<sup>★</sup>) в качестве среды для восполнения выраженного дефицита ОЦК.

У кардиохирургических пациентов с повышением давления в легочной артерии необходимо поддерживать баланс между гидростатическим и онкотическим давлением крови, что обеспечивается за счет переливания растворов альбумина человека (Альбумина<sup>★</sup>). Показания — снижение концентрации альбумина менее 35 г/л. У пациентов, не имеющих легочную гипертензию, допустимо снижение этого показателя до 25 г/л, после чего необходимо применить раствор альбумина человека (Альбумина<sup>★</sup>).

5% раствор альбумина человека (Альбумина<sup>★</sup>) используют при сочетании гипопроотеинемии и внеклеточной дегидратации. 20% и 10% растворы альбумина человека (Альбумина<sup>★</sup>) показаны при острой массивной кровопотере при значительном снижении коллоидно-осмотического давления (КОД) плазмы, нарушении тканевой проницаемости, некардиогенном ОЛ, отеке мозга и периферических гипонотических отеках. При дефиците интерстициальной жидкости их применяют в сочетании с адекватным объемом кристаллоидов.

Массивную кровопотерю, превышающую 30% ОЦК, восполняют переливанием эритроцитарной массы, СЗП и тромбомассы в соотношении 1:1:1. Большинство авторов сходятся во мнении, что оптимальный гематокрит составляет 30–35%. У кардиохирургических больных этот показатель следует определять индивидуально, с учетом величины артериального транспорта кислорода и основной его детерминанты — СИ, а также лактата артериальной крови. Снижение гемоглобина на 10 г/л должно сопровождаться возрастанием СИ на 400 мл/(мин/м<sup>2</sup>). Таким образом, у большинства пациентов после кардиохирургических операций уровень гемоглобина следует поддерживать не ниже 90–100 г/л. Ограничить объем трансфузии донорских продуктов крови помогают кровесберегающие технологии: предоперационная заготовка аутокрови и аутоплазмы, аутоотрансфузия крови во время операции и в раннем послеоперационном периоде, использование аппарата «Селл-Сейвер» при операциях с планируемой или состоявшейся массивной кровопотерей.

Поскольку хирургическое кровотечение обычно сопровождается вторичными нарушениями гемостаза (коагулопатией), в первые часы при наличии признаков кровотечения проводят консервативную гемостатическую терапию: введение аминокапроновой или транексамовой кислоты и переливание СЗП или фактора свертывания крови VIII (Криопреципитата<sup>★</sup>) (имеет значительное содержание фибриногена). При большом кровотечении, не связанном с хирургическим гемостазом, вводят концентраты факторов свертывания — препараты протромбинового комплекса [факторы свертывания крови II, VII, IX и X]. Последние имеют значительные преимущества перед СЗП по скорости наступления эффекта и небольшому объему введения, что крайне важно для больных с СН. Препараты активированного VII фактора применяют в случае неэффективности вышеперечисленных мер. Вследствие массивной кровопотери и гемотрансфузии могут развиваться ДВС-синдром, синдром системного воспалительного ответа (ССВР) и ПОН. Если кровотечение продолжается после проведения консервативных мероприятий, вопрос решают в пользу повторного оперативного вмешательства.

#### Уход за системой дыхания

При неосложненном течении послеоперационного периода рекомендован наиболее ранний переход к самостоятельному дыханию через вспомогательные режимы. Помимо общепринятых критериев готовности к экстубации трахеи, для кардиохирургических больных важно достижение стабильного состояния гемодинамики (допустимо использование небольших доз вазопрессоров, кардиотоников или вазодилататоров). У пациентов, находившихся на длительной ИВЛ, устраняют причину, вызвавшую ОДН.

После экстубации трахеи большое значение имеет эффективная эвакуация мокроты (проведение дыхательной гимнастики, побудительной и нагрузочной спирометрии, вибрационные методы стимуляции кашля).

ОДН может быть гипоксемической, гиперкапнической или смешанной.

