АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

Практическое руководство

Под редакцией
члена-корреспондента РАМН
профессора Б.Р. Гельфанда

Москва
Издательство «Литтерра»
2006

УДК [617-089.5 + 616-036.882] (035)
ББК 54.5 + 52.5я2
Г32

Авторы
Б.Р. Гельфанд, П.А. Кириенко, Т.Ф. Гриненко,
В.А. Гурьянов, С.Л. Нистратов, О.А. Мамонтова,
Б.З. Белоцерковский, Е.Б. Гельфанд, А.Н. Мартынов,
Д.Н. Проценко, Ю.Я. Романовский, А.И. Ярошецкий,
О.В. Игнатенко, И.И. Яковлева

Автор предисловия академик **В.С. Савельев**

Г32 **Анестезиология и интенсивная терапия:** Практическое руководство / Б.Р. Гельфанд, П.А. Кириенко, Т.Ф. Гриненко, В.А. Гурьянов и др.; Под общ. ред. Б.Р. Гельфанда. — М.: Литтерра, 2006. — 576 с.

ISBN 5-98216-026-1

Книга является практическим руководством, в котором в сжатой форме представлены вопросы клинической физиологии и фармакологии, общей и частной анестезиологии. Большое внимание уделено выбору анестезии в зависимости от сопутствующих заболеваний, осложнениям анестезии — их профилактике и лечению. Кроме того, в руководстве представлены важные для практической деятельности анестезиолога-реаниматолога сведения об интегральных шкалах оценки состояния больных, послеоперационной аналгезии, профилактике тромбоэмболических осложнений и стресс-поражений желудочно-кишечного тракта. Отдельные разделы руководства посвящены сепсису и синдрому острого повреждения легких.

Книга предназначена для врачей анестезиологов-реаниматологов, хирургов, преподавателей, научных работников, студентов-медиков.

УДК [617-089.5 + 616-036.882] (035)
ББК 54.5 + 52.5я2

ISBN 5-98216-026-1

©Гельфанд Б.Р., Кириенко П.А.,
Гриненко Т.Ф., Гурьянов В.А.
© Оформление, оригинал-макет.
ЗАО «Издательство «Литтерра», 2006

Памяти нашего учителя
члена-корреспондента РАМН
профессора
Виктора Адольфовича Гологорского
посвящается

Авторы

Б.Р. Гельфанд — чл.-корр. РАМН, доктор медицинских наук, профессор, кафедра факультетской хирургии с курсом анестезиологии-реаниматологии и антимикробной химиотерапии и курсом сердечно-сосудистой хирургии и хирургической флебологии ФУВ РГМУ, заведующий курсом анестезиологии-реаниматологии и антимикробной химиотерапии

П.А. Кириенко — кандидат медицинских наук, доцент, кафедра факультетской хирургии с курсом анестезиологии-реаниматологии и антимикробной химиотерапии и курсом сердечно-сосудистой хирургии и хирургической флебологии ФУВ РГМУ

Т.Ф. Гриненко — кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник, ПНИЛ ангиологии РГМУ

В.А. Гурьянов — доктор медицинских наук, профессор, кафедра анестезиологии-реаниматологии ФППОВ Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова

С.Л. Нистратов — кандидат медицинских наук, доцент, заведующий отделением анестезиологии и реаниматологии Спасо-Перовского госпиталя Мира и Милосердия

В подготовке ряда разделов руководства участвовали

Б.З. Белоцерковский — кандидат медицинских наук, ассистент, кафедра факультетской хирургии с курсом анестезиологии-реаниматологии и антимикробной химиотерапии и курсом сердечно-сосудистой хирургии и хирургической флебологии ФУВ РГМУ («Нозокомиальная пневмония в хирургии и травмотологии»)

Е.Б. Гельфанд — кандидат медицинских наук, доцент, кафедра факультетской хирургии с курсом анестезиологии-реаниматологии и антимикробной химиотерапии и курсом сердечно-сосудистой хирургии и хирургической флебологии ФУВ РГМУ («Профилактика инфекционных осложнений в хирургии», «Сепсис»)

О.В. Игнатенко — врач-реаниматолог, Городская клиническая больница №7, г. Москва («Нозокомиальная пневмония в хирургии и травматологии»)

О.А. Мамонтова — кандидат медицинских наук, доцент, кафедра факультетской хирургии с курсом анестезиологии-реаниматологии и антимикробной химиотерапии и курсом сердечно-сосудистой хирургии и хирургической флебологии ФУВ РГМУ («Метаболизм и нутритивная поддержка»)

А.Н. Мартынов — кандидат медицинских наук, ассистент, кафедра факультетской хирургии с курсом анестезиологии-реаниматологии и антимикробной химиотерапии и курсом сердечно-сосудистой хирургии и хирургической флебологии ФУВ РГМУ («Послеоперационная тошнота и рвота», «Профилактика стресс-повреждений верхнего отдела ЖКТ»)

Д.Н. Проценко — кандидат медицинских наук, ассистент, кафедра факультетской хирургии с курсом анестезиологии-реаниматологии и антимикробной химиотерапии и курсом сердечно-сосудистой хирургии и хирургической флебологии ФУВ РГМУ, врач-реаниматолог, Городская клиническая больница № 7, г. Москва («Сепсис», «Синдром острого повреждения легких и острый респираторный дистресс-синдром»)

Ю.Я. Романовский — заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии, Городская клиническая больница № 7, г. Москва («Синдром острого повреждения легких и острый респираторный дистресс-синдром»)

И.И. Яковлева — доктор медицинских наук, заведующая отделением реанимации и интенсивной терапии, Городская клиническая больница № 1 им. Н.И. Пирогова, («Экстракорпоральное очищение крови в интенсивной терапии»)

А.И. Ярошецкий — врач-реаниматолог, Городская клиническая больница № 7, г. Москва («Сепсис», «Синдром острого повреждения легких и острый респираторный дистресс-синдром»)

Авторы с благодарностью примут
все замечания и предложения по поводу содержания книги
и просят направлять их на адрес Издательства
или Кафедры факультетской хирургии РГМУ.

Содержание

Предисловие хирурга 29
Список сокращений 31

1. Общие положения 34

1.1. Состав сухого атмосферного воздуха 34
1.2. Коэффициенты пересчета 34
1.3. Масса, объем 35
1.4. Содержание вещества в растворе 35
1.5. Префиксы системы СИ 35
1.6. Типы нервных волокон 36
1.7. Номограммы для расчета площади тела 36
1.8. Нормативы роста и массы тела у людей различных возрастных групп 37
1.9. Определение площади обожженной поверхности тела . . . 38
1.10. Состав инфузионных сред 39
1.11. Скорость инфузии 41
1.12. Размеры игл, катетеров 41

2. Клиническая физиология 43

2.1. Показатели легочной функции (взрослый человек массой 70 кг) 43
2.2. Параметры легочной вентиляции 44
2.3. Мертвое пространство 45
2.4. Состав вдыхаемой и выдыхаемой газовой смеси 45
2.5. Расчет некоторых показателей дыхательной функции легких и транспорта кислорода 46
2.6. Подбор размеров интубационной трубки и ларингеальной маски 47
2.6.1. Подбор размера интубационной трубки при интубации трахеи 47
2.6.2. Подбор размера ларингеальной маски 48
2.7. Оценка повреждения легких 48
2.8. Нарушения газообмена во время анестезии 49
2.8.1. Причины гипоксемии во время операции 49
2.8.2. Причины гиперкапнии во время операции 50
2.8.2.1. Увеличение pCO_2 50
2.8.2.2. Реакция сердечно-сосудистой системы на гиперкапнию 50
2.8.3. Характеристика нормальной капнограммы 50
2.8.4. Капнография и капнометрия при изменении продукции углекислого газа 52
2.8.5. Изменения капнограммы и капнометрии при циркуляторных нарушениях 53
2.8.6. Капнометрия и капнография при респираторных нарушениях 54

2.8.7. Изменения капнограммы и капнометрии, связанные с нарушением работы наркозно-дыхательной аппаратуры 55
2.9. Катетеризация правых отделов сердца 57
2.10. Нормальные показатели насыщения гемоглобина кислородом и внутрисердечного давления..... 59
2.11. Нормальные показатели центральной гемодинамики 60
2.12. Изменение гемодинамических показателей в зависимости от клинической ситуации 61
2.13. Формулы для расчета гемодинамических показателей ... 62
2.14. Электрокардиография 62
2.14.1. Электрокардиограмма при нарушениях ритма сердца 63
2.14.1.1. Классификация аритмий сердца (по М.С. Кушаковскому, Н.Б. Журавлевой, в модификации А.В. Струтынского)..... 63
2.14.1.2. Синусовая брадикардия 65
2.14.1.3. Синусовая аритмия 65
2.14.1.4. Экстрасистолия 66
2.14.1.5. Пароксизмальная тахикардия 68
2.14.1.6. Трепетание предсердий 70
2.14.1.7. Мерцание (фибрилляция) предсердий . 71
2.14.1.8. Трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков 71
2.14.1.9. Синоатриальная блокада 72
2.14.1.10. Межпредсердная (внутрипредсердная) блокада 73
2.14.1.11. Атриовентрикулярные блокады 74
2.14.1.12. Синдром Фредерика 76
2.14.1.13. Блокада ножек и ветвей пучка Гиса 77
2.14.1.14. Синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта (синдром WPW) 80
2.14.1.15. ЭКГ-признаки инфаркта миокарда 81
2.14.1.16. Острое легочное сердце 86
2.14.1.17. Нарушения электролитного обмена.... 87
2.14.1.18. ЭКГ при передозировке сердечных гликозидов 88
2.14.2. Специфические нарушения сердечного ритма, их причины и принципы терапии 89
2.15. Кислотно-основное состояние..... 91
2.15.1. Причины респираторного алкалоза..... 92
2.15.2. Причины метаболического ацидоза 93
2.15.3. Причины метаболического алкалоза..... 93
2.15.4. Быстрая интерпретация сдвигов кислотно-основного состояния 93

2.16. Водно-электролитный баланс 94
2.16.1. Распределение воды в организме 94
2.16.2. Расчет содержания общей воды и ее распределение по секторам у больного массой тела 70 кг 95
2.16.3. Эквиваленты 95
2.16.4. Суточная потребность взрослого в воде и электролитах 95
2.16.5. Ориентировочное определение коллоидно-осмотического давления плазмы 96
2.16.6. Приблизительное сравнение электролитного состава вне- и внутриклеточной жидкости 96
2.16.7. Причины нарушения водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния в периоперационном периоде 97
2.16.8. Признаки гипонатриемии, обусловленной увеличением общего содержания жидкости 97
2.16.9. Причины гиперкалиемии 97
2.16.10. Терапия гиперкалиемии 98
2.16.11. Причины гипокалиемии 99
2.16.12. Признаки гипокалиемии 99
2.16.13. Признаки гиперкальциемии 99
2.16.14. Признаки острой гипокальциемии и гипомагниемии 100
2.16.15. Признаки гипермагниемии 100
2.16.16. Нарушения обмена воды и натрия 101
2.17. Метаболизм и нутритивная поддержка 105
2.18. Нормальный состав крови 109
2.19. Показатели гемокоагуляции 111
2.20. Гематологические показатели 112
2.21. Эритроцит 112
2.22. Исследование системы гемостаза 113
2.22.1. Дифференциальная диагностика при кровотечении (время кровотечения нормальное) 114
2.22.2. Влияние некоторых лекарственных препаратов на показатели свертывания крови 114
2.23. Цереброспинальная жидкость 115
2.24. Желудочный сок 115
2.25. Моча 115

3. Клиническая фармакология 116

3.1. Препараты для общей анестезии 116
3.1.1. Ингаляционные анестетики 116

3.1.1.1. Жидкие летучие анестетики 117
3.1.1.2. Газообразные анестетики 127
3.1.2. Внутривенные анестетики 129
3.1.2.1. Тиопентал натрия 129
3.1.2.2. Метогекситал натрия (Бриетал) 129
3.1.2.3. Этомидат 132
3.1.2.4. Кетамин 132
3.1.2.5. Натрия оксибутират 133
3.1.2.6. Пропофол (Дипривaн) 133
3.1.2.7. Анксиолитики (транквилизаторы) 135
3.1.2.7.1. Диазепам (Сибазон, Седуксен, Реланиум) 135
3.1.2.7.2. Мидазолам (Флормидал, Дормикум) 135
3.1.2.8. Антагонист бензодиазепинов — флумазенил (Анексат) 136
3.1.2.9. Нейролептики 137
3.1.2.9.1. Бутирофеноны (дроперидол) . 137
3.1.2.9.2. Фенотиазины 137
3.1.2.9.3. Аминазин 137
3.1.2.9.4. Левомепромазин (Тизерцин) . 138
3.1.2.9.5. Дипразин (Пипольфен) 138
3.1.2.9.6. Свойства нейролептиков 139
3.1.2.10. Характеристика препаратов, применяемых для внутривенной анестезии 139
3.1.2.11. Препараты для внутривенной анестезии — дозы для седации, индукции и поддержания анестезии 141
3.1.3. Влияние препаратов, используемых для анестезии, на внутричерепное давление 141
3.1.4. Влияние препаратов, используемых для анестезии, на дыхание 142
3.1.5. Фармакология мышечных релаксантов и связанных с ними препаратов 142
3.1.5.1. Сравнение недеполяризующих и деполяризующих миорелаксантов 142
3.1.5.2. Тесты нервномышечной проводимости . 143
3.1.5.3. Классификация мышечных релаксантов . . 143
3.1.5.4. Характеристика мышечных релаксантов . 144
3.1.5.5. Дозирование мышечных релаксантов для поддержания миоплегии 145
3.1.5.6. Антихолинэстеразные препараты 147
3.1.5.7. Антихолинэргические препараты 148

3.1.6. Опиаты 148
3.1.6.1. Типы опиоидных рецепторов. 148
3.1.6.2. Фармакология опиоидных рецепторов . . 149
3.1.6.3. Фентанил 150
3.1.6.4. Пиритрамид (Дипидолор) 151
3.1.6.5. Морфин. 151
3.1.6.6. Альфентанил 151
3.1.6.7. Суфентанил и ремифентанил 152
3.1.6.8. Трамадола гидрохлорид (Трамал). 152
3.1.6.9. Пентазоцин (Фортрал) 153
3.1.6.10. Налоксон. 153
3.1.6.11. Налтрексон 153
3.1.6.12. Характеристика опиоидных агонистов, агонистов-антагонистов и антагонистов 154
3.2. Местные анестетики. 156
3.2.1. Общая формула местных анестетиков. 156
3.2.2. Классификация местных анестетиков 156
3.2.3. Фармакологические и клинические характеристики местных анестетиков (физико-химические, клинические) 157
3.2.4. Фармакологические и клинические характеристики местных анестетиков (концентрация раствора, максимальная разовая доза) 158
3.2.5. Безопасные дозировки местных анестетиков 159
3.2.6. Местные анестетики, используемые для спинальной анестезии 159
3.2.7. Местные анестетики, используемые для эпидуральной анестезии 160
3.3. Противоаритмические препараты 160
3.3.1. β-адреноблокаторы. 161
3.3.1.1. Общие свойства β-адреноблокаторов . . . 161
3.3.1.2. Противопоказания для применения β-адреноблокаторов 162
3.3.1.3. Типы β-адреноблокаторов 162
3.3.2. Антагонисты кальция. 163
3.3.2.1. Антагонисты кальция с преимущественным влиянием на сердце 163
3.3.2.2 Антагонисты кальция с преимущественным влиянием на периферические сосуды 163
3.3.3. Препараты для устранения брадикардии 163
3.3.4. Препараты выбора для лечения аритмий 164

3.4. Сердечные гликозиды ... 166
3.5. Катехоламины ... 167
3.5.1. Адренорецепторы ... 167
3.5.2. Адренергическая активность катехоламинов. Действие на рецепторы ... 168
3.5.2.1. Допамин (Дофамин) ... 168
3.5.2.2. Добутамин ... 170
3.5.2.3. Изопреналин (Новодрин, Изадрин) ... 171
3.5.2.4. Эфедрин ... 172
3.5.2.5. Адреналин ... 173
3.5.2.6. Норадреналин ... 173
3.5.2.7. Допексамин ... 174
3.5.3. Постоянная инфузия симпатомиметических препаратов ... 174
3.6. Прочие препараты ... 174
3.6.1. Ингибиторы фосфодиэстеразы III ... 174
3.6.2. Атропин ... 175
3.6.3. Аминофиллин (Эуфиллин) ... 175
3.6.4. Нитроглицерин ... 176
3.6.5. Нитропруссид натрия ... 177
3.6.6. Иммуноглобулины ... 179
3.6.7. Дротрекогин альфа активированный (Зигрис) ... 183
3.6.8. Препараты для парентерального питания ... 189
3.6.8.1. Аминостерил N-ГЕПА 8% ... 189
3.6.8.2. Вамин ... 191
3.6.8.3. Аминосол ... 192
3.6.8.4. Аминовен-Инфант ... 196
3.6.8.5. Дипептивен ... 197
3.6.9. Препараты для энтерального питания ... 200
3.6.10. Объемозамещающие среды ... 213
3.6.10.1. Полиглюкин ... 213
3.6.10.2. Реополиглюкин ... 215
3.6.10.3. Реоглюман ... 218
3.6.10.4. Желатиноль ... 219
3.6.10.5. Полифер ... 220
3.6.10.6. Гемодез ... 221
3.6.10.7. Неогемодез ... 222
3.6.10.8. Полидез ... 222
3.6.10.9. ГиперХАЕС ... 222
3.6.10.10. Волювен ... 228
3.7. Параметры фармакокинетики различных препаратов, применяемых в анестезиологии и интенсивной терапии ... 232

4. Шкалы, применяемые в анестезиологии и реаниматологии 234
4.1. Классификация физического состояния пациента по ASA (классификация Американской ассоциации анестезиологов) 234
4.2. Операционный риск в зависимости от физического состояния больного и тяжести оперативного вмешательства (В.А. Гологорский) 235
4.3. Системы оценки тяжести состояния больного и прогноза исхода заболевания 236
4.3.1. Интегральные шкалы оценки состояния больных (хирургические больные и больные, находящиеся в критических состояниях) 236
4.3.2. Упрощенная система оценки тяжести состояния и прогноза (SAPS) (J.R. LeGall et al., 1984) 239
4.3.3. Оценка тяжести полиорганной недостаточности (MOD) (J.C. Marshall et al., 1995) 240
4.3.4. Система оценки тяжести полиорганной недостаточности при сепсисе (SOFA) (J.-L. Vincent, 1996) 241
4.3.5. Шкала Глазго для определения тяжести комы ... 242
4.3.6. Система оценки степени дисфункции системы органов (LOD) (J.R. LeGall et al., 1996) 243
4.3.7. Система оценки тяжести состояния больного и прогноза исхода заболевания (APACHE II) 246
4.3.8. Оценка риска кардиальных осложнений (L. Goldman, D. L. Caldera, S. R. Nussbaum et al., 1977) 248
4.3.9. Риск развития кардиальных осложнений при некардиальных хирургических вмешательствах (K. A. Eagle et al., 1996) 249
4.3.10. Шкала оценки степени седации (M.A. Ramsay et al., 1974) 250
4.3.11. Шкала седации/возбуждения R.R. Riker (1999) (Sedation and agitation scale — SAS) 250
4.3.12. Шкала пробуждения (Aldrete) 251

5. Вопросы общей и частной анестезиологии 252
5.1. Премедикация 252
5.1.1. Применяемые в клинике дозы препаратов для премедикации 252
5.1.2. Премедикация мидазоламом (Дормикумом) 252
5.1.3. Премедикация на основе кетамина 254

5.2. Индукция анестезии 254
5.2.1. Индукция мидазоламом (Дормикумом) 254
5.2.2. Индукция кетамином 254
5.2.3. Индукция пропофолом 256
5.2.4. Индукция метогекситалом натрия (Бриеталом) .. 256
5.2.5. Индукция натрия оксибутиратом 256
5.2.6. Индукция этомидатом 257
5.3. Интубация трахеи 258
5.3.1. Анатомические причины трудной интубации 258
5.3.2. Классификация верхних дыхательных путей по S.R. Mallampati (1985) 258
5.3.3. Трудная интубация трахеи 260
5.3.3.1. Прогнозируемая трудная интубация трахеи 260
5.3.3.2. Непрогнозируемая трудная интубация трахеи 260
5.3.3.3. Набор оборудования при прогнозируемой трудной интубации трахеи 260
5.3.3.4. Мероприятия при трудной интубации трахеи 261
5.3.3.5. Способы поддержания проходимости верхних дыхательных путей при трудной интубации 261
5.3.3.6. Мероприятия при неудавшейся интубации, но сохраненной хорошей проходимости верхних дыхательных путей 262
5.3.3.6.1. При плановой операции 262
5.3.3.6.2. При экстренной операции 262
5.3.3.7. Если не удается поддерживать адекватную проходимость верхних дыхательных путей и адекватную вентиляцию легких и нет фибробронхоскопа или трубки Combitube 262
5.3.4. Осложнения при интубации трахеи 263
5.3.5. Признаки правильной интубации трахеи 263
5.4. Поддержание анестезии 264
5.4.1. Поддержание анестезии мидазоламом (Дормикумом) 264
5.4.2. Поддержание анестезии кетамином 265
5.4.3. Поддержание анестезии метогекситалом натрия (Бриеталом) 266

5.4.4. Поддержание анестезии пропофолом 266
5.4.5. Поддержание анестезии натрия оксибутиратом .. 267
5.4.6. Поддержание анестезии этомидатом 268
5.5. Регионарная анестезия 268
5.5.1. Сенсорные дерматомы у детей младшего возраста 268
5.5.2. Сенсорные дерматомы у взрослых 269
5.5.3. Рекомендованные уровни для центральных блокад 270
5.5.4. Противопоказания к проведению центральных блокад 271
5.5.5. Осложнения регионарной анестезии 271
5.5.6. Осложнения регионарной анестезии, вызванные превышением допустимого уровня плазменной концентрации местного анестетика 271
5.5.7. Соотношение дозы адреналина и растворов местных анестетиков 272
5.5.8. Оценка моторного блока при регионарных блокадах (шкала Bromage) 272
5.5.9. Опиоиды, используемые для эпидурального введения 273
5.5.10. Комбинации местных анестетиков и опиоидов для эпидуральной инфузии 274
5.5.11. Опиоиды, используемые для субарахноидального введения 274
5.5.12. Седация при регионарной анестезии 275
5.6. Анестезия и интенсивная терапия в акушерстве и гинекологии 276
5.6.1. Респираторные изменения в течение беременности 276
5.6.2. Изменения сердечно-сосудистой системы у беременных 276
5.6.3. Изменения функции центральной нервной системы, происходящие во время беременности 277
5.6.4. Изменения функции желудочно-кишечного тракта, происходящие во время беременности ... 278
5.6.5. Изменения функции почек во время беременности 278
5.6.6. Показатели тяжести гипертензии при беременности 278
5.6.7. Диагностика преэклампсии и HELLP-синдрома .. 279
5.6.8. Лечение преэклампсии и эклампсии..... 280
5.6.9. Роды 285

5.6.9.1. Препараты, используемые во время родов 285
5.6.9.2. Анестезия и аналгезия при родоразрешении через естественные родовые пути 288
5.6.10. Анестезия при кесаревом сечении 289
5.6.11. Анестезия при неакушерских операциях во время беременности 292
5.6.12. Сердечно-легочная реанимация во время беременности 292
5.7. Анестезия у детей и новорожденных 294
5.7.1. Оценка состояния новорожденного по шкале Апгар 294
5.7.2. Анатомические различия между новорожденными и взрослыми пациентами 294
5.7.3. Алгоритм действий при трудной интубации у новорожденных и детей младшего возраста 295
5.7.4. Правила выбора размера клинка ларингоскопа и интубационной трубки 296
5.7.5. Предполагаемые размеры интубационных трубок и бронхоскопов для детей 297
5.7.6. Клинические проблемы при остром эпиглоттите 297
5.7.7. Дифференциальный диагноз ларинготрахеобронхита и эпиглоттита 298
5.7.8. Нормальные газы крови у новорожденных 299
5.7.9. Нормальный и приемлемый уровень гематокрита у детей 299
5.7.10. Классификация гипертензии у детей (по возрастным группам) 300
5.7.11. Нормальное артериальное давление у мальчиков .. 300
5.7.12. Нормальное артериальное давление у девочек ... 302
5.7.13. Расчет параметров ИВЛ 303
5.7.14. Объем крови у новорожденных и детей 304
5.7.15. Площадь поверхности тела и другие показатели у детей 304
5.7.16. Суточная потребность в жидкости. Суточные потери 305
5.7.17. Расчет объема суточной инфузии по массе тела больного 307
5.7.18. Подготовка к оперативному вмешательству 307
5.7.19. Послеоперационное обезболивание 308
5.8. Основные принципы антибактериальной профилактики инфекционных осложнений в хирургии 308

5.8.1. Факторы риска развития послеоперационных инфекционных осложнений 308
5.8.2. Характеристика оперативных вмешательств в зависимости от риска развития инфекционных послеоперационных осложнений 309
5.8.3. Частота инфекционных осложнений при различных типах оперативных вмешательств 311
5.8.4. Выбор антибактериального препарата для профилактики 311
5.8.5. Необходимый антибактериальный спектр антибиотика, используемого для профилактики .. 312
5.8.6. Наиболее типичные возбудители инфекционных осложнений после различных оперативных вмешательств 312
5.8.7. Основные положения антибиотикопрофилактики 314
5.8.8. Схемы профилактики в хирургии 315
5.8.8.1. Операции на органах брюшной полости .. 315
5.8.8.2. Акушерство и гинекология 316
5.8.8.3. Ортопедия, травматология 317
5.8.8.4. Сердечно-сосудистая хирургия, торакальная хирургия 319
5.8.8.5. Челюстно-лицевая хирургия 320
5.9. Лечение послеоперационной боли 320
5.9.1. Самооценка выраженности боли 320
5.9.1.1. Визуально-аналоговая шкала 321
5.9.1.2. Словесная рейтинговая шкала 321
5.9.2. Лекарственные препараты, наиболее часто используемые для лечения острой боли 321
5.9.2.1. Парацетамол 322
5.9.2.2. Нестероидные противовоспалительные препараты 323
5.9.2.2.1 Дозирование нестероидных противовоспалительных препаратов 323
5.9.2.2.2 Патогенетическая классификация НСПВП 325
5.9.3. Опиоидные анальгетики 326
5.9.3.1. Per os 326
5.9.3.2. Внутримышечное введение 326
5.9.3.3. Внутривенное введение 327
5.9.3.4. Трансдермальное применение 329
5.9.3.5. Ректальное введение опиоидов 329
5.9.3.6. Эпидуральное введение 329

5.9.4. Сбалансированная (мультимодальная) аналгезия 330
5.9.5. Рекомендации по фармакотерапии послеоперационной боли EuroPain 331
5.9.6. Комбинированные препараты 331
5.9.7. Седация у пациентов отделения реанимации и интенсивной терапии 332
5.9.8. Применение антагониста бензодиазепинов — флумазенила (Анексата) в отделении реанимации и интенсивной терапии 334

6. Сопутствующие заболевания 335

6.1. Анестезия при сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваниях 335
6.1.1. Факторы риска возникновения сердечно-сосудистых осложнений при внесердечных операциях 335
6.1.2. Функционально-диагностические методики в кардиологии 336
6.1.3. Ишемическая болезнь сердца 337
6.1.3.1. Основные клинические синдромы ишемической болезни сердца 337
6.1.3.2. Функционально-диагностические методики, применяемые при ишемической болезни сердца 337
6.1.3.3. Изменения ЭКГ в различных отведениях в зависимости от области ишемии 340
6.1.3.4. Риск периоперационного инфаркта миокарда у больных с ИБС 341
6.1.3.5. Лечение ишемической болезни сердца в периоперационном периоде 341
6.1.3.6. Факторы, способствующие уменьшению доставки кислорода к миокарду и увеличению потребления кислорода во время операции 342
6.1.3.7. Принципы проведения анестезии у больных с ишемической болезнью сердца 343
6.1.4. Заболевания клапанного аппарата сердца (приобретенные) 346
6.1.4.1. Предосторожности при проведении анестезии у больных с митральным стенозом 347

6.1.4.2. Предосторожности при проведении анестезии у больных с недостаточностью митрального клапана 347
6.1.4.3. Анестезия и пролапс митрального клапана 349
6.1.4.4. Предосторожности при проведении анестезии у больных с аортальным стенозом 350
6.1.4.5. Предосторожности при проведении анестезии у больных с аортальной регургитацией 351
6.1.5. Врожденные заболевания сердца 351
6.1.5.1. Наиболее распространенные врожденные пороки сердца у взрослых .. 352
6.1.5.2. Классификация врожденных пороков сердца 352
6.1.5.3. Наиболее частые осложнения, связанные с врожденной и приобретенной патологией сердца 353
6.1.5.4. Профилактика инфекционного эндокардита 354
6.1.5.5. Признаки и симптомы врожденной патологии сердца 355
6.1.5.6. Анестезия и врожденные пороки сердца . 356
6.1.5.7. Обструктивные поражения 356
6.1.5.8. Простые шунты 356
6.1.5.9. Сложные шунты 358
6.1.6. Нарушения сердечного ритма и проводимости .. 360
6.1.6.1. Причины, вызывающие нарушения сердечного ритма в периоперационном периоде 360
6.1.6.2. Характеристика антиаритмических препаратов 361
6.1.6.3. Лечение аритмий у больных с синдромом Вольфа—Паркинсона—Уайта 365
6.1.6.4. Синдром удлиненного интервала Q—T . 365
6.1.6.5. Анестезия при нарушениях сердечного ритма и проводимости 365
6.1.7. Артериальная гипертензия 367
6.1.7.1. Классификация уровня АД для лиц старше 18 лет (JNC—Y1, США, 1997) ... 367
6.1.7.2. Классификация артериальной гипертензии по уровню АД (ВОЗ/МОАГ, 1993) 367

6.1.7.3. Стадии артериальной гипертонии 368
6.1.7.4. Классификация артериальной гипертонии по этиологии 369
6.1.7.5. Причины вторичной артериальной гипертензии 369
6.1.7.6. Особенности анестезии у больных с артериальной гипертензией 370
6.1.7.7. Препараты, применяемые для терапии артериальной гипертензии 372
6.1.7.8. Риск развития осложнений у больных с артериальной гипертензией 373
6.1.7.9. Ожидаемые побочные эффекты антигипертензивных препаратов 374
6.1.7.10. Причины гипертонического криза 376
6.1.8. Сердечная недостаточность 376
6.1.8.1 Механизмы регуляции сердечного выброса 376
6.1.8.2. Признаки недостаточности левого желудочка 376
6.1.8.3. Признаки недостаточности правого желудочка 377
6.1.8.4. Вазодилататоры, применяемые для терапии застойной сердечной недостаточности 377
6.1.9. Кардиомиопатии 378
6.1.9.1. Этиология кардиомиопатий 378
6.1.9.2. Клинические признаки гипертрофической кардиомиопатии 378
6.1.10. Легочное сердце 379
6.1.10.1. Признаки и симптомы легочного сердца 379
6.1.10.2. Предоперационная подготовка у больных с легочным сердцем 379
6.1.11. Тампонада сердца 379
6.1.11.1. Причины тампонады сердца 379
6.1.11.2. Клинические признаки тампонады сердца 379
6.1.11.3. Лечение тампонады сердца 380
6.1.11.4. Анестезиологическое обеспечение пациентов с тампонадой сердца 380
6.1.12. Тромбоз глубоких вен и тромбоэмболия легочной артерии 381
6.1.12.1. Факторы, предрасполагающие к тромбообразованию 381

6.1.12.2. Клиника массивной тромбоэмболии легочной артерии 381
6.1.12.3. Инструментальные методы исследования при тромбоэмболии легочной артерии 382
6.1.12.4. Лечение тромбоэмболии легочной артерии 383
6.1.12.5. Симптомы тромбоэмболии легочных артерий 384
6.1.12.6. Профилактика послеоперационных венозных тромбоэмболических осложнений 385
6.1.12.6.1. Риск развития тромбоза глубоких вен после различных хирургических вмешательств (в порядке уменьшения частоты) 385
6.1.12.6.2. Факторы риска тромбоза глубоких вен голени и тромбоэмболии легочной артерии . . . 385
6.1.12.6.3. Степени риска послеоперационных венозных тромбоэмболических осложнений (по C. Samama и M. Samama, 1999, в модификации) 386
6.1.12.6.4. Частота венозных тромбоэмболических осложнений у различных групп больных (по E. Salzman и J. Hirsh, 1982) 387
6.1.12.6.5. Способы профилактики венозных тромбоэмболических осложнений 388
6.1.12.7. Лечение развившихся тромбозов глубоких вен 391
6.1.13. Жировая эмболия 394
6.2. Анестезия при сопутствующих заболеваниях легких 394
6.2.1. Бронхиальная астма 394
6.2.1.1. Астматический статус 394
6.2.1.2. Стадии развития обструкции 395
6.2.1.3. Стадии астматического статуса 395
6.2.1.4. Терапия астматического статуса 395
6.2.1.5. Анестезия у больных с бронхиальной астмой 396

6.2.1.6. Факторы, провоцирующие бронхоспазм в периоперационном периоде 399
6.2.1.7. Клиника интраоперационного бронхоспазма 399
6.2.1.8. Лечение интраоперационного бронхоспазма 399
6.2.2. Хронические обструктивные заболевания легких .. 400
6.2.2.1. Сравнительная характеристика обструктивных заболеваний легких 400
6.2.2.2. Предоперационная оценка состояния больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких 401
6.2.2.3. Анестезия у больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких 402
6.2.3. Рестриктивные заболевания легких 403
6.2.3.1. Причины рестриктивной патологии легких 403
6.2.3.2. Хронические заболевания легких, ведущие к рестриктивным нарушениям .. 403
6.2.3.3. Хроническая внелегочная патология, ведущая к рестриктивным нарушениям 404
6.2.3.4. Нейромышечные нарушения 404
6.2.3.5. Рестриктивные заболевания легких и анестезия 404
6.2.4. Острый респираторный дистресс-синдром 405
6.2.4.1. Причины острого респираторного дистресс-синдрома 405
6.2.4.2. Проявления острого респираторного дистресс-синдрома 405
6.2.4.3. Лечение острого респираторного дистресс-синдрома 406
6.2.4.4. Проявления аспирационной пневмонии 406
6.2.4.5. Проявления повреждения плевры и средостения 406
6.2.5. Острая легочная патология 407
6.2.5.1. Диагностика острой дыхательной недостаточности 407
6.2.5.2. Терапия острой дыхательной недостаточности 407

6.2.6. Механизмы артериальной гипоксемии 408
6.2.7. Механизмы гиперкапнии 408
6.3. Заболевания нервной системы 408
6.3.1. Симптомы увеличения внутричерепного давления 408
6.3.2. Причины паралича 409
6.3.3. Кома 410
6.3.4. Принципы проведения анестезии при повреждении спинного мозга 411
6.3.5. Проведение анестезии у больных эпилепсией . . . 411
6.4. Синдром сонного апноэ 412
6.4.1. Этиологические факторы и признаки синдрома сонного апноэ 412
6.4.2. Терапия синдрома сонного апноэ 412
6.5. Заболевания печени и желчевыводящих путей 413
6.5.1. Алгоритм исследования нарушений функции печени, развившихся в послеоперационном периоде 413
6.5.2. Печеночные функциональные тесты и дифференциальная диагностика 413
6.5.3. Характеристика особенностей вирусного гепатита 414
6.5.4. Симптомы острого вирусного гепатита 415
6.5.5. Анестетики и лекарственные гепатиты 415
6.5.6. Дифференциальные признаки хронического гепатита 416
6.5.7. Осложнения цирроза печени 416
6.5.8. Принципы проведения анестезии у больных с алкогольным поражением печени 417
6.5.9. Причины идиопатической гипербилирубинемии 417
6.6. Заболевания желудочно-кишечного тракта 417
6.6.1. Состояния, приводящие к дисфагии 417
6.6.2. Причины кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта 418
6.6.3. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы 419
6.6.4. Карциноидный синдром 419
6.6.4.1. Признаки карциноидного синдрома 419
6.6.4.2. Принципы проведения анестезии у больных с карциноидным синдромом 419
6.7. Анестезия при сопутствующей патологии почек 420
6.7.1. Тесты функции почек 420
6.7.2. Диагностика острой почечной недостаточности . 421

6.7.3. Изменения различных систем и органов при хронической почечной недостаточности 423
6.7.4. Первичная патология почек 423
6.7.5. ТУР-синдром 424
6.7.6. Принципы выбора анестезии при трансплантации почек 425
6.7.7. Осложнения после трансплантации почки 425
6.8. Кровопотеря 426
6.8.1. Степени кровопотери 426
6.8.2. Лечение кровопотери 426
6.9. Эндокринные заболевания 428
6.9.1. Сахарный диабет 428
6.9.1.1. Критерии диагноза сахарного диабета (Американская диабетологическая ассоциация, 1997) 428
6.9.1.2. Классификация сахарного диабета 429
6.9.1.3. Тактика периоперационного ведения больных с сопутствующим сахарным диабетом 431
6.9.1.4. Осложнения сахарного диабета 433
6.9.1.5. Коррекция гипергликемии в послеоперационном периоде с помощью постоянной инфузии инсулина 434
6.9.1.6. Гипергликемическая, гиперосмоляльная, некетоацидотическая кома 434
6.9.2. Патология щитовидной железы 435
6.9.2.1. Оценка функции щитовидной железы .. 435
6.9.2.2. Дифференциальная диагностика дисфункции щитовидной железы 435
6.9.2.3. Признаки гипертиреоза 436
6.9.2.4. Терапия гипертиреоза 436
6.9.2.5. Принципы проведения анестезии у больных с гипертиреозом 437
6.9.2.6. Признаки и симптомы гипотиреоза 437
6.9.2.7. Проявления гипотиреоза 437
6.9.3. Заболевания паращитовидных желез 438
6.9.3.1. Признаки гиперкальциемии, развившейся при гиперпаратиреоидизме ... 438
6.9.3.2. Признаки гипокальциемии, обусловленной гипопаратиреоидизмом 439
6.9.4. Патология надпочечников 439
6.9.4.1. Признаки гиперадренокортицизма 439
6.9.4.2. Признаки гипоадренокортицизма 439

6.9.4.3. Экскреция катехоламинов с мочой в норме и при феохромоцитоме 440
6.9.4.4. Особенности проведения анестезии у больных с феохромоцитомой 440
6.9.5. Проявления акромегалии 440
6.10. Метаболические и нутритивные расстройства 441
6.10.1. Степень ожирения 441
6.10.2. Побочные эффекты ожирения 441
6.10.3. Принципы анестезиологического пособия у больных с ожирением 442
6.10.4. Осложнения, связанные с полным парентеральным питанием 443
6.11. Патология системы коагуляции 443
6.11.1. Причины нарушений гемокоагуляции 443
6.11.2. Показатели системы гемокоагуляции 444
6.11.3. Оценка свертываемости крови до операции 445
6.11.4. Концентрация фактора VIII, необходимая для гемостаза 445
6.11.5. Причины развития ДВС-синдрома 445
6.11.6. Компоненты трансфузионной терапии 446
6.11.7. Осложнения гемотрансфузии 446
6.12. Скелетно-мышечные заболевания 447
6.12.1. Признаки миастении гравис 447
6.12.2. Лечение миастении гравис 447
6.12.3. Принципы проведения анестезии у больных с миастенией гравис 447
6.12.4. Сравнительные признаки миастенического синдрома и миастении гравис 448
6.12.5. Нарушения со стороны скелета и сердечно-сосудистой системы, обусловленные синдромом Марфана 449
6.12.6. Принципы проведения анестезии у больных с кифосколиозом 449
6.13. Алкоголизм 450
6.13.1. Проблемы, обусловленные алкоголизмом 450
6.13.2. Абстинентный синдром при алкоголизме 451

7. Осложнения анестезии 452

7.1. Острые проблемы во время анестезии 452
7.1.1. Осложнения интубации трахеи 452
7.1.2. Пневмоторакс 452
7.2. Анафилактические и анафилактоидные реакции во время анестезии 453
7.2.1. Возможные механизмы 453

7.2.2. Наиболее частые признаки анафилактических и анафилактоидных реакций 454
7.2.3. Диагностика анафилактических реакций при проведении регионарной и общей анестезии 455
7.2.4. Препараты, применяемые для лечения анафилаксии 456
7.2.5. Принципы терапии анафилактического шока во время анестезии 457
7.3. Послеоперационная тошнота и рвота 458
7.3.1. Факторы, предрасполагающие к возникновению послеоперационной тошноты и рвоты 458
7.3.2. Возможные последствия рвоты в послеоперационном периоде 460
7.3.3. Профилактика послеоперационной тошноты и рвоты 460
7.4. Аспирация желудочного содержимого в трахею 460
7.4.1. Профилактика аспирации 460
7.4.2. Профилактика аспирации при вводной анестезии 461
7.4.3. Диагностика аспирации 462
7.4.4. Мероприятия при аспирации 462
7.5. Остановка сердечной деятельности 462
7.5.1. Причины остановки сердца 462
7.5.2. Мероприятия при остановке сердца 463
7.5.2.1. Расширенные мероприятия по поддержанию сердечной деятельности при фибрилляции желудочков 463
7.5.2.2. Расширенные мероприятия по поддержанию сердечной деятельности при желудочковой тахикардии и тахикардии с широким, узким или неопределенного вида комплексом QRS 465
7.5.2.3. Расширенные мероприятия по поддержанию сердечной деятельности при асистолии 466
7.5.2.4. Расширенные мероприятия по поддержанию сердечной деятельности при электромеханической диссоциации 466
7.5.2.5. Расширенные мероприятия по поддержанию сердечной деятельности при суправентрикулярной тахикардии 467

7.5.2.6. Расширенные мероприятия по поддержанию сердечной деятельности при брадикардии 468
7.5.2.7. Расширенные мероприятия по поддержанию сердечной деятельности при желудочковой эктопии 469
7.6. Воздушная эмболия 470
7.6.1. Причины воздушной эмболии 470
7.6.2. Диагностика воздушной эмболии 470
7.6.3. Терапия воздушной эмболии 470
7.7. Злокачественная гипертермия 471
7.7.1. Роль препаратов для анестезии в развитии злокачественной гипертермии 471
7.7.2. Симптомы, указывающие на возможное развитие злокачественной гипертермии 471
7.7.3. Терапия 472
7.8. Гемотрансфузионные реакции 473
7.8.1. Острые гемолитические реакции 474
7.8.2. Терапия 474
7.8.3. Гипертермическая реакция при гемотрансфузии 475
7.8.4. Аллергические реакции на гемотрансфузию 475
7.9. Смерть мозга 476
7.10. Осложнения при случайных внутриартериальных инъекциях 477
7.11. Осложнения, связанные с неисправностью или некомпетентным использованием аппаратуры, затруднением при проведении специальных приемов ... 478
7.11.1. Снабжение анестетиками и газами 478
7.11.2. Эндотрахеальный метод наркоза 479
7.11.3. Разрешение возможных проблем и трудностей, связанных с применением ларингеальной маски 479
7.11.4. Фармакологические средства и методы их применения 485
7.11.5. Операционное положение, воздействие деталей аппаратуры 485
7.11.6. Использование воспламеняющихся анестетиков, электронного оборудования для мониторинга 486
7.11.7. Другие средства 486

7.12. Осложнения, обусловленные действием фармакологических средств или неправильным их применением ... 487
7.12.1. Ингаляционные анестетики ... 487
7.12.2. Внутривенные анестетики и анальгетики ... 487
7.12.3. Мышечные релаксанты ... 488
7.12.4. Вегетотропные препараты ... 489
7.12.5. Блокаторы моноаминооксидазы ... 490
7.12.6. Антикоагулянты ... 490
7.12.7. Диуретики ... 490
7.12.8. Гормональные препараты ... 490
7.12.9. Контрацептивы ... 491
7.12.10. Цитостатические препараты ... 491
7.13. Осложнения, возможные в связи с проявлением основной или сопутствующей патологии, особого состояния больного ... 491

8. Сепсис, тяжелый сепсис и септический шок ... 496

9. Синдром острого повреждения легких и острый респираторный дистресс-синдром ... 513

9.1. Задачи респираторной поддержки при ОРДС ... 516
9.2. Параметры респираторной поддержки ... 522
9.3. Методы коррекции острой дыхательной недостаточности при остром повреждении легких/остром респираторном дистресс-синдроме с доказанным эффектом на летальность и вентилятор-индуцированное повреждение легких ... 530
9.4. Прекращение респираторной терапии ... 537
9.4.1. Алгоритмы постепенного прекращения длительной ИВЛ ... 537
9.4.2. Протокол прекращения респираторной поддержки American College of Chest Physicians (Ely E. W., 2001) ... 540

10. Нозокомиальная пневмония в хирургии и травматологии ... 544

11. Профилактика стресс-повреждения верхнего отдела желудочно-кишечного тракта у больных в критических состояниях ... 560

12. Экстракорпоральное очищение крови в интенсивной терапии ... 563

Рекомендуемая литература ... 574

Предисловие хирурга

Несколько обстоятельств побудило меня, хирурга, представить эту книгу, предназначенную прежде всего анестезиологам-реаниматологам.