**Причинами нарушений газообмена в послеоперационном периоде могут являться:**

- исходные нарушения функции внешнего дыхания (ХОБЛ);
- формирование ателектазов и дислектазов;
- пневмоторакс, гемо- или гидроторакс;
- гиперволемию малого круга кровообращения в результате избыточного введения кристаллоидных или других растворов;
- левожелудочковая СН, кардиогенный ОЛ;
- ОРДС;
- пневмония (в отсроченном послеоперационном периоде);
- ОНМК, обусловленное поражением ствола мозга;
- повышение ВБД;
- обструкция дыхательных путей бронхолегочным секретом;
- смещение или перегиб интубационной трубки;
- разгерметизация дыхательного контура аппарата или его неисправность.

В первые часы после экстубации трахеи может возникать центральное угнетение дыхания, проявляющееся заторможенностью, уменьшением частоты и глубины дыхания, гиперкапнией и гипоксемией в показателях артериальной крови, снижением насыщения крови кислородом по данным пульсоксиметрии. Альтернативой интубации трахеи в этих случаях служит инвазивная масочная вспомогательная вентиляция, вентиляция с помощью шлема или высокопоточная кислородотерапия (ortiflow).

## Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения

Послеоперационная боль может быть причиной значительного угнетения дыхательной функции, в связи с чем адекватное обезболивание пациента имеет большое значение.

Самыми частыми причинами, приводящими к ОДН, являются обострение ХОБЛ, трахеобронхит, гиповентиляция, дислектазы. Значимое место занимают скопление жидкости в плевральной полости, пневмоторакс. Парез диафрагмы может быть связан с хирургической травмой (термической, механической) диафрагмального нерва, нарушением его кровоснабжения (например, при травмировании артерии кардиофренника во время выделения маммарной артерии) или повреждением самой диафрагмы. Пневмония — как правило, ИВЛ-ассоциированная, является следствием различных осложнений послеоперационного периода, приводящих к длительному аппаратному дыханию.

ОРДС у кардиохирургических больных встречается относительно. Наиболее частыми причинами ОРДС являются различные виды шока (анафилактический, кардиогенный, септический), операционная травма легкого, массивная кровопотеря и гемотрансфузия, обширные операции и длительное ИК, ОП, сепсис и ПОН.

Результаты интенсивной терапии ОРДС во многом зависят от исхода лечения того патологического состояния, на фоне которого развился синдром. Используют принципы щадящей ИВЛ и минимального эффективного ПДКВ. При неэффективности вышеперечисленных мероприятий принимают дополнительные меры, потенциально способные улучшить газообмен:

- маневр мобилизации альвеол (в связи с высоким риском гемодинамических осложнений предпочтительно использовать приемы с постепенным повышением давления в дыхательных путях и мониторингом функции легких и гемодинамики);
- ИВЛ в положении больного на животе (эффективность этого метода может быть повышена при проведении мобилизации альвеол в про-позиции);
- непрерывную кинетическую терапию с помощью специальных кроватей или матрасов;
- ингаляцию оксида азота NO;
- введение сурфактанта;
- внутривенное введение вазодилататоров (простагландин);
- ингаляцию простагландина PGI<sub>2</sub>;

- ЭКМО, экстракорпоральное удаление CO<sub>2</sub> и внутривенный газообмен — при неэффективности вышеперечисленных мер.

Летальность при ОРДС у кардиохирургических пациентов составляет около 30%. Если удается устранить первичную причину этого синдрома (шок, массивная кровопотеря, ПОН и др.), дальнейшее течение заболевания может быть благоприятным. ОРДС, возникающий на фоне сепсиса, имеет менее благоприятные исходы.

#### Неврологические осложнения

Поражения ЦНС — вторая по значимости после СН причина летальных исходов у больных, оперированных на сердце и сосудах. Общая частота неврологических осложнений 1-го и 2-го типа (инсульт и энцефалопатия) у кардиохирургических больных составляет 3,9%. Интраоперационные факторы риска их развития: тяжесть состояния пациента по шкале Euroscore >4, наличие мультифокального атеросклероза, возраст старше 65 лет, женский пол, сопутствующих стенозов внутренней сонной артерии более 50%, в анамнезе ОНМК и/или энцефалопатии, клапанной и сочетанной патологии сердца, дооперационный гемоглобин  $\leq 130$  г/л, уровень глюкозы крови >6 ммоль/л, уровень мочевины >7,6 ммоль/л, воспалительные изменения в формуле крови, исходное снижение rSO<sub>2</sub>  $\leq 65\%$  по данным церебральной оксиметрии.

Диагностика неврологических нарушений основана на клинической симптоматике — оценке состояния сознания по шкале комы Глазго, выявлении очаговых неврологических нарушений. Дифференциальную диагностику геморрагических и ишемических повреждений ГМ проводят на основании КТ или МРТ, а также люмбальной пункции.

Появление симптомов диффузного поражения ГМ (сопор, кома, эпизоды неконтролируемого двигательного возбуждения, генерализованный судорожный синдром) служит показанием к проведению продленной медикаментозной седации, назначению препаратов, улучшающих метаболизм мозга, и введению препаратов, улучшающих кровообращение в сосудах мозга

(антиагреганты). Для уменьшения отека мозга вводят маннитол, концентрированные растворы альбумина человека (Альбумина<sup>®</sup>). При геморрагическом инсульте из назначений по возможности исключают препараты, обладающие гипокоагуляционным эффектом.

Различная степень послеоперационной нейрокогнитивной дисфункции в раннем периоде после кардиохирургических вмешательств встречается у 30–70% пациентов. Предикторами этого осложнения являются излишняя глубина анестезии и значимое интраоперационное снижение церебральной оксигенации относительно исхода. Выявлено негативное влияние применения больших дыхательных объемов во время ИВЛ. Наличие задолженности кровообращения и снижение кислородотранспортной функции крови, а также интраоперационная гипергликемия ухудшают состояние нейрокогнитивной функции в послеоперационном периоде. Позитивное влияние оказывает применение десфлюрана как компонента анестезиологического пособия.

Послеоперационный делирий (гипо- или гиперактивная форма) после кардиохирургического вмешательства возникает с частотой, достигающей 30%. Диагностику проводят с помощью оценочных шкал (Intensive Care Delirium Screening Checklist, RASS), лечение — дексметомидин в дозе 0,2–1,2 мкг/кг в час, при недостаточной эффективности — добавление к терапии нейролептиков (галоперидол).

#### Послеоперационная почечная недостаточность

Основой предупреждения и лечения почечной недостаточности у кардиохирургических больных служит поддержание достаточной перфузии почек путем оптимизации ОЦК и СВ. Оценивают скорость мочеотделения, которая не должна быть ниже 0,5–1 мл/кг в час, обращают внимание на цвет мочи и наличие признаков гематурии или гемолиза. При этом важно поддерживать нормальные значения электролитного состава плазмы, прежде всего калия, натрия, магния и хлора.

## Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения

В качестве препаратов, защищающих почки, используют петлевые диуретики, такие как фуросемид, из-за способности увеличивать выведение натрия и воды и уменьшать потребление кислорода клетками медуллярных канальцев. Для предотвращения ОПН также применяют осмотический диуретик маннитол. Невозможность предотвратить и лечить почечную недостаточность фармакологическими методами — показание к проведению ЗПТ. Раннее применение вено-венозной гемодиализации показано при следующих нарушениях:

- почечная недостаточность с высокой концентрацией мочевины и креатинина плазмы крови и гипергидратацией тканей;
- расстройства метаболизма (метаболический ацидоз и лактат-ацидоз, выраженный метаболический алкалоз), не поддающиеся медикаментозной терапии;
- дисбаланс электролитного состава плазмы (гиперкалиемия и гипернатриемия), гипергидратация;
- ОРДС (на стадии интерстициального ОЛ);
- нарушение тканевой проницаемости и периферические отеки;
- СШ.

Для определения показаний к ЗПТ пользуются шкалами RIFLE и AKI, а также показателем нейтрофильного желатиназа-ассоциированного липокалина. Гемо-диализацию начинают на стадии повреждения по шкале RIFLE и повышения нейтрофильного желатиназа-ассоциированного липокалина в моче более 130 пг/мл.