Во-первых, это история нашей клиники, непосредственно связанная со становлением и развитием отечественной анестезиологии и интенсивной терапии. Именно в клинике факультетской хирургии (тогда 2-го Московского медицинского института) в конце 40-х годов прошлого века была проведена первая в Советском Союзе эндотрахеальная анестезия по поводу первого в стране кардиохирургического вмешательства — перевязки Боталлова протока.

В середине 50-х годов XX века академиком А.Н. Бакулевым в клинике была создана первая в нашей стране лаборатория анестезиологии, которую возглавил один из пионеров этого нового направления клинической медицины — профессор Виктор Прокопьевич Смольников.

С этого времени клиника остается центром разработки актуальных проблем анестезиологии-реаниматологии и подготовки профессиональных кадров. Почти 20 лет клиника является одним из центров последипломного обучения и усовершенствования анестезиологов-реаниматологов России и стран СНГ.

Во-вторых, долгие годы в нашей клинике работал выдающийся отечественный ученый и клиницист член-корреспондент РАМН, профессор Виктор Адольфович Гологорский, вклад которого в идеологию и практику специальности поистине огромен.

Клиническая фармакология анестетиков и мышечных релаксантов, концепция полиорганной недостаточности и других критических состояний, современное учение о сепсисе и септическом шоке, стратегия и тактика применения антибиотиков в хирургии, послеоперационная аналгезия — далеко не полный перечень того, что было изучено и разработано в стенах нашей клиники и прочно вошло в клиническую практику.

В-третьих, большинство авторов книги — сотрудники и воспитанники клиники факультетской хирургии и хорошо знают каждодневные запросы практических врачей.

Мне представляется, что значение этой книги выходит за рамки просто справочника, хотя по формальным признакам она соответствует этому предназначению. Действительно, книга содержит краткие, «отжатые от воды лишних рассуждений» сведения по клинической физиологии, фармакологии, объективной оценке риска и тяжести состояния больных, общей и частной анестезиологии, в том числе применительно к акушерской и педиатрической практике, сопутствующим заболеваниям у хирургических больных, осложнениям анестезии, основным критическим синдромам и состояниям. Однако книга содержит много протоколов и алгоритмов ведения хирургического больного, сближающих ее формат с практическим руководством для врачей. Это действительно то, что в англоязычной литературе называется handbook — «подручная книга на каждый день».

Мне весьма приятно, что авторский коллектив состоит не только из специалистов, посвятивших долгие годы своей жизни анестезиологической и реаниматологической практике, но и молодых врачей-энтузиастов с высоким научно-медицинским потенциалом.

По моему мнению, авторы в определенной степени справились с поставленной задачей — дать в руки врачу информацию, которая может потребоваться в каждодневной клинической практике.

Директор клиники факультетской хирургии им. С.И. Спасокукоцкого Российского государственного медицинского университета академик В.С. Савельев

Список сокращений

ALI — острое (паренхиматозное) повреждение легких
BE — дефицит оснований
BIPAP — вентиляция с двухфазным положительным давлением в дыхательных путях, вариант вентиляции с управляемым давлением
C — растяжимость
CMV — принудительная вентиляция
CPAP — постоянное положительное давление в дыхательных путях
E — эластичность (величина, обратная податливости)
FiO_2 — инспираторная фракция кислорода
I/E — соотношение вдоха к выдоху
MV — минутный объем вентиляции
N — норма
$PaCO_2$ — парциальное давление углекислоты в артериальной крови
PaO_2 — парциальное давление кислорода в артериальной крови
PAV (PPS) — пропорциональная вспомогательная вентиляция
Paw — давление, создаваемое вентилятором
pcCMV (PCV) — принудительная вентиляция с управляемым давлением
PC-IRV — принудительная вентиляция с управляемым давлением и инверсным соотношением вдоха к выдоху
PEEP — положительное давление конца выдоха
PF — пиковый поток
Pinsp — давление на вдохе
PIP — пиковое давление в дыхательных путях
Pplateau — давление инспираторной паузы (давление плато)
PPS (PAV) — пропорциональная поддержка давлением, пропорциональная вспомогательная вентиляция
PS — режим поддержки давлением
R — сопротивление дыхательных путей
RAMP — скорость нарастания потока при вспомогательной вентиляции
RR — частота дыхания
SaO_2 — насыщение гемоглобина кислородом в артериальной крови
SIMV — синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция
Tinsp — инспираторное время
V — объем
V' — поток
vcCMV — принудительная вентиляция с управляемым объемом
Vt — дыхательный объем
АГ — артериальная гипертензия
АД — артериальное давление

АДГ — алкогольдегидрогеназа
АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время
ВК — внутричерепной кровоток
ВПД — внутричерепное перфузионное давление
ВПС — врожденный порок сердца
ВЧД — внутричерепное давление
Дк — давление в легочных капиллярах
ДМЖП — дефект межжелудочковой перегородки
ДМПП — дефект межпредсердной перегородки
ЖЕЛ — жизненная емкость легких
ИБС — ишемическая болезнь сердца
ИВЛ — искусственная вентиляция легких
ИК — искусственное кровообращение
ИМ — инфаркт миокарда
ИОЛС — индекс общего легочного сопротивления
ИРЛЖ — индекс работы левого желудочка
ИРПЖ — индекс работы правого желудочка
ИШ — индекс шоковый
КА — коарктация аорты
КДД — конечно-диастолическое давление
КОД пл. — коллоидно-осмотическое давление плазмы
КОС — кислотно-основное состояние
КФК — креатинфосфокиназа
ЛА — легочная артерия
ЛГ — легочная гипертензия
ЛЖ — левый желудочек
ЛКДЗ — легочное капиллярное давление заклинивания
ЛМ — ларингеальная маска
ЛСС — легочное сосудистое сопротивление
МАК — минимальная альвеолярная концентрация
МАР — среднее давление в дыхательных путях
МОД — минутный объем дыхания
Мт — масса тела
НМГ — низкомолекулярный гепарин
НПВ — нижняя полая вена
НСПВП — нестероидные противовоспалительные препараты
НФГ — нефракционированный гепарин
НЦД — нейроциркуляторная дистония
ОАП — открытый артериальный проток
ОДН — острая дыхательная недостаточность
ОЗ — объем закрытия
ОЛС — общее легочное сопротивление
ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения
ОПЛ — острое паренхиматозное повреждение легких
ОПН — острая почечная недостаточность
ОПСС — общее периферическое сосудистое сопротивление
ОРДС — острый респираторный дистресс-синдром

ОЦК — объем циркулирующей крови
ПДКВ — положительное давление в конце выдоха
ПОСвыд — пиковая объемная скорость выдоха
ПМК — пролапс митрального клапана
ПЖ — правый желудочек
ПОН — полиорганная недостаточность
ППС — приобретенный порок сердца
ПТ — пароксизмальная тахикардия
РПЖ — работа правого желудочка
РЭС — ретикулоэндотелиальная система
СА — синусовая аритмия
САС — симпатико-адреналовая система
СБ — синусовая брадикардия
СВ — сердечный выброс
СИ — сердечный индекс
СЗП — свежезамороженная плазма
СН — сердечная недостаточность
СССУ — синдром слабости синусового узла
ТГВ — тромбоз глубоких вен
ТФ — тетрада Фалло
ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии
ФВ — фракция выброса
ФЖЕЛ — форсированная ЖЕЛ
УО — ударный объем
ХОЗЛ — хронические обструктивные заболевания легких
ЦВД — центральное венозное давление
ЦНС — центральная нервная система
ЧСС — число сердечных сокращений
ЭА — эпидуральная анестезия
ЭКГ — электрокардиография
ЭКС — электрокардиостимуляция
ЭС — экстрасистолия
ЭхоКГ — эхокардиография
ЯБЖ — язвенная болезнь желудка

в/в — внутривенно (-ый)
в/м — внутримышечно (-ый)
в т.ч. — в том числе
мес — месяц
мин — минута
нед — неделя
п/к — подкожно (-ый)
п/о — перорально (-ый)
сек — секунда
сут — сутки
табл — таблетка
т.е. — то есть
т.к. — так как

1 Общие положения

1.1. Состав сухого атмосферного воздуха

Элемент	Объемный (%)	Элемент	Объемный (%)
Азот	78,084	Гелий	0,000524
Кислород	20,9476	Метан	0,0002
Аргон	0,934	Криптон	0,000114
Двуокись углерода	0,0314	Водород	0,00005
Неон	0,001818	Ксенон	0,0000087

1.2. Коэффициенты пересчета

Ед. изм.	kPa	Атм.	Bar	Мм рт. ст.	См водн. ст.	Дин/см^2
kPa	1	0,099	0,01	7,501	10,2	10 000
Атм.	101,3	1	1,013	760	1033	1013250
Bar	100	0,987	1	750,1	1020	100
Мм рт. ст.	0,133	0,001	0,001	1	1,360	1333
См водн. ст.	0,098	0,001	0,001	0,736	1	981
Дин/см^2 Торр	0,0001 0,133	0,001 0,001	0,001 0,001	0,0008 1	0,001 1,36	1 1330

1.3. Масса, объем

1 мг = 1000 мкг
1 г = 1000 мг
1 стандартная капля = 0,05 мл (1 мл = 25 капель)
1 микрокапля = 60 капель в 1 мл
1 чайная ложка = 5 мл
1 десертная ложка = 10 мл
1 столовая ложка = 15 мл

1.4. Содержание вещества в растворе

0,1% раствор	=	1 мг/мл	1:10	=	100 мг/мл
0,5% раствор	=	5 мг/мл	1:100	=	10 мг/мл
1% раствор	=	10 мг/мл	1:1000	=	10 мг/мл
2% раствор	=	20 мг/мл	1:10 000	=	0,1 мг/мл
5% раствор	=	50 мг/мл	1:20 000	=	0,05 мг/мл
10% раствор	=	100 мг/мл	1:50 000	=	0,02 мг/мл
25% раствор	=	250 мг/мл	1:100 000	=	0,01 мг/мл
			1:200 000	=	0,005 мг/мл

1.5. Префиксы системы СИ

10^{12} тера (т)
10^{9} гига (г)
10^{6} мега (м)
10^{3} кило (к)
10^{2} гекто (гк)
10 дека (да)

10^{-18} атто (а)
10^{-15} фемто (ф)
10^{-12} пико (п)
10^{-9} нано (н)
10^{-6} микро (мк)
10^{-3} милли (мл)
10^{-2} санти (с)
10^{-1} деци (д)

1.6. Типы нервных волокон

Тип	Диаметр (мкм)	Скорость передачи (м/сек)
A-α	13—22	70—120
A-β	8—13	40—70
A-γ	4—8	15—40
A-δ	1—4	5—15
B	1-3	3—14
C	0,2—1	0,2—2

1.7. Номограммы для расчета площади тела

На шкале «1» рисунка 1 найти точку, соответствующую росту больного в см. На шкале «3» найти точку, соответствующую массе больного в кг. Обе точки соединить линией, которая проходит через шкалу «2». Точка пересечения линии с этой шкалой и укажет площадь поверхности тела в кв. м.

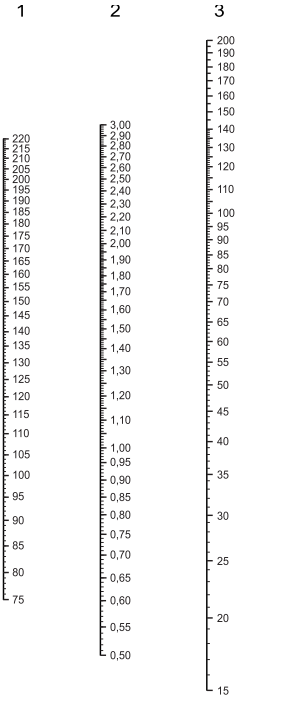


Рис. 1. Номограмма для определения площади поверхности тела у взрослых

1.8. Нормативы роста и массы тела у людей различных возрастных групп

Возраст	Пол			
	Женский		Мужской	
	Рост (см)	Масса (кг)	Рост (см)	Масса (кг)
0	54	4	51	4
1 мес	55	4	63	5
2 мес	56	4	63	5
3 мес	58	5	66	5
4 мес	61	5	68	5
5 мес	63	6	70	7
6 мес	66	7	72	8
7 мес	68	8	74	9
8 мес	70	9	74	9
9 мес	72	9	76	9
10 мес	74	10	77	10
11 мес	75	10	78	11
12 мес	77	11	91	14
2 года	89	13	100	16
3 года	98	15	108	18
4 года	107	18	115	22
5 лет	115	22	122	25
6 лет	122	25	129	34
7 лет	129	30	136	39
8 лет	142	40	147	44
10 лет	148	45	150	56
11 лет	154	51	153	56
12 лет	160	58	165	62
13 лет	165	62	168	65
14 лет	167	63	168	65
Взрослые	170	70	179	70

1.9. Определение площади обожженной поверхности тела

«Правило девяток»:

- голова —9%;
- рука —9%;
- передняя поверхность туловища — 18% (9 × 2);
- задняя поверхность туловища —18%.

«Правило ладони»: площадь ладони составляет = 1% площади поверхности кожи (только у взрослых).

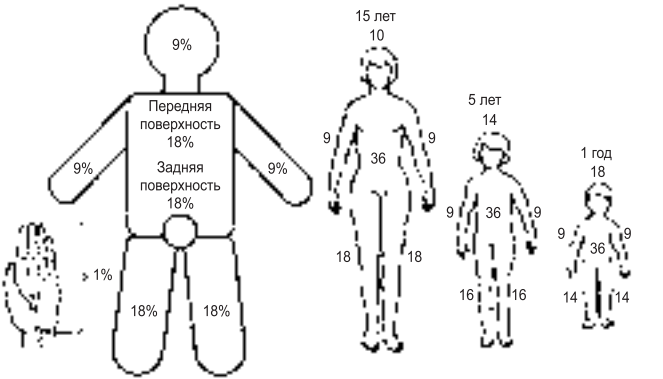


Рис. 2. Площадь обожженной поверхности

Расчет площади поверхности тела при ожогах

Часть тела	Площадь поверхности тела (%)		
	Взрослый	5-летний ребенок	Новорожденный
Голова	9	14	21
Передняя часть грудной клетки	9	9	8
Задняя часть грудной клетки	9	9	8
Верхняя конечность	9	9	9,5
Живот	9	9	8
Поясница	9	9	8
Нижняя конечность	18	16	14
Промежность	1	—	—

1.10. Состав инфузионных сред

Растворы	Содержание в 1 л раствора (ммоль)			
	Na	K	Ca	Cl
NaCl 0,9% 5%	154 850	—	—	154 850
Глюкозы 5% 10% 20% 50%	—	—	—	—
Гартмана	146	5,4	1,8	129
Рингера	147	4	2,2	156
Рингера—Локка	130	5,4	0,9	112
$NaHCO_3$ 1,4% 4,2% 8,4%	167 500 1000	—	—	—
KCl 7,45% 10%	—	1000 1340	—	—

Окончание

Растворы	Содержание в 1 л раствора (ммоль)			
	Na	K	Ca	Cl
Гемодез	145	5,1	6,25	162
Полиглюкин	154	—	—	154
Альбумин	132	—	—	—
Плазма	140	3,8	—	110

Растворы	Содержание в 1 л раствора (ммоль)			
	HCO_3	Глюкоза	Лактат	мОсм/л
NaCl 0,9% 5%	—	—	—	290 1700
Глюкозы 5% 10% 20% 50%	—	278 556 1112 2780	—	278 556 1112 2780
Гартмана	—	—	26,8	—
Рингера	—	—	—	309
Рингера—Локка	—	—	27	276
$NaHCO_3$ 1,4% 4,2% 8,4%	167 500 1000	—	—	334 1000 2000
KCl 7,45% 10%	1000 1340	—	—	2000 2680
Гемодез	—	—	—	318
Полиглюкин	—	—	—	308
Альбумин	—	166	—	—
Плазма	—	—	—	—

1.11. Скорость инфузии

Капли/мин	Мл/мин	Мл/ч	Время инфузии 500 мл (ч)
167	8,3	500	1
83	4,2	250	2
56	2,8	167	3
42	2,1	125	4
33	1,7	100	5
28	1,3	83	6
24	1,2	71	7
21	1	63	8
19	0,9	56	9
17	0,8	50	10
15	0,75	45	11
14	0,69	42	12
7	0,35	21	24

1.12. Размеры игл, катетеров

Размер	French*	Дюймы	Миллиметры
—	0,79	0,010	0,26
—	1,00	0,013	0,33
—	1,08	0,014	0,36
27	1,23	0,016	0,41
26	1,36	0,018	0,46
25	1,52	0,020	0,51
24	1,68	0,022	0,56
23	1,92	0,025	0,64

Окончание

Размер	French*	Дюймы	Миллиметры
22	2,13	0,028	0,71
21	2,43	0,032	0,82
20	2,69	0,035	0,90
—	2,92	0,038	0,97
—	3,00	0,039	1,00
19	3,20	0,042	1,07
18	3,77	0,049	1,26
—	4,00	0,053	1,35
17	4,42	0,058	1,47
16	5,00	0,066	1,67
15	5,50	0,072	1,83
—	6,00	0,079	2,00
14	6,50	0,083	2,17
—	7,00	0,092	2,30
13	7,24	0,095	2,41
—	8,00	0,105	2,70
—	9,00	0,118	3,00
—	10,00	0,131	3,30
—	11,00	0,144	3,77
—	12,00	0,168	4,00
—	14,00	0,184	4,70
—	16,00	0,210	5,30
—	18,00	0,236	6,00
—	20,00	0,263	6,70
—	22,00	0,288	7,30

* French размер = наружный диаметр в мм × 3.

2 Клиническая физиология

2.1. Показатели легочной функции (взрослый человек массой 70 кг)

Общая емкость легких (TLC)	5,0—6,5 л
Дыхательный объем (Vt)	0,4—0,6 л
Резервный объем вдоха (IRV)	3,3—3,75 л
Резервный объем выдоха (ERV)	0,95—1,2 л
Функциональная остаточная емкость легких (FRC)	2,3—2,8 л
Жизненная емкость легких (VC)	4,2—4,8 л
Индекс Тиффно $FEV_1 \times 100\%/VC$	75%
Максимальная вентиляция легких (MaxV)	120 л/мин
Минутный объем дыхания (mV)	6,6 л/мин
Мертвое пространство (VD)	0,15л
Податливость: Общая Грудной клетки Легких	 0,1 л/см H_2O 0,2 л/см H_2O 0,2 л/см H_2O
Аэродинамическое сопротивление	1,6 см H_2O/л/сек

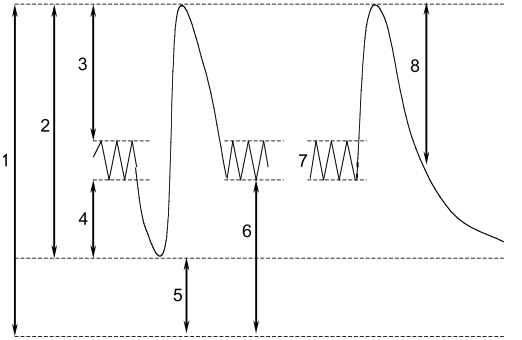


Рис. 3. Статические и динамические объемы легких

1 — общая емкость легких (TLC);
2 — жизненная емкость легких (VC);
3 — резервный объем вдоха (IRV);
4 — резервный объем выдоха (ERV);
5 — остаточная емкость легких (RV);
6 — функциональная остаточная емкость легких (FRC);
7 — дыхательный объем (V_T);
8 — объем форсированного выдоха за первую секунду (FEV_1).

2.2. Параметры легочной вентиляции

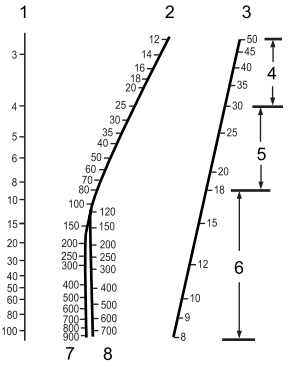


Рис. 4. Номограмма Рэдфорда для определения параметров вентиляции

1 — масса тела (кг);
2 — основной дыхательный объем;
3 — частота дыхания (дых/мин);
4 — новорожденные;
5 — дети;
6 — взрослые;
7 — мужчины;
8 — женщины.

2.3. Мертвое пространство

Анатомическое мертвое пространство — просвет воздухоносных путей (объем × 150 мл).

Физиологическое (функциональное) мертвое пространство — все участки дыхательной системы, в которых не происходит газообмена.

Vd = 30% Vt (дыхательный объем), т.е. Vd/Vt = 0,3 (Vd),

Vd/Vt физиолог. = $(PaCO_2 - P_ECO_2)/PaCO_2$,

Vd/Vt анатом. = $(P_ACO_2 - PeCO_2)/(P_ACO_2 - PiCO_2)$,

где: P_ECO_2 — парциальное давление углекислого газа в смешанном выдыхаемом воздухе.

Принимая во внимание, что $P_ACO_2 = PaCO_2$, Vd/Vt поэтому можно представить как:

$Vd/Vt = (PaCO_2 - PeCO_2)/PaCO_2$.

2.4. Состав вдыхаемой и выдыхаемой газовой смеси

Вдыхаемый воздух:

$pO_2 = 158$ мм Hg

$pCO_2 = 0{,}03$ мм Hg

$pN_2 = 596$ мм Hg

$pH_2O = 5$ мм Hg

Выдыхаемый воздух:

$pO_2 = 116$ мм Hg

$pCO_2 = 28$ мм Hg

$pN_2 = 568$ мм Hg

$pH_2O = 47$ мм Hg

Альвеолярный газ:

$p_AO_2 = 103$ мм Hg

$p_ACO_2 = 40$ мм Hg

$p_AN_2 = 570$ мм Hg

$p_AH_2O = 47$ мм Hg

2.5. Расчет некоторых показателей дыхательной функции легких и транспорта кислорода

Идеальное альвеолярное pO_2 (P_AO_2) $PaO_2 = (P_{атм.} - pH_2O) \times FiO_2 - PaCO_2/R =$ $= 713 \times FiO_2 - 1,25 \times PaCO_2$	—
Содержание кислорода в артериальной крови CaO_2 (мл/дл) = $= (1,34 \times Hb \times SaO_2/100) + (PaO_2 \times 0,0031)$	17—20
Содержание кислорода в смешанной венозной крови CvO_2 (мл/дл) = $= (1,34 \times Hb \times SvO_2/100) + (PvO_2 \times 0,0031)$	12—15
Артериовенозная разница по кислороду $AvDO_2$ (мл/дл) = CaO_2 - CvO_2	4,2—5,0
Доставка кислорода DO_2 (мл/мин) = $CaO_2 \times CB \times 10$ Индекс DO_2 (мл/мин/м^2) = DO_2/S п. тела (м^2)	950—1150 500—650
Потребление кислорода VO_2 (мл/мин) = $avDO_2 \times CB \times 10$ Индекс VO_2 (мл/мин/м^2) = VO_2/S п. тела (м^2)	195—285 115—165
Коэффициент экстракции кислорода ($КЭО_2$) $O_{2\ ex.} = (CaO_2 - CvO_2)/CaO_2$	0,24—0,32
Альвеолярно-артериальная разница по кислороду P (A-aDO_2) (мм рт. ст.) = $PAO_2 - PaO_2$, где $PAO_2 = FiO_2 \times$ (барометрическое давление 47) – – ($PaCO_2 \times (FiO_2 + (1 - FiO_2/Ч\ ДД))$	10—15 на фоне дыхания комнатным воздухом или 10—65 (на фоне дыхания 100% O_2)

Окончание

Величина артериовенозного шунта (%)	
$Qs/Qt = 100 \times [Hb \times 1,34 \times (1 - (SaO_2/100) + 0,0031 (PAO_2 - PaO_2)] / [Hgb \times 1,34 \times (1 - (SvO_2/100) + 0,0031 (PAO_2 - PvO_2)$ Или $Qs/Qt = [(P_AO_2 - PaO_2) \times 0,0031/(CaO_2 - CvO_2) + (P_AO_2 - PaO_2) \times 0,0031] \times 100$	35

2.6. Подбор размеров интубационной трубки и ларингеальной маски

2.6.1. Подбор размера интубационной трубки при интубации трахеи

Возраст	Размер трубки (мм)	Длина ротовой трубки (см)	Длина назальной трубки (см)
Недоношенные	2,5	8,5	—
Новорожденные	3	9,5	11,5
1 год	4	12	14
2 года	4,5	13	15
3 года	5	13,5	15,5
4 года	5,5	14	17
5 лет	5,5	14	17
6 лет	6	15	18
7 лет	6	15	18
8 лет	6,5	16	19
9 лет	6,5	16	19
10 лет	7	17	20
11 лет	7	17	20

Окончание

Возраст	Размер трубки (мм)	Длина ротовой трубки (см)	Длина назальной трубки (см)
12 лет	7,5	18	21
13 лет	7,5	18	21
14 лет	8	21	24
15 лет	8	21	24
Взрослые:			
Женщины	7,5—8,5	23—26	30—36
Мужчины	8—10	23—26	30—36

У детей в возрасте до 8—10 лет следует применять трубку без надувной манжетки.

2.6.2. Подбор размера ларингеальной маски

Размер ларингеальной маски	Объем манжеты (мл)	Масса тела (кг)
1	2—4	Менее 6
2	До 10	6,5—20
2,5	До 15	20—30
3	До 20	30—70
4	До 30	> 70

2.7. Оценка повреждения легких

Показатели	Баллы
R-грамма	
Нет уплотнения легочной ткани	0
Уплотнение легочной ткани в одном квадранте	1
Уплотнение легочной ткани в двух квадрантах	2
Уплотнение легочной ткани в трех квадрантах	3
Уплотнение легочной ткани в четырех квадрантах	4

Окончание

Показатели	Баллы
Артериальная гипоксемия	
PaO_2/FiO_2 — > 300	0
PaO_2/FiO_2 — 225—299	1
PaO_2/FiO_2 — 175—224	2
PaO_2/FiO_2 — 100—174	3
PaO_2/FiO_2 — < 100	4
Величины ПДКВ	
< 5 см водн. ст.	0
6—8 см водн. ст.	1
9—11 см водн. ст.	2
12—14 см водн. ст.	3
> 15 см водн. ст.	4
Податливость легочной ткани	
> 80 мл /см водн. ст.	0
60—79 мл/см водн. ст.	1
40—59 мл/см водн. ст.	2
20—39 мл/см водн. ст.	3
< 19 мл/см водн. ст.	4

Количество полученных баллов необходимо разделить на **4. Результаты:**

- нет повреждения легких — 0;
- повреждение средней степени — 0,1—2,5;
- выраженные повреждения — > 2,5.

2.8. Нарушения газообмена во время анестезии

2.8.1. Причины гипоксемии во время операции

- Уменьшение FiO_2.
- Уменьшение альвеолярной вентиляции.
- Нарушение диффузии газов.

- Отек легких.
- Эмболия легочных артерий.
- Бронхоспазм.
- Пневмоторакс.
- Накопление секрета в трахее.
- Однолегочная вентиляция.

2.8.2. Причины гиперкапнии во время операции

- Гиповентиляция.
- Нарушение функции адсорбера.
- Реабсорбция CO_2 из брюшной полости при лапароскопических вмешательствах в условиях карбоксиперитонеума.
- Гипотермия.

2.8.2.1. Увеличение pCO_2

Значительное увеличение pCO_2 отмечается:

- при остановке сердечной деятельности;
- при длительном апноэ;
- при острой обструкции дыхательных путей.

2.8.2.2. Реакция сердечно-сосудистой системы на гиперкапнию

- Тахикардия.
- Артериальная гипертензия.
- Повышение давления в правых отделах сердца.
- Увеличение общего легочного сопротивления (ОЛС).

Для ранней диагностики гиперкапнии необходимо применение во время операции капнографии и исследование кислотно-основного состояния.

2.8.3. Характеристика нормальной капнограммы

- Быстрый подъем кривой при выдохе от P до Q.
- Наличие горизонтального плато (выдох) между Q и R.
- Быстрое снижение во время вдоха от R до S.

PQR характеризует фазу выдоха, а RSP — фазу вдоха.

Гиперкапния — кривая выходит за рамки верхней границы нормы.

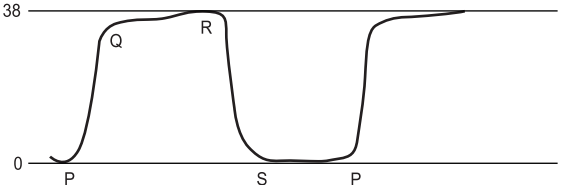


Рис. 5. Нормальная капнограмма

Капнографическая кривая Кэмела характерна для больных, находящихся в положении на боку на операционном столе, при спонтанной и искусственной вентиляции легких.

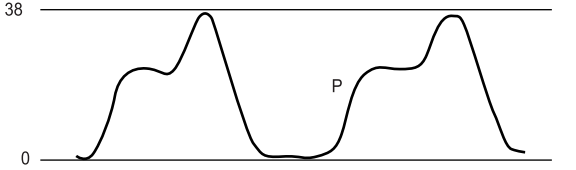


Рис. 6. Капнографическая кривая Кэмела

Неправильная кривая в фазе выдоха. Вид и степень деформации зависят от степени нарушения легочной функции.

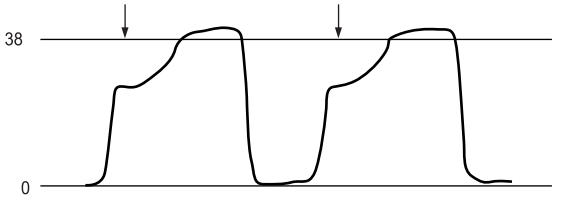


Рис. 7. Капнографическая кривая при нарушениях дыхания

2.8.4. Капнография и капнометрия при изменении продукции углекислого газа

Показатели / Факторы	Форма волны на капнограмме	Конечно-выдыхаемый уровень CO_2	Вдыхаемый уровень CO_2	Градиент между конечно-выдыхаемой концентрацией CO_2 и концентрацией CO_2 в артериальной крови
Адсорбция CO_2 из брюшной полости	Нормальная	↑	0	Нормальный
Инфузия бикарбоната натрия	Нормальная	↑	0	Нормальный
Боль, беспокойство, дрожь	Нормальная	↑	0	Нормальный
Увеличение мышечного тонуса (выход из мышечной релаксации)	Нормальная	↑	0	Нормальный
Судороги	Нормальная	↑	0	Нормальный
Гипертермия	Нормальная	↑	0	Нормальный
Гипотермия	Нормальная	↓	0	Нормальный
Увеличение глубины анестезии	Нормальная	↓	0	Нормальный

В норме конечно-выдыхаемая концентрация CO_2 составляет 38 мм рт. ст., вдыхаемая — 0. Градиент между артериальной и конечно-выдыхаемой концентрацией в норме менее 5 мм рт. ст.

2.8.5. Изменения капнограммы и капнометрии при циркуляторных нарушениях

Показатели / Факторы	Форма волны на капнограмме	Конечно-выдыхаемый уровень CO_2	Вдыхаемый уровень CO_2	Градиент между конечно-выдыхаемой концентрацией CO_2 и концентрацией CO_2 в артериальной крови
Снижение транспорта CO_2 к легким (ухудшение периферической циркуляции)	Нормальная	↓	0	Нормальный
Уменьшение транспорта CO_2 через легкие (тромбоэмболия легочной артерии, воздушная эмболия или тромбоз, хирургические манипуляции)	Нормальная	↓	0	Увеличивается
Шунт справа налево	Нормальная	↑	0	Увеличивается
Увеличение мертвого пространства	Нормальная	↓	0	Увеличивается
Увеличение транспорта CO_2 к легким (восстановление периферической микроциркуляции после ее ухудшения, в т.ч. после снятия зажимов)	Нормальная	↑	0	Нормальный

2.8.6. Капнометрия и капнография при респираторных нарушениях

Показатели / Факторы	Форма волны на капнограмме	Конечно-выдыхаемый уровень CO_2	Вдыхаемый уровень CO_2	Градиент между конечно-выдыхаемой концентрацией CO_2 и концентрацией CO_2 в артериальной крови
Нарушение герметичности дыхательного контура	Отсутствует	—	0	—
Апноэ, остановка респиратора	Отсутствует	—	0	—
Однолегочная интубация	Может появиться покатая восходящая кривая	↑	0	Увеличивается
Гипервентиляция	Нормальная	↓	0	Нормальный
Гиповентиляция (легкая или умеренная)	Нормальная	↑	0	Нормальный
Обструкция верхних дыхательных путей	Ненормальная	↑	0	Увеличивается
Повторное вдыхание выдыхаемой газовой смеси	Повышение исходного уровня	↑	↑	Нормальный
Интубация пищевода	Отсутствует	—	0	—

2.8.7. Изменения капнограммы и капнометрии, связанные с нарушением работы наркозно-дыхательной аппаратуры

Показатели / Факторы	Форма волны на капнограмме	Конечно-выдыхаемый уровень CO_2	Вдыхаемый уровень CO_2	Градиент между конечно-выдыхаемой концентрацией CO_2 и концентрацией CO_2 в артериальной крови
Увеличение мертвого пространства аппарата	Исходный уровень повышается	↑	↑	Нормальный
Контур наркозного аппарата: дефект однонаправленного клапана, дефект или истощение ресурсов абсорбента, выключение абсорбера из контура	Исходный уровень повышается	↑	↑	Нормальный
Недостаточная подача свежего газа в систему Mapleson	Исходный уровень повышается	↑	↑	Нормальный
Проблемы, связанные с внутренней трубкой в системе Bain	Исходный уровень повышается	↑	↑	Нормальный
Неисправность в работе нереверсивного клапана	Исходный уровень повышается	↑	↑	Нормальный
Обструкция выдоху в дыхательном контуре	Ненормальная	↑	0	Увеличивается

Окончание

Показатели / Факторы	Форма волны на капнограмме	Конечно-выдыхаемый уровень CO_2	Вдыхаемый уровень CO_2	Градиент между конечно-выдыхаемой концентрацией CO_2 и концентрацией CO_2 в артериальной крови
Негерметичность дыхательного контура	Ненормальная	↓	0	Увеличивается
Жидкость в анализирующем датчике	Ненормальная	↑	↑	Увеличивается
Нарушение проходимости трубки забора проб газа из-за наличия в ней жидкости	Отсутствует	—	—	—
Негерметичность системы забора газа	Ненормальная	↓	0	Увеличивается
Слишком низкий газоток при заборе газовой смеси	Ненормальная	↓	↑	Увеличивается
Слишком высокий газоток при заборе газовой смеси	Ненормальная	↓	0	Увеличивается
Отсутствие герметичности интубационной трубки	Ненормальная	↓	0	Увеличивается

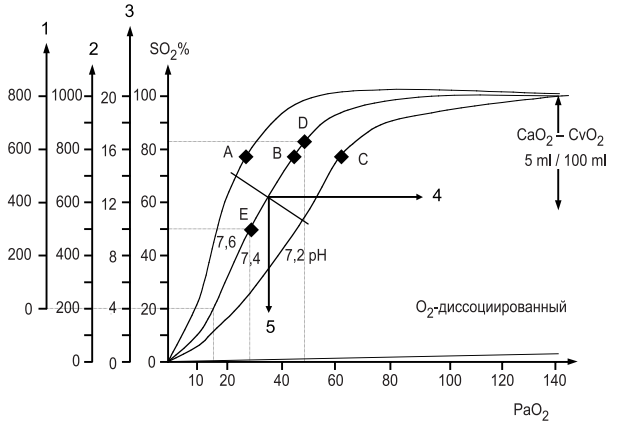


Рис. 8. Кривая диссоциации оксигемоглобина

1 — поглощение O_2 (мл/мин);
2 — транспорт O_2 (мл/мин);
3 — содержание O_2 (мл/100 мл);
4 — ингаляционные анестетики;
5 — барбитураты, кетамин.

Кривые A, B, C, D, E отражают диссоциацию кислорода при различных величинах pH с использованием нормальных ординат для насыщения гемоглобина.

2.9. Катетеризация правых отделов сердца

Показания:

- острый инфаркт миокарда;
- инфекционно-токсический шок;
- респираторный дистресс-синдром взрослых;
- массивная тромбоэмболия легочной артерии;
- операции на открытом сердце;
- гипертензия малого круга кровообращения.

Осложнения:

- пункция подключичной артерии;
- пневмоторакс;
- гематома, кровотечение;
- повреждение грудного лимфатического протока;
- венозный тромбоз;
- аритмии;
- перфорация миокарда с острой тампонадой сердца;
- узлообразование в полостях сердца;
- перфорация стенки легочной артерии;
- инфарктная пневмония;
- ангиогенный сепсис.

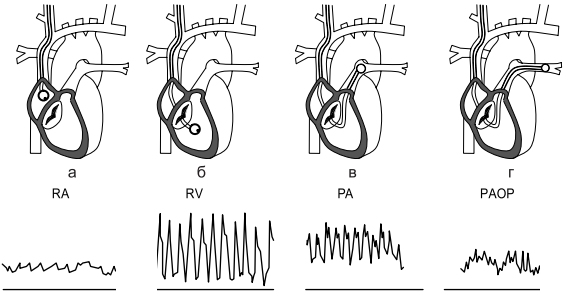


Рис. 9. Изменение кривой давления при катетеризации легочной артерии в зависимости от камер сердца

а — начало катетеризации. RA — кривая, характерная для правого предсердия;
б — правый желудочек (RV);
в — легочная артерия (PA);
г — легочное капиллярное давление заклинивания (PAOP).

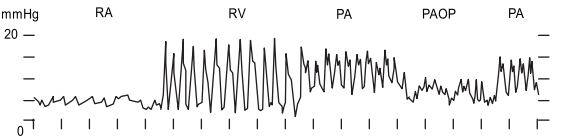


Рис. 10. Кривые давления в различных отделах сосудистой системы

Возможности:

- мониторинг давления в легочной артерии, правом предсердии, правом желудочке;
- регистрация легочного капиллярного давления заклинивания;
- забор смешанной венозной крови для исследования ее газового состава;
- определение сердечного выброса;
- селективное введение препаратов в малый круг кровообращения.

Топическая диагностика расположения катетера проводится по форме кривых давления в легочной артерии и правых отделах сердца.

Внимание!

- Для профилактики тромбообразования в катетере необходимо промывать его просветы гепаринизированным раствором (1:10, 0,1 мл гепарина + 0,9 мл физиологического раствора 4 раза в сутки).
- Продолжительность нахождения катетера в просвете сосуда не более 72 ч.

2.10. Нормальные показатели насыщения гемоглобина кислородом и внутрисердечного давления

Локализация	Насыщение кислородом (%)	Давление в полостях сердца (мм рт. ст.)		
		Новорожденные	Дети	Взрослые
Правое предсердие	75 ± 5	0—5	2—6	4—8
Правый желудочек	75 ± 5	60/0—5	20/5	12—30/0—8
Легочная артерия	75 ± 5	60/30	20/12	12—30/5—15
Левое предсердие	95 ± 1	4—5	5—10	0—12
Левый желудочек	95 ± 1	70/0—5	90—110/7—9	90—140/5—12
Аорта	95 ± 1	70—45	90—110/65—75	90—140/60—90

2.11. Нормальные показатели центральной гемодинамики

Показатель	Нормальное значение
Артериальное давление (АД)	130—100/90—70 мм рт. ст.
АД среднее	100—80 мм рт. ст.
Центральное венозное давление (ЦВД)	4—8 мм рт. ст.
Давление в правом предсердии	1 —10 мм рт. ст.
Давление в правом желудочке	15—30/2—15 мм рт. ст.
Конечно-диастолическое давление в правом желудочке	0—5 мм рт. ст.
Среднее давление в легочной артерии	8—20 мм рт. ст.
Легочное капиллярное давление заклинивания (ЛКДЗ)	5—12 мм рт. ст.
Давление в легочных капиллярах (Дк)	4—10 мм рт. ст.
Давление в левом желудочке	150—100/1—12 мм рт. ст.
Конечно-диастолическое давление в левом желудочке	8 мм рт. ст.
Сердечный выброс (СВ)	5—7 л/мин
Сердечный индекс (СИ)	2,5—4 л/мин/м^2
Ударный объем (УО)	60—90 мл/удар
Ударный индекс (УИ)	35—45 мл/удар/м^2
Работа правого желудочка (РПЖ)	0,6 кг-м/м^2/удар
Общее легочное сопротивление (ОЛС)	85 дин/сек/см$^{3-5}$
Общее периферическое сопротивление (ОПС)	900—1500 дин/сек/см$^{-5}$

2.12. Изменение гемодинамических показателей в зависимости от клинической ситуации

Показатели / Клиническая ситуация	Правое предсердие	Правый желудочек	Легочная артерия	ЛКДЗ	АД	СИ	ОПСС	ИОЛС
Нормальное значение	4—8 ср.	12—30 сист. 0—8 диаст.	12—30 сист. 5—15 диаст.	0—12 ср.	80—120 40—90	2,5—4,0	900—1500	150—240
Гиповолемический шок	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↑	±↓
Кардиогенный шок	±↑	↑	↑	↑	↓	↓	↑	±↓
Септический шок: Гипердинамия Гиподинамия	 ±↓ ±Н	 ±↓ ±Н	 ±↓ ±Н	 ±↓ ±Н	 ±↓ +Н	 ↑ ↓	 ↓ ±	 ↓ ↑
Эмболия легочной артерии	↑	↑	↑	±Н	±↓	↓	↑	↑
Острая тампонада сердца	↑	↑ диаст.	±Н	↑	↓	↓	↑	±↓
Легочное сердце	↑	↑	↑	±Н	±Н	±↓	±↑	↑
Первичная легочная гипертензия	±Н	↑	↑	±Н	±Н	↓	↑	↑

2.13. Формулы для расчета гемодинамических показателей

$АД_{ср}$ = $(2АД_{Д} + АД_{с})/3$.
СИ = СВ/площадь тела ($м^2$).
УО = СВ/ЧСС.
УИ = СИ/ЧСС.
ИРЛЖ = $СИ \times ЛАД_{ср} \times 0{,}0136$.
ИРПЖ = $СИ \times АД_{ср} \times 0{,}0136$.
ИОПС = $(ЛАД_{ср} - ЛКЛЗ)/СИ \times 79{,}92$.
ИОЛС = $(АД_{ср} - ЦВД)/СИ \times 79{,}92$.

2.14. Электрокардиография

Анализ сердечного ритма и проводимости

О регулярном или правильном ритме сердца можно говорить в том случае, если продолжительность интервалов R—R одинакова и разброс полученных величин не превышает ± 10% от средней продолжительности интервалов R—R.

Рис. 11. ЭКГ здорового человека в покое (ЧСС 75 уд. в мин)

Число сердечных сокращений (ЧСС) при правильном ритме определяют по таблицам или подсчитывают по формуле: ЧСС = 60 : (R—R).

При неправильном ритме подсчитывают число комплексов QRS за определенный отрезок времени (например, 3 сек). Умножая этот результат (в данном случае на 20 (60 : 3 сек = = 20), подсчитывают ЧСС.

2.14.1. Электрокардиограмма при нарушениях ритма сердца

Нарушениями ритма сердца называют:

- изменение ЧСС > 90 или < 60 уд. в мин;
- неправильный ритм любого происхождения;
- любой несинусовый ритм;
- нарушение проводимости импульса по различным участкам проводящей системы сердца.

2.14.1.1. Классификация аритмий сердца (по М. С. Кушаковскому, Н. Б. Журавлевой, в модификации А. В. Струтынского)

Нарушения образования импульса:

- нарушения автоматизма СА-узла (номотопные аритмии):
  — синусовая тахикардия;
  — синусовая брадикардия;
  — синусовая аритмия;
  — сидром слабости синусового узла;
- эктопические (гетеротопные) ритмы, обусловленные преобладанием автоматизма эктопических центров:
  — медленные (замещающие) выскальзывающие комплексы и ритмы;
  — ускоренные эктопические ритмы;
  — миграция суправентрикулярного водителя ритма;
- эктопические (гетеротопные) ритмы, преимущественно обусловленные механизмом повторного входа волны возбуждения:
  — экстрасистолия;
  — пароксизмальная тахикардия;
  — трепетание предсердий;
  — мерцание (фибрилляция) предсердий;
  — трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков.

Нарушения проводимости:

- синоатриальная блокада;
- внутрипредсердная блокада;
- атриовентрикулярные блокады I, II и III степеней;

- внутрижелудочковые блокады (блокады ветвей пучка Гиса):
  — одной ветви (однопучковые или монофасцикулярные);
  — двух ветвей (бифасцикулярные);
  — трех ветвей (трифасцикулярные);
- асистолия желудочков;
- синдромы преждевременного возбуждения желудочков:
  — синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта (WPW);
  — синдром укороченного интервала P—Q (R) (CLC).

Комбинированные нарушения ритма:

- парасистолия;
- эктопические ритмы с блокадой выхода.

Синусовая тахикардия:

- увеличение ЧСС > 90 уд. в мин;
- сохранение правильного синусового ритма.

Рис. 12. ЭКГ здорового человека после физической нагрузки (100 уд. в мин)

Причины синусовой тахикардии:

- кардиальная форма синусовой тахикардии:
  — острый инфаркт миокарда (ИМ);
  — тяжелый приступ стенокардии;
  — сердечная недостаточность;
  — миокардит и др.;
- экстракардиальная форма синусовой тахикардии:
  — дыхательная недостаточность;
  — интоксикация;
  — лихорадка;
  — тиреотоксикоз;
  — нейроциркуляторная дистония;
  — острая сосудистая недостаточность;
  — физическая нагрузка;
  — эмоциональное напряжение.

2.14.1.2. Синусовая брадикардия

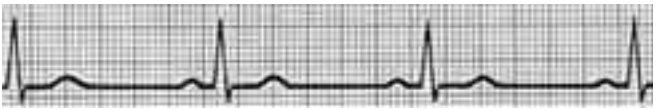


Рис. 13. Синусовая брадикардия

Урежение ЧСС < 60 уд. в мин (но не ниже 40) при сохранении правильного синусового ритма.

Причины синусовой брадикардии (СБ):

- кардиальная форма:
  — острый инфаркт миокарда;
  — атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз;
  — миокардиты;
- экстракардиальная форма СБ:
  — ваготония у спортсменов;
  — НЦД;
  — гипотиреоз;
  — повышенное ВЧД;
  — лекарственная передозировка (β-адреноблокаторы, сердечные гликозиды и др.).

2.14.1.3. Синусовая аритмия

Синусовая аритмия — неправильный синусовый ритм, характеризующийся периодами учащения и урежения ритма.

Рис. 14. Синусовая аритмия

ЭКГ-признаки:

- дыхательная СА:
  — сохранение синусового ритма;

— дыхательные колебания длительности интервалов R—R, превышающие 0,15 сек;
— исчезновение аритмии при задержке дыхания;
- недыхательная СА:
— сохранение синусового ритма;
— постепенное или скачкообразное изменение продолжительности R—R (> 0,15 сек);
— сохранение аритмии при задержке дыхания.

2.14.1.4. Экстрасистолия

Экстрасистолия — преждевременное возбуждение всего сердца или какого-либо отдела, вызванное внеочередным импульсом, исходящим из предсердий, АВ-соединения или желудочков.

Причины:

- ЭС функционального характера — следствие вегетативной реакции на эмоциональное напряжение, никотин, кофеин, алкоголь и т.д.;
- ЭС органического происхождения — следствие глубоких изменений в сердечной мышце в виде очагов некроза, дистрофии, кардиосклероза или метаболических нарушений (ИБС, ИМ, гипертрофия миокарда, миокардит, кардиомиопатии, застойная сердечная недостаточность, передозировка сердечных гликозидов и др.).

Предсердная экстрасистолия

Предсердная экстрасистолия — преждевременное возбуждение сердца под действием внеочередного импульса из предсердий.

Рис. 15. Предсердная экстрасистолия

ЭКГ-признаки:

- преждевременное внеочередное появление зубца Р и следующего за ним комплекса QRST;
- деформация, или изменение, полярности зубца Р экстрасистолы;
- наличие неизмененного экстрасистолического желудочкового комплекса QRST, похожего по форме на нормальные комплексы QRST синусового происхождения;
- после предсердной экстрасистолы имеется неполная компенсаторная пауза; при ЭС из верхних отделов предсердий зубец Р мало отличается от нормы, при ЭС из средних отделов зубец Р деформирован, а при ЭС из нижних отделов — отрицательный.

ЭС, представленные на ЭКГ только зубцом Р, после которого отсутствует экстрасистолический желудочковый комплекс QRST, называются блокированными предсердными экстрасистолами.

Желудочковая экстрасистолия

Желудочковая экстрасистолия — преждевременное возбуждение сердца под действием импульсов, исходящих из различных участков проводящей системы желудочков.

Рис. 16. Желудочковая экстрасистолия

ЭКГ-признаки:

- на ЭКГ преждевременный измененный комплекс QRS;
- значительное расширение (до 0,12 сек и ↑) и деформация экстрасистолического комплекса QRS;
- расположение сегмента RS—T и зубца Т экстрасистолы дискордантно направлению комплекса QRS;
- отсутствие перед желудочковой экстрасистолой зубца Р;
- наличие после ЖЭ полной компенсаторной паузы (не всегда).

Угрожающие желудочковые экстрасистолы — это экстрасистолы, которые нередко являются предвестниками более тяжелых нарушений ритма (пароксизмальной желудочковой тахикардии, фибрилляции или трепетания желудочков).

К угрожающим желудочковым экстрасистолам относят:

- частые;
- политопные;
- парные (групповые);
- ранние ЖЭ.

2.14.1.5. Пароксизмальная тахикардия

Пароксизмальная тахикардия (ПТ) — это внезапно начинающийся и также внезапно заканчивающийся приступ увеличения ЧСС до 140—250 уд. в мин при сохранении в большинстве случаев правильного регулярного ритма.

Предсердная пароксизмальная тахикардия

Причины:

- идиопатическая форма: симпатикотония, рефлекторные раздражения при патологических изменениях в других органах (ЯБЖ, ЖКБ, травмы черепа), гормональные нарушения, злоупотребление никотином, алкоголем;
- органическая форма: острый ИМ, хроническая ИБС, артериальная гипертензия, ревматические пороки сердца и др.

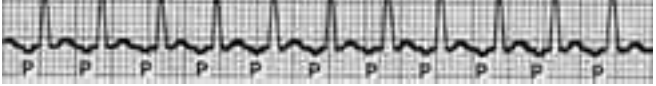


Рис. 17. Предсердная пароксизмальная тахикардия (ЧСС — 150 уд. в мин)

ЭКГ-признаки:

- внезапно начинающийся и также внезапно заканчивающийся приступ учащения ЧСС до 140—250 уд. в мин при сохранении правильного ритма;

- наличие перед каждым желудочковым комплексом QRS сниженного, деформированного, двухфазного или отрицательного зубца Р;
- нормальные неизмененные желудочковые комплексы QRS, похожие на QRS, регистрировавшиеся до возникновения приступа ПТ;
- в некоторых случаях наблюдается ухудшение АВ-проводимости с развитием АВ-блокады I степени (удлинение интервала Р—Q (R) более 0,12 сек) или II степени с периодическими выпадениями отдельных комплексов QRS (непостоянные признаки).

Желудочковая пароксизмальная тахикардия

Причины:

- острый ИМ и хроническая ИБС (до 80% случаев ПТ);
- миокардиты;
- кардиомиопатии;
- пороки сердца;
- пролапс митрального клапана;
- интоксикация препаратами наперстянки.

Рис. 18. Пароксизмальная желудочковая тахикардия (ЧСС > 120 уд. в мин)

ЭКГ-признаки:

- внезапно начинающийся и также внезапно заканчивающийся приступ учащения ЧСС до 140—250 уд. в мин при сохранении в большинстве случаев правильного ритма;
- деформация и расширение комплекса QRS более 0,12 сек с дискордантным расположением сегмента RS—T и зубца Т;

- наличие АВ-диссоциации — полного разобщения частого ритма желудочков и нормального ритма предсердий с изредка регистрируемыми одиночными неизмененными комплексами QRST синусового происхождения.

2.14.1.6. Трепетание предсердий

Трепетание предсердий — это значительное учащение сокращений предсердий (до 200—400 уд. в мин), чаще при сохранении правильного регулярного предсердного ритма.

Причины:

- ревматизм;
- миокардиты;
- митральные пороки сердца;
- острый ИМ;
- хроническая ИБС;
- фиброзные изменения в области СА-узла;
- дилатация предсердий;
- интоксикация препаратами хинидина, реже — наперстянки.

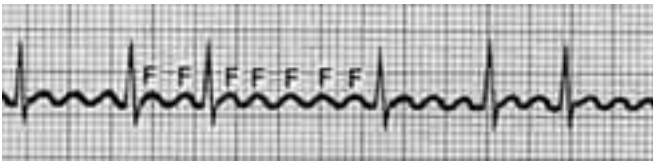


Рис. 19. ЭКГ при трепетании предсердий

ЭКГ-признаки:

- наличие частых (200—400 уд. в мин), регулярных, похожих друг на друга предсердных волн F;
- в большинстве случаев правильный регулярный желудочковый ритм с одинаковыми интервалами R—R;
- наличие нормальных неизмененных желудочковых комплексов, каждому из которых соответствует определенное количество предсердных волн F.

2.14.1.7. Мерцание (фибрилляция) предсердий

При мерцательной аритмии наблюдаются частое, беспорядочное (до 350—700 уд. в мин) возбуждение и сокращение отдельных групп предсердных мышечных волокон.

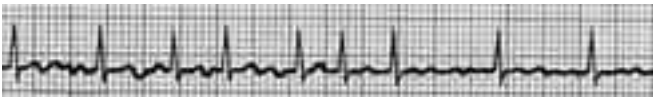


Рис. 20. ЭКГ при мерцании предсердий

Причины:

- органические изменения миокарда предсердий (ИБС, ИМ, митральный стеноз, ревмокардит, тиреотоксикоз, интоксикация сердечными гликозидами, тяжелые инфекционные заболевания);
- вегетативные дисфункции (реже).

ЭКГ-признаки:

- отсутствие во всех отведениях зубца Р;
- наличие на протяжении всего сердечного цикла беспорядочных волн F;
- нерегулярность желудочковых комплексов QRS — неправильный желудочковый ритм;
- наличие комплексов QRS, имеющих в большинстве случаев нормальный неизмененный вид без деформации и уширения.

2.14.1.8. Трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков

Трепетание желудочков — это частое (до 200—300 уд. в мин), ритмичное возбуждение желудочков.

Мерцание (фибрилляция) желудочков — столь же частое (до 200—500 уд. в мин), нерегулярное сокращение отдельных мышечных волокон, ведущее к прекращению систолы желудочков (их асистолии).

Рис. 21. ЭКГ при фибрилляции желудочков

Причины:

- тяжелые органические поражения миокарда желудочков (острый ИМ, ИБС, постинфарктный кардиосклероз, гипертрофия миокарда, кардиомиопатии, аортальные пороки сердца и др.).

ЭКГ-признаки:

- при трепетании желудочков — частые (до 200—300 уд. в мин), регулярные и почти одинаковые по форме и амплитуде волны трепетания;
- при мерцании (фибрилляции) желудочков — частые (до 200—300 уд. в мин), но нерегулярные беспорядочные волны, отличающиеся друг от друга различной формой и амплитудой.

2.14.1.9. Синоатриальная блокада

Синоатриальная блокада характеризуется замедлением и периодически наступающим прекращением распространения на предсердия и желудочки отдельных импульсов, вырабатываемых СА-узлом.

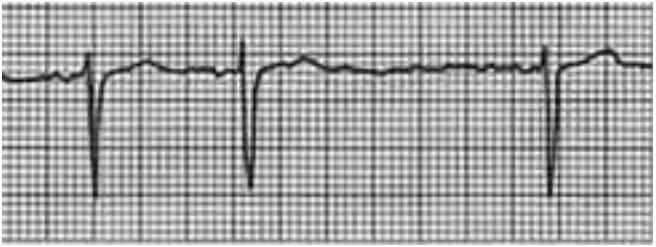


Рис. 22. ЭКГ при синоатриальной блокаде

Причины:
- органическое повреждение предсердий;
- интоксикация (дигиталис, хинидин, β-адреноблокаторы, антагонисты Са);
- выраженная ваготония.

ЭКГ-признаки:
- ритм неправильный, синусовый, периодически выпадают отдельные сердечные циклы;
- удлиненные интервалы Р—Р во время пауз равны или чуть короче, чем два интервала Р—Р;
- после длинных пауз интервал Р—Р постепенно укорачивается;
- во время длинных пауз возможно появление медленных выскальзывающих комплексов и ритмов.

2.14.1.10. Межпредсердная (внутрипредсердная) блокада

Межпредсердная (внутрипредсердная) блокада — это нарушение проведения электрического импульса по проводящей системе предсердий.

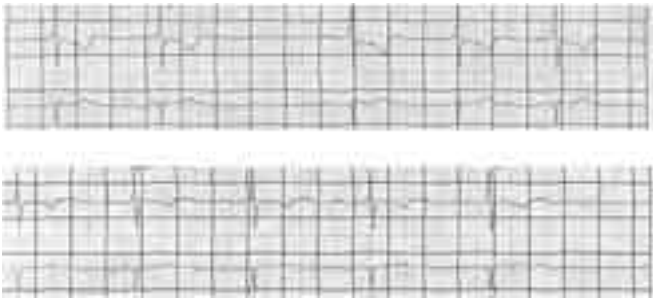


Рис. 23. ЭКГ при внутрипредсердной блокаде

Причины те же, что и у синоатриальной блокады, кроме ваготонии.

ЭКГ-признаки I степени:

- постоянное увеличение длительности зубца P (> 0,11 сек) в отведениях от конечностей;
- расщепление или зазубренность зубцов P (не всегда).

ЭКГ-признаки II степени:

- постепенное увеличение длительности и расщепления зубца P (> 0,11 сек) в отведениях от конечностей;
- периодическое исчезновение левопредсердной формы зубца P в отведении V_1.

III степень блокады встречается редко.

2.14.1.11. Атриовентрикулярные блокады

АВ-блокады — это нарушения проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам.

Причины:

- органические заболевания сердца;
- интоксикация препаратами дигиталиса, хинидина, β-адреноблокаторами, антагонистами Са;
- выраженная ваготония.

Атриовентрикулярная блокада I степени

При всех формах АВ-блокады I степени сохраняется правильный синусовый ритм и имеется увеличение интервала P—Q (R) более 0,20 сек.

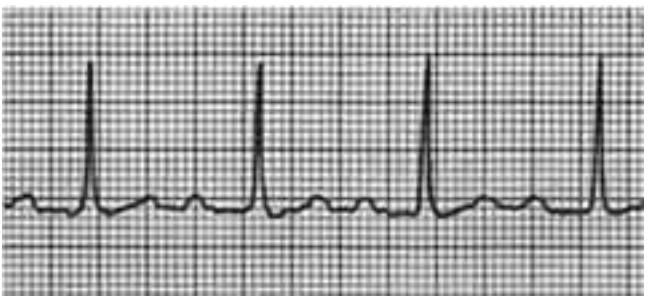


Рис. 24. ЭКГ при атриовентрикулярной блокаде I степени

Атриовентрикулярная блокада II степени

При всех формах АВ-блокады II степени сохраняется синусовый, но в большинстве случаев неправильный ритм; периодически полностью блокируется проведение отдельных электрических импульсов от предсердий к желудочкам (после зубца Р отсутствует комплекс QRST).

Рис. 25. ЭКГ при атриовентрикулярной блокаде II степени
а — тип I Мобитца;
б — тип II Мобитца.

Атриовентрикулярная блокада III степени (полная)

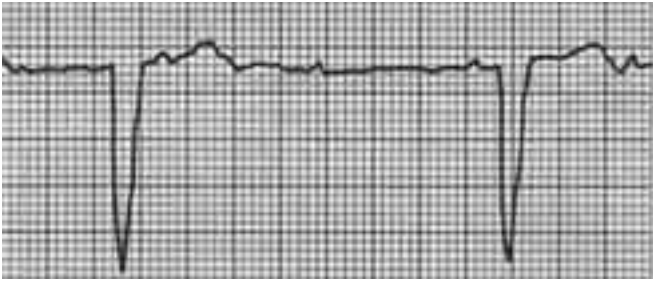


Рис. 26. ЭКГ при атриовентрикулярной блокаде III степени

2.14.1.12. Синдром Фредерика

Синдром Фредерика — сочетание полной АВ-блокады с мерцанием или трепетанием предсердий.

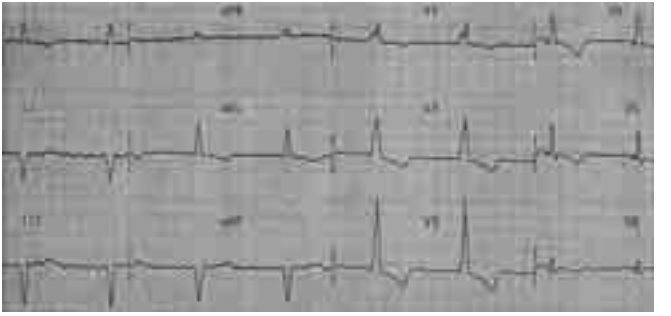


Рис. 27. ЭКГ при синдроме Фредерика

Причины:

- тяжелые органические заболевания сердца, сопровождающиеся склеротическими, воспалительными или дегенеративными процессами в миокарде.

ЭКГ-признаки:

- отсутствие зубцов Р, вместо них регистрируются волны мерцания (f) или трепетания (F) предсердий;
- ритм желудочков несинусового происхождения;
- интервалы R—R постоянны;
- число желудочковых сокращений не превышает 40—60 уд. в мин.

2.14.1.13. Блокада ножек и ветвей пучка Гиса

Замедление или полное прекращение проведения возбуждения по одной, двум или трем ветвям пучка Гиса.

Блокада правой ножки (ветви) пучка Гиса

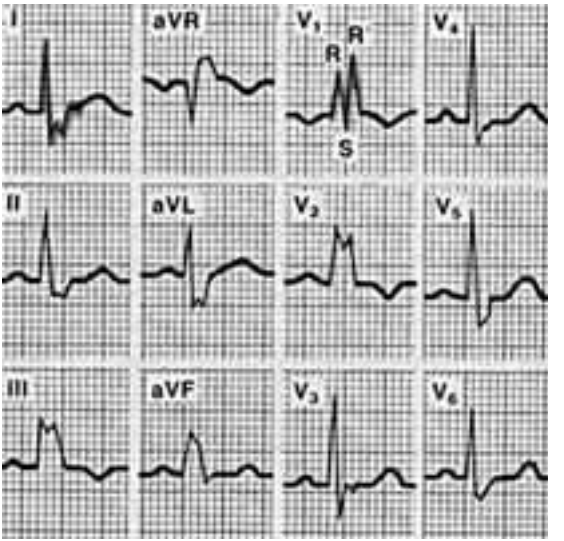


Рис. 28. ЭКГ при блокаде правой ножки пучка Гиса

Причины: перегрузка и гипертрофия ПЖ, ИБС в сочетании с артериальной гипертензией.

ЭКГ-признаки:

- наличие в $V_{1,2}$ комплексов QRS, имеющих М-образный вид;
- наличие в $V_{5,6}$ и в I, aVL уширенного, нередко зазубренного зубца S;
- увеличение длительности комплекса QRS более 0,12 сек;
- депрессия сегмента RS—T и отрицательный или двухфазный T в V_1.

Блокада левой передней ветви пучка Гиса

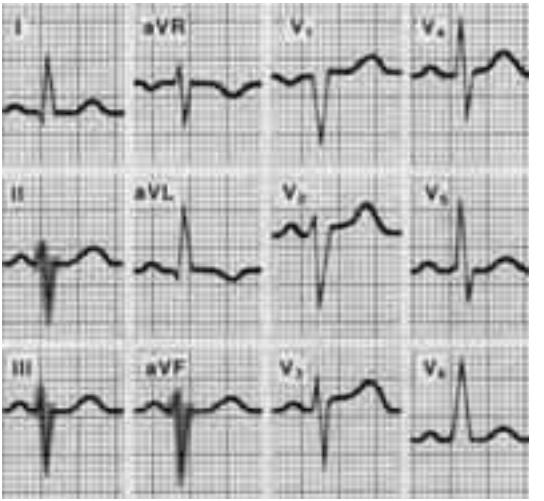


Рис. 29. ЭКГ при блокаде левой передней ветви пучка Гиса

Причины:

- передний, переднебоковой ИМ;
- гипертрофия ЛЖ;
- дефект межпредсердной перегородки;
- миокардиты;
- кардиомиопатии;
- миокардиодистрофии.

ЭКГ-признаки:

- резкое отклонение ЭОС влево;
- комплекс QRS в I, aVL — типа qR, а в отведениях III, II, aVF — типа rS;
- общая длительность комплексов QRS от 0,08 до 0,11 сек.

Полная блокада левой ножки пучка Гиса

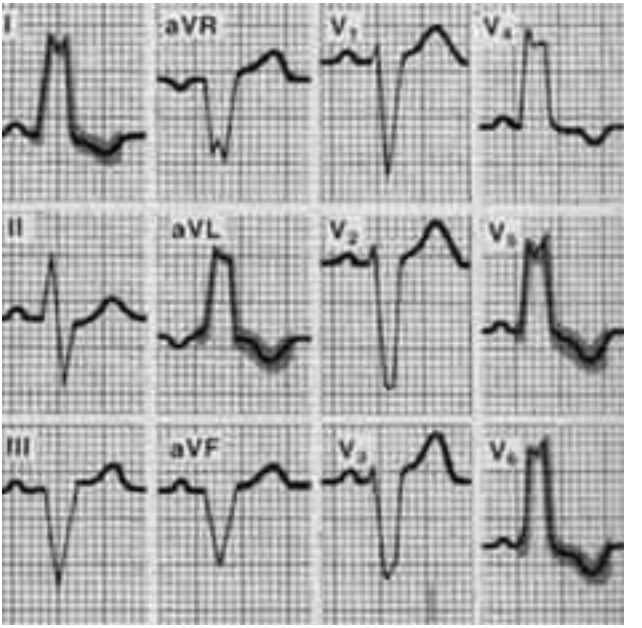


Рис. 30. ЭКГ при полной блокаде левой ножки пучка Гиса

Причина: распространенное поражение ЛЖ.

ЭКГ-признаки:

- наличие в $V_{5,6}$, I, aVL уширенных, деформированных зубцов R с расщепленной или широкой вершиной;

- увеличение общей длительности комплекса QRS более 0,12 сек;
- наличие в $V_{1,2}$, III, aVF уширенных, деформированных зубцов S или комплекса QS с расщепленной или широкой вершиной;
- наличие в $V_{5,6}$, I, aVL дискордантного по отношению к QRS смещения сегмента RS—T и отрицательных или двухфазных асимметричных зубцов T;
- отклонение ЭОС влево (не всегда).

Блокада трех ветвей пучка Гиса (трехпучковая блокада)

Причины:
- ИБС;
- АГ;
- ИМ и др.

ЭКГ-признаки:
- неполная блокада:
  — ЭКГ-признаки полной блокады двух ветвей пучка Гиса;
  — ЭКГ-признаки АВ-блокады I или II степеней;
- полная блокада:
  — ЭКГ-признаки АВ-блокады III степени;
  — ЭКГ-признаки полной двупучковой блокады.

2.14.1.14. Синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта (синдром WPW)

Синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта (синдром WPW) — комплекс ЭКГ-изменений, обусловленных наличием дополнительных аномальных путей проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам.

Причина: врожденная аномалия, но клинически может проявиться в любом возрасте, спонтанно или после какого-либо заболевания.

ЭКГ-признаки:
- интервал P—Q менее 0,12 сек;
- в составе комплекса QRS имеется дополнительная волна возбуждения Δ-волна;

Рис. 31. ЭКГ при синдроме WPW

- увеличение продолжительности и деформация комплекса QRS.

2.14.1.15. ЭКГ-признаки инфаркта миокарда

Острый крупноочаговый инфаркт миокарда

Крупноочаговый инфаркт миокарда (ИМ) развивается при остром нарушении коронарного кровообращения, обусловленном тромбозом или выраженным и длительным спазмом коронарной артерии. Нарушение кровообращения в сердечной мышце приводит к формированию трех зон патологических изменений: **зоны некроза, зоны ишемического повреждения** и **зоны ишемии**.

Зона некроза: патологический Q, уменьшение амплитуды R (при нетрансмуральном ИМ) или комплекс QS и исчезновение зубца R (при трансмуральном ИМ).

Зона ишемического повреждения: смещение RS—T выше (при субэпикардиальном или трансмуральном ИМ) или ниже изолинии (при субэндокардиальном поражении сердечной мышцы).

Зона ишемии: коронарный (равносторонний и остроконечный) зубец Т (высокий положительный при субэндокардиальном ИМ, а отрицательный — при субэпикардиальном ИМ).

Динамика ЭКГ в зависимости от стадии инфаркта:

- **острая стадия**: быстрое (1—2 сут) формирование патологического зубца Q или комплекса QS, RS—T выше изолинии, спустя несколько дней RS—T приближается к изолинии; на второй неделе RS—T изоэлектричен;

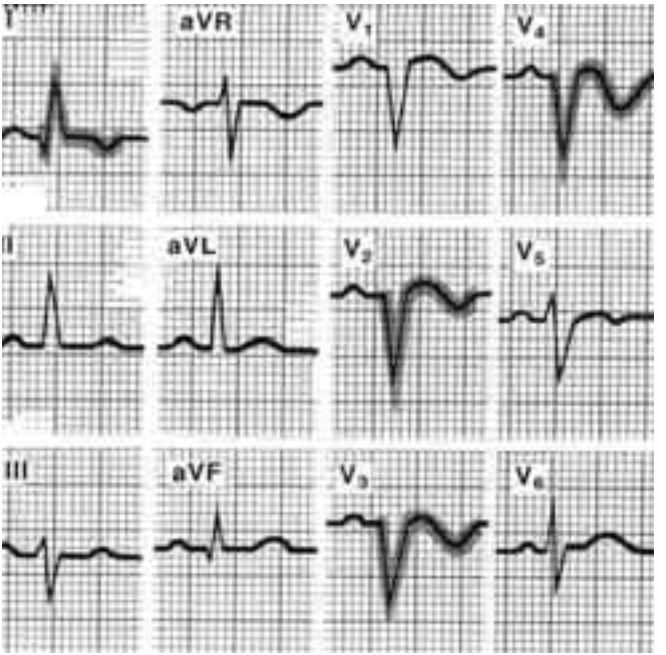


Рис. 32. ЭКГ при переднем инфаркте

отрицательный Т резко углубляется, становится симметричным и заостренным;

- **подострая стадия**: патологический Q или QS, отрицательный Т, амплитуда которого постепенно снижается;
- **рубцовая стадия**: сохранение патологического Q или QS, наличие слабоотрицательного, сглаженного или положительного Т.

Инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка

Признаки:

- патологический Q (или QS);
- элевация RS—T;

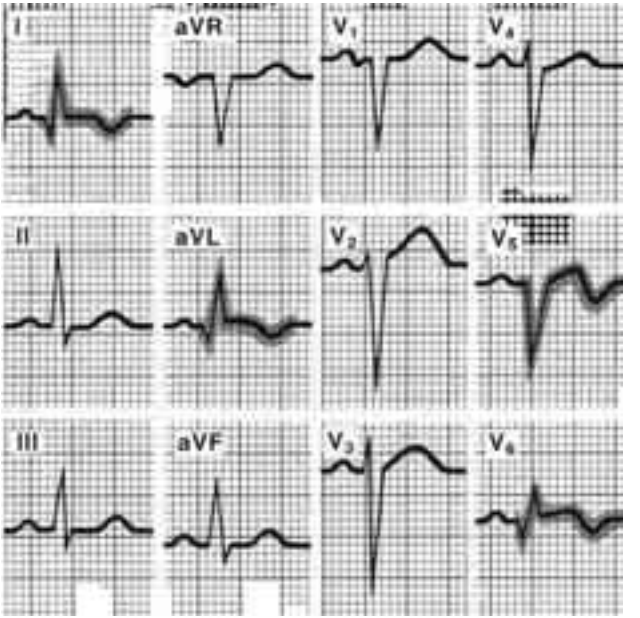


Рис. 33. ЭКГ при переднебоковом инфаркте

- отрицательный (коронарный) Т.

Переднеперегородочный ИМ	V_1—V_3
Передневерхушечный ИМ	V_3, V_4
Переднебоковой ИМ	I, aVL, V_5, V_6
Распространенный передний ИМ	I, aVL, V_1—V_6
Высокий передний ИМ	Доп. отвед. V^2_4—V^2_6/V^3_4—V^3_6

Инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка

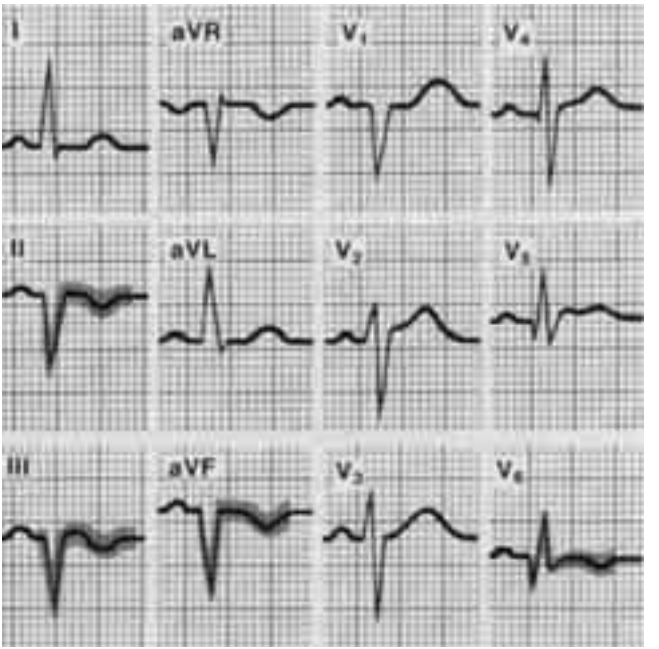


Рис. 34. ЭКГ при заднедиафрагмальном (нижнем) инфаркте

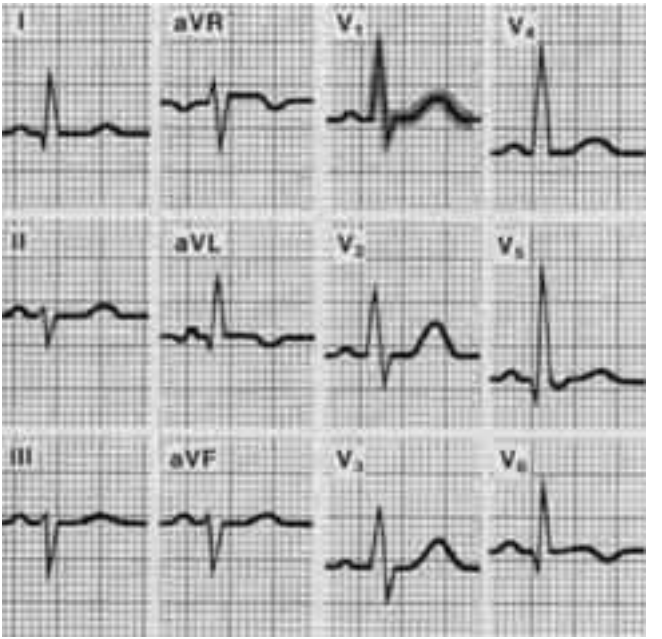


Рис. 35. ЭКГ при заднем инфаркте миокарда

Прямые признаки острой стадии ИМ задней стенки ЛЖ обнаруживаются в следующих отведениях.

Заднедиафрагмальный (нижний) ИМ	III, aVF, II
Заднебазальный ИМ	V_7—V_9
Заднебоковой ИМ	V_5, V_6, III, aVF
Распространенный задний ИМ	III, aVF, II, V_5, V_6

2.14.1.16. Острое легочное сердце

Клиническая ситуация, возникающая при резком повышении давления в легочной артерии и значительном увеличении нагрузки на правые отделы сердца.

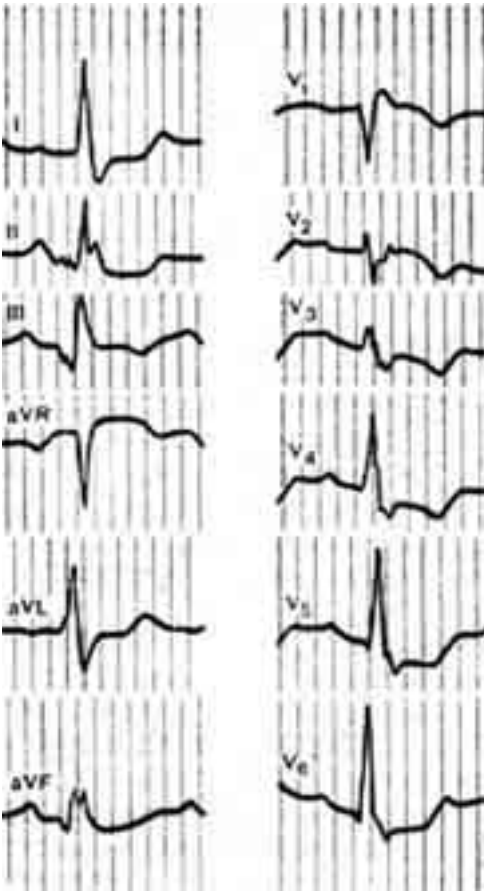


Рис. 36. ЭКГ при остром легочном сердце (ТЭЛА)

Причины:
- ТЭЛА;
- тяжелый приступ бронхиальной астмы;
- спонтанный пневмоторакс;
- массивная пневмония и др.

ЭКГ-признаки:
- внезапное углубление Q_{III} и S_I;
- подъем сегмента RS—T в отведениях III, aVF, II, V_1, V_2 и дискордантное снижение сегмента RS—T в отведениях I, aVL, V_5,V_6;
- появление отрицательных T в отведениях III, aVF, V_1—V_2;
- полная или неполная блокада правой ножки пучка Гиса;
- появление признаков острой перегрузки правого предсердия (P — Pulmonale) в отведениях III, II, aVF;
- быстрая положительная динамика указанных изменений при улучшении состояния больного.

2.14.1.17. Нарушения электролитного обмена

Гипокалиемия

ЭКГ-признаки:
- горизонтальное снижение сегмента RS—T ниже изолинии;
- сглаженный, отрицательный или двухфазный зубец T;
- увеличение амплитуды зубца U;
- увеличение длительности интервала Q—T.

Гиперкалиемия

ЭКГ-признаки:
- высокие, узкие и заостренные положительные зубцы T;
- постепенное укорочение интервала Q—T;
- нарушения внутрижелудочковой и АВ-проводимости;
- синусовая брадикардия.

Концентрация калия в плазме (гипер- и гипокалиемия) и изменения на ЭКГ

ЭКГ	K ⩽ 3,0 мэкв/л	K > 4,0 мэкв/л	K > 6,0 мэкв/л	K > 8,0 мэкв/л
Зубец P	Нормальный	↓ амплитуды	↓ амплитуды	Не определяется
PR	Нормальный	Удлинен	Удлинен	Не определяется
QRS	↑ амплитуды	Нормальный	Нормальный	Расширен
Зубец T	Уплощен; инвертирован	Нормальный	Остроконечный	Остроконечный
QT	Нормальный	Нормальный	Снижен (±)	Снижен (±)
Зубец U	Есть	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует

Гипокальциемия

ЭКГ-признаки:

- прогрессирующее удлинение интервала Q—T;
- снижение амплитуды или отрицательный T;
- укорочение интервала P—Q;
- склонность к экстрасистолии.