Гемодиализную колонку подключают при необходимости быстро корректировать гиперкалиемию ( $K^+$  >7 ммоль/л) или при переходе на программный ГД у пациентов со стойким ОПН.

#### Контроль за состоянием свертывающей системы крови и профилактика тромботических осложнений

Необходимое условие для профилактики тромботических осложнений — создание изоволюмической гемодилюции до значений гематокрита 30–35%.

**Антикоагулянты** применяют с лечебной целью (при необходимости гипокоагуляционного эффекта) и для профилактики тромбообразования.

Пациентам, которым выполняют протезирование клапанов сердца, с первых суток вводят НФГ или НМГ и назначают антагонисты витамина К (варфарин).

Для профилактики тромбозов клапанных протезов используют НФГ 20–30 тыс. МЕ/сут в виде постоянной инфузии или 6-кратного подкожного введения под контролем свертывания крови. Согласно внутренним протоколам отдельных лечебных учреждений, допустимо использование лечебных доз НМГ, которые применяют также в целях профилактики тромбозов глубоких вен.

Достаточность разовой и суточной дозы НФГ для достижения антитромботического эффекта определяют по удлинению тестов АЧТВ и тромбинового времени до 1,5 раз от исходного.

При достижении целевого уровня МНО, обычно к 4-м суткам, гепарины отменяют.

У больных с артериальными анастомозами повышен риск образования тромбоцитарных тромбов, поэтому ранняя антиагрегантная терапия у них чрезвычайно важна. При выполнении АКШ ацетилсалициловую кислоту назначают не позднее чем через 24 ч после операции под контролем показателей агрегации тромбоцитов. При наличии показаний к двойной антиагрегантной терапии (АКШ по поводу ОКС, ТИКА и др.) дополнительно к ацетилсалициловой кислоте (Аспирину<sup>®</sup>) назначают ингибиторы P2Y<sub>12</sub>-рецепторов тромбоцитов (клопидогрел в таблетках по 75 мг 1 раз в сутки).

#### Профилактическое применение антибиотиков

Длительность послеоперационной антибактериальной профилактики составляет 24 ч (не более 48 ч). Препараты первой линии — цефалоспорины III поколения. Первую дозу вводят за 60 мин до кожного разреза, решение об интраоперационном введении препарата принимают в зависимости от особенностей оперативного вмешательства. При наличии аллергии на  $\beta$ -лактамы используют клиндамицин или ванкомицин. Последний назначают также пациентам, колонизированным метициллин-резистентными штаммами. При появлении специальных показаний антибактериальную терапию проводят в соответствии с результатами бактериологического исследования и чувствительности микрофлоры к препаратам.

#### Контроль за содержанием глюкозы

Строгий контроль концентрации глюкозы в крови связан со снижением заболеваемости и летальности. При значительных нарушениях толерантности к глюкозе применяют постоянную внутривенную инфузию инсулина в дозе 1–2 ЕД на 1 кг массы тела в сутки.

#### Обезболивание в послеоперационном периоде



Оценку выраженности болевого синдрома необходимо проводить с использованием шкал (визуально-аналоговой или вербальной шкалы) в состоянии покоя и при кашле, глубоком вдохе или движении пациента. Послеоперационная аналгезия у кардиохирургических больных основывается на мультимодальном подходе. Различные комбинации анальгетических препаратов позволяют снизить суммарные дозы, минимизировать побочные действия используемых компонентов и уменьшить их кумуляцию. Поскольку у большинства пациентов в первые 24 ч достичь адекватного обезболивания невозможно без использования сильных опиоидных анальгетиков, необходимо стремиться к применению схем с максимальным опиоид-сберегающим эффектом. Внутривенное введение парацетамола в суточной дозе до 4 г также обладает значительным опиоид-сберегающим эффектом. В качестве препаратов второго ряда при отсутствии противопоказаний могут применяться неселективные НПВП (кетопрофен, лорноксикам, кеторолак). Центральный неопиоидный анальгетик нефопам вводят только в виде постоянной внутривенной инфузии, желателен в сочетании с НПВП. После обширных торакальных и абдоминальных операций, особенно у пациентов с повышенным риском кардиологических осложнений или длительного пареза кишечника, по индивидуальным показаниям может применяться высокая эпидуральная анестезия. По окончании аналгезии во избежание осложнений катетер удаляют перед очередным введением антикоагулянта.

## Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения

### 7.12. Экстракорпоральная мембранная оксигенация при сердечной недостаточности

*Е.Н. Ершов, Д.А. Шелухин, А.В. Щеголев, И.С. Куралеев*

Экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО) при СН — временный метод вспомогательного кровообращения (часы–дни–месяцы) для поддержания гомеостаза посредством частичного либо полного замещения функции сердца и/или легких при развитии тяжелой СН и/или ДН.

**Показаниями** к ЭКМО при СН считают неадекватную перфузию тканей, которая обусловлена низким СВ и проявляется артериальной гипотензией (в условиях нормоволемии), несмотря на проводимую интенсивную терапию. В ряде случаев ЭКМО применяется при СЛР или в качестве моста к трансплантации сердца.

**Противопоказания** для применения методики ЭКМО делят на абсолютные и относительные. Большинство противопоказаний являются относительными и определяются соотношением баланса между риском и пользой от вмешательства. **Абсолютные** противопоказания включают: отсутствие регистрации пациента в листе ожидания для проведения трансплантации сердца или установки искусственного желудочка при необратимых изменениях в сердце; хроническую легочную дисфункцию (эмфизему легких, цирроз печени, почечную недостаточность); конечную стадию злокачественных новообразований; финансовые, когнитивные, психиатрические или социальные ограничения; длительную СЛР без адекватной перфузии тканей, расслоение аорты, тяжелую аортальную недостаточность. У детей: возраст <30 нед гестации и массу тела <1 кг; сопряженные с летальностью генетические аномалии (например, трисомия 13 или 18 хромосомы). **Относительные** — ограничения для проведения антикоагулянтной терапии; пожилой возраст; ожирение; состояния, несовместимые с нормальной жизнью при восстановлении функции органа; предшествующие состояния, которые влияют на качество жизни (повреждение ЦНС, риск системных кровотечений при антикоагулянтной терапии). Подробнее о противопоказаниях — в Международных рекомендациях по применению ЭКМО при СН у взрослых Extracorporeal Life Support Organization Guidelines for Adult Cardiac Failure (2013), Guidelines for Pediatric Cardiac Failure (2018), Guidelines for ECPR Cases (2013) и на ресурсе <http://www.elso.org/resources/guidelines.aspx>.

**Компоненты контура** ЭКМО включают: насос, оксигенатор, магистраль и канюли.

**Варианты подключения веноартериальная (ВА) ЭКМО.** При СН используют веноартериальную схему подключения для достижения частичного (от минутного объема кровообращения) би- или моноventрикулярного обхода (ПЖ и/или ЛЖ сердца). Различают центральный (камеры сердца и корень аорты или легочной артерии) и периферический (например, бедренная вена и бедренная артерия) тип подключения ВАЭКМО.

**Методика проведения ВАЭКМО.** Компоненты контура ЭКМО подбирают таким образом, чтобы обеспечить целевой минутный объем кровообращения из расчета 3 л/м<sup>2</sup> в минуту (для новорожденных 100 мл/кг в минуту; для детей 80 мл/кг в минуту; для взрослых 60 мл/кг в минуту). Критерием адекватной системной перфузии является нормализация показателей центральной венозной сатурации и лактата.

Данные пропускной способности канюль представлены в номограммах производителей (рис. 7.14).

**Рис. 7.14.** Зависимость потока воды и давления при проведении экстракорпоральной мембранной оксигенации на венозной и артериальной канюле

При периферической канюляции сосудов для проведения ЭКМО используют открытый (прямое выделение сосудов) или чрескожный (по методике Сельдингера) способы, при центральной — хирургический доступ к камерам сердца. Перед канюляцией необходимо ввести гепарин натрия из расчета 100 ЕД/кг, при этом достигают целевого значения *активированного времени свертывания крови* 180–200 с или угла  $\alpha$  в диапазоне 45–60° по ТЭГ.