Гиперкальциемия

ЭКГ-признаки:

- укорочение интервала Q—T;
- сглаженный, двухфазный или отрицательный T;
- склонность к синусовой брадикардии;
- замедление АВ-проводимости;
- иногда мерцательная аритмия.

2.14.1.18. ЭКГ при передозировке сердечных гликозидов

ЭКГ-признаки:

- корытообразное смещение сегмента RS—T ниже изолинии;
- двухфазный или отрицательный асимметричный T;

- желудочковая экстрасистолия по типу бигемении, тригемении или квадригемении, реже — другие нарушения ритма сердца;
- синусовая брадикардия;
- замедление АВ-проводимости (АВ-блокады I, реже — II или III степеней).

2.14.2. Специфические нарушения сердечного ритма, их причины и принципы терапии

Аритмии	Причины	Принципы терапии
Синусовая тахикардия	Лихорадка, кровопотеря, поверхностная анестезия, боль, гипоксия, гиперкапния, катехоламины	Устранение причины, β-блокаторы, наркотики, инфузионная терапия, углубление анестезии
Синусовая брадикардия	Норма, глубокая анестезия, рефлекторная реакция, охлаждение, наркотики, дисфункция синусового узла	Устранение причины, атропин, изопротеренол, искусственный водитель ритма
Синусовая аритмия	То же самое	То же самое
Прекращение функции синусового узла, остановка кровообращения	β-блокаторы, блокаторы кальциевых каналов, передозировка сердечных гликозидов, дисфункция синусового узла	То же самое
Синоатриальная блокада	То же самое	То же самое
Периодическое нарушение функции предсердного водителя ритма	Норма, глубокая анестезия	То же самое
Предсердные экстрасистолы	Хронические легочные заболевания, сепсис, ишемия миокарда, центральный венозный катетер	Устранить причину, хинидин, новокаинамид, если предсердные экстрасистолы провоцируют предсердную тахиаритмию

Продолжение

Аритмии	Причины	Принципы терапии
Трепетание предсердий	Органические заболевания сердца, расширение предсердия, гипертензия, легочная эмболия, метаболические нарушения	Устранить причину, кардиоверсия, сердечные гликозиды, верапамил, хинидин, новокаинамид
Фибрилляция предсердий	То же самое	То же самое
Предсердная тахикардия с или без блокады	Органические заболевания сердца, легочное сердце, интоксикация гликозидами	Тактика та же, что и при трепетании/фибрилляции предсердий. При передозировке сердечных гликозидов — фенитоин
Мультифокальная предсердная тахикардия	Хронические легочные заболевания, сахарный диабет, патология коронарных артерий	Тактика та же, что и при трепетании/фибрилляции предсердий
Атриовентрикулярные сокращения и атриовентрикулярный ритм	Депрессия функции синусового узла, увеличение автоматизма водителя ритма	Атропин, изопротеренол, лидокаин для предупреждения преждевременных атриовентрикулярных сокращений
Атриовентрикулярная тахикардия	Миокардит, передний инфаркт миокарда, операция на открытом сердце, интоксикация сердечными гликозидами	Устранить причину, улучшить показатели гемодинамики, применить сердечные гликозиды, если до этого их не использовали (кроме случая инфаркта)
Атриовентрикулярная узловая тахикардия (по механизму Reentry) (PSVT)	Стресс, тревога, утомление, кофеин, органические заболевания сердца	Седация, успокоение, устранение провоцирующих факторов, рефлекторная стимуляция блуждающего нерва, верапамил, пропранолол, кардиоверсия, сердечные гликозиды, парная стимуляция сердца

Окончание

Аритмии	Причины	Принципы терапии
Механизм Reentry по ретроградным путям	Может встречаться в 30% случаев «простой желудочковой тахикардии», причина неспецифична	Хинидин, прокаинамид, дизопирамид, то же самое, что и при PSVT
Синдромы предварительного возбуждения (тахикардия)	Добавочные проводящие пути (WPW, LGL)	То же самое, что и при механизме Reentry и при добавочных проводящих путях
Желудочковые экстрасистолы (PVB)	Причины различны, увеличиваются с возрастом	Устранить причину, лидокаин и все другие принятые антиаритмические препараты, исключая бритилиум
Желудочковая тахикардия	Интоксикация дигиталисом, ишемия миокарда/инфаркт, катехоламины, хинидин, дисопирамид, новокаинамид, синдром удлиненного Q—T, любые препараты, увеличивающие интервал Q—T	То же самое, что и при PVB, применение бритилиума показано в том случае, когда желудочковая тахикардия рефрактерна к другим препаратам

2.15. Кислотно-основное состояние

Показатель	pH	$PaCO_2$ (кПа)	HCO_3^- (ммоль/л)	TCO_2 (ммоль/л)	BE
Норма	7,35—7,45	4,7—6	24—26	25—28	–3—+3

Нормальное PaO_2 = 11,1—13,3 kPa (87—99 мм Hg), SaO_2 = 0,94—0,98.

Нормальное изменение HCO_3^- (увеличение или уменьшение) — 0,1 ммоль/л на 1 мм Hg изменения $PaCO_2$.

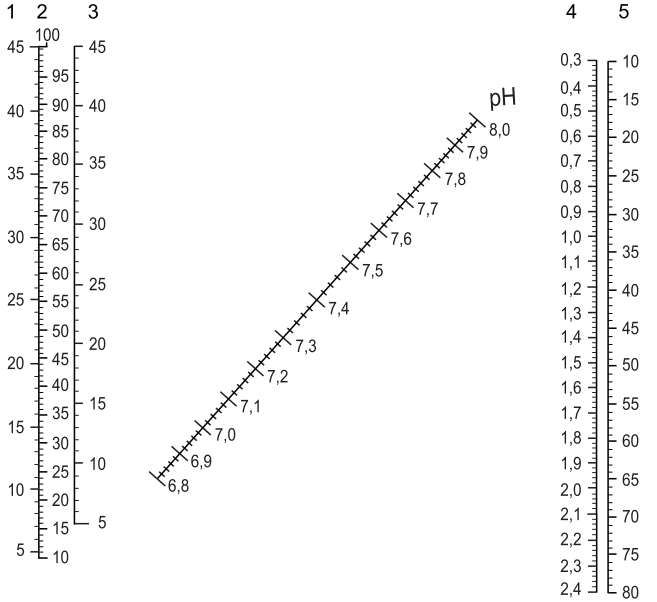


Рис. 37. Номограмма Гендерсона—Гассельбаха
1 — ммоль/л;
2 — объем %;
3 — $[HCO_3^-]_p$— ммоль/л;
4 — $[CO_2]_p$ — ммоль/л;
5 — PCO_2 — мм рт. ст.

2.15.1. Причины респираторного алкалоза

- Ятрогения (неверно выбранные параметры искусственной вентиляции легких).
- Снижение атмосферного давления.
- Артериальная гипоксемия.
- Повреждение центральной нервной системы (ЦНС).

- Болезни печени.
- Беременность.
- Передозировка салицилатов.

2.15.2. Причины метаболического ацидоза

- Неадекватная тканевая оксигенация.
- Почечная недостаточность.
- Диабетический кетоацидоз.
- Болезни печени.
- Увеличение физической нагрузки.
- Отравление цианидами.
- Отравление угарным газом.

2.15.3. Причины метаболического алкалоза

- Рвота.
- Назогастральное дренирование.
- Применение диуретиков.
- Гиповолемия.
- Гиперальдостеринизм.
- Потеря ионов хлора.

2.15.4. Быстрая интерпретация сдвигов кислотно-основного состояния

Острый дыхательный ацидоз: HCO_3^- повышается на 0,1 ммоль/л при увеличении $PaCO_2$ на 1 мм рт. ст.

Хронический дыхательный ацидоз: HCO_3^- повышается на 0,3—0,4 ммоль/л при увеличении $PaCO_2$ на 1 мм рт. ст.

Респираторный алкалоз: HCO_3^- снижается на 0,1—0,3 ммоль/л при уменьшении $PaCO_2$ на 1 мм рт. ст.

Метаболический алкалоз: $PaCO_2$ увеличивается при повышении HCO_3^-.

Метаболический ацидоз: $PaCO_2$ снижено при снижении HCO_3^-.

$PaCO_2 = (1{,}5 \times HCO_3^-) + 8$.

Коррекция метаболического ацидоза: применяют раствор бикарбоната натрия в дозе, необходимой для коррекции BE до 5 ммоль/л, рассчитывая его количество по формуле:

$$NaHCO_3^- \text{ (ммоль)} = BE \times W \times 0{,}3,$$

где W — масса тела (кг).

После введения первой половины расчетной дозы следует повторно исследовать кислотно-основное состояние, уровень Na в плазме и в соответствии с результатами изменить дозу вводимого бикарбоната.

Нормальный газовый состав крови

Смешанная венозная кровь	Артериальная кровь
pvO_2 = 37—42 мм Hg	PaO_2 = 90—110 мм Hg
$pvCO_2$ = 40—52 мм Hg	$PaCO_2$ = 34—46 мм Hg
pvN_2 = 573 мм Hg	PaN_2 = 573 мм Hg
pH = 7,32—7,42	pH = 7,35—7,45

2.16. Водно-электролитный баланс

2.16.1. Распределение воды в организме

Сектор	Новорожденные	Дети	Взрослые
Внутрисосудистый	5%	5%	5%
Интерстициональный	45%	30%	15%
Внутриклеточный	25%	40%	50%
Общий объем	80%	75%	65%
ОЦК (мл/кг)	85—100	80	70

2.16.2. Расчет содержания общей воды и ее распределение по секторам у больного массой тела 70 кг

Показатель	Мужчина	Женщина
Содержание общей жидкости	42 л (70 × 0,6)[1]	35 л (70 × 0,5)[1]
Содержание внутрисосудистой жидкости	23 л (42 × 0,55)[2]	19 л (35 × 0,55)[2]
Содержание общей воды во внеклеточном пространстве	19 л (42 × 0,45)	16 л (35 × 0,45)

[1] Общее содержание воды в организме взрослого человека составляет 60% от массы тела у мужчин и 50% у женщин.
[2] Содержание жидкости во внутриклеточном пространстве составляет около 55% от общей жидкости организма.

2.16.3. Эквиваленты

1 г NaCl	= 17,2 ммольNa	1 г K ацетат	= 10,2 ммоль K
1 г KCl	= 13,4 ммоль Na	1 г Ca глюконат	= 2,3 ммоль Ca
1 г $NaHCO_3$	= 12,2 ммоль Na	1 г $CaCl_2$	= 4,5 ммоль Ca
1 г Na лактат	= 8,9 ммоль Na	1 г $MgSO_4$	= 4 ммоль Mg

2.16.4. Суточная потребность взрослого в воде и электролитах

Ингредиент	На 1 м²	На 1 кг массы тела
Вода	700 мл	20—40 мл
Na	10 ммоль	0,5—1,5 ммоль
K	10 ммоль	0,3—1 ммоль
Ca	10 ммоль	0,3—0,5 ммоль
Cl	10 ммоль	0,5—1,5 ммоль
Фосфор	2,5 ммоль	0,16—0,25 ммоль
Белок	20 г	0,8—1 г

Стандартная капля:
1 мл = 25 капель;
1 капля = 0,05 мл.

Микрокапля:
1 мл = 60 капель.

2.16.5. Ориентировочное определение коллоидно-осмотического давления плазмы

Общий белок плазмы (г/л)	КОД пл.* (мм рт. ст.)	Общий белок плазмы (г/л)	КОД пл.* (мм рт. ст.)	Общий белок плазмы (г/л)	КОД пл.* (мм рт. ст.)
20	5,4	40	12,6	58	19,2
22	6,1	42	13,4	60	19,9
24	6,8	44	14,1	62	20,6
26	7,6	46	14,8	64	21,3
28	8,3	48	15,5	66	22,1
30	9,0	50	16,3	68	22,8
32	10,5	52	17,0	70	23,5
36	11,2	54	17,7	72	24,2
38	11,9	56	18,4	74	25,0

* КОД пл. — коллоидно-осмотическое давление плазмы.

2.16.6. Приблизительное сравнение электролитного состава вне- и внутриклеточной жидкости

Электролиты	Внутриклеточное пространство (мэкв/л)	Интерстициальное пространство (мэкв/л)	Внутриклеточное пространство (мэкв/л)
Натрий	140	145	10
Калий	5	4	150
Кальций	5	2,5	< 1
Магний	2	1,5	40
Хлор	103	115	4
Бикарбонат	28	30	10

2.16.7. Причины нарушения водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния в периоперационном периоде

- Характер патологии:
  — эндокринопатия;
  — нефропатия;
  — гастроэнтеропатия;
- лекарственная терапия:
  — применение диуретиков;
  — применение кортикостероидов;
- назогастральное дренирование ЖКТ;
- хирургические вмешательства:
  — ТУР;
  — транслокация жидкости, обусловленная травмой тканей;
  — резекция части кишечника.

2.16.8. Признаки гипонатриемии, обусловленной увеличением общего содержания жидкости

- Снижение гематокрита.
- Снижение осмоляльности плазмы.
- Отек легких.
- Спутанность сознания, сонливость (при концентрации натрия в плазме < 120 мэкв/л).
- Судороги, кома (при концентрации натрия в плазме < 110 мэкв/л).
- Нарушение сердечного ритма (при концентрации натрия в плазме < 100 мэкв/л).

2.16.9. Причины гиперкалиемии

- Увеличение общего содержания калия:
  — острая почечная недостаточность;
  — хроническая патология почек;

  - — гипоальдостеронизм;
  - — препараты, ухудшающие экскрецию калия:
    - триамтерен;
    - спиронолактон;
    - нестероидные противовоспалительные препараты;
  - — препараты, ингибирующие ренин-ангиотензин-альдостероновую систему.
- Изменение распределения калия между внутриклеточным и внеклеточным пространством:
  - — сукцинилхолин;
  - — респираторный или метаболический алкалоз;
  - — гемолиз;
  - — лизис клеток при химиотерапии;
  - — яды.
- Псевдогиперкалиемия.

2.16.10. Терапия гиперкалиемии

Препарат	Доза	Механизм действия	Начало эффекта	Продолжительность действия
Глюконат кальция	10—20 мл 10% раствор в/в	Прямой	Быстро	15—30 мин
Раствор бикарбоната натрия	50—100 мэкв в/в	Внутриклеточное изменение	15—30 мин	3—6 ч
Раствор глюкозы с инсулином	25—50 г с 10—20 ЕД инсулина	Внутриклеточное изменение	15—30 мин	3—6 ч
Гипервентиляция	$PaCO_2$ 25—30 мм рт. ст.	Внутриклеточное изменение	Быстро	—
Перитонеальный диализ	—	Удаление калия	1—3 ч	—
Гемодиализ	—	Удаление калия	Быстро	—

2.16.11. Причины гипокалиемии

- Снижение содержания общего количества калия в организме:
  — потери через ЖКТ:
    - рвота, диарея;
    - назоинтестинальное дренирование;
    - ворсинчатая опухоль толстой кишки;
  — потери через почки:
    - применение осмо- или канальцевых диуретиков;
    - гипергликемия;
    - альдостеронизм;
    - избыток эндогенного и экзогенного кортизола;
    - хирургическая травма.
- Изменение распределения калия между внутри- и внеклеточным пространством:
  — респираторный и метаболический алкалоз;
  — применение глюкозы и инсулина;
  — применение β_2-агонистов;
  — гиперкальциемия;
  — гипомагниемия.

2.16.12. Признаки гипокалиемии

- Слабость скелетной мускулатуры, больше всего проявляющаяся в нижних конечностях.
- Полиурия.
- Метаболический алкалоз.
- Ортостатическая гипотензия.
- Снижение сократимости миокарда (синдром низкого сердечного выброса).
- Нарушение миокардиальной проводимости, нарушение сердечного ритма (желудочковая экстрасистолия, фибрилляция желудочков).

2.16.13. Признаки гиперкальциемии

- Сонливость.
- Рвота.

- Полиурия.
- Нарушение сердечной проводимости (удлинение интервала P—R, расширение комплекса QRS, укорочение интервала Q—T).
- Отложение солей кальция в почках (мочекаменная болезнь).

2.16.14. Признаки острой гипокальциемии и гипомагниемии

- Онемение и круговая парестезия.
- Спазм скелетной мускулатуры (ларингоспазм).
- Артериальная гипотензия (снижение миокардиальной сократимости).
- Дезориентация.
- Эпилептические припадки.
- Увеличение интервала Q—T (отмечается непостоянно).

2.16.15. Признаки гипермагниемии

- Депрессия ЦНС (гипорефлексия, сонливость).
- Депрессия миокарда.
- Слабость скелетной мускулатуры.

Терапия гипер- и гипокалиемии

Терапия гиперкалиемии	Доза	Время начала действия препарата	Продолжительность действия (ч)	Осложнения/ ограничения
Стабилизация Мембраны Глюконат кальция или хлорид кальция	10—20 мл в/в 10% раствор	Немедленно	1	Гиперкальциемия, сердечные гликозиды
Перераспределение Бикарбонат натрия	50—100 мэкв в/в	5—10 мин	1—2	Алкалоз, объемная перегрузка

Окончание

Терапия гиперкалиемии	Доза	Время начала действия препарата	Продолжительность действия (ч)	Осложнения/ограничения
Инсулин/глюкоза	10—20 ЕД инсулина в/в регулярно/50 г глюкозы в/в	30 мин	4—6	Гипогликемия, гипергликемия
Усиление элиминации Петлевые диуретики (фуросемид, буметанид /Буфенокс/)	40 мг в/в 1 мг в/в	30 мин	Длительный диурез	Снижение объема
Диализ (гемодиализ, перитонеальный диализ)	—	Минуты	Продолжительный диализ	Присущие гемодиализу и перитонеальному диализу

Гипокалиемия: хлорид калия 30 ммоль/ч (7,5% KCl — 3 мл) в/в капельно в 250—300 мл 5% раствора глюкозы с инсулином (4—5 ЕД!). Необходим контроль содержания в плазме.

2.16.16. Нарушения обмена воды и натрия

Дегидратация (дефицит воды)	Гипергидратация (избыток воды)
Гипертоническая Изотоническая Гипотоническая	Гипертоническая Изотоническая

Гипертоническая дегидратация

Гипертоническая дегидратация характеризуется абсолютным или преобладающим дефицитом жидкости с гипернатриемией и повышением осмотического давления плазмы.

Все жидкостные пространства уменьшаются.

Причины:

- лихорадка, проливной пот;
- диарея (холера);
- полиурическая стадия острой почечной недостаточности (ОПН);
- осмотический диурез;
- несахарный диабет.

Симптоматика:

- сильная жажда;
- сухие слизистые и кожа;
- сухой покрасневший язык;
- олигурия;
- высокий удельный вес мочи;
- Na плазмы > 147 мэкв/л.

Терапия:

- нормализовать осмотическое давление плазмы в/в введением растворов глюкозы.

Расчет необходимого объема 5% раствора глюкозы:

$$\text{объем раствора (л)} = \\ = (\text{N (мэкв/л)} - 142\ \text{(мэкв/л)})/142\ \text{(мэкв/л)} \times \text{МТ (кг)} \times 0{,}2.$$

Изотоническая дегидратация

Изотоническая дегидратация характеризуется дефицитом воды и электролитов (изотоническая потеря).

Причины:

- рвота;
- фистулы ЖКТ;
- острая кишечная непроходимость;
- кровопотеря;
- изостенурия, полиурия;
- ожоги.

Симптоматика:

- тахикардия;
- незначительная жажда;
- снижение тургора тканей;
- мягкие глазные яблоки;
- трещины языка («лимон на солнце»);
- олигурия;

- увеличение Ht;
- осмотическое давление плазмы в норме (!).

Степени изотонической дегидратации:

- **I степень:** дефицит около 2 л — тахикардия;
- **II степень:** дефицит около 4 л — тахикардия, артериальная гипотензия;
- **III степень:** дефицит около 5 л — выраженная артериальная гипотензия, помрачение сознания.

Терапия:

- коллоидные и сбалансированные солевые растворы в объеме 1,5—2,4 л/м^2/сут.

Гипотоническая дегидратация

Гипотоническая дегидратация характеризуется дефицитом воды и электролитов с падением осмотического давления плазмы (гипоосмоляльный синдром).

Клетки пересыщены водой!

Причины:

- потеря солей;
- полиурическая стадия ОПН;
- диуретики;
- слабительные;
- осмотический диурез при сахарном диабете;
- возмещение потерь жидкости растворами глюкозы.

Симптоматика:

- жажды нет;
- падение АД;
- снижение тургора кожи;
- снижение ОЦК;
- олигурия;
- тошнота, рвота;
- Na плазмы снижен;
- осмотическое давление снижено (!).

Терапия:

- необходимо рассчитать дефицит Na пл.;
- дефицит Na (мэкв/л) = [142 (мэкв/л) – Na пл. (мэкв/л)] × × МТ × 0,1;

- Na вводят в виде 5,8% раствора хлористого натрия (1 мл = 1 мэкв), необходимое количество которого, соответствующее установленному дефициту, разводят для получения изотонического (0,9%) раствора.

Гипертоническая гипергидратация

Гипертоническая гипергидратация характеризуется избытком воды и электролитов.

Клетки обезвоживаются!

Причины:

- энтеральное введение гипертонических растворов;
- парентеральное введение гипертонических растворов при нарушении функции почек.

Симптоматика (складывается из внеклеточной гипергидратации и внутриклеточной дегидратации):

- отек легких;
- повышение ЦВД;
- жажда;
- пирексия.

Терапия:

- солевых растворов не вводить (!);
- до нормализации осмоляльности плазмы — инфузия растворов глюкозы;
- салуретики;
- ограничение NaCl.

Изотоническая гипергидратация

Изотоническая гипергидратация характеризуется избытком воды. Осмоляльность плазмы — норма!

Причины:

- чрезмерное введение солевых растворов при нарушении функции почек;
- цирроз печени;
- сердечная недостаточность;
- нарушение функции почек.

Симптоматика:

- образование отеков:
  — отеки нижних конечностей;
  — отек легких;
  — асцит.

Терапия:
- лечение основного заболевания;
- диуретики;
- компенсация белкового дефицита.

Гипотоническая гипергидратация

Гипотоническая гипергидратация («отравление водой») характеризуется избытком воды на фоне гипоосмоляльного синдрома.

Причины:
- ятрогенная — избыточное введение бессолевых растворов;
- повышение активности алкогольдегидрогеназ (АДГ).

Симптоматика:
- отек мозга;
- диарея;
- отеки;
- снижение концентрации Na плазмы.

Терапия:
- устранить гипергидратацию — осмодиуретики;
- раствор NaCl в/в до повышения его концентрации в плазме до 130 мэкв/л;
- гемодиализ.

2.17. Метаболизм и нутритивная поддержка

Оценка нутритивного статуса

Показатель	Норма	Степени нарушения питания		
		Легкая	Средняя	Тяжелая
Индекс массы тела	>19	17—19	16—16,9	< 16
Общий белок	67—83	60—66	50—59	< 50
Альбумин	> 35	30—35	25—29	< 25
Преальбумин	> 160	140—160	110—140	< 110
Лимфоциты	> 1800	1800—1500	1500—900	< 900

Примерный расчет потребности в энергии и белке

Степень катаболизма	Примеры	Энергия (ккал/кг)	Белок/АК (г/кг)
Нет гиперкатаболизма	Малая хирургия	25—35	0,8—1,2
Умеренный гиперкатаболизм	Большая хирургия, перитонит, сепсис, черепно-мозговая травма, политравма	30—40	1,2—1,5
Выраженный гиперкатаболизм	Тяжелые ожоги, панкреонекроз, тяжелый сепсис	35—45 и более	1,5—2

Нормальные потребности взрослого

Энергия	25—35 ккал/кг
Вода	20—40 мл/кг
Натрий	0,5—1,5 ммоль/кг
Калий	0,3—1,0 ммоль/кг
Фосфор	0,7—1,0 ммоль/кг
Магний	0,1—0,3 ммоль/кг
Кальций	0,3—0,5 ммоль/кг

Потребности взрослого в водорастворимых витаминах

Витамины	Энтерально	Парентерально
Тиамин	1,2 мг	3 мг
Рибофлавин	1,3 мг	3,6 мг
Ниацин	16 мг	40 мг
Фолиевая кислота	0,4 мг	0,4 мг
Пантотеновая кислота	5 мг	15 мг
Витамин B_6	1,7 мг	4 мг
Витамин B_{12}	2,4 мкг	5 мкг
Биотин	30 мкг	60 мкг
Аскорбиновая кислота	90 мкг	100 мг

Потребности взрослого в жирорастворимых витаминах

Витамины	Энтерально	Парентерально
Витамин A	0,9 мг	1 мг
Витамин D	15 мкг	5 мкг
Витамин E	15 мг	10 мг
Витамин K	120 мкг	1 мг

Потребности взрослого в микроэлементах

Микроэлементы	Энтерально	Парентерально
Селен	55 мкг	20—60 мкг
Цинк	1 мг	2,5—5 мкг
Хром	30 мкг	10—15 мкг
Медь	0,9 мг	0,3—0,5 мг
Марганец	2,3 мг	60—100 мкг
Фтор	4 мг	Определены неточно
Йод	150 мкг	
Молибден	45 мкг	
Железо	18 мкг	

Макронутриенты (для взрослых)

Макронутриенты	Энергоценность	% от общей энергии	ДК	Максимальная доза	Максимальная скорость введения
Белок	4 ккал/г = 16,7 кДж	15—20	0,8	2 г/кг/сут	0,1 г/кг/ч
Глюкоза	4,1 ккал/г = 17,1 кДж	40—60	1,0	5 г/кг/сут	0,5 г/кг/ч
Жиры	9 ккал/г = 37,6 кДж	30—50	0,7	1,8—2 г/кг/сут	0,1—0,15 г/кг/ч
Глутамин	—	—	—	0,3 г/кг/сут	АК—0,1 г/кг/ч

Эквиваленты (электролиты)

1 ммоль натрия = 23 мг	1 г натрия =43,5 ммоль
1 ммоль калия = 39,1 мг	1 г калия = 25,6 ммоль
1 ммоль кальция = 40 мг	1 г кальция = 24,9 ммоль
1 ммоль магния = 24,4 мг	1 г магния =41 ммоль
1 ммоль хлорида = 35,5 мг	1 г хлорида = 28,2 ммоль
1 ммоль бикарбоната = 61 мг	1 г бикарбоната = 16,4 ммоль
1 г NaCl = 17,1 ммоль Na^+	1 г $NaHCO_3$ = 12 ммоль Na^+ 12 ммоль HCO_3^-
1 г KCl = 13,4 ммоль K^+	1 г $Mg\ SO_4$ = 4 ммоль Mg^2

Пересчет для наиболее важных веществ

Азот	ммоль/л = 0,713 мг/дл	мг/дл = 1,401 ммоль/л
Глюкоза	ммоль/л = 0,0555 мг/дл	мг/дл = 18,02 ммоль/л
Калий	ммоль/л = 0,251 мг/дл	мг/дл = 3,91 ммоль/л
Железо	ммоль/л = 0,179 мкг/дл	мкг/дл = 5,585 ммоль/л
Креатинин	ммоль/л = 88,4 мг/дл	мг/дл = 0,01131 ммоль/л
Лактат	ммоль/л = 0,11225 мг/дл	мг/дл = 8,9079 ммоль/л
Мочевина	ммоль/л = 0,1665 мг/дл	мг/дл = 6,006 ммоль/л

Оценка энергетических потребностей

Оценка энергетических потребностей у критического больного может осуществляться расчетными способами или с помощью непрямой калориметрии. Наиболее просто оценить начальную энергетическую потребность у критического больного как 25—35 небелковых килокалорий на кг в день. Существуют и более сложные формулы, такие как уравнение Харриса—Бенедикта, включающее в себя рост, вес, возраст и пол больного с добавлением так называемого стрессорного фактора.

Определение энергопотребности с помощью уравнения Харриса—Бенедикта

ЕОО женщины = 665 + (9,5 × МТ) + (1,8 × Р) – (4,7 × В),
ЕОО мужчины = 66 + (13,7 × МТ) + (5 × Р) – (6,8 × В),

где: ЕОО — энергопотребность основного обмена (ккал/сут),
МТ — фактическая масса тела (кг),
Р — рост (см),
В — возраст (в годах).

ДРЕ = ЕОО × ФА × ФП × ТФ,

где: ДРЕ — действительный расход энергии (ккал/сут),
ФА — фактор активности,
ФП — фактор повреждения,
ТФ — температурный фактор.

Хирургическое вмешательство может добавить до 10%, тяжелая травма — до 30%, сепсис — от 20 до 50% и тяжелые ожоги — до 100%. Хотя в среднем расчетные методы довольно точно соответствуют реальному расходу энергии, но в каждом конкретном случае колебания могут быть от –30 до +50%, и никогда нельзя точно предугадать, окажется ли потребность данного конкретного больного выше или ниже предсказанного уровня. Таким образом, допустимо отклонение в расчетах у критических больных на 20—30%.

Более точная оценка проводится для каждого больного путем непрямой калориметрии в условиях основного обмена (по потреблению кислорода и выделению углекислоты). Существуют специальные блоки для аппаратов искусственной вентиляции легких (ИВЛ), позволяющие осуществлять эти измерения.

2.18. Нормальный состав крови

Натрий	136—144 ммоль/л
Калий	3,8—4,6 ммоль/л

Продолжение

Хлориды	98— 106 ммоль/л
Кальций общий	2,2—2,6 ммоль/л
Кальций ионизированный	1,14—1,3 ммоль/л
Магний	0,75—1,25 ммоль/л
Фосфат неорганический: Взрослые Дети	 0,9—1,3 ммоль/л 1,3—1,9 ммоль/л
Аммоний	34—58 ммоль/л
Бикарбонат: Взрослые Дети	 22—27 ммоль/л 20—23 ммоль/л
Сульфат	50—150 ммоль/л
Мочевина	2,9—6,5 ммоль/л
Креатинин: Взрослые Дети	 70—100 мкмоль/л 30—100 мкмоль/л
Глюкоза	4,7—6 ммоль/л
Билирубин: Общий Прямой	 2,5—17 мкмоль/л 0—6 мкмоль/л
Триглицериды	0,3—1,5 ммоль/л
Холестерин	3,8—7,8 ммоль/л
Общий белок	60—80 г/л
Альбумины	35—50 г/л
Глобулины	20—40 г/л
Ig A	0,9—4,5 г/л
Ig G	9,5—16,5 г/л
Ig M	0,6—2 г/л
АСТ	28—224 нмоль/с/л
АЛТ	28—224 нмоль/с/л

Окончание

ЛДГ	1800—3200 нмоль/с/л
Щелочная фосфатаза	139—360 нмоль/с/л
Осмоляльность	280—295 мОсм/кг
Амилаза	3,3—8,9 мг/с/л
Псевдохолинэстераза	8—11 мг/л
Холинэстераза	44—94 тыс. нмоль/с/л
Клиренс креатинина	80—120 мл/мин
Гаптоглобин	1000—1300 мг/л
Лактат	До 2 мэкв/л

2.19. Показатели гемокоагуляции

Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ)	45—55 сек
Время кровотечения (по Дюке)	1—4 мин
Время кровотечения (по Иве)	1—6 мин
Ретракция сгустка	Нач. на 30—60 мин
Время свертывания (по Ли—Уайту)	8—12 мин
Фибриноген (плазма)	200—450 мг/100мл
Продукты деградации фибрина	Менее 10 ЕД
Частичное тромбопластиновое время	22—37 сек
Протромбиновое время	12,5—13 сек
Тромботест (Оурен)	70—130%
Тромбоциты	100—400 $\times 10^9$
Потребление протромбина	Более 80% в час
Фибрин-стабилизирующий (XIII) фактор	10—40 мг/л

2.20. Гематологические показатели

Гематокрит	Мужчины Женщины Новорожденные Ребенок до 1 мес	0,4—0,52 л/л 0,37—0,47 л/л 0,44—0,64 л/л 0,33—0,44 л/л
Гемоглобин	Мужчины Женщины Новорожденные	8,7—11 ммоль/л 7,1—9,8 ммоль/л 6—9 ммоль/л
Клеточный состав		
Эритроциты	Мужчины Женщины	$5,4 \pm 0,8 \times 10^6$/мм^3 $4,8 \pm 0,6 \times 10^6$/мм^3
Лейкоциты	—	5000—10 000/мм^3
Миелоциты	—	0/мм^3
Палочкоядерные	3—5%	150—400/мм^3
Сегментоядерные	54—62%	3000—5800/мм^3
Лимфоциты	25—35%	1500—3000/мм^3
Моноциты	3—7%	285—500/мм^3
Эозинофилы	1—3%	50—250/мм^3
Базофилы	0—0,75%	15—50/мм^3
Тромбоциты	—	150 000—450 000/мм^3
Ретикулоциты	—	0,1 — 1,5% от числа эритроцитов

2.21. Эритроцит

Среднее количество гемоглобина	1,6—2 фмоль
Средний объем	80—96 фл
Средняя концентрация гемоглобина	18,5—22,5 ммоль/л
Средний диаметр клетки	7,5 ± 0,3 мкм

2.22. Исследование системы гемостаза

Нарушения	Количество тромбоцитов	Время кровотечения	Протромбиновое время	Активированное частичное тромбопластиновое время
Тромбоцитопения	Уменьшено	Пролонгировано	Нормальное	Нормальное
Ангиопатия	Нормальное	Пролонгировано	Нормальное	Нормальное
Нарушение функции тромбоцитов	Нормальное	Пролонгировано	Нормальное	Нормальное
Дефицит VII фактора	Нормальное	Нормальное	Пролонгировано	Нормальное
Дефицит II, V или X фактора	Нормальное	Нормальное	Пролонгировано	Пролонгировано
Дефицит VIII или IX фактора	Нормальное	Нормальное	Нормальное	Пролонгировано
Болезнь фон Виллебранда	Нормальное	Пролонгировано	Нормальное	Пролонгировано
Дисфибриногенемия	Нормальное	Непостоянно	Непостоянно	Непостоянно
Афибриногенемия	Нормальное	Непостоянно	Пролонгировано	Пролонгировано
Дефицит XIII фактора*	Нормальное	Нормальное	Нормальное	Нормальное

* Методом диагностики служит лизис сгустка мочевиной.

2.22.1. Дифференциальная диагностика при кровотечении (время кровотечения нормальное)

Протромбиновое время	Пролонгировано	Пролонгировано	Пролонгировано	Нормальное	Нормальное
АЧТВ	Пролонгировано	Пролонгировано	Нормальное	Пролонгировано	Нормальное
Тромбоциты	Уменьшены	Нормальное	Нормальное	Нормальное	Нормальное
Характер нарушений	ДВС Патология печени Сепсис	Дефицит витамина К Патология печени Гепарин Кумарин Дефицит II, V факторов свертывания X или фибриноген	Дефицит витамина К Патология печени Дефицит VII фактора свертывания Кумарин	Болезнь фон Виллебранда Гепарин Дефицит VIII, IX, XI факторов свертывания	Болезнь фон Виллебранда Дефицит XIII фактора свертывания или α_2-антиплазмина Умеренные нарушения тромбоцитов

2.22.2. Влияние некоторых лекарственных препаратов на показатели свертывания крови

Препарат	Время кровотечения	Протромбиновое время	Активированное тромбопластиновое время	Активированное время образования сгустка	Время до начала максимального действия	Время восстановления нормального гомеостаза после проведенной терапии
Аспирин	↑↑↑	—	—	—	Часы	1 нед
Гепарин: в/в п/к	↑ ↑	↑ ↑	↑↑↑ ↑↑	↑↑↑ ↑↑	Минуты 1 ч	3—4 ч 4—6 ч
Низкомолекулярный гепарин п/к	—	—	—/↑	—/↑	12 ч	1—2 дня
Тромболитические препараты	↑↑↑	↑	↑	—	Минуты	—

2.23. Цереброспинальная жидкость

Альбумин	0,1—0,32 г/л
Сегментоядерные лейкоциты и лимфоциты	Менее 8/3
Эритроциты	0
Хлориды	115—130 ммоль/л
Общий белок	0,15—0,45 г/л
Глюкоза	3,6—5,2 ммоль/л
Лактат	1,1—1,6 ммоль/л
Пируват	85—130 мкмоль/л
Магний	1—1,5 ммоль/л
Серотонин	Менее 1 нг/л

2.24. Желудочный сок

Объем	2000—3000 мл/24 ч
Натрий	20—70 ммоль/л
Калий	5—15 ммоль/л
Хлор	80—160 ммоль/л
pH	1,92—2,59

2.25. Моча

Компонент	Концентрация
Амилаза	До120 г/(ч × л)
Кальций	2,5—7,5 ммоль/24 ч
Хлориды	110—250 ммоль/24 ч
Копропорфирин	0—120 нмоль/л
Общий белок	0,02—0,1 г/24 ч
Фосфаты	25—40 ммоль/24 ч
Калий	25—100 ммоль/24 ч
Натрий	130—200 ммоль/24 ч
Креатинин	9—16 ммоль/24 ч
Азот мочевины	330—580 ммоль/24 ч

3 Клиническая фармакология

3.1. Препараты для общей анестезии

3.1.1. Ингаляционные анестетики

Средства для ингаляционной анестезии

Жидкие летучие	Газообразные
• Эфир*	• Закись азота (N_2O)
• Фторотан	• Ксенон (Xe)
• Энфлуран (Этран)	
• Изофлуран (Форан)	
• Севофлуран	
• Десфлуран	

* Эфир в настоящее время не применяется.

Физико-химические свойства ингаляционных анестетиков

Препарат	МАК*O_2 (%)	МАК N_2O (%)	Молярная масса (Да)	Соотношение кровь/газ	Температура кипения °C	Давление паров мм Hg 20° C	Мл пара из 1 мл жидкости при 21° C
Фторотан	0,75	0,29	197,39	2,3	50,2	243	228
Энфлуран	1,68	0,57	184,5	1,9	56,5	175	200
Изофлуран (Форан)	1,15	0,50	184,5	1,43	48,5	250	—
Эфир	1,92	—	74,12	12,1	34,6	442	236
N_2O	—	—	44	0,47	– 88,5	38 760	550

* Минимальная альвеолярная концентрация.

3.1.1.1. Жидкие летучие анестетики

- Стадия анестезии лучше коррелирует с парциальным давлением, чем с концентрацией анестетика.
- Индукция длительна в том случае, если препарат хорошо растворяется в крови.
- При повышении сердечного выброса время индукции увеличивается даже в том случае, когда коэффициент кровь/газ высок. Поэтому у пациентов в состоянии шока быстро достигается высокая концентрация препарата в мозге.
- Высокий коэффициент кровь/газ — медленная элиминация.
- Летучие анестетики угнетают чувствительность к углекислоте, и дыхание стимулируется снижением парциального напряжения кислорода.
- Дети менее чувствительны к угнетающему действию летучих анестетиков на дыхание. Исключение — новорожденные, чувствительность которых, напротив, очень высока.

Минимальная альвеолярная концентрация

- Снижается с увеличением возраста.
- Снижается при снижении температуры тела.
- Повышается при хроническом алкоголизме.
- Не зависит от пола, длительности анестезии, метаболического ацидоза или алкалоза, гематокрита, напряжения кислорода или углекислоты.

Факторы, влияющие на минимальную альвеолярную концентрацию ингаляционных анестетиков

Факторы	Действие на МАК
Возраст:	
Молодой	↑
Пожилой	↓
Алкоголь:	
Острая интоксикация	↓
Хроническое употребление	↑

Окончание

Факторы	Действие на МАК
Анемия:	
Гематокрит < 10%	↓
Артериальное давление:	
Среднее АД < 40 мм рт. ст.	↓
Лекарственные препараты:	
Барбитураты	↓
Бензодиазепины	↓
Кетамин	↓
Литий	↓
Опиоиды	↓
Клофелин	↓
Метилдопа	↓
Резерпин	↓
Амфетамин:	
Острые явления	↑
Последствия хронического применения	↑
Кокаин	↑
Эфедрин	↑
Ингибиторы моноаминооксидазы (МАО)	↑
Верапамил	↓
Электролиты:	
Гиперкальциемия	↓
Гипернатриемия	↑
Гипонатриемия	↓
PaO_2 < 40 мм рт. ст.	↓
$PaCO_2$ > 95 мм рт. ст.	↓
Беременность	↓
Температура тела:	
Гипертермия (> 42° С)	↑
Гипотермия	↓
Функция щитовидной железы:	
Гипертиреоидизм	Не изменяется
Гипотиреоидизм	Не изменяется

Действие ингаляционных анестетиков на системы органов

Ингаляционный анестетик / Эффект	Десфлуран	Энфлуран	Фторотан	Изофлуран	N_2O	Севофлуран
МАК (%)[1]	6	1,68	0,74	1,2	105	2
Коэффициент распределения кровь/газ[2]	0,42	1,9	2,4	1,4	0,47	0,63
Сердечно-сосудистая система:						
АД	↓↓	↓↓	↓↓	↓↓	—	↓↓
Сердечный выброс	—	↓↓	↓	—	—	—
ЧСС	↑	↑	↓	↑	—	—
ОПСС[3]	↓↓	↓	—	↓↓	—	↓
Центральная нервная система:						
Кровоток	↑	↑	↑↑	↑	↑↑	↑
ВЧД	↑	↑↑	↑↑	↑	↑	↑
Судороги	↓	↑	↓	↓	↓	↓
Печень:						
Кровоток	↓	↓↓	↓↓	↓	↓	↓
Метаболизм (%)	0,02	2—5	15—20	0,2	0,004	3—5
Нервно-мышечная система:						
Недеполяризующий блок	↑↑↑	↑↑↑	↑↑	↑↑↑	↑	↑↑↑
Почки:						
Клубочковая фильтрация	?	↓↓	↓↓	↓↓	↓↓	?
Почечный кровоток	↓	↓↓	↓↓	↓↓	↓↓	↓
Мочеотделение	?	↓↓	↓↓	↓↓	↓↓	?

Окончание

Эффект \ Ингаляционный анестетик	Дес-флу-ран	Эн-флу-ран	Фто-ро-тан	Изофлу-ран	N_2O	Сево-флу-ран
Дыхательная система:						
$PaCO_2$:						
Отдых	↑	↑↑	↑	↑	—	↑
Активность	↑	↑↑	↑	↑	↑	↑
ЧДД	↑	↑↑	↑↑	↑	↑	↑
Дыхательный объем	↓	↓	↓	↓	↓	↓

[1] МАК = % вдыхаемой концентрации, предупреждающий у 50% больных ответ на хирургический стимул.
[2] Растворимость газа в крови при 37° С, менее растворимые газы имеют более быстрое начало действия.
[3] ОПСС — общее переферическое сосудистое сопротивление.

Эффект ингаляционных анестетиков

Показатель	Эфир	Фторотан	Энфлуран	Изофлуран (Форан)
Периферическое сопротивление	↑	↓	==	↓
Активность симпатической нервной системы	↑	↓	↓	—
Чувствительность к катехоламинам	==	↑	==	==
Уровень глюкозы	↑	↑	↓	—
Депрессия миокарда	+	+	++	+
Диаметр бронхов	↑	↑	↑	—
Бронхиальная секреция	↑	—	—	↑
Внутричерепное давление	↑	↑	↑	↑
Рвота	++	—	—	—
Гепатотоксичность	—	+	+	—
Аналгезия	++	—	+?	+?

Фторотан (Флуотан, Галотан, Наркотан)

Ингаляционный препарат без выраженного анальгетического эффекта не усиливает секреции слизистых дыхательных путей, не вызывает мышечной релаксации. Анестетик потенцирует действие недеполязирующих мышечных релаксантов, угнетает секрецию во рту и в дыхательных путях. Обладает бронхолитическим действием, угнетает дыхание (снижает дыхательный объем, увеличивает частоту дыхания и задержку CO_2).

Препарат обладает кардиодепрессорным действием: снижает объем сердечного выброса без изменения частоты сердечных сокращений. Снижает общее периферическое сопротивление и АД. АД снижается преимущественно вследствие кардиодепрессивного действия препарата. Повышает возбудимость миокарда и вероятность развития аритмии. Повышает чувствительность миокарда к катехоламинам. Мозговой кровоток возрастает, в некоторых случаях это сопровождается увеличением внутричерепного давления. Внутриглазное давление снижается.

Энфлуран (Этран)

Обладает анальгетическим действием, вызывает выраженную мышечную релаксацию. Обладает выраженным кардиодепрессивным действием. Тахикардия, наблюдаемая при использовании энфлурана (Этрана), обусловлена рефлексами с барорецепторов. Выраженное депрессорное действие на дыхание и кровообращение. Не сенсибилизирует миокард к катехоламинам.

Увеличивает мозговой кровоток и внутричерепное давление. Обладает нефротоксическим действием. Снижение АД обусловлено депрессией миокарда и вазодилатацией. На ЭЭГ обнаруживается эпилептиформная активность, хотя клинически выявлено, что при низких концентрациях (0,5— 1,5%) препарат обладает антиэпилептическим действием.

Изофлуран (Форан)

Изофлуран (Форан) — бесцветная жидкость, не разлагающаяся на свету и не нуждающаяся в консерванте

для хранения. В клинически применяемых концентрациях не горюч и очень стоек при использовании с абсорбентом. Обладает слегка едким, эфирным запахом.

Коэффициент распределения газ/кровь изофлурана (Форана) 1,38, так что ввод в наркоз и выход из него происходят быстро, но не так быстро, как при применении севофлурана (Севоран). По анестетической силе изофлуран (Форан) занимает промежуточное положение между фторотаном и энфлураном (Этраном).

При ингаляционной индукции изофлураном (Фораном) рекомендуется вначале использовать 0,5% концентрацию. Концентрации от 1,5 до 3% обычно вызывают хирургический уровень анестезии через 7—10 мин. Хирургический уровень анестезии может поддерживаться 1—2,5% изофлурана (Форана) в кислородно-закисной смеси. При использовании изофлурана (Форана) в чистом кислороде концентрация должна быть увеличена на 0,5—1%. Для обеспечения анестезии при кесаревом сечении достаточно использовать 0,5—0,75% изофлурана (Форана) в кислородно-закисной смеси. Для поддержания хирургического уровня анестезии у пожилых людей требуются более низкие концентрации препарата.

Мышечная релаксация при нормальном уровне анестезии может быть достаточной для некоторых хирургических процедур, но для усиления релаксации требуются значительно меньшие дозы мышечных релаксантов. Все мышечные релаксанты совместимы с изофлураном (Фораном). Изофлуран (Форан) потенцирует действие всех используемых релаксантов, однако эффект более выражен при применении недеполяризующих мышечных релаксантов. Декураризация не влияет на релаксацию, вызванную самим изофлураном (Фораном).

В послеоперационном периоде только 0,17% изофлурана (Форана) можно обнаружить в виде метаболитов в моче. Основным метаболитом изофлурана (Форана) является трифторацетиловая кислота, ионы фтора и небольшое количество фторорганических соединений. Уровень ионов фтора повышается очень незначительно, быстро возвращаясь

к норме после анестезии. Отсутствуют сообщения о нарушении функции почек при применении изофлурана (Форана).

Изофлуран (Форан) раздражает верхние дыхательные пути, но не вызывает бронхоконстрикцию. При спонтанной вентиляции изофлуран (Форан) вызывает дозозависимое угнетение дыхания. Степень угнетения занимает промежуточное положение между таковым фторотана и энфлурана (Этрана). Депрессия легочной гипоксической вазоконстрикции выражена так же, как и у фторотана.

Анестетическая концентрация изофлурана (Форана) (1— 1,5 МАК) вызывает относительно небольшое снижение ударного объема (10—20%) и сердечного выброса. При этом отмечается некоторое увеличение ЧСС. Изофлуран (Форан) меньше, чем энфлуран (Этран), сенситизирует миокард к катехоламинам.

Мозговой кровоток не изменяется при поверхностной анестезии, но имеет тенденцию к росту при глубокой. Как и другие галогенсодержащие препараты, изофлуран (Форан) должен с осторожностью применяться у пациентов с повышенным внутричерепным давлением. Повышение внутричерепного давления может быть предотвращено или снижено за счет гипервентиляции до анестезии и во время нее. Изофлуран (Форан) вызывает угнетение ЭЭГ-активности головного мозга, не вызывая при этом никаких судорожных изменений.

Сократимость матки под влиянием изофлурана (Форана) ингибируется в той же степени, что и под действием фторотана. Однако было показано, что применение изофлурана (Форана) в небольших концентрациях (примерно 1—1,2%) не влияет на кровопотерю при кесаревом сечении, так что этот препарат широко применяется в акушерстве.

При использовании изофлурана (Форана), даже для длительных анестезий, не регистрировались случаи токсического воздействия на печень. Изофлуран (Форан) заметно потенцирует действие недеполяризующих мышечных релаксантов.

Противопоказаниями к применению изофлурана (Форана) являются повышенная чувствительность к препарату и злокачественная гипертермия в анамнезе.

Возможные неблагоприятные реакции: аритмии, рост количества белых клеток крови, даже при отсутствии хирургического стресса, незначительное увеличение уровня неорганического флюорида (в среднем 4,4 ммоль/л) в сыворотке крови во время и после анестезии изофлураном (Фораном). Так как этот уровень значительно ниже пороговых уровней нефротоксичности, то маловероятно, что регистрируемые уровни могут вызвать токсическое поражение почек. Не было сообщено ни об одном случае повреждения почек при использовании изофлурана (Форана).

Побочные эффекты: как и в случаях применения других галогенсодержащих анестетиков, при проведении анестезии изофлураном (Фораном) наблюдаются гипотензия и депрессия дыхания.

Нежелательные эффекты в период пробуждения (дрожь, тошнота и рвота) очень редки и сравнимы с частотой их возникновения при использовании других анестетиков.

Севофлуран (Севоран)

Севофлуран (Севоран) совсем недавно зарегистрирован в России, но в США, Японии и странах Западной Европы уже более 10 лет активно применяется при анестезии. Севофлуран (Севоран) занял прочное место в группе ингаляционных анестетиков благодаря целому ряду преимуществ. К ним следует отнести его приятный запах и отсутствие раздражающего влияния на дыхательные пути, что позволяет применять его для индукции. Низкий коэффициент распределения кровь/газ означает, что ввод в наркоз и выход из него происходят быстро. Севофлуран (Севоран) отлично переносится и имеет мало побочных эффектов. Севофлуран (Севоран) применяется как в педиатрии, так и у пациентов всех групп, включая пациентов из групп повышенного риска.

Возможность масочной индукции севофлураном (Севораном) делает его очень удобным для применения в пе-

диатрии, где он позволяет избежать болезненных инъекций. Применение высоких концентраций вызывает потерю сознания у детей в течение короткого времени — «индукция одного вдоха», что вполне сравнимо по времени с в/в индукцией анестезии. Ингаляционный вводный наркоз с успехом может быть использован и у взрослых.

Севофлуран (Севоран) позволяет быстро изменять глубину анестезии, что делает наркоз более управляемым.

Быстрое и предсказуемое наступление пробуждения предполагает его широкое использование в амбулаторной анестезиологии.

Коэффициент распределения кровь/газ для севофлурана (Севорана) составляет 0,6, что гораздо ниже показателей других летучих анестетиков, приближаясь к значениям, полученным для закиси азота (0,47) и десфлурана (0,46). Такое низкое значение коэффициента распределения предопределяет высокую скорость абсорбции анестетика из контура и его выведения из организма.

Использование низкопоточной анестезии по закрытому контуру позволяет снизить стоимость анестезии.

Влияние препарата на дыхательную систему сравнимо с эффектами других летучих анестетиков. Отмечается дозозависимое угнетение дыхания, что проявляется увеличением $PaCO_2$; угнетается дыхательный ответ на гипоксию и гиперкарбию. Частота дыхания обычно увеличивается при снижении дыхательного объема.

Влияние севофлурана (Севорана) на сердечно-сосудистую систему сходно с таковым изофлурана (Фораном); севофлуран (Севоран) также не сенситизирует миокард к катехоламинам. Под влиянием севофлурана (Севорана) происходит снижение АД, при этом диастолическое давление снижается больше, чем систолическое. Частота сердечных сокращений остается практически без изменений. Севофлуран (Севоран) в отличие от изофлурана (Форана) вызывает меньшее увеличение ЧСС при 1,2 МАК.

Севофлуран (Севоран) уменьшает метаболизм головного мозга, адаптируя его к условиям ишемии. В связи с этим

севофлуран (Севоран) достаточно часто используется при неврологических операциях.

Севофлуран (Севоран) представляет собой не очень стабильное соединение. При использовании препарата в закрытом контуре некоторая часть его разлагается. Также небольшое количество газа разлагается при взаимодействии с адсорбентом; 2—6% газа подвергается биотрансформации организмом.

Не было описано никаких токсических реакций, связанных с севофлураном (Севораном).

Десфлуран

Десфлуран — фторпроизводное метилэтилового эфира, он галогенизирован только фтором, что определяет значительную стабильность молекулы. Анестетическая мощность десфлурана невелика, МАК составляет 6%. Один из наиболее важных факторов — очень низкий коэффициент распределения кровь/газ — 0,46, что даже ниже коэффициента закиси азота. Следовательно, препарат очень быстро абсорбируется из легких с таким же быстрым последующим выведением.

В настоящее время десфлуран считается самым стойким из используемых летучих анестетиков при взаимодействии с адсорбентом. Это важно, т.к. в силу своей высокой стоимости десфлуран применяется исключительно для низкопоточной анестезии по закрытому контуру.

Давление насыщенных паров десфлурана составляет 88,53 кРа при 20° С (664 mm Hg). Десфлуран при комнатной температуре испаряется исключительно быстро. Точка кипения препарата равна 23,5° С. Сочетание такой низкой температуры кипения с очень высоким давлением насыщенных паров требует использования испарителя совершенно новой конструкции.

Влияние препарата на сердечно-сосудистую систему сходно с другими летучими анестетиками, в особенности — с изофлураном (Фораном). Наблюдается дозозависимое снижение АД, миокард при этом не сенситизируется к катехоламинам.

Десфлуран также вызывает дозозависимое снижение сопротивления церебральных сосудов с очень небольшим увеличением церебрального кровотока (а соответственно — внутричерепного давления). В концентрации до 1,5 МАК. При этом активность ЭЭГ снижается как и при использовании изофлурана (Форана).

Так как десфлуран является крайне устойчивой молекулой, количество препарата, подвергающееся биотрансформации, — 0,02%.

Препарат не пригоден для ингаляционного вводного наркоза, т.к. десфлуран обладает довольно неприятным запахом и вызывает раздражение дыхательных путей (кашель, задержка дыхания). При вводном ингаляционном наркозе десфлураном у 60% больных развивается кашель и ларингоспазм. Следует отметить, что бронхоспазм при этом не был отмечен ни в одном случае. Раздражение верхних дыхательных путей приводит еще к одному нежелательному эффекту: у небольшого количества больных (1—2%) резкое изменение вдыхаемой концентрации десфлурана больше чем на 1 МАК вызывает стимуляцию симпатической нервной системы как результат стимуляции верхних дыхательных путей. Клинически это проявляется в виде тахикардии, повышении АД. Хотя такой эпизод, как правило, кратковременен (до 3—5 мин), тем не менее у больных с нарушениями сердечно-сосудистой системы даже такой кратковременный эпизод может привести к нежелательным последствиям. Поэтому, хотя десфлуран и не противопоказан для больных с ИБС, все же рекомендуется применять его в подобных случаях с осторожностью.

3.1.1.2. Газообразные анестетики

Закись азота (N_2O)

Хранится в баллонах под давлением 50 бар (5000 кРа). Представляет собой бесцветный газ со сладковатым запахом; молекулярная масса — 44; t° кипения — 88° С. Не воспламеняется, не поддерживает горение горючих веществ в отсутствие O_2. После анестезии с использованием N_2O

возможна диффузионная гипоксия длительностью до 10 мин (необходима ингаляция O_2). N_2O диффундирует из крови в полости (кишечник, плевральная, брюшная, синусы и т.д.), поэтому в податливых полостях возможно увеличение объема, в «жестких» — увеличение давления. При концентрации N_2O до 75% во вдыхаемой смеси объем полости может возрасти в 3—4 раза в течение 30 мин. При развитии воздушной эмболии объем эмболов удваивается за короткий промежуток времени. N_2O является прямым депрессантом миокарда, но у здоровых пациентов этот эффект нивелируется опосредованно симпатоадреналовой стимуляцией (аналогично эффекту CO_2). У пациентов с повышенным тонусом симпатоадреналовой системы и сниженной сократительной способностью миокарда N_2O снижает МОК и АД.

N_2O нарушает синтез витамина B_{12}, этот эффект имеет значение при длительности анестезии > 8 ч. N_2O воздействует на метаболизм фолиевой кислоты, нарушая синтез ДНК. Продолжительное воздействие может вызвать агранулоцитоз и аплазию костного мозга. Применение в течение 6 ч и более может привести к мегалобластной анемии. Профессиональный контакт может вызвать миелонейропатию.

Ксенон (Xe)

Ксенон — одноатомный газ без цвета и вкуса. Химически индифферентен, биотрансформации в организме не подвергается. Дыхательные пути не раздражает. Выделяется через легкие в неизмененном виде. Обладает более мощным наркотическим потенциалом по сравнению с N_2O; сильнее N_2O в 1,5—2 раза; МАК — 50%. В концентрации 70—80% ксенон через 5—6 мин вызывает хирургическую стадию наркоза. Пробуждение через 2—3 мин с полным восстановлением сознания.

Не влияет на проводимость и сократимость миокарда. Показан пациентам с компроментированной сердечно-сосудистой системой.

Недостаток — высокая стоимость (из 1000 $м^3$ воздуха вырабатывается 83 $см^3$ ксенона).

3.1.2. Внутривенные анестетики

3.1.2.1. Тиопентал натрия

Барбитурат с быстрым началом действия, гипнотик.
Дозировка: 2—5 мг/кг.

Фармакология: быстрое распределение, медленное выведение (время полувыведения около 4 ч). Хорошо растворим в липидах, мало ионизирован, полностью метаболизируется в печени, около 20% введенной дозы в час. Может вызвать освобождение гистамина. Не имеет анальгетических свойств, снижает порог болевой чувствительности.

Противопоказания абсолютные: порфирия.

Противопоказания относительные: сердечная недостаточность, перикардит, обструктивные заболевания легких, выраженные нарушения функции легких, гиповолемия, ишемия миокарда, шок, артериальная гипертензия, болезнь Аддисона.

Побочные эффекты: может вызвать кашель, икоту, ларинго- и бронхоспазм. Повышает рефлексы с глотки. Депрессия миокарда со снижением сердечного выброса. Часто развивается угнетение дыхания и апноэ вскоре после введения.

Аритмии: наиболее часто желудочковые экстрасистолии.

При глубокой анестезии: дилатация периферических вен, снижение венозного возврата, гипотензия, нарушение функции печени, снижение уровня антидиуретического гормона в плазме крови и вследствие этого уменьшение мочеотделения.

3.1.2.2. Метогекситал натрия (Бриетал)

Физико-химические свойства и фармакокинетика: метогекситал натрия (Бриетал) является быстродействующим барбитуровым анестетиком ультракороткого действия. Препарат представляет собой белый порошок в смеси с карбонатом натрия, добавляемого в качестве буфера, легко растворяется в воде. Конечный 1% раствор (10 мг/мл) имеет pH от 10 до 11. Выпускается во флаконах по 500 мг. Хотя раствор химически стабилен в течение 6 недель, производители

рекомендуют хранить его не более 24 ч, т.к. он не содержит антибактериальных консервативов.

Дозировка: индукция — 1—1,5 мг/кг. Поддержание — повторные дозы примерно по 20—40 мг каждые 4—7 мин или непрерывная капельная инфузия со средней скоростью введения ≈ 3 мл 0,2% раствора в минуту (1 капля/сек).

Показания: вводный наркоз, особенно в тех случаях, когда желательно быстрое пробуждение. Обычно применяется как анестетический агент для электроконвульсивной терапии, а также для поликлинической стоматологии и других небольших процедур.

Противопоказания абсолютные: аналогичны таковым для остальных барбитуратов (больные с латентной или манифестной порфирией и больные с известной гиперчувствительностью к барбитуратам).

Предостережения: одинаковы с перечисленными предосторожностями у тиопентала. Однако Бриетал является подходящим для поликлинической практики. Его не следует применять у пациентов с заведомо известной эпилепсией.

Бриетал вводится в/в в концентрации, не превышающей 1%. Более высокие концентрации значительно чаще вызывают мышечные движения, нарушения дыхания и кровяного давления. Обычная доза составляет от 1 до 1,5 мг/кг. Данных по дозировке у детей не имеется.

По сравнению с тиопенталом натрия Бриетал в той же дозе примерно в 2 раза сильнее, а продолжительность его действия в 2 раза короче. Связывание с белками плазмы такое же, как и у традиционных барбитуратов. Препарат не концентрируется в жировых депо в такой степени, как другие барбитуровые анестетики. Клиренс из плазмы выше, чем у тиопентала натрия, а период полувыведения значительно короче (примерно 4 ч). Поэтому кумулятивные эффекты Бриетала меньше и восстановление после него протекает быстрее, чем при применении тиопентала натрия. В эксперименте этот препарат не обнаруживается в крови через 24 ч после введения. Введение Бриетала приводит к быстрому захвату его мозгом (в течение 30 сек), что быстро

вызывает сон. Метаболизм протекает в печени путем деметилирования и окисления. Выделение осуществляется почками путем клубочковой фильтрации.

Бриетал химически отличается от общепринятых барбитуратов тем, что он не содержит серы. Анальгетический эффект невелик.

Влияние на организм. *Действие на ЦНС.* Потеря сознания происходит обычно в течение 15—30 сек. Восстановление после Бриетала происходит быстрее, чем после тиопентала натрия. Это происходит преимущественно благодаря более быстрому перераспределению. Заторможенность может присутствовать в течение нескольких часов. На ЭЭГ у пациентов отмечается эпилептиформная активность. Однако в достаточных дозах Бриетал действует как антиконвульсант.

Сердечно-сосудистая система. Отмечается меньшая гипотензия у здоровых пациентов, чем это имеет место у тиопентала натрия; снижение АД опосредуется в основном посредством вазодилатации. ЧСС может слегка повышаться из-за снижения барорецепторной активности. Сердечно-сосудистые эффекты более выражены у пациентов с патологией сердца или гиповолемией.

Система дыхания. Имеет место умеренная гиповентиляция. Может быть короткий период апноэ после в/в введения. Восстановление после бриеталового наркоза протекает быстро и гладко. Частота послеоперационной тошноты и рвоты низка, если препарат вводится натощак. В некоторых случаях после операции может появиться озноб.

Поскольку печень принимает участие в демитилировании и окислении Бриетала и барбитураты могут усиливать предшествующее угнетение кровообращения, тяжелое нарушение функции печени, тяжелая нестабильность сердечно-сосудистой деятельности и шок могут служить основанием для выбора другого агента для вводного наркоза.

Возможно развитие психомоторного беспокойства.

Бриетал также обладает раздражающим эффектом на ткани, как и остальные барбитураты, из-за выраженных щелочных свойств.

3.1.2.3. Этомидат

Короткодействующий препарат для индукции с быстрым началом действия. Пробуждение через 4—8 мин. Быстрый метаболизм, незначительная посленаркозная депрессия, незначительно действует на сердечно-сосудистую и дыхательную системы. Не освобождает гистамин. Обладает противоэпилептическим эффектом.

Дозировка: индукция — 0,2—0,4 мг/кг; продолжительная инфузия: без ингаляции закиси азота — 0,1 мг/кг/мин в течение 5—10 мин, в дальнейшем — 0,01 мг/кг/мин; при ингаляции закиси азота — 0,01 мг/кг/мин в течение 5—10 мин, далее — 0,005 мг/кг/мин.

Показания: анестезия у больных с нарушениями функции легких, кардиологические больные с высокой степенью риска, аллергия, малые хирургические вмешательства, репозиция переломов.

Противопоказания относительные: истощение надпочечников или угнетение выброса кортизола.

Побочные эффекты: непроизвольные движения, боль в месте инъекции; после анестезии: кашель, рвота, гипертензия, снижение уровня кортизола в плазме крови, брадикардия, не предотвращает реакций на интубацию трахеи.

3.1.2.4. Кетамин

Препарат с выраженным гипнотическим и анальгетическим эффектом. Не угнетает дыхания, рефлексов с гортани. Практически не угнетает сердечно-сосудистую систему. Анальгетический эффект более выражен при применении в дозе до 1 мг/кг. С увеличением дозы уменьшается анальгетический эффект и увеличивается гипнотический. Возможно в/м и ректальное применение препарата.

Дозировка: моноанестезию кетамином применяют лишь в отдельных случаях, в частности в стоматологии, комбустиологии и травматологии, чаще введение сочетают с бензодиазепинами (сибазон, седуксен, мидазолам (Дормикум) /профилактика галлюциногенного эффекта/) или с дроперидолом. Показано введение атропина. В составе комби-

нированной анестезии препарат вводят для индукции (после предварительного введения 10—15 мг седуксена и 0,1—0,2 мг фентанила) в дозе 0,5—1,0 мг/кг. Для поддержания анестезии — 0,05—0,3 мг/кг через 15—25 мин. В/м — 10 мг/кг.

Показания (моноанестезия): болезненные перевязки, малые хирургические вмешательства, анестезия у детей.

Противопоказания относительные: артериальная гипертензия, ишемия миокарда, эклампсия, высокое внутричерепное давление, эпилепсия, алкоголизм, психические заболевания, гипертиреоидизм, нарушения мозгового кровообращения, выраженные нарушения функции печени.

Побочные эффекты: кататония, неприятные сновидения и галлюцинации, гипертония и тахикардия, гипертонус мышц.

3.1.2.5. Натрия оксибутират

Препарат для индукции, гипнотик. Кардиодепрессорное действие практически отсутствует. Эффект развивается через 5—15 мин после в/в введения.

Дозировка: 50—60 мг/кг, для ускорения эффекта натрия оксибутират может быть введен в одном шприце с тиопенталом в дозе 1 мг/кг.

Показания: пациенты в состоянии шока или с выраженной гипотензией, пересадка почек, транспортировка тяжелобольного.

Побочные эффекты: значительное повышение периферического сосудистого сопротивления, непроизвольные движения, некоторое повышение АД, может быть угнетение дыхания.

3.1.2.6. Пропофол (Диприван)

Фармакологическое действие: пропофол — средство для общей анестезии, гипнотик. Обладает кратковременным действием, вызывает быстрое наступление медикаментозного сна и быстрое восстановление сознания.

Фармакокинетика: препарат хорошо распределяется и быстро выводится из организма, метаболизируется главным образом в печени. Продукты метаболизма выводятся с мочой.

Дозировка: *для вводной анестезии* независимо от наличия или отсутствия премедикации взрослым пациентам препарат вводят из расчета 2—2,5 мг/кг массы тела. Пациентам старше 55 лет обычно требуются более низкие дозы.

Детям старше 8 лет пропофол вводят медленно в/в до появления клинических признаков наступления анестезии. Средняя доза обычно составляет 2,5 мг/кг массы тела.

Для поддержания анестезии препарат вводят либо посредством постоянной инфузии, либо посредством повторных болюсных введений. При постоянной инфузии скорость введения препарата колеблется от 4 до 12 мг/кг/ч.

Для обеспечения медикаментозной седации при проведении искусственной вентиляции легких (ИВЛ) препарат вводят с помощью постоянной инфузии. Скорость введения препарата в данном случае составляет 0,3—4 мг/кг/ч.

Показания: вводная анестезия, общая анестезия: индукция и поддержание, седация при проведении регионарной анестезии, управляемая седация без выключения сознания для анестезиологического обеспечения диагностических инвазивных вмешательств (гастроскопия, ларингоскопия и т. п.), обеспечение седативного эффекта при проведении ИВЛ.

Побочные эффекты: артериальная гипотензия и временное апноэ, иногда тошнота, рвота, в редких случаях — кратковременные признаки анафилаксии.

Противопоказания: аллергические реакции на препарат в анамнезе.

Особые указания: пропофол не содержит антимикробных консервантов и может служить благоприятной средой для размножения микроорганизмов, поэтому при введении этого препарата необходимо неукоснительно соблюдать правила асептики.

После набора препарата в шприц введение следует начинать незамедлительно.

После 12-часового периода введения препарата необходимо полностью заменить инфузионную линию.

При угнетении сердечно-сосудистой деятельности показано применение симпатомиметиков и плазмозамещающих растворов.

Препарат не обладает достаточным ваголитическим эффектом, и его применение может сопровождаться развитием брадикардии. С целью профилактики последней показано применение атропина.

В период родоразрешения препарат должен применяться с осторожностью, т.к. он проникает через плацентарный барьер и способен вызвать неонатальную депрессию.

3.1.2.7. Анксиолитики (транквилизаторы)

3.1.2.7.1. Диазепам (Сибазон, Седуксен, Реланиум)

Препарат из группы бензодиазепинов. Оказывает анксиолитическое, седативное, снотворное, мышечно-релаксирующее и противосудорожное действие.

Дозировка: премедикация — 5—10 мг за 1—1,5 ч до операции внутрь или в/м, индукция — 10—20 мг в/в.

Показания: премедикация, индукция.

Антагонист: флумазенил (Анексат).

3.1.2.7.2. Мидазолам (Флормидал, Дормикум)

Короткодействующий водорастворимый препарат группы бензодиазепинов. Вызывает сон и седацию, антеградную амнезию. Оказывает противосудорожное и мышечно-релаксирующее действие.

Дозировка: индукция — 0,15—0,2 мг/кг, седация — 0,05—0,15 мг/кг, ректальное введение — 0,2—0,4 мг/кг, эффект через 10—30 мин.

Время полувыведения: 1,5—2,5 ч. Эффект уменьшается при сочетании с ксантинами.

Показания: индукция и поддержание анестезии, сон и седация, индукция у детей с врожденными синими пороками сердца (в сочетании с кетамином — ректально).

Побочные эффекты: снижение АД и некоторое угнетение дыхания. Мышечная релаксация может способствовать обструкции дыхательных путей.

Антагонист: флумазенил (Анексат).

3.1.2.8. Антагонист бензодиазепинов — флумазенил (Анексат)

Фармакологическое действие: конкурентный антагонист бензодиазепинов, быстро устраняет их снотворный и седативный эффект.

Фармакокинетика: связывание с белками плазмы составляет 50%, суммарный плазменный клиренс составляет 1 л/мин. Флумазенил (Анексат) практически полностью выводится с желчью. Период полувыведения составляет 50—60 мин.

Дозировка: при выводе из наркоза начальная доза 200 мкг в/в; если через 60 сек желаемого эффекта достигнуть не удалось, вводят повторную дозу препарата 100 мкг с последующей оценкой достигнутого эффекта. При необходимости препарат вводят повторно до суммарной дозы 1 мг.

Показания: предназначен для устранения седации, вызванной бензодиазепинами, и используется при окончании общей анестезии, проводимой с применением бензодиазепинов; устранении седативного действия бензодиазепинов при кратковременных диагностических и терапевтических процедурах; в качестве препарата для дифференциальной диагностики при потере сознания неизвестной этиологии (отравление бензодиазепинами, другими препаратами, черепно-мозговая травма); передозировке бензодиазепинов.

Побочные эффекты: при быстром введении препарата возможно появление чувства тревоги, страха, сердцебиение, тошнота, рвота.

Противопоказания: повышенная чувствительность к препарату.

3.1.2.9. Нейролептики

3.1.2.9.1. Бутирофеноны (дроперидол)

Дроперидол — нейролептический препарат из группы бутирофенонов. Обладает выраженным противорвотным эффектом. Имеет отчетливый α-адренолитический эффект. Предотвращает эффект катехоламинов (антистрессовый и противошоковый эффект). Обладает местноанальгетическим и антиаритмическим действием. Вызывает умеренную тахикардию и при отсутствии гиповолемии — умеренное снижение АД.

Дозировка: премедикация — 2,5—5 мг в/м или внутрь; индукция анестезии — 0,15—0,3 мг/кг при нейролептаналгезии; поддержание анестезии — 0,04—0,07 мг/кг.

Эффект длится 6—12 ч. Препарат метаболизируется в печени, выводится почками.

Противопоказания: паркинсонизм, спастический паралич, судороги.

Побочные эффекты: экстрапирамидные расстройства, выраженная гипотензия у больных с гиповолемией, гиперпролактинемия.

3.1.2.9.2. Фенотиазины

Основные эффекты: сонливость и апатия, противорвотное действие, угнетение температурной регуляции (гипотермия), предотвращение мышечной дрожи, α-адренергическая блокада (гипотензия), ортостатическая гипотензия и периферическая вазодилатация. Умеренный антихолинэстеразный и антигистаминный эффект. Способствуют внутрипеченочному холестазу. У пациентов в состоянии гипотермии предотвращают фибрилляцию желудочков. Слабый диуретический эффект (снижение уровня антидиуретического гормона), слабый миокардиодепрессорный эффект.

3.1.2.9.3. Аминазин

Нейролептик фенотиазинового ряда.

Дозировка: внутрь 25—400 мг/сут, в/м до 100 мг/сут.

Противопоказания: гиповолемия, паркинсонизм.

Побочные эффекты: ортостатическая гипотензия, тахикардия, мышечная гипотония, экстрапирамидные расстройства, α-адренолитический эффект, гипотермия (центральная и отсутствие мышечной дрожи), антихолинергический эффект и внутрипеченочный холестаз.

3.1.2.9.4. Левомепромазин (Тизерцин)

Длительнодействующий нейролептик фенотиазинового ряда с выраженным седативным и анальгетическим эффектом.

Дозировка: премедикация у детей — 0,3—0,4 мг/кг внутрь; интраоперационно — 0,3—0,4 мг в/в; послеоперационный период — 2—4 мг в/в (доза взрослого).

Противопоказания: сердечно-сосудистая недостаточность (шок).

Побочные эффекты: длительная седация, сухость во рту, тахикардия, задержка мочи, экстрапирамидные расстройства.

3.1.2.9.5. Дипразин (Пипольфен)

Нейролептик фенотиазинового ряда с выраженной антигистаминной активностью.

Дозировка: внутрь 75 мг (до 500 мг/сут), в/м 50 мг (до 250 мг/сут).

Противопоказания: выраженная печеночно-почечная недостаточность.

Побочные эффекты: сухость во рту, тошнота, анестезия слизистой рта при приеме внутрь, артериальная гипотензия.

Препарат следует с осторожностью применять у лиц, находящихся в состоянии алкогольного опьянения.

3.1.2.9.6. Свойства нейролептиков

Препарат / Эффект	Фенотиазины			Бутирофеноны	
	Амина-зин	Дипра-зин	Левоме-промазин	Галопе-ридол	Дропе-ридол
Седация	++	+++	+++	+++	+++
α-адреноблокада	++	+	++	++	+
Холиноблокирующий эффект	++	+++	+	-	-
Противосудорожный эффект	++	++	-	++	-
Противорвотный эффект	++	+	++	+++	++++
Антигистаминный эффект	+	+++	++	-	-
Гипотермия	++	+	-	+++	++
Экстрапирамидные расстройства	++	-	+	+++	+

3.1.2.10. Характеристика препаратов, применяемых для внутривенной анестезии

Препарат	Молекулярная масса	pKa	pH раствора	Доза для индукции (мг/кг)	Объем распределения (л/кг)	Клиренс (мг/кг/мин)
Тиопентал натрия	264,32	7,45	10,5—11	4—5	2,5 ±1	3,4±0,5
Метогекситал натрия	284,3	7,9	10—11	1 — 1,5	2,1±0,7	9,9±2,9
Диазепам	284,74	3,4	6,2—6,9	0,3—0,5	1,86	0,38
Дроперидол	379,42	7,64	3,4	0,25	2,54	16—17
Кетамин	274,19	7,5	3,5—5,5	1—2 в/в 2—10 в/м	1—3	17
Этомидат	244,9	4,24	4—7	0,2—0,4	4,6	13—15
Мидазолам	362,23	6,2	3,5	0,15—0,2	1,72	6—8
Пропофол	178,27	11,1	6,0-8,5	2,5	5—20	20—30

Препарат	Связывание (%)	Растворимость в липидах	Растворимость в воде	Метаболизм и метаболиты	Путь элиминации
Тиопентал натрия	75—80	Высокая	Растворим	Печень, со скоростью 16—24%/ч Тиопентал-карбоксиловая кислота	Почки
Метогекситал натрия (Бриетал)	73	Высокая	Растворим	—	Фекалии
Диазепам	98	Высокая	Низкая, до нерастворимости	Печень, десметилдиазепам (90% как активный), гидроксидиазепам	70% — почки, 10% — фекалии
Дроперидол	85-90	Высокая	Умеренная	Печень	75% — почки, 22% — фекалии
Кетамин	Низкое	Высокая	Растворим	Печень: диметилирование и гидроксилирование, норкетамин ($^1/_3$ как активный)	91% — почки, 3% — фекалии
Этомидат	76,5	Высокая	Растворим, но нестабилен	Печень, гидролиз	77,8% — почки, 12,9% — фекалии
Мидазолам (Дормикум)	95	Высокая	Растворим	Конъюгация в печени до 4-гидрокси- и 1-гидроксиметила	Почки
Пропофол (Диприван)	98	Высокая	Низкая	Конъюгация в печени до глюкоронида	Почки

3.1.2.11. Препараты для внутривенной анестезии — дозы для седации, индукции и поддержания анестезии

Препарат	Анестезия		Седация	
	Индукция (мг/кг)	Поддержание (мкг/кг/мин)	Индукция (мг/кг)	Поддержание (мкг/кг/мин)
Диазепам	0,3—0,6	—	0,04—0,2	—
Этомидат	0,2—0,5	10—20	—	—
Кетамин	1—2	15—75	0,5—1	—
Лоразепам	0,02—0,05	—	0,03—0,05	—
Метогекситал	1—2	50—150	0,25—1	10—50
Мидазолам	0,2—0,6	0,25—2	0,01—0,1	—
Пропофол	1,5—2,5	100—200	0,25—1	25—100
Тиопентал	3—5	30—200	0,5—1,5	—

3.1.3. Влияние препаратов, используемых для анестезии, на внутричерепное давление

Препарат	АД	ВЧД	ВПД[1]	ВК[2]
Барбитураты	=↓	↓	↑	↓
Бензодиазепины	=↓	↓	?	↑
Кетамин	↑	↑	↓	↑
Этомидат	=	=	=	↓
Пропофол	↓	↓	↓	?
Дроперидол	↓	↓	↓	↓
Летучие анестетики	↓	↑	↓	↑
Закись азота	=	↑	↓	?
Наркотики	↓	↓	↑	↓
Гиповентиляция	↑	↑	↓	↑
Гипотермия	↓	↓	↓	?

[1] ВПД— внутричерепное перфузионное давление.
[2] ВК — внутричерепной кровоток.

3.1.4. Влияние препаратов, используемых для анестезии, на дыхание

Препарат	Апноэ	МОД	ДО	ЧД	$PaCO_2$	Чувствительность	
						К CO_2	К гипоксии
Барбитураты	++	↓	↓	↑	↑	↓	↓
Бензодиазепины	+	↓	↓	↑	↑	↓	↓
Кетамин	+	=	=	=	↑	↓	↓
Этомидат	+	=	↓	↑	↑	↓	?
Пропофол	+	↓	↑	↓	↑	↓	?
Дроперидол	-	=	?	?	=	=	↑
Летучие анестетики	-	=	↓	↑	↑	↓	↓
Закись азота	-	=	?	?	?	↓	↓
Наркотики	++	↓	=	↓	↑	↓	↓

3.1.5. Фармакология мышечных релаксантов и связанных с ними препаратов

3.1.5.1. Сравнение недеполяризующих и деполяризующих миорелаксантов

Особенности действия	Недеполяризующие	Деполяризующие
Вызывают фасцикулярные подергивания	Нет	Да
Угасание при повторной стимуляции	Да	Нет
Посттетаническая потенциация	Да	Нет
Действие антихолинэстеразы	Реверсия	Потенциация
Антагонистическое взаимодействие	Деполяризующие препараты	Недеполяризующие препараты

Деполяризующие миорелаксанты действуют как агонисты холинорецепторов, а недеполяризующие — как конкурентные антагонисты.