В ряде случаев для сохранения пульсового давления приходится использовать сочетание ЭКМО с внутриаортальной баллонной контрпульсацией. При периферическом варианте ЭКМО важно оценивать риск развития тромбоза полостей сердца с помощью ЭхоКГ. Перерастяжение ЛЖ может также способствовать ухудшению коронарного кровообращения и созданию условий кардиогенного ОЛ. Варианты установки **дренажа ЛЖ**: эндоваскулярное транссептальное проведение дренажа в полость ЛП или ЛЖ; хирургическое дренирование ЛЖ, или ЛП, или легочной вены; установка в полость ЛЖ системы Impella или PulseCath.

Тромбоцитопения (тромбоциты менее  $150 \times 10^9/\text{л}$ ) — частое осложнение во время проведения ЭКМО. Тромбоциты осаждаются на пластиковом покрытии контура и подвергаются реакции высвобождения, с каскадным вовлечением еще большего их количества.

При уровне тромбоцитов менее  $20 \times 10^9/\text{л}$  могут развиваться спонтанные кровотечения. Поэтому при ЭКМО необходимо поддерживать уровень тромбоцитов более  $80 \times 10^9/\text{л}$ . В случае развития гепарин-индуцированной тромбоцитопении необходимо перейти на прямые ингибиторы тромбина (бивалирудин).

Необходимо также поддерживать оптимальный уровень показателей красной крови (гематокрита, гемоглобина) и волемической преднагрузки на ПЖ и ЛЖ сердца.

Место стояния канюль и магистраль необходимо обрабатывать антисептическим раствором на водной основе (без спирта).

**Осложнения во время проведения ЭКМО.** Тампонада, растяжение ЛЖ или пневмоторакс могут быть причинами развития гемодинамической нестабильности у пациентов, которым проводится ЭКМО. Артериальная гипотензия и высокое давление в заборной магистральной чаще всего связаны с гиповолемией или недостаточной седацией пациента.

Канюляция артерии при чрескожном доступе может приводить к серьезным осложнениям: перфорации задней стенки сосуда, диссекции артерии, формированию артериовенозных фистул или псевдоаневризмы.

## Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения

**Неврологические осложнения.** Внутримозговое кровоизлияние является серьезным и в ряде случаев фатальным осложнением при проведении ЭКМО. Частота встречаемости данного осложнения варьирует от 1,6 до 18,9%.

**Кровотечение** — самое частое осложнение во время проведения ЭКМО. Причины развития кровотечений на фоне ЭКМО — системная гепаринизация, тромбоцитопения и тромбоцитопатия.

**Ишемия нижней конечности** развивается при периферической ВАЭКМО из-за расположения артериальной канюли в бедренной артерии. Для профилактики ишемии необходимо использовать шунт в поверхностную бедренную или заднеберцовую артерию дистально от артериальной канюли.

Определение времени **отлучения** от ВАЭКМО. При посткардиотомном синдроме повреждение миокарда регрессирует в течение 72–96 ч. У пациентов с миокардитом на восстановление функции желудочков уходит больше времени, и процесс отлучения может занять от 2–3 нед до нескольких месяцев, в связи с чем необходимо быть готовыми к использованию ЭКМО в качестве «моста» перед имплантацией устройства вспомогательного кровообращения.

В процессе отлучения от ЭКМО постепенно снижают производительность центрифужного насоса на 0,5–1,0 л/мин в течение 40–60 мин, производя динамическую оценку СВ, ЦВД, ДЗЛК, ЭхоКГ и признаков неадекватной перфузии тканей (повышение уровня

лактата, снижение  $SvO_2$ ).

Канюли могут быть удалены после окончания введения гепарина натрия в течение 30–60 мин и оценки АЧТВ или *активированного времени свертывания крови*. Способ удаления канюль (шовная техника или прижатие) основан на оценке размеров канюль и сроков их стояния (вероятность сосудистых фистул). При центральной канюляции пациенту предстоит реторакотомия в условиях общей анестезии и ИВЛ.