3.1.5.2. Тесты нервномышечной проводимости

Тест	Занятые рецепторы (%)	Недостатки
Дыхательный объем	80	Метод нечувствительный
Длительный тетанус 30 Гц	75—80	Нечувствительный, неудобный
Максимальная стимуляция (Twich height)	75—80	Нечувствительный, неудобный, требует информации об исходном значении Twich пациента
Жизненная емкость легких	70—75	Нечувствительный и требует сотрудничества пациента
Четырехразрядная стимуляция (Train-of-four)	70—75	Не очень чувствительный
Длительный тетанус 100 Гц	50	Очень болезненный
Инспираторное усилие	50	Трудно оценить, если пациент не интубирован
Поднятие головы и сжимание кисти	33	Необходимо сотрудничество пациента

3.1.5.3. Классификация мышечных релаксантов

Деполяризующие миорелаксанты	Недеполяризующие миорелаксанты		
Ультракороткого действия	Короткого действия	Среднего действия	Длительного действия
Сукцинилхолин (Листенон, Дитилин)	Мивакурий (Мивакрон)	Алкуроний (Алоферрин), Атракурий (Тракриум), Векуроний (Норкурон), Рокуроний (Эсмерон), Цисатракурий (Нимбекс)	Анатруксоний, Галламин, Диплацин, Доксакурий (Нуромакс), Метокурин, Панкуроний (Павулон), Пипекуроний (Ардуан), Тубокурарин

3.1.5.4. Характеристика мышечных релаксантов

Препарат	Время начала действия (мин)	Длительность действия (мин)	Спонтанное восстановление (мин)	ED_{95} (мг/кг)	Доза для интубации трахеи (мг/кг)	Доза для прекураризации при интубации с сукцинилхолином (мг/кг)
Ультракороткого действия						
Сукцинилхолин	1	5—10	20	0,5	1—2	—
Короткого действия						
Мивакурий	1—3	15—20	25—30	0,07	0,2	0,02—0,03
Средней длительности действия						
Атракурий	2—4	20—35	40—60	0,23	0,6	0,05—0,06
Векуроний	2—3	20—35	40—60	0,05	0,1	0,01—0,015
Цисатракурий	2—4	20—35	40—60	0,05	0,15	0,02
Рокуроний	1—2	20—35	30—50	0,3	0,6	0,1
Длительного действия						
Тубокурарин	4—6	45—60	60—180	0,51	0,5—0,6	0,04—0,05
Метокурин	4—6	45—60	60—180	0,28	0,3—0,4	0,02—0,03
Панкуроний	4—6	45—60	60—180	0,07	0,1	0,01—0,15
Доксакурий	4—6	45—60	60—180	0,025	0,05—0,08	0,005
Пипекуроний	4—6	45—60	60—180	0,07	0,1	0,01—0,02

3.1.5.5. Дозирование мышечных релаксантов для поддержания миоплегии

Мышечный релаксант	Доза мышечного релаксанта при поддержании анестезии				
	N_2O/опиоид (мг/кг)	Ингаляционный анестетик (мг/кг)	N_2O/опиоид (скорость инфузии, мг/кг/мин)	Ингаляционный анестетик (скорость инфузии, мг/кг/мин)	Комментарий
Ультракороткого действия					
Сукцинилхолин	—	—	50—100	30—50	Быстрое начало и короткая продолжительность действия; зависимость от холинэстеразы плазмы; побочные эффекты — гиперкалиемия, брадикардия
Короткого действия					
Мивакурий	0,1	0,075	6—7	4—6	Зависимость от холинэстеразы плазмы
Средней длительности действия					
Атракурий	0,1	0,05	5—9	3—6	Не зависит от печеночного и почечного метаболизма, высвобождает гистамин в больших дозах
Векуроний	0,03	0,01	1—2	0,6—1,2	Минимальное влияние на сердечно-сосудистую систему, иногда отмечается брадикардия

Окончание

Мышечный релаксант	Доза мышечного релаксанта при поддержании анестезии				
	N_2O/опиоид (мг/кг)	Ингаляционный анестетик (мг/кг)	N_2O/опиоид (скорость инфузии, мг/кг/мин)	Ингаляционный анестетик (скорость инфузии, мг/кг/мин)	Комментарий
Цисатракурий	0,03	0,02	2—3	1—2	Не происходит высвобождения гистамина при введении стандартных доз
Рокуроний	0,15	0,1	8—9	5—6	Наиболее короткое начало действия из всех недеполяризующих миорелаксантов
Длительного действия					
Тубокурарин	0,1	0,05	—	—	Ганглионарная блокада, выброс гистамина
Метокурин	0,07	0,04	—	—	Побочные эффекты сравнимы с тубокурарином
Панкуроний	0,015	0,005	1—2	0,6—1,2	Побочное действие на кровообращение, ваголитическое действие
Доксакурий	0,025	0,01	—	—	Минимальное влияние на кровообращение
Пипекуроний	0,01	0,005	—	—	Минимальное влияние на кровообращение

3.1.5.6. Антихолинэстеразные препараты

Характеристика / Препарат	Доза	Пик антагонизма (мин)	Длительность действия (мин)	Доза атропина (мкг/кг)	Метаболизм и комментарии
Эдрофоний (Тензилон)	0,5—1,0 мг/кг	1—3	45—60	7—10	30% метаболизируется печенью, длительность действия продлевается при почечной недостаточности, возможна стимуляция или депрессия ЦНС, а также холинэргический криз
Неостигмин (Простигмин, Прозерин)	0,03—0,07 мг/кг	7—10	55—75	15—30	50% метаболизируется печенью, длительность действия пролонгируется при почечной недостаточности; может вызывать брадикардию и гипотензию, холинэргический криз
Пиридостигмин (Регонол, Местинон)	0,25 мг/кг	10—13	80—130	154—20	75% метаболизируется печенью, проникает через гематоэнцефалический барьер; не рекомендуется использование в комбинации с атропином из-за разницы во времени начала действия
Дистигмин (Убретид)	Внутрь 5—10 мг/сут; в/м — 500 мкг/сут	—	—	> 75 мин	Метаболизируется путем гидролиза. Метаболиты выделяются с мочой. Применяют при атонии кишечника, мочевого пузыря и мочеточников, периферическом параличе поперечно-полосатой мускулатуры, myasthenia gravis. Возможна брадикардия, рвота, диарея, подергивание мышц языка и скелетной мускулатуры

3.1.5.7. Антихолинэргические препараты

Препарат	Время начала действия (мин)	Длительность действия (мин)	Действие на ЧСС	Действие на ЦНС	Действие на секрецию	Действие на тонус гладких мышц
Атропин	1—1,5	15—30	↑↑↑	Легкая седация	↓↓	↓↓
Гликопирролат	4—5	120—240	↑↑	Нет	↓↓↓	↓↓↓

3.1.6. Опиаты

3.1.6.1. Типы опиоидных рецепторов

Рецептор	Эффект	Агонист	Антагонист
μ (мю) μ_1 μ_2	Супраспинальная аналгезия, угнетение дыхания, миоз, гипотермия, брадикардия, эйфория, торможение барорецепторов, нарушение моторики кишечника, каталепсия, развитие физической зависимости	β-эндорфин, метэнкефалин, морфин	Налорфин, налоксон
δ (дельта)	Спинальная аналгезия, тахикардия, тахипноэ, дисфория, галлюцинации, мидриаз, тошнота	Налорфин	Налоксон, лейэнкефалин
κ (каппа)	Спинальная аналгезия, дисфория, седация, миоз	Пентазоцин, динорфин, морфин	Налоксон
σ (сигма)	Спинальная аналгезия, стрессаналгезия,угнетение дыхания, гипертермия, гипотензия	Налорфин, пентазоцин?	Налоксон?

3.1.6.2. Фармакология опиоидных рецепторов

Рецептор / Эффект	μ (мю)*		δ (дельта)	κ (каппа)	σ (сигма)
	μ_1	μ_2			
Аналгезия	Супраспинальные	—	Спинальные	Спинальные	—
Психическое состояние	Эйфория	Седация	—	Седация	Дисфория/галлюцинация
Зрачки	Миоз	—	—	Миоз	Мидриаз
Дыхание	—	Депрессия	Депрессия	—	Тахипноэ
ЖКТ	Тошнота, рвота	Запор	—	Тошнота, рвота	—
Мочевыделение	Задержка	—	Задержка	Диурез	—
Температура	Повышается	—	—	—	—
Другие	Зуд	—	Зуд, физическая зависимость	—	—
Толерантность	Да	—	Да	Небольшая	—
Перекрестная толерантность	δ	—	μ	Нет	—

* Селективных μ-агонистов в настоящее время нет.

Рецептор	μ		δ		κ		σ	
	Сродство[1]	Активность[2]	Сродство	Активность	Сродство	Активность	Сродство	Активность
Агонисты								
Морфин	+++	+++	++	++	+	+	—	—
Фентанил	++++	++++	+	+	—	—	—	—
Трамадол	+	++	—	—	—	—	—	—
Агонисты-антагонисты								
Пентазоцин	++	0	—	—	+++	+++	+++	+++
Налбуфин	++	0	—	—	+++	+++	++	+
Буторфанол	++	0	—	—	+++	++	++	++
Бупренорфин	+++	+	—	—	++	—	—	—

[1] Сродство: «+» — слабое, «++» — среднее, «+++» — высокое, «++++» — очень высокое.
[2] Активность: 0 — нет активности, «+» — слабая, «++» — средняя, «+++» — высокая, «++++» — очень сильная.

3.1.6.3. Фентанил

Синтетический короткодействующий морфиноподобный препарат. Липофилен не вызывает освобождения гистамина.

Дозировка: индукция — 0,0007—0,015 мг/кг при ИВЛ, 0,001 мг/кг — спонтанная вентиляция; поддержание — 0,001—0,003 мг/кг каждые 20 мин.

Выраженное и непредсказуемое потенцирование при применении с ингибиторами МАО.

Побочные эффекты: снижение чувствительности к углекислому газу, центральное угнетение дыхания, брадикардия, ригидность мышц, тошнота и рвота, повышение ВЧД, миоз, спазм сфинктеров, иногда кашель при быстром введении.

Антагонист: налоксон.

3.1.6.4. Пиритрамид (Дипидолор)

Препарат с выраженным морфиноподобным эффектом. Быстрое начало действия и длительность 4—6 ч.

Дозировка: индукция — 0,2—0,3 мг/кг при ИВЛ; поддержание — 0,1—0,4 мг/кг каждые 60 мин; после операции — 0,2—0,4 мг/кг каждые 4—6 ч; постоянное введение — 120 мг в 36 мл 5% глюкозы 1—2 мл/ч в/в.

Противопоказания: лечение ингибиторами МАО.

Побочные эффекты: снижение чувствительности к углекислоте, тошнота, рвота, спазм сфинктеров, повышение ВЧД, легкий α- и β-адреностимулирующий эффект.

Антагонист: налоксон.

3.1.6.5. Морфин

Гидрофильный длительно действующий μ-агонист.

Дозировка: премедикация — 0,2 мг/кг; индукция — 0,05—0,2 мг/кг; поддержание — 0,05—0,2 мг/кг каждые 3—4 ч.

Показания: аналгезия, отек легких (кардиогенный).

Противопоказания: комбинация с ингибиторами МАО может быть опасной, легочное сердце, сердечная недостаточность.

Побочные эффекты: угнетение дыхания, повышение ВЧД, спазм сфинктеров, тошнота и рвота, слабый симпатикотонический эффект.

Антагонист: налоксон.

3.1.6.6. Альфентанил

Синтетический μ-агонист. По сравнению с фентанилом в 4 раза меньшая анальгетическая активность, действие развивается в 4 раза быстрее и длится в 3 раза меньше (в зависимости от дозы). Для индукции применяют высокие дозы. Вызывает более выраженную депрессию дыхания, тошноту и рвоту, чем фентанил.

Противопоказания: лечение ингибиторами МАО, при печеночной недостаточности необходим подбор дозы. Препарат метаболизируется в печени, метаболиты выводятся почками.

Побочные эффекты: угнетение дыхания, брадикардия, мышечная ригидность.

Антагонист: налоксон.

3.1.6.7. Суфентанил и ремифентанил

Суфентанил—мощный синтетический μ-агонист. Выраженная липофильность.

Противопоказания: лечение ингибиторами МАО, выраженные нарушения функции печени.

Побочные эффекты: выраженная депрессия дыхания, мышечная ригидность, брадикардия, тошнота и рвота.

Антагонист: налоксон.

Ремифентанил (Ултива) — опиоидный анальгетик, селективный агонист μ-опиоидных рецепторов. Характеризуется быстрым наступлением эффекта, короткой продолжительностью действия и отсутствием кумуляции после продолжительного введения. Период полувыведения — 3—10 мин, клиренс — 40 мл/мин/кг.

Дозировка: для вводного наркоза ремифентанил применяют в сочетании с гипнотическими препаратами или общими анестетиками. Начальную болюсную дозу 0,5—1 мкг/кг вводят в течение 30 сек с последующей инфузией со скоростью 0,5—1 мкг/кг/мин. Скорость инфузии ремифентанила для поддержания анестезии колеблется в диапазоне 0,5—0,125 мкг/кг/мин. Инфузию ремифентанила проводят только с помощью откалиброванного инфузомата.

Показания: в качестве анальгетического компонента при вводном наркозе и/или поддержании общей анестезии при различных хирургических вмешательствах.

Побочные эффекты: артериальная гипотензия, угнетенное дыхание, брадикардия, ригидность скелетных мышц, тошнота, рвота, ранние послеоперационные боли.

Антагонист: налоксон.

3.1.6.8. Трамадола гидрохлорид (Трамал)

Мощный анальгетик опиоидного ряда, стимулирующий μ-, χ-, δ-опиоидные рецепторы. Дополнительно усиливается аналгезия за счет торможения нейронального захвата норадреналина и серотонина.

Дозировка: для обезболивания после операций — в/м 50—100 мг (до 400 мг/сут), при лечении хронической боли — 50 мг внутрь (до 400 мг/сут).

Показания: острая и хроническая боль, болезненные диагностические и хирургические манипуляции.

Противопоказан в случае передозировки гипнотиков, анальгетиков, острой алкогольной интоксикации, лечения ингибиторами МАО.

Побочные эффекты: сухость во рту, тошнота, рвота. При использовании высоких доз возможно развитие угнетения дыхания и других побочных эффектов, свойственных опиатам.

3.1.6.9. Пентазоцин (Фортрал)

Синтетический препарат из группы агонистов-антагонистов.

Дозировка: 15—30 мг в/в, 30—45 мг в/м или п/к.

Сочетание с μ-агонистами, ингибиторами МАО, алкоголем, седативными препаратами и фторотаном усиливает депрессию дыхания.

Противопоказания: нарушения вентиляции, травма черепа, высокое ВЧД, лечение ингибиторами МАО.

Побочные эффекты: повышение ВЧД, тошнота и рвота.

Антагонист: налоксон.

3.1.6.10. Налоксон

Выраженный «чистый» антагонист без заметных анальгетических свойств. Длительность действия — 30 мин.

Показания: передозировка (абсолютная и относительная) μ-агонистов, агонистов-антагонистов.

Побочные эффекты: тахикардия, вазоконстрикция, боль, тахипноэ, тошнота и рвота.

3.1.6.11. Налтрексон

Длительно действующий антагонист. Длительность действия — до 3 суток.

Показания: применяется при лечении опиатной зависимости. Не применяется при лечении острой передозировки опиатов. Большая продолжительность действия делает контроль над острым синдромом отмены более сложным и непредсказуемым.

3.1.6.12. Характеристика опиоидных агонистов, агонистов-антагонистов и антагонистов

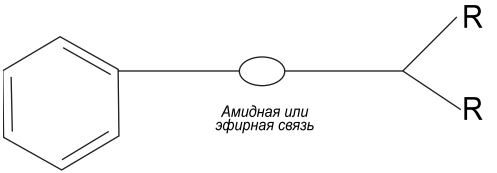
Название препарата	Связывание с белком (%)	Период полужизни (ч)	Рецептор и эффект	Путь введения	Доза (мг)	Время наступления эффекта (мин)	Продолжительность действия (ч)	Метаболизм
Агонисты								
Альфентанил	92	1,5	μ+	В/в	3,5—8,5	Быстрое	0,2—0,3	Печень
Фентанил	65—90	1—4	μ+	В/м, в/в	0,05—0,1 0,025—0,1	Быстрое	0,5—1	Печень, большие дозы применяются при анестезии; очень большие (7 мг) для продолжительного действия (24—36 ч)
Морфин	10—34	2—3	μ+ χ+	Per os, в/м, в/в, п/к	10—30 2,5—10	10—30 10—30	4—5 4—5	Печень, вызывает выброс гистамина
Агонисты-антагонисты								
Бупренорфин	96	3	μ+	Per os, в/м, в/в, п/к	0,3—0,6	5	6	Печень (минимально)

Окончание

Название препарата	Связывание с белком (%)	Период полужизни (ч)	Рецептор и эффект	Путь введения	Доза (мг)	Время наступления эффекта (мин)	Продолжительность действия (ч)	Метаболизм
Буторфанол	65—90	2,5—4	χ^+ σ^+	В/м, в/в	1—4 0,5—2	10—30 2—3	3—4 3—4	Печень
Нубаин	60—70	3—6	μ χ ρ σ	В/м, п/к, в/в	0,15 0,15	10—15 2—3	3—6 3—6	Печень
Пентазоцин	35—64	2—3	μ χ σ	Per os, в/м, п/к, в/в	50 30 30	15—30 15—20 2—3	3 2—3 2—3	Печень
Антагонисты								
Налоксон	46	0,5—1,3	μ χ δ σ	В/м, в/в, п/к	0,4—0,8	1—4	—	Печень, применяются небольшие дозы препарата, титруются до восстановления самостоятельного дыхания

3.2. Местные анестетики

3.2.1. Общая формула местных анестетиков



3.2.2. Классификация местных анестетиков

Эфиры	Амиды	
Хлорпрокаин (Незакаин)	Бупивакаин (Маркаин, Анекаин, Карбостезин)	Ропивакаин (Наропин)
Кокаин	Дибукаин (Нуперкаин)	Тримекаин (Мезокаин)
Про каин (Новокаин, Женакаин, Полокаин)	Этидокаин (Дуранест)	Пиромекаин
Аметокаин (Тетракаин, Пантокаин, Дикаин)	Лидокаин (Ксилокаин, Лигнокаин, Ксикаин)	Прилокаин (Цитанест, Ксилонест)
Бензокаин	Мепивакаин (Карбокаин, Скандикаин, Миаверин)	Левобупивакаин, Артикаин (Ультракаин)

3.2.3. Фармакологические и клинические характеристики местных анестетиков (физико-химические, клинические)

Характеристика / Препарат	Физико-химические					Клинические			
	Относительная мощность	Относительная токсичность	Анестетический индекс	pH раствора	pKa	Латентный период	Проницаемость	Длительность	Относительная длительность
Прокаин (Новокаин)	1	1	1	5—6,5	8,9	Средн.	Средн.	Кор.	1
Хлорпрокаин (Незакаин)	2	0,75	3	2,7—4	8,7	Кор.	Заметн.	Оч. кор.	0,75
Лидокаин (Ксилокаин)	3	1,5	3	6,5	7,9	Кор.	Заметн.	Средн.	1,5—2
Прилокаин (Цитанест)	3	1,5	2	4,5	7,7	Кор.	Заметн.	Средн.	1,75—2
Мепивакаин (Карбокаин)	3	2	1,5	4,5	7,6	Кор.	Умерен.	Средн.	2—2,5
Бупивакаин (Маркаин, Анекаин)	15	10	1,5	4,5—6	8,1	Умерен.	Умерен.	Длит.	6—8
Тетракаин (Понтокаин)	15	12	1,25	4,5—6,5	8,6	Оч. длит.	Плох.	Длит.	6—8
Этидокаин (Дюракаин)	15	10	1,5	4,5	7,7	Кор.	Умерен.	Длит.	5—8
Ропивакаин (Наропин)	15	10	1,5	4—6	8,1	Кор.	Умерен.	Длит.	3—10

3.2.4. Фармакологические и клинические характеристики местных анестетиков (концентрация раствора, максимальная разовая доза)

Характеристика / Препарат	Концентрация раствора (%)						
	Местная инфильтрация	Внутривенная регионарная анестезия	Симпатический блок малых нервов	Блок больших нервов и сплетений	Эпидуральная		Максимальная разовая доза
					Аналгезия	Анестезия (с моторным блоком)	
Прокаин* (Новокаин)	0,5	1	1	2	1,5	3	15
Хлорпрокаин (Незакаин)	0,5	1	1	2	1,5	3	15
Лидокаин (Ксилокаин)	0,25—0,5	0,5	0,5	1—1,5	1	2	7
Прилокаин (Цитанеот)	0,25	0,5	0,5	1—2	1	2	8
Мепивакаин (Карбокаин)	0,25—0,5	0,5	0,5	1—1,5	1	2	7
Бупивакаин (Маркаин, Анекаин)	0,125—0,25	0,125—0,25	0,25	0,375—0,5	0,25—0,375	0,5—0,75	3
Тетракаин (Понтокаин)	0,1—0,15	0,1—0,15	0,25	0,15—0,3	0,2—0,4	0,3—0,5	2,5
Этидокаин (Дюракаин)	0,5—0,2	0,15—0,2	0,25	0,5—1	0,5—1	1—1,5	4
Ропивакаин (Наропин)	0,2—0,75	0,75	0,75	0,75	0,2	0,75—1	3

* Прокаин используется как референтный стандарт = 1.
Анестетический индекс = относительная мощность / относительная токсичность.

3.2.5. Безопасные дозировки* местных анестетиков

Препарат	Место введения			
	Периферические блоки[1]	Центральные блокады[2]		Межреберный блок[3] с адреналином 1:200 000
		Простой	С адреналином 1:200 000	
Хлорпрокаин	—	20	25	—
Прокаин	—	14	18	—
Лидокаин	20	7	9	6
Мепивакаин	20	7	9	6
Бупивакаин	5	2	2	2
Тетракаин	—	2	2	—
Ропивакаин	5	3	—[4]	2[4]

* Единица измерения — мг/кг.
[1] Область с малой васкуляризацией.
[2] Область со средней васкуляризацией.
[3] Область с высокой васкуляризацией.
[4] Ропивакаин не выпускается в смеси с адреналином.

3.2.6. Местные анестетики, используемые для спинальной анестезии

Препарат	Концентрация	Доза для взрослых	Барич-ность	Длитель-ность (мин)
Бупивакаин	0,75% в 8,25% глюкозе	9—15 мг (1,2—2 мл)	Гипербар.	90—240
	0,5%	15 мг	Изобар.	90—240
Ультракаин	5% на 10% декстрозе	100—150 мг	Гипербар.	100—150
Тетракаин	0,5% в 5% глюкозе	10—20 мг (2—4 мл)	Гипербар.	150—300
	0,5%	10—20 мг (2—4 мл)	Изобар.	
	0,1%	10 мг (10 мл)	Гипобар.	

3.2.7. Местные анестетики, используемые для эпидуральной анестезии

Препарат	Концентрация (%)	Максимальная доза для взрослых		Длительность (мин)
		Простой раствор	С адреналином	
Хлорпрокаин	2—3	⩽ 800 мг (40 мл 2%)	⩽ 900 мг (30 мл 3%)	30—75
Лидокаин	1—2	⩽ 300 мг (30 мл 1 %)	⩽ 500 мг (50 мл 1%)	50—120
Мепивакаин	1—2	⩽ 300 мг (30 мл 1 %)	⩽ 500 мг (50 мл 1%)	60—150
Бупивакаин	0,5	⩽ 175 мг (35 мл 0,5%)	⩽ 225 мг (45 мл 0,5%)	120—240
Ропивакаин	0,75—1	⩽ 250 мг (30 мл 0,75%) 250 мг (25 мл 1 %)	—	180—360

3.3. Противоаритмические препараты

Дифенин: 50—100 мг в/в медленно, повторно каждые 5 мин (максимальная доза 1 г).

Показания: аритмии, вызванные применением сердечных гликозидов.

Применять с осторожностью при заболеваниях печени.

Лидокаин: 1,5 мг/кг струйно в/в; 120 мкг/кг/мин в виде капельной инфузии в течение 25 мин, 30 мкг/кг/мин в виде продолжительной инфузии в течение 25 мин, 30 мкг/кг/мин в виде продолжительной инфузии.

Показания: желудочковые экстрасистолии, желудочковая тахикардия.

Противопоказания: АВ-блокада II—III степени, аллергия.

Новокаинамид: 1,5 мг/кг в/в в течение 2 мин, 0,3 мг/кг/мин.

Показания: желудочковые экстрасистолии, приступы желудочковой и пароксизмальной тахикардии, мерцание предсердий.

Противопоказания: синоатриальная и АВ-блокада, выраженная сердечная недостаточность, гипотензия, применять с осторожностью при нарушении внутрижелудочковой проводимости (при остро возникшей — противопоказан).

Дизопирамид (Ритмилен, Ритмодан): 2 мг/кг в/в в течение 5 мин (максимальная доза 150 мг).

Показания: желудочковые экстрасистолии, пароксизмальные желудочковые и суправентрикулярная тахикардии.

Противопоказания: синоатриальная и АВ-блокада, выраженная сердечная недостаточность, глаукома, аденома предстательной железы, применять с осторожностью при синдроме слабости синусового узла, нарушениях внутрижелудочковой проводимости.

3.3.1. β-адреноблокаторы

Атенолол (Тепармин): 50—100 мг 1—2 р/сут per os.

Таненолол (Карданум): 10 мг в/в, 50—100 мг × 3—4 р/сут.

Ацебутолол (Сектраль): 12,5—50 мг в/в.

Пропранолол[1] (Обзидан, Акоприл, Индерал): 1—10 мг в/в.

Пиндолол[1] (Вискен): 0,4—2 мг в/в.

Окспренолол[1] (Тразикор): 1—12 мг в/в.

Эсмолол (Бревиблок): 500 мкг/кг в течение 1 мин, затем инфузия 50—250 мкг/кг/мин.

3.3.1.1. Общие свойства β-адреноблокаторов

Показания: приступы наджелудочковой пароксизмальной тахикардии, мерцание и трепетание предсердий, суправентрикулярная и желудочковая экстрасистолия.

Побочные реакции: нарушения проводимости, кардиодепрессивное и гипотензивное действие, бронхоспазм

[1] Неселективные β-блокаторы, остальные — селективные β_1-блокаторы.

(особенно неселективные β-адреноблокаторы), сонливость, обострение перемежающейся хромоты.

Нельзя резко отменять после длительного лечения — опасность развития коронарной недостаточности, аритмий.

3.3.1.2. Противопоказания для применения β-адреноблокаторов

- Левожелудочковая недостаточность.
- Нарушения проводимости и блокады.
- Бронхиальная астма.
- Заболевания печени.
- Сахарный диабет.
- Брадикардия.
- Периферическая артериальная недостаточность.
- Хронические обструктивные заболевания легких.

3.3.1.3. Типы β-адреноблокаторов

Селективные β_1-блокаторы: действуют исключительно на сердце (отрицательный инотропный и хронотропный эффект), снижают уровень ренина плазмы, повышают интенсивность липолиза и ВГД, снижают АД и являются средствами профилактики повторного инфаркта миокарда. Оказывают менее выраженное кардиодепрессорное действие, чем неселективные β-блокаторы. Подавляют предсердные и желудочковые эктопические очаги возбуждения, блокируют действие катехоламинов. Селективность — свойство, зависимое от дозы: при высоких дозах селективность воздействия снижается.

Неселективные (β_1 и β_2) блокаторы: оказывают эффект на бронхи (бронхоконстрикция, вплоть до бронхиальной обструкции) и периферические сосуды, увеличивают продукцию лактата, снижают гликогенолиз (противодиабетический эффект), уменьшают почечную перфузию.

β-блокаторы не следует сочетать с любыми препаратами, оказывающими отрицательное хроно- и инотропное действие, особенно с верапамилом (Изоптином).

3.3.2. Антагонисты кальция

3.3.2.1. Антагонисты кальция с преимущественным влиянием на сердце

Верапамил (Калан, Изоптин): 75—200 мкг/кг в/в.

Дилтиазем (Кардизем, Дилакор): 60 мг × 3 р/сут per os, максимально — 360 мг/сут, 10—20 мг в/в.

Показания: стенокардия, пароксизмальная наджелудочковая тахикардия, пароксизмы мерцания и трепетания предсердий, наджелудочковая экстрасистолия, артериальная гипертензия, первые часы неосложненного острого инфаркта миокарда.

Противопоказания: кардиогенный шок, АВ-блокада II—III степени, синоатриальная блокада, синдром WPW, синдром слабости синусового узла.

3.3.2.2. Антагонисты кальция с преимущественным влиянием на периферические сосуды

Нифедипин (Адалат, Коринфар, Кордафен): 3—15 мкг/кг в/в.

Ломир (Исрадипин): при АГ назначают 5—20 мг per os. В/в применяют при интраоперационной АГ, особенно в кардиохирургии, 0,6 мкг/кг/мин в течение 5—25 мин (до достижения терапевтического эффекта), затем поддерживающая доза 0,1—0,2 мкг/кг/мин.

Показания: стенокардия, артериальная гипертензия (включая интраоперационную).

Противопоказания: кардиогенный шок, тяжелый аортальный стеноз, декомпенсированная сердечная недостаточность, повышенная чувствительность к препарату.

Нимотоп (Нимодипин): применяют сразу после наступления ишемии мозга не менее 5 дней, максимально — 14 дней. Первые 2 ч по 1 мг/ч (≈ 15 мкг/кг/ч). С 3-го часа — 2 мг/ч (≈ 30 мкг/кг/ч) до 14 дней.

3.3.3. Препараты для устранения брадикардии

Атропин: 0,02—0,03 мг/кг.

β-адреностимуляторы.

3.3.4. Препараты выбора для лечения аритмий

Характер аритмии	Препараты выбора	Альтернативные препараты	Примечания
Фибрилляция или трепетание предсердий	Верапамил или β-блокаторы с целью замедления сокращения желудочков[1]	Дигоксин, новокаинамид, хинидин для длительной профилактики	Применение дигоксина, верапамила и β-блокаторов может быть опасным у больных с синдромом Вольфа—Паркинсона—Уайта. Для профилактики могут быть эффективны небольшие дозы амиодарона
Суправентрикулярные тахикардии различной этиологии[2]	Аденозин, Верапамил[3] или дилтиазем[3] для прекращения	Эсмолол, другие β-блокаторы или дигоксин для прекращения	У некоторых больных могут быть эффективными кардиоверсия или электрическая стимуляция предсердий. Могут быть эффективны: хинидин, β-блокаторы, верапамил, дигоксин, новокаинамид
Желудочковая экстрасистолия или непродолжительная желудочковая тахикардия	При отсутствии симптоматики лекарственная терапия не показана	При наличии симптоматики β-блокаторы	Нет данных, которые указывают на то, что длительное подавление этих нарушений ритма с помощью лекарственных препаратов предупреждает внезапную смерть. У больных, перенесших инфаркт миокарда, терапия β-блокаторами может уменьшить риск летального исхода
Длительная желудочковая тахикардия[4]	Для ее быстрого купирования лидокаин[4]	Амиодарон, новокаинамид, бретилий	С целью длительного предупреждения этого нарушения ритма могут быть эффективными β-блокаторы, новокаинамид, хинидин, амиодарон, дизопирамид

Окончание

Характер аритмии	Препараты выбора	Альтернативные препараты	Примечания
Фибрилляция желудочков	Лидокаин	Амиодарон, новокаинамид, бретилий	—
Желудочковая тахиаритмия, вызванная гликозидами	Лидокаин	Лидокаин, фенитоин	Прекращается самостоятельно, если прекратить введение дигоксина. Также может быть эффективным применение фенитоина. Необходимо избегать кардиоверсии и применение бретилиума, кроме тех случаев, когда отмечается фибрилляция или стойкая желудочковая тахикардия. Применение β-блокаторов или новокаинамида может усилить сердечную блокаду

[1] Наиболее эффективным методом лечения является дефибрилляция. У больных с трепетанием предсердий может быть также эффективной стимуляция предсердий. Больным с синдромом Вольфа—Паркинсона—Уайта и фибрилляцией предсердий при стабильности показателей гемодинамики должен быть назначен в/в новокаинамид. При нестабильности гемодинамики показана кардиоверсия.

[2] Достижение ваготонического эффекта с помощью массажа каротидного синуса, покашливания, применения пробы Вальсальве или увеличение венозного возврата с помощью подъема ног должно быть использовано в первую очередь.

[3] Верапамил и дилтиазепам противопоказаны больным, которые получают β-блокаторы в/в или у которых имеется застойная сердечная недостаточность, и должны применяться с осторожностью у больных, которые принимают хинидин.

[4] Наиболее эффективным методом лечения является дефибрилляция. Могут быть также эффективны удар кулаком по грудине, в/в введение лидокаина или их совместное применение.

3.4. Сердечные гликозиды

Насыщающая доза (полная терапевтическая) — количество препарата, позволяющее достичь оптимального эффекта без развития признаков гликозидной интоксикации.

Поддерживающая доза — количество препарата, позволяющее сохранить достигнутый эффект, обеспечивая стабильность терапевтической концентрации гликозида.

Признаки достижения терапевтического уровня дигитализации:

- переход тахикардии в нормосистолию;
- уменьшение клинических признаков недостаточности кровообращения (одышки, отеков, цианоза);
- переход тахисистолической формы мерцательной аритмии в брадисистолическую.

Факторы, способствующие развитию гликозидной интоксикации:

- почечная недостаточность;
- гипокалиемия, гиперкальциемия, гипомагниемия, алкалоз;
- НК III—IV функционального класса NYHA;
- инфаркт миокарда;
- пожилой возраст;
- гипотиреоз;
- гипоксия;
- гипертрофическая кардиомиопатия, синдром WPW, амилоидоз;
- синоатриальная и АВ-блокада;
- комбинация с кордароном, хинидином, верапамилом и др.

Клинические проявления гликозидной интоксикации:

- внесердечные — тошнота, рвота, диарея, слабость, нарушение зрения (чаще — видение в желтом цвете), головокружение, головная боль, возбуждение;
- сердечные — укорочение Q—T на ЭКГ, вогнутое смещение книзу сегмента ST, при сочетании с гипокалиемией (частое сочетание) — увеличение зубца U. Появление аритмий и блокад, чаще других — АВ-блокады I сте-

пени, желудочковой экстрасистолии, укороченных ритмов АВ-соединения.

Лечение гликозидной интоксикации:

- отмена препарата;
- атропин (синусовая брадикардия, АВ-блокада);
- ликвидация гипокалиемии, унитиол 5% 5—10 мл;
- противоаритмические препараты:
  - — Дифенин — 100 мг в/в каждые 5 мин до восстановления ритма или появления признаков побочного действия, затем per os 400—600 мг;
  - — Лидокаин — болюсно 100 мг в/в каждые 3—5 мин, с переходом на поддерживающую дозу 15 мкг/кг/мин;
  - — Анаприлин — от 20 до 120 мг/сут per os или в/в до 7 мг, со скоростью 1 мг/мин;
  - — Верапамил — 5—10 мг в/в в течение 2 мин.

Сердечные гликозиды:

- **дигоксин:** насыщающая доза — 0,75—1 мг в/в, поддерживающая доза — 0,125—0,25 мг/сут. *Показания:* сердечная недостаточность и фибрилляция предсердий;
- **строфантин:** относится к малостойким сердечным гликозидам, не кумулирует. *Показания:* острая сердечная недостаточность. *Противопоказания:* выраженные органические изменения миокарда, острый миокардит, эндокардит, выраженный кардиосклероз. *Дозировка:* 0,5 мг в/в (до 1 мг/сут в/в), насыщающая доза — 0,6 мг;
- **коргликон.** *Показания:* острая и хроническая сердечная недостаточность, тахисистолическая форма мерцания предсердий. *Противопоказания:* см. строфантин. *Дозировка:* 0,3—0,6 мг в/в (до 1,2 мг/сут в/в), насыщающая доза — 1,8 мг.

3.5. Катехоламины

3.5.1. Адренорецепторы

α_1. Вазоконстрикция, мидриаз, саливация, повышение тонуса сфинктеров, повышение моторики кишечника и мо-

чевых путей, сокращение матки, снижение перфузии внутренних органов и кожи.

α_2. Снижение тонуса и моторики кишечника.

β_1. Положительный инотропный и хронотропный эффект, сокращение времени проведения импульсов в миокарде, торможение моторики кишечника и его тонуса.

β_2. Вазодилатация, бронходилатация, положительное хронотропное действие, снижение тонуса и моторики кишечника, мобилизация жира и гликогенолиз.

Дофаминергические рецепторы:

- DA_1 — дилатация коронаров, почечных, мезентериальных, церебральных сосудов;
- DA_2 — вазодилатация и подавление выброса норадреналина.

3.5.2. Адренергическая активность катехоламинов. Действие на рецепторы

Препарат	α	β_1	β_2	$ДА_1$*	$ДА_2$
Норадреналин	++++	++++	0	0	0
Адреналин	++++	++++	++	0	0
Изопротеренол	0	++++	++	0	0
Допамин	+	++++	++	++++	++++
Добутамин	0	++++	++++	0	0
Допексамин	-	-	++++	+++	++

* ДА — дофаминергические.

3.5.2.1. Допамин (Дофамин)

Характеристика: оказывает прямое α- и β-адреномиметическое действие, способствует выбросу норадреналина, стимулирует дофаминэргические рецепторы почек и кишечника.

Дозировка: 2—5 мкг/кг/мин — преобладает дофаминергическая вазодилатация, повышается почечная перфузия; 5—20 мкг/кг/мин — преобладает β-стимуляция миокарда, положительный ино- и хронотропный эффект; более 20 мкг/кг/мин — преобладает α-адреностимуляция, периферический вазоспазм и тахикардия.

Максимальная доза: 40 мкг/кг/мин.

Показания: кардиогенный шок и синдром малого выброса, особенно в сочетании с низким периферическим сопротивлением, олигурия, сердечная недостаточность.

Противопоказания: гипотензия, обусловленная гиповолемией.

Взаимодействие с другими препаратами: при применении на фоне фторотана, гиперкапнии или гипоксемии возможна тахикардия. При сочетании с дифенином вызывает брадикардию.

Побочные эффекты: аритмии, тахикардия и увеличение потребления кислорода миокардом, мидриаз, тошнота и рвота, ишемия миокарда, головная боль, одышка, снижение перфузии кожи.

Длительная инфузия: с использованием автоматического насоса.

Подготовка: 4 ампулы по 200 мг (20 мл) + 480 мл 5% раствора глюкозы = 1,6 мг/мл.

Допамин			Масса больного в кг — мкг/кг/мин							
Кап/мин	Мл/ч	Мг/ч	50	55	60	65	70	75	80	85
1	3	4,8	1,6	1,5	1,3	1,2	1,1	1,1	1,0	0,9
2	6	9,6	3,2	2,9	2,7	2,5	2,3	2,1	2,0	1,9
3	9	14,4	4,8	4,4	4,0	3,7	3,4	3,2	3,0	2,8
4	12	19,2	6,4	5,8	5,3	4,9	4,6	4,3	4,0	3,8
5	15	24,0	8,0	7,3	6,7	6,2	5,7	5,3	5,0	4,7
6	18	28,8	9,6	8,7	8,0	7,4	6,9	6,4	6,0	5,6
7	21	33,6	11,2	10,2	9,3	8,6	8,0	7,5	7,0	6,6

Окончание

Допамин			Масса больного в кг — мкг/кг/мин							
Кап/мин	Мл/ч	Мг/ч	50	55	60	65	70	75	80	85
8	24	38,4	12,8	11,6	10,7	9,8	9,1	8,5	8,0	7,5
9	27	43,2	14,4	13,1	12,0	11,1	10,3	9,6	9,0	8,5
10	30	48,0	16,0	14,5	13,3	12,3	11,4	10,7	10,0	9,4
11	33	52,8	17,6	16,0	14,7	13,5	12,6	11,7	11,0	10,4
12	36	57,6	19,2	17,5	16,0	14,8	13,7	12,8	12,0	11,3
13	39	62,4	20,8	18,9	17,3	16,0	14,9	13,9	13,0	12,2
14	42	67,2	22,4	20,4	18,7	17,2	16,0	14,9	14,0	13,2
15	45	72,0	24,0	21,8	20,0	18,5	17,1	16,0	15,0	14,1
16	48	76,8	25,4	23,3	21,3	19,7	18,3	17,1	16,0	15,1
17	51	81,6	27,2	24,7	22,7	20,9	19,4	18,1	17,0	16,0
18	54	86,4	28,8	26,2	24,0	22,2	20,6	19,2	18,0	16,9
19	57	91,2	30,4	27,6	25,3	23,5	21,8	20,3	19,0	17,9
20	60	96,0	32,0	29,1	26,7	24,6	22,9	21,3	20,0	18,8

3.5.2.2. Добутамин

Синтетический β_1-кардиоспецифический катехоламин (прямой), рецепторы. Стимуляция α- и β_2-рецепторов практически отсутствует.

Дозировка: начальная доза — 2,5 мкг/кг/мин, максимальная — 20 мкг/кг/мин.

Несовместим со щелочными растворами и β-блокаторами.

Длительная инфузия: введение с помощью автоматического шприца — 1 ампула добутамина (250 мг) растворяется в 50 мл 5% раствора глюкозы = 5 мг/мл.

Показания: синдром малого сердечного выброса, кардиогенный шок, сердечная недостаточность, особенно без гипотензии. При кардиогенном шоке меньший вазопрессорный эффект, чем при применении допамина.

Противопоказания: гипертрофическая кардиомиопатия, фибрилляция предсердий, тахиаритмия, гипертензия.

Побочные эффекты: тошнота и рвота, головная боль, стенокардия, тахикардия и аритмия.

Мл/ч	Мг/ч	Масса тела в кг — мкг/кг/мин									
		50	55	60	65	70	75	80	85	90	95
1	5	1,7	1,5	1,4	1,3	1,2	1,1	1,0	1,0	0,9	0,9
2	10	3,3	3,0	2,8	2,6	24	2,2	2,1	2,0	1,9	1,8
3	15	5,0	4,6	4,2	3,9	3,6	3,3	3,1	2,9	2,8	2,6
4	20	6,7	6,1	5,6	5,1	4,8	4,4	4,2	3,9	3,7	3,5
5	25	8,3	7,6	6,9	6,4	6,0	5,6	5,2	4,9	4,6	4,4
6	30	10,0	9,1	8,3	7,7	7,1	6,7	6,3	5,9	5,6	5,3
7	35	11,7	10,6	9,7	9,0	8,3	7,8	7,3	6,9	6,5	6,1
8	40	13,3	12,1	11,1	10,3	9,5	8,9	8,3	7,8	7,4	7,0
9	45	15,0	13,6	12,5	11,5	10,7	10,0	9,4	8,8	8,3	7,9
10	50	16,7	15,2	13,8	12,8	11,9	11,1	10,4	9,8	9,3	8,8
11	55	18,3	16,7	15,3	14,1	13,1	12,2	11,5	10,8	10,2	9,6
12	60	20,0	18,2	16,7	15,4	14,3	13,3	12,5	11,8	11,1	10,5
13	65	21,7	19,7	18,1	16,7	15,5	14,4	13,5	12,7	12,0	11,4
14	70	23,3	21,1	19,4	17,9	16,7	15,6	14,6	13,7	13,0	12,3
15	75	25,0	22,7	20,8	19,2	17,9	16,7	15,6	14,7	13,9	13,2
16	80	26,7	24,2	22,2	20,5	19,0	17,8	16,7	15,7	14,8	14,0
17	85	28,3	25,8	23,6	21,8	20,2	18,9	17,7	16,7	15,7	14,9
18	90	30,0	27,3	25,0	23,1	21,4	20,0	18,8	17,6	16,7	15,8
19	95	31,7	28,8	26,4	24,4	22,6	21,1	19,8	18,6	17,6	16,7
20	100	33,3	30,3	27,8	25,6	23,8	22,2	20,8	19,6	18,5	17,5

3.5.2.3. Изопреналин (Новодрин, Изадрин)

Селективный β-адренергический препарат, имеет выраженный ино- и хронотропный эффект. Вызывает также

периферическую вазодилатацию (включая сосуды почек и легких).

Дозировка (зависит от показаний): 1 мг в 500 мл 5% раствора глюкозы, 5—35 капель/мин = 0,5—5 мкг/мин; 5 мг в 500 мл 5% раствора глюкозы = 10 мкг/мл.

При применении для лечения брадикардии не следует добиваться увеличения частоты сердечных сокращений более 60 в 1 мин.

Показания: выраженная брадикардия, III степень атриовентрикулярной блокады, асистолия, приступы бронхиальной астмы.

Противопоказания: тахикардия, особенно на фоне применения сердечных гликозидов.

Побочные эффекты: выраженное увеличение потребления кислорода миокардом, аритмии, тремор, приступ стенокардии, беспокойство, рвота и гипергликемия.

3.5.2.4. Эфедрин

Стимулирует α- и β-адренергические рецепторы, в т.ч. центральные адренергические структуры. Увеличивает возбудимость миокарда, вызывает вазоконстрикцию периферических сосудов.

Дозировка: по 5—10 мг до достижения удовлетворительного эффекта.

Показания: гипотензия, особенно обусловленная вазодилатацией вследствие спинальной или эпидуральной анестезии, бронхоспазм.

Противопоказания: абсолютная гиповолемия. С осторожностью препарат следует применять у пациентов с гипертиреозом, диабетом и гипертензией, т.к. эффект в этих случаях непредсказуем.

Особенности: при совместном применении с фторотаном возрастает риск развития аритмии. С осторожностью препарат следует применять у больных, получающих антигипертензивные препараты, сердечные гликозиды или трициклические антидепрессанты, дексаметазон.

Побочные эффекты: аритмии, страх, беспокойство, тошнота и рвота, стенокардия.

3.5.2.5. Адреналин

Прямой мощный β- и более слабый α-адреностимулятор.

Дозировка: 1 мг в 10 мл физиологического раствора осторожно в/в. По 1—2 мл до достижения эффекта. В менее острых случаях препарат вводится п/к. При длительной инфузии — 1 мг в 500 мл 5% раствора глюкозы, начальная скорость — 20 капель в мин.

Показания: анафилактические реакции и шок.

Противопоказания: недавний инфаркт миокарда.

Побочные эффекты: увеличение частоты сердечных сокращений и потребления кислорода миокардом. Периферическая вазоконстрикция и увеличение сопротивления выбросу.

3.5.2.6. Норадреналин

Прямой мощный стимулятор α-адренорецепторов и слабый β-адренорецепторов.

Дозировка: разовая доза — 0,1 мг в/в, длительная инфузия — 0,1 мкг/кг/мин (дозировка подбирается индивидуально). Для постоянной инфузии содержимое 4 ампул (4 мг) разводят в 200 мл инфузионного раствора, получают в 1 мл 0,02 мг или 20 мкг/мл норадреналина. 1 мл — 20 капель раствора. Минимальная доза — 0,05 мкг/кг/мин, максимальная — 0,2 мкг/кг/мин. Постоянную инфузию проводить в центральную вену (при введении в периферическую вену — опасность ишемии и некрозов).

Показания: различные формы шока, реанимация, в интраоперационном периоде — непосредственно после удаления феохромоцитомы, острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Противопоказания: при реанимации — никаких противопоказаний, ишемическая болезнь сердца, декомпенсированная сердечная недостаточность, легочное сердце, беременность (повышение сократимости матки), системная и легочная гипертензия (гемодинамическая перегрузка сердца).

Побочные эффекты: желудочковые нарушения ритма, фибрилляция желудочков, брадикардия (рефлекторная

обратная регуляция с барорецепторов аорты), редукция почечного кровотока со снижением мочевыделения, легочная гипертензия.

3.5.2.7. Допексамин

Допексамин — относительно новый катехоламин с преимущественным действием на β_2- и дофаминергические рецепторы, значительно повышает сократительную способность миокарда, увеличивает сердечный выброс, улучшает спланхнический кровоток и функцию почек. Однако доказательных исследований допексамина пока недостаточно, чтобы определить место этого препарата для гемодинамической поддержки при септическом шоке.

3.5.3. Постоянная инфузия симпатомиметических препаратов

Препарат	Разведение (мл)	Взрослые (мкг/кг/мин)	Дети (мкг/кг/мин)
Адреналин	2 мг/250	0,01—0,1	0,02—0,1
Норадреналин	2 мг/500	0,05—0,25	—
Изопротеренол	1 мг/250	0,01—0,1	0,05—0,1
Допамин	200 мг/250	0,5—30	1—10
Добутамин	250 мг/500	0,5—30	—

3.6. Прочие препараты

3.6.1. Ингибиторы фосфодиэстеразы III

Препараты с положительным инотропным действием, механизм которого иной, чем у сердечных гликозидов и катехоламинов. Благодаря торможению активности третьей субфракции фермента, осуществляющего гидролиз цАМФ, в кардиомиоцитах увеличивается содержание последнего и

Ca^{++}, а в гладкомышечные клетки сосудов поступление Ca^{++} тормозится. В результате улучшаются систолическая и диастолическая функция желудочков, увеличивается УО и МОК, снижается ОПСС и потребность миокарда в O_2.

Амринон: 0,8—3,5 мкг/кг/мин в/в, через 10 мин повторить, далее — инфузия от 10 до 40 мкг/кг/мин.

Милринон: ≈ 0,05 мг/кг (болюс), затем 0,375—0,75 мкг/кг/мин.

В настоящее время применяют эноксимон и пироксимон. Кроме того, создан новый класс препаратов — кардиотонических вазодилататоров. К нему относятся: пимобендан (по 10 мг 2 р/день, с последующим снижением дозы) и сульмазон.

3.6.2. Атропин

Алкалоид красавки является М-холиноблокатором. Иногда вслед за тахикардией вызывает брадикардию вследствие атриовентрикулярной диссоциации. Снижает секрецию, подсушивает дыхательные пути, снижает аэродинамическое сопротивление. Расширяет зрачок, тормозит моторику ЖКТ и сократимость мочевого пузыря.

Дозировка: 0,03 мг/кг в/в, через каждые 3 мин доза может быть повторена до суммарной — 2 мг.

Несовместим в одном шприце с гидрокарбонатом натрия, β-адреноблокаторами.

Противопоказания: глаукома, кишечная непроходимость, заболевания сердца и легких.

Побочные эффекты: сухость во рту и глотке, сухость слизистой дыхательных путей, брадикардия и тахикардия, мидриаз, покраснение кожи, лихорадка, эктопические очаги возбуждения в миокарде, фибрилляция сердца. Увеличивает потребность миокарда в кислороде.

3.6.3. Аминофиллин (Эуфиллин)

Производное ксантина, обладающее бронхо- и спазмолитическим эффектом. Стимулирует дыхание через

центральные механизмы. Слабый диуретический эффект. Положительный ино- и хронотропный эффекты.

Дозировка: нагрузочная доза — 5—6 мг/кг в/в в течение 20 мин, могут быть тахикардия и нарушения ритма. Поддерживающая до максимальной дозы — 20 мг/кг/сут. Курильщики требуют применения более высоких доз. При сердечной недостаточности дозу следует снижать до 10 мг/кг/сут. Во время анестезии дозу необходимо снижать на 20% в связи с уменьшением клиренса.

Противопоказания относительные: свежий инфаркт миокарда, выраженная печеночная недостаточность.

Побочные эффекты: тошнота и рвота, тахикардия и аритмия.

3.6.4. Нитроглицерин

Вазодилататор, особенно венозных сосудов. Обычно вызывает умеренное снижение АД и тахикардию. Снижает венозный возврат и уменьшает давление наполнения в левом желудочке, что повышает сократимость и снижает преднагрузку.

Дозировка: минимальная доза — 5—10 мкг/мин, максимальная доза — 200—250 мкг/мин.

Нельзя резко прекращать введения из-за развития феномена «отдачи». Терапевтическая концентрация — 0,4—2,7 нг/мл.

Препарат абсорбируется пластиковыми инфузионными системами. Следует использовать для его разведения стеклянные емкости.

Введение с помощью автоматического дозатора (инфузомата) — 50 мг препарата в 500 мл 5% раствора глюкозы (концентрация 0,1 мг/мл).

Показания: стенокардия, спазм коронарных сосудов, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность и гипертонический криз.

Противопоказания: гиповолемия.

Побочные эффекты: гипотензия, тахикардия, головная боль, особенно при быстром введении.

Расчет скорости введения нитроглицерина (50 мг в 500 мл)

Капли/мин	Мл/ч	Мг/ч	Капли/мин	Мл/ч	Мг/ч
1	3	0,3	11	33	3,3
2	6	0,6	12	36	3,6
3	9	0,9	13	39	3,9
4	12	1,2	14	42	4,2
5	15	1,5	15	45	4,5
6	18	1,8	16	48	4,8
7	21	2,1	17	51	5,1
8	24	2,4	18	54	5,4
9	27	2,7	19	57	5,7
10	30	3,0	20	60	6,0

3.6.5. Нитропруссид натрия

Прямой и быстродействующий периферический вазодилататор. На свету коричневый раствор разлагается и приобретает синюю окраску, поэтому емкость с препаратом и система для инфузии должны быть закрыты от света. Метаболизируется с образованием токсичных цианидов.

Дозировка: обычно — 1—3 мкг/кг/мин, максимально — 8 мкг/кг/мин.

Эффект снижается или полностью устраняется под влиянием ингибиторов простагландинов, например индометацина.

Введение с помощью автоматического насоса (инфузомата). 100 мг препарата растворяют в 500 мл 5% раствора глюкозы (концентрация 0,2 мг/мл = 200 мкг/мл).

Показания: значительное повышение АД, управляемая гипотензия, аневризмы артерий, сердечная недостаточность, острый инфаркт миокарда, пороки клапанов сердца.

Противопоказания: гиповолемия, дефицит витамина B_{12}, сниженная функция печени, осторожно в родах (цианиды).

Побочные эффекты: головокружение, головная боль, тахикардия, судороги.

Передозировка. *Симптомы:* гипоксия, метаболический ацидоз. *Лечение:* ингаляция кислорода, коррекция ацидоза, вдыхание амилнитрита или в/в нитрит натрия и введение тиосульфата натрия в/в.

Расчет скорости введения раствора нитропруссида натрия (100 мг в 500 мл)

Кап/мин	Мл/ч	Мг/ч	Масса в кг — мкг/кг/мин								
			50	55	60	65	70	75	80	85	90
1	3	0,6	0,2	0,18	0,17	0,15	0,14	0,13	0,13	0,12	0,11
2	6	1,2	0,4	0,36	0,33	0,31	0,29	0,27	0,25	0,24	0,22
3	9	1,8	0,6	0,55	0,5	0,46	0,43	0,40	0,38	0,35	0,33
4	12	2,4	0,8	0,73	0,67	0,62	0,57	0,53	0,50	0,47	0,44
5	15	3,0	1,0	0,91	0,83	0,77	0,71	0,67	0,63	0,59	0,56
6	18	3,6	1,2	1,09	1,00	0,92	0,86	0,80	0,75	0,71	0,67
7	21	4,2	1,4	1,27	1,17	1,08	1,00	0,93	0,88	0,82	0,78
8	24	4,8	1,6	1,45	1,33	1,23	1,14	1,07	1,00	0,94	0,89
9	27	5,4	1,8	1,64	1,50	1,38	1,29	1,20	1,13	1,06	1,00
10	30	6,0	2,0	1,82	1,67	1,54	1,43	1,33	1,25	1,18	1,11
11	33	6,6	2,2	2,00	1,83	1,69	1,5	1,47	1,38	1,29	1,22
12	36	7,2	2,4	2,18	2,00	1,85	1,71	1,60	1,50	1,41	1,33
13	39	7,8	2,6	2,36	2,17	2,00	1,86	1,73	1,63	1,53	1,44
14	42	8,4	2,8	2,55	2,33	2,15	2,00	1,87	1,75	1,65	1,56
15	45	9,0	3,0	2,72	2,50	2,31	2,14	2,00	1,88	1,76	1,67
16	48	9,6	3,2	2,91	2,67	2,46	2,29	2,13	2,00	1,88	1,78
17	51	10,2	3,4	3,09	2,83	2,62	2,43	2,27	2,13	2,00	1,89
18	54	10,8	3,6	3,27	3,00	2,77	2,57	2,40	2,25	2,12	2,00
19	57	11,4	3,8	3,45	3,17	2,92	2,71	2,53	2,38	2,24	2,11
20	60	12,0	4,0	3,64	3,33	3,08	2,86	2,67	2,50	2,35	2,22

3.6.6. Иммуноглобулины

Пентаглобин — иммуноглобулин человека для в/в введения.

Состав: 1 мл раствора содержит: активно действующие компоненты — белки плазмы человека — 50 мг, из них иммуноглобулин > 95% (иммуноглобулин М (IgM) — 6 мг, иммуноглобулин А (IgA) — 6 мг, иммуноглобулин G (IGg) — 38 мг); другие компоненты — моногидрат глюкозы (27,5 мг), ионы натрия (78 мкмоль), хлоридионы (78 мкмоль), вода для инъекций. Пентаглобин представляет собой бесцветный или светло-желтый, прозрачный или слегка опалесцирующий раствор.

Форма выпуска: раствор для в/в введения. Ампула с содержимым 10 или 20 мл. Флакон для вливаний 50 или 100 мл.

Дозировка: зависит от иммунного статуса пациента и тяжести заболевания. Для ориентировки могут служить следующие рекомендации по дозировке: для новорожденных и грудных детей — ежедневно 5 мл/кг массы тела в течение 3 дней подряд, необходимость повторного курса зависит от клинического течения болезни; для детей и взрослых: терапия тяжелых бактериальных инфекций — ежедневно 5 мл/кг массы тела в течение 3 дней подряд, необходимость повторного курса зависит от клинического течения болезни; заместительная терапия у пациентов с иммунодефицитом и вторичным синдромом недостаточности антител — 3—5 мл/кг массы тела, в случае необходимости повторный курс после недельного перерыва.

Способ введения: перед введением пентаглобин нужно визуально проверить, не содержит ли раствор взвешенных частиц и не окрашен ли он. Непрозрачный или содержащий осадок раствор применять запрещается. Легкая опалесценция является свойством пентаглобина. Содержимое вскрытых ампул или флаконов следует сразу же использовать. Из-за риска бактериального загрязнения неиспользованный раствор надо выбросить. Перед введением препарат надо подогреть до комнатной температуры или температуры тела.

Пентаглобин следует вводить в/в со следующей скоростью: новорожденным и грудным детям — 1,7 мл/кг массы тела/ч с помощью перфузора; детям и взрослым — 0,4 мл/кг массы тела/ч, альтернативно: первые 100 мл 0,4 мл/кг массы тела/ч, после этого непрерывно 0,2 мл/кг массы тела/ч до достижения 15 мл/кг массы тела в течение 72 ч.

Возраст	Масса тела (кг)	Общая доза 1-й день (мл)	Скорость введения (мл/ч)	Длительность введения (ч)
Новорожденный	3	15	5	3
Ребенок	20	100	8	12,5
Взрослый	70	350	28	12,5

Альтернативно: сначала 28 мл/ч — 3,5 ч, а затем 14 мл/ч — 68 ч.

Вышеуказанную скорость введения надо особо строго соблюдать у пациентов с гипоагаммаглобулинемией или агаммаглобулинемией (полный или частичный дефицит иммуноглобулинов), получающих иммуноглобулины в первый раз. Пациенты должны находиться под наблюдением минимум 20 мин после окончания вливания. Пентаглобин можно смешивать только с 0,9% раствором натрия хлорида. Другие препараты добавлять в раствор пентаглобина нельзя, т.к. изменение концентрации электролита или значения pH может вызвать денатурацию или осаждение белка.

Показания: терапия бактериальных инфекций при одновременном использовании антибиотиков. Заместительная терапия у пациентов с иммунодефицитом или тяжелым вторичным синдромом недостаточности антител (пациенты с иммунной недостаточностью или подавленной иммунной защитой).

Противопоказания: повышенная чувствительность к иммуноглобулину человека, особенно в редко встречающихся случаях дефицита в крови иммуноглобулина класса А (IgA) и наличия антител против IgA.

Беременность и лактация: отсутствие риска применения данного препарата во время беременности не исследовалось

в контролируемых клинических исследованиях, поэтому в период беременности и лактации его следует использовать с осторожностью, хотя длительный опыт медицинского применения иммуноглобулинов не позволяет ожидать никакого вредного влияния на течение беременности, а также на плод и новорожденного. Введенные иммуноглобулины выделяются с материнским молоком и могут способствовать передаче защитных антител новорожденным.

Особенности: определенные тяжелые побочные явления могут зависеть от скорости введения, поэтому необходимо строго соблюдать рекомендуемую скорость введения. Больной в течение всей инфузии и по крайней мере 20 мин после ее окончания должен находиться под врачебным контролем с целью наблюдения за возможным появлением симптомов побочного действия.

Лабораторные исследования: после введения иммуноглобулина возможно временное повышение титра различных пассивно введенных антител, что может привести к ложным положительным данным анализа при серологическом исследовании.

Побочные эффекты: возможны такие побочные действия, как озноб, головная боль, повышение температуры, тошнота, рвота, аллергические реакции, ломота в суставах и легкая боль в спине. В единичных случаях, прежде всего при высокой дозировке в/в иммуноглобулинов, описаны случаи появления признаков асептического менингита, таких как сильная головная боль, тошнота, рвота, температура, ригидность затылка, светочувствительность и нарушение сознания. Данные симптомы могут появляться в течение от нескольких часов до нескольких дней после инфузии и бесследно исчезают после окончания терапии.

У пациентов с известной склонностью к мигрени следует соблюдать особую осторожность. В единичных случаях, прежде всего у пациентов с уже имеющимся нарушением функции почек, может иметь место дальнейшее усугубление почечной недостаточности с повышением сывороточного креатинина, вплоть до анурии. Появление этих симптомов иногда наблюдается при введении больших объемов

иммуноглобулинов; они бесследно исчезают после прекращения терапии. В редких случаях в результате введения иммуноглобулина возможно понижение кровяного давления и в единичных случаях — анафилактический шок, даже если пациент при предыдущем введении препарата не проявлял чрезмерной чувствительности. Пациент должен информировать врача обо всех проявлениях побочного действия.

При применении лекарственных препаратов из крови или плазмы человека вследствие передачи возбудителей инфекционных заболеваний заражение последними нельзя полностью исключить. Это касается также возбудителей до сих пор неизвестной природы. Чтобы снизить риск передачи возбудителей болезней, по строгим критериям проводится отбор доноров, тестируется и отбирается донорская плазма и контролируется пул плазмы. В производственный процесс включены стадии для удаления и/или инактивации возбудителей. В случае появления реакций непереносимости на препарат необходимо либо уменьшить скорость введения, либо прервать его до исчезновения симптомов. Если после прекращения вливания наблюдаются тяжелые побочные явления, то необходимо начать соответствующее лечение. В случае анафилактических реакций или шока необходимо проводить лечение в соответствии с правилами терапии шока.

Лекарственное взаимодействие: пентаглобин нельзя применять одновременно с глюконатом кальция, т.к. имеются подозрения, что у грудных детей одновременное применение может вызвать нежелательные явления. Живые вирусные вакцины и введение иммуноглобулинов может отрицательно влиять минимум 6 недель и до 3 месяцев на действие живых вакцин против таких вирусных заболеваний, как корь, краснуха, эпидемический паротит и ветряная оспа.

Общие указания: для изготовления пентаглобина используется исключительно плазма здоровых доноров, в которой не были обнаружены антитела к ВИЧ типа 1 и 2 (HIV), к вирусу гепатита С (HCV), поверхностный антиген вируса гепатита В (HbsAg), а также уровень фермента печени (трансаминазы) не превышает нормальное граничное значение.

Дополнительно к индивидуальному тестированию плазмы отдельных доноров на названные инфекционные маркеры контролю подвергается пул плазмы, перерабатываемый на пентаглобин. При этом вновь осуществляется тестирование на HIV- и HCV-антитела, а также на HbsAg, и пул плазмы идет в производство только при отрицательных результатах.

Пентаглобин изготавливают фракционированием эталоном на холоду. Для инактивации и удаления возможных вирусов-контаминантов проводят обработку β-пропиолактоном и фильтрацию.

3.6.7. Дротрекогин альфа активированный (Зигрис)

Лиофилизат для приготовления инфузионного раствора стерильный, от белого до почти белого цвета. Флаконы по 5 и 20 мг.

Фармакологическое действие: рекомбинантный активированный протеин С. Оказывает антитромботическое действие путем ингибирования Va и VIIIa факторов свертывания крови. Данные, полученные в условиях in vitro, указывают на то, что активированный протеин С оказывает непрямое профибринолитическое действие благодаря своей способности подавлять ингибитор активатора плазминогена-1 (ИАП-1) и ограничивать выработку тромбин-активируемого ингибитора фибринолиза.

Кроме того, данные экспериментов in vitro указывают на то, что активированный протеин С обладает противовоспалительным действием, обусловленным подавлением фактора некроза опухолей, синтезируемого моноцитами, блокированием адгезии лейкоцитов к селектинам, а также ограничением тромбин-индуцированной воспалительной реакции в эндотелии сосудов микроциркуляторного русла.

Механизм, благодаря которому препарат снижает смертность пациентов, страдающих тяжелым сепсисом, до конца не выяснен. У пациентов, страдающих тяжелым сепсисом, инфузия дротрекогина альфа (Зигриса) в течение 48 или

96 ч приводила к дозозависимому снижению уровня D-димера и IL-6. По сравнению с пациентами, получавшими плацебо, у пациентов, получавших дротрекогин альфа (Зигрис), наблюдалось более быстрое снижение уровня D-димера, ИАП-1, уровня тромбин-антитромбина, протромбина F-1,2, IL-6, более быстрое повышение уровня эндогенного протеина С и антитромбина, а также нормализация уровня плазминогена. Было установлено, что максимальное фармакологическое действие дротрекогина альфа (Зигриса) на уровень D-димера наблюдается к концу 96 ч инфузии в дозе 24 мкг/кг/ч.

Фармакокинетика: дротрекогин альфа активированный (Зигрис) и эндогенный человеческий активированный протеин С инактивируются эндогенными ингибиторами протеазы плазмы. Концентрация активированного протеина С в плазме у здоровых людей и у пациентов с тяжелым сепсисом обычно ниже уровня минимально определяемой концентрации.

Распределение и выведение: у пациентов с тяжелым сепсисом инфузия дротрекогина альфа активированного (Зигриса) в дозе от 12 до 30 мкг/кг/ч быстро создает C_{ss}, которая пропорциональна интенсивности инфузии. Средняя C_{ss}, равная 45 нг/мл (от 35 до 62 нг/мл), достигалась в течение 2 ч от начала инфузии. Средний клиренс дротрекогина альфа активированного (Зигриса) составляет 40 л/ч (от 27 до 52 л/ч). У большинства пациентов концентрация дротрекогина альфа активированного (Зигриса) в плазме падала ниже предела количественного определения, равного 10 нг/мл, в течение 2 ч с момента прекращения инфузии. Плазменный клиренс дротрекогина альфа активированного (Зигриса) у пациентов с тяжелым сепсисом был приблизительно на 50% выше, чем у здоровых людей.

Фармакокинетика в особых клинических случаях: у взрослых пациентов с тяжелым сепсисом были выявлены минимальные различия в значении плазменного клиренса дротрекогина альфа активированного (Зигриса) в зависимости от возраста, пола, выраженности нарушений функции печени или почек, что не требует изменения дозы. В терминаль-

ной стадии почечной недостаточности у пациентов без сепсиса, находящихся на гемодиализе, средний плазменный клиренс дротрекогина альфа активированного (Зигриса) при введении препарата не в дни проведения гемодиализа составлял 30 ± 8 л/ч. У пациентов без сепсиса, которым проводился перитонеальный диализ, плазменный клиренс дротрекогина альфа активированного (Зигриса) составлял 23 ± 4 л/ч. Такие показатели плазменного клиренса практически не отличались от показателей, наблюдавшихся у здоровых людей (28 ± 9 л/ч) (n = 190). Оценка безопасности и эффективности применения Зигриса у детей с тяжелым сепсисом не проводилась, в связи с этим рекомендации по дозированию препарата отсутствуют. По всей видимости, показатели фармакокинетики дротрекогина альфа активированного (Зигриса) при дозе 24 мкг/кг/ч не различаются у детей и взрослых с тяжелым сепсисом.

Дозировка: Зигрис следует вводить в/в со скоростью 24 мкг/кг/ч, при этом продолжительность инфузии должна составлять 96 ч. После прерывания инфузии введение Зигриса следует возобновлять со скоростью 24 мкг/кг/ч. Увеличение дозы или болюсное введение Зигриса не рекомендуется.

Правила приготовления и введения препарата: содержимое флакона 5 мг следует развести в 2,5 мл стерильной воды для инъекций, а содержимое флакона 20 мг — в 10 мл стерильной воды для инъекций. Концентрация препарата в полученном таким образом растворе составит приблизительно 2 мг/мл. Следует медленно добавлять воду для инъекций к содержимому флакона, не переворачивая и не встряхивая его, затем осторожно взболтать каждый флакон до тех пор, пока содержащийся в нем лиофилизат полностью не растворится. Полученный раствор Зигриса должен быть дополнительно разведен стерильным 0,9% раствором натрия хлорида для в/в введения. Следует набрать соответствующее количество раствора Зигриса из флакона и добавить его в контейнер капельницы, содержащий 0,9% стерильный раствор натрия хлорида. При добавлении Зигриса следует по возможности избежать взбалтывания раствора. Затем следует аккуратно перевернуть контейнер, чтобы гомогенизиро-

вать раствор. Нельзя транспортировать контейнер с капельницей с использованием механических систем доставки.

В связи с тем что в состав Зигриса не входят антибактериальные консерванты, раствор для в/в введения следует готовить сразу после разведения Зигриса во флаконе. Если флаконы с разведенным Зигрисом не используются немедленно, их можно хранить при комнатной температуре от 15 до 30° С. Однако эти флаконы должны быть использованы в течение последующих 3 ч.

В/в введение должно быть завершено в течение 12 ч с момента приготовления в/в раствора. Перед применением раствор следует тщательно осмотреть на предмет наличия видимых взвешенных частиц и изменения окраски раствора. При использовании насоса для в/в введения раствор Зигриса обычно разводится в 0,9% растворе натрия хлорида до концентрации от 100 до 200 мкг/мл.

При использовании шприцевого насоса для введения препарата раствор Зигриса обычно разводится до концентрации от 100 до 1000 мкг/мл.

В случае когда Зигрис вводится в низких концентрациях (менее 200 мкг/мл) с низкой скоростью (менее 5 мл/ч), скорость инфузии в первые 15 мин должна составлять около 5 мл/ч. Зигрис следует вводить через отдельный в/в порт или через выделенный просвет многопросветного центрального катетера. Через этот же порт можно вводить только 0,9% раствор натрия хлорида, раствор Рингера д/и, декстрозу или смесь декстрозы и физиологического раствора.

Не было выявлено несовместимости между раствором Зигриса и стеклянными капельницами, а также капельницами и шприцами, изготовленными из поливинилхлорида, полиэтилена или полиолефина.

Показания: сепсис, сопровождающийся острой полиорганной недостаточностью (ПОН), с высоким риском смерти.

Противопоказания: продолжающееся внутреннее кровотечение; недавно перенесенный (в течение 3 предшествующих месяцев) геморрагический инсульт; недавно перенесенная (в течение 2 предшествующих месяцев) внутричерепная операция, операция на спинном мозге или тяжелая

черепно-мозговая травма; травма, сопровождающаяся высоким риском развития угрожающих жизни кровотечений; наличие эпидурального катетера; внутричерепные опухоли/образования или признаки мозговой грыжи; выявленная повышенная чувствительность к дротрекогину альфа активированному (Зигрису) или другим веществам, входящим в состав препарата.

Беременность и лактация: отсутствуют данные о возможном повреждающем действии Зигриса на плод и о его влиянии на репродуктивную функцию. Назначать Зигрис при беременности следует только при наличии строгих показаний. Отсутствуют данные о возможности выведения Зигриса с молоком матери. Однако в связи с вероятностью побочных реакций со стороны ребенка следует принять решение о прекращении грудного вскармливания или применения препарата, учитывая важность продолжения лечения данным препаратом для матери.

Использование в педиатрии: безопасность и эффективность применения Зигриса у новорожденных (гестационный возраст 38 недель) и у детей в возрасте до 18 лет не изучались. Данные об эффективности Зигриса у взрослых пациентов с тяжелым сепсисом и высоким риском смерти не могут быть экстраполированы на детей с тяжелым сепсисом.

Особенности: с особой осторожностью (в связи с повышенным риском развития кровотечений) следует назначать Зигрис при сопутствующем лечении гепарином ($\geqslant$ 15 ЕД/кг/ч); при количестве тромбоцитов $< 30\,000 \times 10^6$/л (даже если число тромбоцитов увеличилось после трансфузии); при протромбиновом времени INR > 3; после (в течение 6 недель) недавно перенесенного желудочно-кишечного кровотечения; если в течение 3 дней перед назначением Зигриса проводилась тромболитическая терапия; при приеме в течение 7 предшествующих дней п/о антикоагулянтов или ингибиторов рецепторов гликопротеина IIb/IIIa, ацетилсалициловой кислоты в дозе > 650 мг/сут или других антиагрегантов; при наличии в анамнезе (в течение 3 предшествующих месяцев) ишемического инсульта; при наличии внутричерепных сосудистых аномалий или аневризм,

геморрагического диатеза; при тяжелом хроническом заболевании печени; при любых других состояниях, при которых высок риск развития кровотечений или могут возникнуть трудности остановки кровотечения, обусловленные его локализацией.

Каждый пациент, которому предполагается назначение Зигриса, должен быть тщательно обследован, а ожидаемый эффект от лечения должен быть сопоставим с возможным риском применения препарата. При возникновении клинически значимых кровотечений следует немедленно прекратить инфузию Зигриса. Продолжать использование других препаратов, влияющих на систему свертывания крови, следует, соблюдая особую осторожность. При достижении адекватных показателей гемостаза можно продолжить введение Зигриса. Лечение Зигрисом должно быть прекращено за 2 ч до хирургического вмешательства или других процедур, связанных с повышенным риском развития кровотечений. При достижении адекватных показателей гемостаза введение Зигриса может быть начато спустя 12 ч после объемных инвазивных процедур и хирургических операций или возобновлено немедленно после неосложненных менее инвазивных вмешательств.

У большинства пациентов с тяжелым сепсисом присутствует коагулопатия, которая обычно связана с увеличением АЧТВ и протромбинового времени (ПВ). Зигрис может увеличивать АЧТВ в различной степени. В связи с этим значение АЧТВ не может использоваться для оценки выраженности коагулопатии в ходе инфузии Зигриса. На значения ПВ Зигрис оказывает минимальное влияние, поэтому величина ПВ может использоваться для оценки выраженности коагулопатии у данной категории больных. Как и при применении других белковых препаратов, при применении Зигриса существует вероятность потенциальной иммуногенности. Частота образования антител у пациентов, получавших Зигрис, не была достоверно определена в связи с тем, что чувствительность методов анализа недостаточно высока для выявления всех случаев выработки антител. Повторно Зигрис не назначался. Не было выявлено различий

в эффективности и безопасности применения препарата у пациентов пожилого возраста и пациентов более молодого возраста.

Побочные эффекты: со стороны системы кроветворения наиболее часто — кровотечение (3,5%), чаще всего развивающееся во время инфузии. Серьезные кровотечения (любые внутричерепные, угрожающие жизни или кровотечения, требовавшие переливания ⩾ 3 упаковок эритроцитарной массы в день в течение 2 дней) встречались с частотой 2,4%. У пациентов, получающих Зигрис для лечения тяжелого сепсиса, отмечается множество реакций, которые могут быть следствием тяжелого сепсиса и могут быть связаны или не связаны с лечением Зигрисом. В ходе клинических исследований не было выявлено других побочных реакций, обусловленных лечением Зигрисом и не проявляющихся кровотечением.

Лекарственное взаимодействие: у пациентов, страдающих тяжелым сепсисом, изучение взаимодействия Зигриса с другими лекарственными препаратами не проводилось. Следует соблюдать осторожность при использовании Зигриса в комбинации с другими лекарственными препаратами, оказывающими влияние на гемостаз. Сопутствующее применение низких доз гепарина с профилактической целью не влияло на безопасность применения Зигриса.

Передозировка. *Симптомы:* развитие или усиление кровотечения. *Лечение:* немедленное прекращение инфузии препарата и установление тщательного контроля за имеющимися или возможными кровотечениями. Антидоты неизвестны.

3.6.8. Препараты для парентерального питания

3.6.8.1. Аминостерил N-ГЕПА 8%

Состав: 1 л раствора содержит: L-изолейцина 10,4 г, L-лейцина 13,09 г, L-лизина моногидрата 9,71 г (L-лизина 6,88 г), L-метионина 1,1 г, ацетилцистеина 0,7 г

(L-цистеина 0,52 г), L-фенилаланина 0,88 г, L-треонина 4,4 г, L-триптофана 0,7 г, L-валина 10,08 г, аргинина 10,72 г, L-гистидина 2,8 г, аминоуксусной кислоты 5,82 г, L-аланина 4,64 г, L-пролина 5,73 г, L-серина 2,24 г, ледяной уксусной кислоты 4,42 г.

Общее содержание аминокислот — 80 г/л, общее содержание азота — 12,9 г/л, pH = 5,7—6,3. Титр по NaOH — 12—25 ммоль/л. Теоретическая осмолярность составляет 770 мОсм/л.

Дозировка: для в/в вливания. Если нет других указаний, то назначают по 1—1,25 мл/кг веса в час, что составляет 0,08—0,1 г аминокислот на 1 кг веса тела больного в час.

Максимальная доза — 1,5 г аминокислот на кг веса тела в сутки, т.е. 1300 мл/сут при весе больного 70 кг.

Показания: парентеральное введение аминокислот (Аминостерил N-ГЕПА 8%) при тяжелых нарушениях функции печени (печеночная недостаточность) с или без нарушений функций мозга (энцефалопатией), терапия нарушений функций печени (печеночная кома).

Противопоказания: нарушения обмена аминокислот, гипергидратация, гипокалиемия, гипонатриемия, нарушения функции почек (почечная недостаточность), тяжелые нарушения функции сердца (сердечная недостаточность).

Применение Аминостерил N-ГЕПА 8% целесообразно только в рамках приведенных показаний.

О результатах применения препарата у беременных и детей не сообщается.

Побочные эффекты: в/в введение Аминостерил N-ГЕПА 8% может приводить к увеличению выделения кислоты желудочного сока и к обострению язвы, поэтому нужно предварительно проверить необходимость профилактического введения H_2-антагонистов.

Необходим контроль уровня электролитов сыворотки крови (ионограмма), водного баланса и состояния кислотно-щелочного равновесия. Электролиты и углеводы назначать сбалансированно и вводить по возможности раздельно с препаратом.

Длительность применения: Аминостерил N-ГЕПА 8% применяют, пока требуется парентеральное питание, т.е. пока необходима терапия.

3.6.8.2. Вамин

Вамин-14 б/эл. (Vamin - 14EF).

Состав: 1 л содержит: аланин 12 г, аргинин 8,4 г, аспарагиновая кислота 2,5 г, валин 5,5 г, гистидин 5,1 г, глицин 5,9 г, глутаминовая кислота 4,2 г, изолейцин 4,2 г, лейцин 5,9 г, лизин 6,8 г, метионин 4,2 г, пролин 5,1 г, серин 3,4 г, тирозин 170 мг, треонин 4,2 г, триптофан 1,4 г, фенилаланин 5,9 г, цистин 420 мг.

Фармакологическое действие: раствор для парентерального питания. Содержит 18 аминокислот, в связи с чем при его введении достигается положительный азотистый баланс в раннем послеоперационном периоде. 1 л препарата обеспечивает умеренно повышенную потребность в белке (85 г/сут). Общий азот — 13,5 г/л. Общая энергетическая ценность — 350 ккал, pH раствора — 5,6. Осмолярность — 810 мОсм/л.

Дозировка: взрослым препарат вводят в дозе 1 л в течение 24 ч. Максимальная скорость инфузии — 1 л за 8 ч.

Показания: парентеральное питание пациентов с умеренно повышенной потребностью в белке (особенно в тех случаях, когда ограничено введение жидкости).

Противопоказания: выраженные нарушения функции печени, тяжелая уремия (при отсутствии возможности проведения диализа).

Особенности: с целью обеспечения оптимальной утилизации вводимых аминокислот необходимо увеличение энергетической ценности раствора, что достигается за счет одновременного введения раствора глюкозы и изотонической жировой эмульсии. При использовании данного метода снижается риск развития тромбофлебита.

Побочные эффекты. *Со стороны ЖКТ:* редко — тошнота. *Местные реакции:* тромбофлебит в месте инъекции.

При превышении рекомендуемой скорости введения возможны: рвота, покраснение кожи, усиление потоотделения.

3.6.8.3. Аминосол

Форма выпуска, состав и упаковка

Раствор для инфузий	1 л (600 ккал)	1 л (800 ккал)
L-валин	1,6 г	3,2 г
L-изолейцин	1,4 г	2,8 г
L-лейцин	2,2 г	4,4 г
L-лизин-хлорид	2 г	4 г
L-метионин	2,2 г	4,4 г
L-треонин	1 г	2 г
L-триптофан	500 мг	1 г
L-фенилаланин	2,2 мг	4,4 мг
L-аргинин	5 г	10 г
L-гистидин-хлорид моногидрат	1,62 г	3,24 г
L-аланин	17,1 г	34,2 г
Глицин	10 г	20 г
L-орнитин L-аспартат	500 мг	1 г
L-пролин	3,5 г	7 г
Сорбитол	100 г	100 г
L-яблочная кислота	3,395 г	6,79 г
Na^+	30 ммоль	30 ммоль
K^+	25 ммоль	30 ммоль
Cl^-	55 ммоль	60 ммоль
Рибофлавин-5-натрия фосфат	2 мг	2 мг
Декспантенол	10 мг	10 мг
Пиридоксина гидрохлорид	2 мг	2 мг
Никотинамид	15 мг	15 мг
Общие аминокислоты	50,82 г	100,64 г
Общий азот	8,46 г	16,92 г
Осмолярность	1250 мОсм	1695 мОсм
Энергетическая ценность	600 ккал	800 ккал

Фармакологическое действие: комбинированный препарат для парентерального питания. Имеет оптимальное соотношение незаменимых и заменимых аминокислот 1:1. Все аминокислоты находятся в L-форме, что обеспечивает возможность их прямого участия в биосинтезе белков. Содержит все 8 незаменимых аминокислот, а также условно заменимые L-аргинин и L-гистидин. L-аргинин способствует превращению аммиака в мочевину, связывает токсичные ионы аммония, которые образуются при катаболизме белков в печени. L-яблочная кислота является энергетическим источником для синтеза мочевины. Главным источником энергии служит сорбитол, который фосфорилируется в печени во фруктозо-6-фосфат. Сорбитол и фруктоза являются инсулиннезависимыми источниками энергии, при использовании которых не возникает опасность развития гипергликемического ацидоза. Ион натрия — основной катион внеклеточной жидкости, который вместе с анионом хлорида является основным элементом для поддержания гомеостаза. Ион калия — основной катион внутриклеточной жидкости, добавление которого в инфузионный раствор при общем парентеральном питании способствует достижению положительного баланса азота в организме. Никотинамид играет важную роль в окислительных процессах, участвует в промежуточных процессах метаболизма и в синтезе белка, оказывает положительное влияние на липидный спектр крови. Декспантенол участвует в метаболизме углеводов, глюконеогенезе, катаболизме жирных кислот, а также в синтезе стерола, стероидных гормонов и порфина. Пиридоксин является составной частью многих ферментов и коферментов. Он играет значительную роль в процессах метаболизма углеводов и жиров, необходим в синтезе порфирина, гемоглобина и миоглобина.

Фармакокинетика: вводимые парентерально аминокислоты используются в организме в процессе синтеза белка. Не использованные в этом процессе аминокислоты подвергаются дезаминации с образованием мочевины, которая затем выводится с мочой. $T_{1/2}$ аминокислот (у здоровых людей) составляет 5—15 мин. При быстром увеличении концентра-

ции аминокислот в крови они могут выводиться с мочой в неизмененном виде, не успевая биотрансформироваться.

Рибофлавин в организме биотрансформируется в фермент флавинмононуклеотид, а затем в флавинадениндинуклеотид. Метаболиты рибофлавина на 60% связываются с белками плазмы. Рибофлавин выделяется с мочой, частично в форме метаболитов. При высоких концентрациях рибофлавина в плазме крови большая его часть выводится в неизмененном виде.

Никотинамид биотрансформируется в печени с образованием N-метилникотинамида. Никотинамид и его метаболиты выводятся с мочой.

Пиридоксин биотрансформируется в печени в активные метаболиты пиридоксальфосфат и пиридоксаминофосфат, которые выделяются с мочой. Около 2% от введенной дозы пиридоксина выводится с желчью.

Сорбитол первоначально метаболизируется в печени до фруктозы, но может метаболизироваться сразу до глюкозы.

Дозировка: устанавливают индивидуально, с учетом состояния пациента.

Взрослым препарат применяют в виде медленной в/в инфузии (скорость введения 20—30 капель/мин) в дозе 30 мл/кг массы тела в сутки, что соответствует 3 г сорбитола/кг/сут.

Инфузию следует проводить медленно, т.к. быстрое введение аминокислот приводит к быстрому выведению их в неизмененном виде из организма.

Показания: парентеральное питание (частичное или полное с добавлением жировых эмульсий) при невозможности энтерального питания, при тяжелых заболеваниях органов пищеварения (обструкция ЖКТ, синдром мальабсорбции, воспалительные заболевания кишечника, панкреатит, кишечные свищи), при травмах, ожогах, сепсисе, злокачественных опухолях, в пред- и послеоперационном периоде.

Противопоказания: нарушение синтеза протеинов, выраженные нарушения функции почек, выраженные нарушения функции печени, тяжелые формы сердечной недостаточности, непереносимость фруктозы, отравление метанолом, гиперкалиемия, ацидоз.

Беременность и лактация: данные о возможности применения препарата при беременности и в период лактации не предоставлены.

Особенности: с осторожностью следует назначать препарат при сепсисе, при артериальной гипертензии неясного генеза, при заболеваниях печени, а также больным, которым необходимо ограничить введение жидкости.

При назначении препарата следует учитывать, что входящий в состав препарата аргинин может вызвать уменьшение концентрации фосфора и увеличение концентрации калия в плазме крови, особенно у больных сахарным диабетом. Поэтому назначение Аминосола больным сахарным диабетом любого типа возможно только на фоне инсулинотерапии.

Побочные эффекты. *Со стороны пищеварительной системы:* повышение активности ферментов печени. *Местные реакции:* раздражение кожи в месте введения препарата, тромбофлебит. Аминокислоты могут вызывать изменение состава крови и повышение содержания аммиака в крови.

Во время проведения в/в инфузии: возможно возникновение тошноты, рвоты, болей в животе, чувства усталости, крапивницы, артериальной гипертензии, тахикардии, парестезий, нарушений дыхания, повышение потоотделения и температуры тела, цианоза.

Лекарственное взаимодействие: одновременное введение аргинина с тиазидными диуретиками и аминофиллином увеличивает содержание инсулина в крови.

При одновременном применении аргинина со спиронолактоном возможна тяжелая гиперкалиемия.

При совместном применении изониазид, пеницилламин, п/о контрацептивы снижают метаболизм пиридоксина.

При одновременном применении рибофлавин значительно уменьшает активность доксициклина, тетрациклина, окситетрациклина, эритромицина и линкомицина.

Фармацевтическое взаимодействие: при введении препарата следует учитывать, что аргинин несовместим с тиопенталом, а рибофлавин несовместим со стрептомицином.

В раствор Аминосола можно добавлять амикацин, ампициллин, цефотаксим, цефтриаксон (Лендацин), хлорамфеникол, клиндамицин, доксициклин, эритромицин в виде глюцептата или лактобионата, гентамицин, нетилмицин, пенициллин, пиперацилин, тетрациклин, тобрамицин, ванкомицин (Эдицин). Такие растворы остаются стабильными при комнатной температуре до 6—24 ч.

Также в раствор Аминосола можно добавлять: аминофилин, глюконат кальция, хлорпромазин, циметидин, низатидин, фамотидин, ранитидин, циклофосфамид, цитарабин, дигоксин, допамин, фторурацил, фолиевую кислоту, фуросемид, гепарин, инсулин, пропранолол, норадреналин, лидокаин, морфин, метотрексат, метилдопу, метилпреднизолон, метоклопамид, фитоменадион, рибофлавин. Стабильность таких растворов при комнатной температуре — до 24 ч.

3.6.8.4. Аминовен-Инфант

Аминовен-Инфант 6%, 10% — специальный раствор аминокислот для новорожденных и детей более старшего возраста. Аминовен-Инфант — единственный в России препарат аминокислот, имеющий показания для новорожденных.

Аминовен-Инфант — раствор аминокислот для парентерального питания новорожденных детей (недоношенных и родившихся в срок) и детей грудного и более старшего возраста. Препарат содержит 6 или 10% аминокислот без электролитов и углеводов. Состав Аминовена-Инфанта разработан так, чтобы удовлетворить особые потребности детей в аминокислотах. Аминофен-Инфант — это хорошо сбалансированный препарат аминокислот, содержащий:

- 52% незаменимых аминокислот;
- таурин — незаменимый компонент питания новорожденных;
- цистеин и тирозин, которые синтезируются в недостаточном количестве;
- низкое количество метионина и фенилаланина из-за низкой скорости их расщепления.

3.6.8.5. Дипептивен

Дипептивен — это стерильный непирогенный концентрированный раствор для в/в введения, содержащий дипептид N(2)-L-аланил-L-глутамин, предназначенный для дополнительного введения глутамина при полном или смешанном парентеральном питании.

Состав: 100 мл препарата содержат активный компонент N(2)-L-аланин-L-глутамин 20 г, что соответствует примерно L-аланина 8,2 г, L-глутамина 13,46 г; неактивные ингредиенты: вода для инъекций до 100 мл.

Теоретическая осмолярность — 921 мОсм/л. Титруемая кислотность — 90—105 ммоль NaOH/л. pH — 5,4—6.

Фармакологическое действие: Дипептивен содержит дипептид N(2)-L-аланин-L-глутамин и используется для добавления в инфузионные растворы, являясь при этом в первую очередь источником глутамина. Глутамин служит не только для синтеза белка как одна из аминокислот, но и является важным компонентом различных метаболических процессов. При состояниях гиперкатаболизма уровень свободного глутамина быстро истощается. Развивается дефицит глутамина, т.к. большое количество метаболических реакций и функций прямо или косвенно зависит от глутамина и резко возрастает потребность в нем клеток слизистой оболочки кишки и клеток иммунной системы. Введение глутамина при парентеральном питании оказывает благоприятные эффекты на многие органы и системы, может в значительной степени снизить степень гиперкатаболизма, восстановить показатели белкового обмена; способствует восстановлению целостности кишечного барьера и иммунного статуса. Дипептивен рекомендуется для применения у больных, испытывающих повышенную потребность в глутамине. Это прежде всего пациенты с гиперкатаболическими нарушениями, возникающими при множественных травмах, ожогах, тяжелых хирургических вмешательствах, сепсисе, тяжелых воспалительных процессах. После в/в введения N(2)-L-аланин-L-глутамин подвергается эндогенному гидролизу с образованием свободных аминокислот

L-аланина и L-глутамина, которые включаются в пул аминокислот организма и метаболизируются.

Фармакокинетика: N(2)-L-аланин-L-глутамин быстро гидролизуется в плазме после в/в введения с образованием аланина и глутамина, период полужизни N(2)-L-аланин-L-глутамина составляет 2,4—3,8 мин. Инфузия дипептида N(2)-L-аланин-L-глутамина приводит к быстрому повышению концентраций глутамина и аланина, во время всего периода инфузии только следовые количества дипептида могут быть обнаружены в плазме. С мочой теряется менее 5% от введенной дозы дипептида, это равно потерям при введении препаратов аминокислот. Дипептид N(2)-L-аланин-L-глутамин не аккумулируется тканями.

Дозировка: Дипептивен является концентрированным раствором и не предназначен для изолированного введения. Перед вливанием его необходимо смешать с совместимым раствором аминокислот (раствором-носителем) или содержащим аминокислоты инфузионным препаратом или вводить параллельно с этими растворами или препаратами. Одна объемная часть Дипептивена должна быть смешана или введена одновременно примерно с 5 объемными частями раствора-носителя (например, 100 мл раствора Дипептивена вводят с 500 мл раствора аминокислот).

Дипептивен предназначен для инфузии в центральные вены после добавления к совместимому инфузионному раствору. Смеси растворов с конечной осмолярностью более 800 мОсм/л должны вводиться в центральные вены.

Доза препарата зависит от тяжести катаболического состояния и потребности в аминокислотах. Максимальная суточная доза аминокислот составляет 2 г на 1 кг массы тела. При расчете количества вводимых аминокислот необходимо учитывать добавление аланина и глутамина при введении Дипептивена. Доля аланина и глутамина, введенных с препаратом, не должна превышать 20% от общего количества аминокислот, вводимых в/в и энтерально.

Суточная доза составляет 1,5—2 мл Дипептивена на 1 кг массы тела, что эквивалентно введению 0,3—0,4 г N(2)-L-аланин-L-глутамина на 1 кг массы тела. Эта доза со-

ответствует 100—140 мл Дипептивена в день для больного с массой тела 70 кг.

Максимальная суточная доза составляет 2 мл Дипептивена на 1 кг массы тела.

Рекомендуемые дозы аминокислот: при потребности в аминокислотах, равной 1,5 г на 1 кг массы тела в сутки: 1,2 г аминокислот + 0,3 г N(2)-L-аланин-L-глутамина; при потребности в аминокислотах, равной 2 г на 1 кг массы тела в сутки: 1,6 г аминокислот + 0,4 г N(2)-L-аланин-L-глутамина на 1 кг массы тела в сутки.

Скорость вливания не должна превышать 0,1 г аминокислот на 1 кг массы тела в час и определяется скоростью вливания раствора-носителя.

Длительность применения не должна превышать 3 недели.

Показания: предназначен для введения глутамина при парентеральном питании или инфузионной терапии, содержащей аминокислоты, при введении больным, состояние которых требует введения глутамина (например, при состояниях гиперкатаболизма, кишечной дисфункции, иммунодефиците, злокачественных новообразованиях).

Противопоказания: противопоказан при тяжелой почечной недостаточности (клиренс креатинина менее 25 мл/мин), тяжелой печеночной недостаточности, тяжелом метаболическом ацидозе или при известной повышенной чувствительности к одному из ингредиентов препарата.

Особенности: при введении Дипептивена рекомендуется регулярно контролировать показатели функции печени у пациентов с компенсированной печеночной недостаточностью.

Следует контролировать электролиты сыворотки крови, водный баланс, кислотно-щелочное равновесие, печеночные тесты (щелочная фосфатаза, AST, ALT, уровень билирубина) и возможные признаки гипераммониемии.

Пока отсутствуют исчерпывающие данные по применению препарата у беременных, кормящих матерей и детей.

Выбор центральной или периферической вены для введения зависит от конечной осмолярности при совместном введении с другими растворами.

Побочные эффекты: не были обнаружены при правильном применении.

При превышении скорости вливания Дипептивена так же, как при вливании других растворов аминокислот, могут возникнуть озноб, тошнота, рвота.

В незначительном числе случаев может наблюдаться повышенная чувствительность к компонентам препарата. При возникновении побочных реакций или реакции повышенной чувствительности введение препарата следует немедленно прекратить.

Лекарственное взаимодействие: Дипептивен можно смешивать с растворами аминокислот, строго соблюдая правила асептики. При смешивании с раствором-носителем необходимо убедиться в совместимости растворов и обеспечить полное смешивание. Не следует добавлять в смесь другие лекарственные средства. После добавления Дипептивена к другим растворам смесь не подлежит хранению.

3.6.9. Препараты для энтерального питания

Формулы для энтерального питания

Для энтерального питания могут быть использованы как полимерные формулы, содержащие белки, жиры и углеводы в пропорциях, характерных для обычной диеты западного человека, так и элементные формулы.

Полимерные формулы содержат изоляты цельного белка (молока, яичного белка, мяса, соевый белок и т.д.), частично гидролизованный крахмал и триглицериды, а также необходимый набор витаминов, микро- и макроэлементов. Перед всасыванием эти смеси должны подвергнуться ферментативной обработке в кишечнике. Чаще всего смеси выпускаются в виде порошка и готовятся непосредственно перед употреблением, но есть и готовые суспензии. Энергетическая плотность полимерных смесей обычно от 1 до 2 ккал/мл, осмолярность — 300—450 мОсм/кг.

Элементные диеты содержат кристаллические аминокислоты или короткие пептиды, декстрозу и олигосаха-

риды в качестве источника углеводов, незаменимые жирные кислоты и среднецепочечные триглицериды в качестве источника жиров. Использование элементных диет ограничено их высокой стоимостью и низкой калорической ценностью. Показанием для их введения является невозможность использования полимерных диет — ферментативная недостаточность, синдром короткой кишки и мальабсорбции, необходимость уменьшить объем кишечного содержимого и каловых масс у больных с желудочно-кишечными фистулами и повреждением промежности, ситуации, когда энтеральный доступ слишком мал для полимерных диет и вероятность окклюзии слишком высока. Осмолярность таких смесей — до 1100 мОсм/кг.

Специальные формулы разработаны для больных с поражением отдельных органов. При печеночной недостаточности используются диеты с высоким содержанием аминокислот с разветвленной цепью и исключением ароматических аминокислот (фенилаланин, тирозин). При почечной недостаточности — смеси с низким содержанием белка и электролитов.

Общим недостатком всех смесей для энтерального питания является то, что это рафинированные продукты, не содержащие клетчатки, необходимой для нормального функционирования ЖКТ. Смеси, содержащие волокна, рекомендуются для хронического энтерального питания.

Нутризон

Нутризон (в порошке) — это полноценная сухая сбалансированная безлактозная смесь для энтерального питания на основе высококачественного легкоусвояемого молочного белка, обладающего высокой биологической ценностью. Нутризон может использоваться для питания детей старше 3 лет и взрослых, у которых полностью или частично сохранена функция ЖКТ. 2 л жидкой смеси Нутризон, приготовленные из одной пачки порошка (430 г), являются изокалорийными (1 ккал = 1 мл) и полностью обеспечивают физиологическую потребность организма в энергии и жизненно важных питательных веществах; содержат суточную норму витаминов, минеральных веществ и микроэлементов.

Нутризон не содержит клинически значимых количеств лактозы и обладает нейтральным вкусом. Смесь может применяться для зондового питания и для п/о питания.

Показания: клиническое истощение, недостаточность питания; критические состояния (ожоги, сепсис, множественная травма); онкологические заболевания, при проведении радио- и химиотерапии; нутритивная поддержка в пред- и послеоперационные периоды; коматозные состояния; расстройства жевательной и глотательной функций; анорексия, гериатрические проблемы.

Противопоказания: смесь непригодна для детей первого года жизни, а также в качестве единственного источника питания для детей от 1 года до 3 лет; непереносимость какого-либо компонента, входящего в состав смеси; недостаточность функций ЖКТ.

Состав, содержание в 100 мл	Ед. изм.	Нутризон Стандарт	Нутризон Энергия	Нутризон (в порошке) на 100 мл готовой смеси
Энергетическая ценность	кДж	420	630	425
	ккал	100	150	100
Белки	г	4	6	4
Казеинаты	г	4	6	4
Азот	г	0,63	0,94	0,63
Жиры	г	3,9	5,8	3,9
Насыщенные жирные кислоты	г	0,4	0,6	1,8
Мононасыщенные жирные кислоты	г	2,3	3,4	1,4
Полинасыщенные жирные кислоты	г	1,2	1,8	0,79
Углеводы	г	12,3	18,5	12,3
Глюкоза	г	0,2	0,36	0,36
Мальтоза	г	0,7	1,1	1,5

Продолжение

Состав, содержание в 100 мл	Ед. изм.	Нутризон Стандарт	Нутризон Энергия	Нутризон (в порошке) на 100 мл готовой смеси
Лактоза	г	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует
Мальтодекстрин	г	11,4	17	10,45
Минеральные вещества				
Натрий	мг	100	134	80
Калий	мг	150	201	140
Хлориды	мг	125	167	120
Кальций	мг	80	108	67
Фосфор	мг	72	108	67
Магний	мг	23	34	22
Железо	мг	1,6	2,4	1
Цинк	мг	1,2	1,8	1
Медь	мкг	180	270	150
Марганец	мг	0,33	0,5	0,3
Фтор	мг	0,1	0,15	0,1
Молибден	мкг	10	15	5
Селен	мкг	507	8,6	5,7
Хром	мкг	6,7	10	3,3
Йод	мкг	13	20	10
Витамины				
Витамин А	МЕ	82	123	67
Витамин D	мкг	21	35	21
Витамин Е	МЕ	1,3	1,9	1,2
Витамин К	мкг	5,3	8	4
Тиамин (B_1)	мг	0,15	0,23	0,1

Окончание

Состав, содержание в 100 мл	Ед. изм.	Нутризон Стандарт	Нутризон Энергия	Нутризон (в порошке) на 100 мл готовой смеси
Рибофлавин (B_2)	мг	0,16	0,24	0,11
Ниацин	мг	1,7	2,48	1,2
Пантотеновая кислота	мг	0,53	0,8	0,4
Пиридоксин (B_6)	мг	0,17	0,26	0,13
Фолиевая кислота	мкг	27	40	33
Цианкобамин (B_{12})	мкг	0,21	0,32	0,2
Биотин	мкг	4	6	10
Витамин С	мг	10	15	5
Холин	мг	37	55	20
Осмолярность	мОсм/л	265	385	325
Распределение энергии				
Белки	%	16	16	16
Жиры	%	35	35	36
Углеводы	%	49	49	48

Нутридринк

Комплексное и сбалансированное, готовое к употреблению клиническое питание.

Усредненный состав	Ед. изм.	На 100 мл готовой смеси
Белки (16% энергии)	г	6
Углеводы (49% энергии)	г	18,4
Из них сахара	г	4,7
Лактоза	г	< 0,025

Продолжение

Усредненный состав	Ед. изм.	На 100 мл готовой смеси
Жиры (35% энергии)	г	5,8
Растительные	г	5,8
Из них насыщенные жирные кислоты	г	0,6
Минеральные вещества		
Натрий	мг	105
Калий	мг	201
Хлориды	мг	130
Кальций	мг	108
Фосфор	мг	108
Магний	мг	34
Микроэлементы		
Железо	мг	2,4
Цинк	мг	1,8
Медь	мкг	270
Марганец	мг	0,5
Фтор	мг	0,15
Молибден	мкг	15
Селен	мкг	8,6
Хром	мкг	10
Йод	мкг	20
Витамины		
Витамин А	мкг-RE	123
Каротиноиды	мг	0,3
Витамин D_3	мкг	1,1
Витамин Е	мг а-ТФ	1,9
Витамин К	мкг	8,0

Окончание

Усредненный состав	Ед. изм.	На 100 мл готовой смеси
Витамин B_1	мг	0,23
Рибофлавин (B_2)	мг	0,24
Ниацин	мг	2,7
Пантотеновая кислота	мг	0,8
Пиридоксин (B_6)	мг	0,26
Фолиевая кислота	мкг	40
Цианкобамин (B_{12})	мкг	0,32
Биотин	мкг	6,0
Витамин С	мг	15
Холин	мг	55
Энергетическая ценность	кДж ккал	630 150
Осмолярность	мОсм/л	440

Изокал

Смесь содержит дополнительное к суточной потребности количество витаминов С, Е и группы В. Смесь специально адаптирована для удовлетворения потребностей больных, находящихся в тяжелом состоянии. Осмоляльность смеси равна 270 мОсм/кг воды, что обеспечивает изотоническое питание. Это позволяет избежать осложнений, возникающих при применении высокоосмолярных смесей (тошнота, рвота, диарея, судороги). Белок смеси представлен гипоаллергенным изолятом белка сои. Среднецепочечные триглицериды составляют 20% жиров смеси, что способствует их более полному всасыванию. Углеводная часть смеси представлена мальтодекстрином, переваривание которого происходит эффективнее, чем полимеров углеводов. Смесь не содержит лактозы. Отсутствие пищевых волокон обеспечивает максимальное всасывание смеси.

Пониженное содержание натрия в смеси особенно важно при проведении зондового питания в ближайшем посттравматическом и послеоперационном периодах, сопровождающихся задержкой натрия в организме.

Дозировка: сухое вещество можно растворять в различных объемах воды в зависимости от требуемой концентрации смеси. Для получения 1 л смеси с калорийностью 1 ккал/мл необходимо 213 г сухого вещества добавить к 845 мл воды. Возможно приготовление смеси с калорийностью 0,5, 1, 2 ккал/мл.

Применение смеси рекомендуется начинать с низких концентраций, небольших объемов и/или медленных скоростей введения.

Режим кормления устанавливается индивидуально с учетом клинической ситуации. Возможно введение смеси через зонд в постоянном капельном режиме питания со скоростью 1—2 мл/мин и в прерывистом капельном режиме (перерыв между введениями определенных порций смеси составляет около 1,5 ч). В связи с низкой вязкостью смеси возможно как гравитационное, так и помповое ее введение. Возможно также использование метода порционного введения смеси при помощи шприца. Предусмотрено внутрижелудочное и внутрикишечное введение смеси.

Берламин модуляр

Питательная смесь сухая	Ед. изм.	На 100 мл готовой смеси
Белки	г	3,2
В т.ч. молочный белок	%	50
Соевый белок	%	50
Углеводы	г	14,3
В т.ч. глюкоза	мг	400
Лактоза	мг	4
Мальтоза	г	2,3
Декстрины	г	11,7

Продолжение

Питательная смесь сухая	Ед. изм.	На 100 мл готовой смеси
Жиры	г	3,3
В т.ч. насыщенные жирные кислоты	г	1,1
Ненасыщенные жирные кислоты	г	1
Ретинол	мкг	60
Колекальциферол	мкг	0,7
Токоферол	мг	1,5
Менадион	мкг	8
Тиамин	мкг	110
Рибофлавин	мкг	140
Пиридоксин	мкг	110
Цианокобаламин	мкг	0,3
Аскорбиновая кислота	мг	17
Никотиновая кислота	мг	1,4
Пантотенат	мкг	600
Фолиевая кислота	мкг	18
Биотин	мкг	4
Натрий	мг	60
Калий	мг	100
Кальций	мг	60
Магний	мг	14
Фосфор	мг	40
Хлориды	мг	90
Железо	мг	1,1
Цинк	мг	1,1
Медь	мкг	100
Йод	мкг	13
Хром	мкг	5
Фториды	мкг	100
Марганец	мкг	140

Окончание

Питательная смесь сухая	Ед. изм.	На 100 мл готовой смеси
Молибден	мкг	5
Селен	мкг	3
Холин	мг	19
Таурин	мг	5,5
L-карнитин	мг	1,5
Инозитол	мг	4
Энергетическая ценность	ккал	100
Осмолярность	мОсм/л	270
Осмоляльность	мОсм/кг	320

Фармакологическое действие: питательная смесь для энтерального зондового или п/о питания. Является полноценным и хорошо сбалансированным лечебным продуктом питания для детей старше 3 лет и взрослых (в т.ч. для беременных и кормящих женщин). Специально подобранный состав питательной смеси позволяет обеспечить коррекцию определенных звеньев метаболизма, нарушенных в результате заболевания или патологического состояния.

Особенностями химического состава питательной смеси Берламин Модуляр являются: соотношение растительного и молочного белка 50:50; отсутствие в составе глютена, сахарозы; жировой компонент смеси на 77% представлен полиненасыщенными жирными кислотами (в т.ч. на 50% — линолевой); углеводная часть представлена легкоусвояемыми углеводами, в основном олигосахаридами — декстринами (82%) и дисахаридом мальтозой (15%); наличие всех незаменимых макро- и микроэлементов (включая йод, железо, цинк, медь, фтор, хром, марганец, молибден); наличие в составе всех 9 водорастворимых и 4 жирорастворимых витаминов; включение в смесь в качестве дополнительных модулей глютамина, среднецепочечных триглицеридов и пектина.

Дозировка: питательная смесь Берламин Модуляр может применяться п/о в виде напитка, при питании через зонд и

в виде добавки к основной диете. При назначении питательной смеси Берламин Модуляр в качестве основного продукта питания необходимо рассчитать потребности организма пациента в основных питательных веществах (белках, жирах и углеводах) и энергии, а затем определить необходимое суточное количество данной питательной смеси. Обычно для полноценного питания необходимо от 300 до 500 г смеси в сутки. При назначении питательной смеси Берламин Модуляр в качестве дополнения к основному питанию средняя суточная доза составляет 100—200 г смеси. В первую половину беременности назначают по 50—100 г смеси в сутки, во вторую половину беременности и весь период грудного вскармливания — по 100—150 г смеси в сутки.

Иммуномодулирующее питание

Иммуномодулирующее питание — это парентеральное или энтеральное питание с использованием специфических нутриентов, способных влиять на иммунный ответ организма, в концентрациях больших, чем в обычной сбалансированной диете. Чаще всего такие диеты (формулы) включают в себя глютамин, аргинин, нуклеотиды, омега-3 жирные кислоты, таурин и некоторые другие нутриенты.

Специфические иммунонутриенты и их действие

Глютамин	Распространенная заменимая аминокислота
	Необходим при гиперметаболических состояниях
	Главный внутриорганный транспортер азота и углерода
	Ключевой регулятор синтеза нуклеозидов и нуклеотидов
	Источник синтеза аргинина
	Повышает иммунную защиту, в т.ч. клеточный иммунитет
	Субстрат для синтеза глютатиона
	Предотвращает свободно-радикальное повреждение

Окончание

Аргинин	Незаменимая аминокислота
	Источник азота для синтеза оксида азота
	Стимулирует секрецию анаболических гормонов (соматотропный гормон, инсулин)
	Повышает клеточный иммунитет путем воздействия на Т-лимфоциты
Нуклеотиды	Источник синтеза ДНК и РНК
	Дефицит ассоциируется со снижением иммунитета
	Добавление улучшает функцию Т-лимфоцитов
Омега-3 жирные кислоты	Полиненасыщенные жирные кислоты с двойной связью между третьим и четвертым атомом углерода
	В основном содержатся в рыбьем жире
	Вступают в сложные взаимодействия с омега-6 жирными кислотами
	Эффект медиаторов, вырабатываемых в процессе распада омега-3 кислот, менее иммуносупрессивный, чем продуктов распада арахидоновой кислоты (дериватомега-6 жирных кислот)
Глицин	Неразветвленная заменимая аминокислота
	Источник азота
	Ингибиторный нейротрансмиттер спинного и продолговатого мозга
	Цитопротективный эффект в моделях на животных: защита клеток от ишемического, гипоксического и реперфузионного повреждения
	Необходим при стрессе
	Терапевтический эффект при больших дозах
Антиоксиданты (витамины С, Е, бета-каротин)	Могут способствовать уменьшению воспалительной реакции при ОРДС
	Не был доказан явный противовоспалительный эффект при их изолированном введении

Иммуномодулирующие формулы

Состав иммуномодулирующих формул	IMPACT	Immune-Aid
Калории (ккал)	1000	1000
Белок (г)	56	80
Аргинин (г)	12,5	15,4
Разветвленные амнокислоты (г)		29
Нуклеотиды (г)	1,23	1
Жир (г)	27,8	22
Омега-3 жирные кислоты (%)	10,5	4,5
Осмоляльность (мОсм/кг)	350	460
Витамин С (мг)	6	60
Железо (мг)	12	9
Цинк (мг)	15	26
Селен (мкг)	46	100
Медь (мкг)	1,7	2

Имеются данные о том, что у больных, получавших иммуномодулирующее питание и оперированных по поводу рака поджелудочной железы и гастродуоденальной зоны, значительно снижается частота инфекционных осложнений и продолжительность госпитализации. Также отмечено уменьшение частоты несостоятельности анастомозов, возможно, связанное с улучшением кровообращения в периоперативной зоне. Частота инфекционных осложнений меньше у больных, получавших энтеральное питание, по сравнению с больными, получавшими парентеральное питание.

В настоящее время энтеральное иммуномодулирующее питание считается несомненно рациональным подходом для снижения частоты инфекционных осложнений и на-

стоятельно рекомендуется для больных повышенных групп риска (политравма, операции по поводу рака гастродуоденальной зоны и т.д.).

3.6.10. Объемозамещающие среды

3.6.10.1. Полиглюкин

Состав: 1 л раствора для инфузий содержит 60 г декстрана с молекулярной массой от 50 000 до 70 000.

Фармакологическое действие: препарат представляет собой 6% коллоидный раствор полимера глюкозы (декстрана) с молекулярной массой 60 000 (10 000 с добавлением 0,9% раствора хлорида натрия).

Гидрофильный полисахарид, способный связывать воду. Каждый грамм его сорбирует 25 мл воды, благодаря чему объем циркулирующей плазмы после введения препарата быстро восстанавливается. Благодаря сравнительно большой молекулярной массе декстран, входящий в состав препарата, медленно проникает через сосудистые стенки и при введении в кровеносное русло длительно циркулирует в нем. Как результат, быстро повышается и длительно удерживается на высоком уровне АД, уменьшается отек тканей.

Дезагрегирующее действие декстрана на эритроциты положительно сказывается на микроциркуляции, нарушенной при шоке.

Фармакокинетика: через 24 ч после инфузии препарата концентрация декстрана снижается приблизительно до 40% от введенного количества. Декстран преимущественно выводится через почки (около 50% в первые сутки после введения), небольшая часть поступает в клетки системы моноцитарных макрофагов, где расщепляется до глюкозы. Небольшое количество выделяется через ЖКТ.

В углеводном обмене не участвует.

Дозировка: Полиглюкин вводят в/в. Переливание Полиглюкина рекомендуется начинать капельно. После введения первых 10 и последующих 30 капель необходимо сделать перерыв на 3 мин.

Доза Полиглюкина и скорость введения препарата устанавливаются в соответствии с состоянием больного, величиной АД, частотой пульса, гематокритом, частотой дыхания, окраской кожных покровов.

При развившемся шоке Полиглюкин вводят в/в струйно в дозе обычно от 400 до 1200 мл на 1 введение. В случае необходимости количество препарата может быть увеличено до 2000 мл.

Детям препарат назначают в дозе 10—15 мл/кг.

При лечении ожогового шока количество Полиглюкина и скорость введения зависят от общего состояния пострадавшего. В первые 24 ч может быть введено до 2000—3000 мл, в следующие 24 ч — до 1500 мл Полиглюкина; детям в первые 24 ч вводят 40—50 мл/кг, в следующие сутки — 30 мл/кг.

Показания: применяют в качестве лечебного и профилактического средства при шоке, развившемся в результате травмы, острой кровопотери, интоксикации, сепсиса и других причин; операционном и ожоговом шоке.

Противопоказания: Полиглюкин противопоказан при травмах черепа, протекающих с повышением ВЧД, высоком АД, а также во всех других случаях, в которых противопоказано в/в введение больших доз жидкости.

Переливание Полиглюкина не показано при продолжающемся внутреннем кровотечении (легочные, почечные и др.), за исключением случаев развития тяжелых нарушений гемодинамики (падение АД ниже 60 мм рт. ст.).

Особенности: введение препарата целесообразно начинать капельно и после первых 2—5 мл сделать перерыв на 3 мин для оценки ситуации (биологическая проба на совместимость).

Побочные эффекты: при применении Полиглюкина возможны аллергические реакции в виде уртикарных высыпаний, кожного зуда, отека Квинке, а также учащение пульса, снижение АД и повышение температуры тела. В этих случаях введение Полиглюкина следует прекратить и провести необходимую терапию.

Лекарственное взаимодействие: допускается использование совместно с другими широко применяющимися трансфузионными средствами.

3.6.10.2. Реополиглюкин

Состав: 1 л раствора для инфузий содержит 100 г декстрана с молекулярной массой от 30 000 до 40 000.

Фармакологическое действие: Реополиглюкин — 10% коллоидный раствор полимера глюкозы (декстран) ($C_6H_{10}O_5$) с молекулярной массой 30 000—40 000. Применяется в качестве плазмозамещающего противошокового препарата гемодинамического действия. Способствует увеличению объема плазмы почти в 2 раза по сравнению с объемом введенного препарата, т.к. каждый грамм полимера глюкозы с молекулярным весом 30 000—40 000 вызывает перемещение 20—25 мл жидкости из тканей в кровяное русло.

Реополиглюкин может использоваться в качестве дезинтоксикационного средства. При его введении улучшается текучесть крови, уменьшается агрегация форменных элементов. Он также по осмотическим механизмам стимулирует диурез (фильтруется в клубочках, создает в первичной моче высокое онкотическое давление и препятствует реабсорбции воды в канальцах), чем способствует (и ускоряет) выводу из организма ядов, токсинов, деградационных продуктов обмена.

Фармакокинетика: декстран, входящий в состав Реополиглюкина, выводится из организма в основном почками: за первые сутки экскретируется примерно 70% в неизмененном виде. Определенная часть декстрана поступает в ретикулоэндотелиальную систему, где он постепенно распадается до глюкозы. В углеводном обмене не участвует. Очень незначительные количества декстрана могут проникать в ЖКТ и выводиться с фекалиями.

Дозировка: дозы и скорость введения препарата следует выбирать в соответствии с показаниями и состоянием больного.

При нарушении капиллярного кровотока (различные формы шока) вводят в/в капельно от 400 до 1000 мл препарата в течение 30—60 мин, при необходимости количество препарата может быть увеличено до 1500 мл. У детей при различных формах шока Реополиглюкин вводят из расчета

5—10 мл/кг, доза может быть увеличена при необходимости до 15 мл/кг.

При сердечно-сосудистых и пластических операциях Реополиглюкин вводят в/в капельно непосредственно перед операционным вмешательством в течение 30—60 мин в дозе 10 мл/кг (у детей 5—10 мл/кг), во время операции — 400—500 мл (детям до 15 мл/кг) и после операции — в течение 5—6 дней капельно из расчета 10 мл/кг на однократное введение. Детям до 2—3 лет вводят по 10 мл/кг 1 раз в сутки в течение 60 мин, детям до 8 лет — по 7—10 мл/кг в течение 60 мин 1, реже — 2 раза в сутки, детям до 13 лет — по 5—7 мл/кг в течение 60 мин 1—2 раза в сутки, для детей старше 14 лет дозы те же, что и для взрослых.

При операциях с искусственным кровообращением Реополиглюкин добавляют к крови из расчета 10—20 мл/кг для заполнения насоса оксигенатора. Концентрация полимера с глюкозой в перфузионном растворе не должна превышать 3%.

В послеоперационном периоде дозы препарата такие же, как и при нарушении капиллярного кровотока.

Для дезинтоксикации Реополиглюкин вводят в/в капельно от 400 до 1000 мл (у детей 5—10 мл/кг в течение 60—90 мин). При необходимости можно в первые сутки перелить еще 400—500 мл препарата (у детей введение Реополиглюкина в первые сутки может быть повторено в тех же дозах). В последующие дни препарат вводят капельно по 400 мл в день (детям в последующие дни препарат вводится так же, как и в послеоперационном периоде).

Вместе с Реополиглюкином целесообразно вводить кристаллоидные растворы (изотонический раствор натрия хлорида, 5% раствор глюкозы и др.) в таком количестве, чтобы восполнить и поддержать жидкостный и электролитный баланс. Это особенно важно при лечении обезвоженных больных и после хирургических операций. Препарат вызывает увеличение диуреза. Однако если при лечении Реополиглюкином наблюдается уменьшение диуреза с выделением вязкой сиропообразной мочи, то это может указывать на обезвоживание организма больного. В этом случае

необходимо ввести в/в кристаллоидные растворы для восполнения и поддержания жидкостного электролитного баланса.

Показания: Реополиглюкин применяют у больных для улучшения капиллярного кровотока с целью профилактики и лечения травматического, операционного, токсического и ожогового шока; для улучшения артериального и венозного кровообращения — с целью профилактики и лечения тромбозов, тромбофлебитов, эндартериитов, болезни Рейно; для добавления к перфузионной жидкости в аппаратах искусственного кровообращения (АИК) при операциях на сердце; для улучшения микроциркуляции и уменьшения тенденции к тромбозам в трансплантате при сосудистых и пластических операциях; для дезинтоксикации при перитоните, панкреатите, язвенно-некротическом энтероколите; токсических диспепсиях. Если необходимо ввести кровь или ее компоненты, введение Реополиглюкина не может заменить гемотрансфузии.

Противопоказания: гиперчувствительность, декомпенсированная сердечно-сосудистая недостаточность; ЧМТ с повышением ВЧД; геморрагический инсульт; продолжающиеся внутренние кровотечения; гипокоагуляция; тромбоцитопения; выраженные нарушения функции почек, сопровождающиеся олиго- и анурией; гиперволемия, гипергидратация и другие ситуации, при которых противопоказано введение массивных доз жидкостей.

Реополиглюкин с 0,9% раствором натрия хлорида не следует вводить в случаях патологических изменений в почках.

Побочные эффекты: осложнений после введения Реополиглюкина обычно не наблюдается, однако в редких случаях возможны аллергические реакции. В связи с этим введение препарата целесообразно начинать капельно и после первых 2—5 мл сделать перерыв на 3 мин для оценки ситуации (биологическая проба на совместимость).

В случае возникновения во время инфузии реакций анафилактического типа (покраснение и зуд кожных покровов, отек Квинке и др.) необходимо немедленно прекратить

введение препарата и приступить к проведению всех предусмотренных соответствующими инструкциями терапевтических мероприятий для ликвидации трансфузионной реакции (антигистаминные и сердечно-сосудистые средства, кортикостероиды, дыхательные аналептики и др.).

Лекарственное взаимодействие: допускается использование совместно с другими традиционными трансфузионными средствами.

3.6.10.3. Реоглюман

Реоглюман представляет собой 10% раствор декстрана с молекулярной массой 40 000 ± 10 000, с добавлением 5% маннита и 0,9% хлорида натрия. Реоглюман — прозрачная бесцветная жидкость.

Фармакологическое действие: препарат представляет собой полифункциональный кровезаменитель. Он улучшает реологию крови: уменьшает ее вязкость, способствует восстановлению кровотока в мелких капиллярах, предотвращает, ликвидирует или тормозит агрегацию форменных элементов крови, обладает дезинтоксикационным, диуретическим и гемодинамическим свойствами, способствует переходу тканевой жидкости в кровеносное русло.

В первые сутки выделяется из организма примерно 70% Реоглюмана, преимущественно почками.

Дозировка: Реоглюман вводят в/в капельно, медленно! Начинают инфузию с 5—10 капель в минуту в течение 10—15 мин. После этого делают перерыв для биологической пробы. При отсутствии реакции препарат начинают вводить со скоростью 30—40 капель в минуту.

В комплексной терапии шока при нарушении капиллярного кровотока Реоглюман вводят по 400—800 мл под контролем показателей гемодинамики, при ожоговом шоке целесообразно 2—3-кратное введение Реоглюмана в течение первых суток с момента травмы.

Показания: Реоглюман назначают для улучшения капиллярного кровотока, для профилактики и лечения заболеваний, сопровождающихся нарушением микроциркуляции, особенно в сочетании с задержкой жидкости в организме.

Препарат показан при травматическом, операционном, ожоговом, кардиогенном шоках, сопровождающихся нарушением капиллярного кровотока, при нарушении артериального и венозного кровообращения (тромбозы и тромбофлебиты, эндартерииты и болезнь Рейно), для улучшения местной циркуляции в сосудистой и пластической хирургии, с дезинтоксикационной целью при ожогах, перитоните и панкреатите.

3.6.10.4. Желатиноль

Желатиноль представляет собой 8% раствор частично гидролизованного желатина. Это прозрачная жидкость янтарного цвета с молекулярной массой 20 000, легко вспенивается при взбалтывании, содержит ряд аминокислот: глицин, пролин, метионин и др.

Желатиноль не токсичен, апирогенен, не вызывает антигенных реакций, не приводит к агглютинации эритроцитов.

Фармакологическое действие: изучение эффективности Желатиноля при тяжелых и смертельных кровопотерях в эксперименте показало, что его инфузии повышают АД до исходных цифр и удерживают на этом уровне. Через 1—2 ч после окончания инфузии препарата АД снижается по сравнению с исходным на 20%. ОЦК через 2 ч после опыта всегда превышает нормальный уровень и только через сутки снижается до 80%.

Таким образом, АД повышается за счет увеличения ОЦК.

Дозировка: назначают в/в (капельно или струйно) как однократно, так и повторно. Можно вводить и внутриартериально. Общая доза инфузии — до 2 л. Инфузии Желатиноля обычно не вызывают у больного неблагоприятных побочных реакций и осложнений.

Показания: Желатиноль применяют при травматическом и ожоговом шоках, а также для профилактики операционного шока. Используется как средство восстановления гемодинамики при тяжелых кровопотерях, а также для заполнения аппарата искусственного кровообращения при проведении операций на открытом сердце.

Противопоказания: введение Желатиноля не показано при острых заболеваниях почек.

3.6.10.5. Полифер

Полифер представляет собой модификацию полиглюкина. В его состав входит декстран с молекулярной массой 60 000 и железо в виде железодекстранового комплекса. Полифер является прозрачной жидкостью со светло-коричневым цветом. Инфузии Полифера увеличивают ОЦК и в то же время улучшают гемопоэтическую функцию организма.

Форма выпуска: выпускается во флаконах по 100, 200 и 400 мл.

Хранение: сохраняется при комнатной температуре до 3 лет. Допускается замораживание препарата до —10° С при транспортировке.

Дозировка: препарат вводят в/в струйно или капельно. При шоке, сопровождающемся кровопотерей, Полифер вводят струйно в дозе от 400 до 1200 мл. Если показатели гемодинамики начинают приближаться к норме, рекомендуется продолжать инфузию капельно (40—60 капель в минуту). Если же АД понижается до 60 мм рт. ст. и ниже, препарат вводят струйно.

При кровопотере более 1000 мл инфузию Полифера сочетают с гемотрансфузией или переливанием ЭМ.

Показания: Полифер назначают при травматическом, ожоговом, геморрагическом, операционном шоках. Также он применяется при оперативных вмешательствах, особенно в тех случаях, когда пациент до операции страдал анемией.

Противопоказания: общими противопоказаниями для применения кровезаменителей гемодинамического действия являются: ЧМТ с повышением ВЧД, отек легких; отечно-асцитический синдром; любые патологические состояния, при которых противопоказано введение больших доз жидкости.

Побочные эффекты: реакций после инфузии Полифера обычно не наблюдается. В то же время иногда встречаются больные с повышенной чувствительностью к его введению. В этих случаях назначаются антигистаминные препараты, хлористый кальций.

3.6.10.6. Гемодез

Гемодез представляет собой 6% раствор низкомолекулярного поливинилпирролидона (ПВП).

Средняя молекулярная масса Гемодеза 12 600 ± 2700. ПВП дает интенсивный дезинтоксикационный эффект при в/в введении, этим и обусловлено действие Гемодеза. Кроме ПВП в состав Гемодеза входят хлориды натрия, калия, кальция, магния, гидрокарбонат натрия.

Гемодез представляет собой прозрачную, слегка желтоватую жидкость.

Фармакологическое действие: Гемодез связывает токсины, находящиеся в кровеносном русле, и выводит их из организма главным образом через почки.

Наряду с дезинтоксикационным действием Гемодез обладает способностью прекращать стаз эритроцитов в микроциркуляторном русле, который обычно наблюдается при интоксикациях. Гемодез обладает способностью к восполнению ОЦК.

Дозировка: Гемодез вводится в/в со скоростью 40—50 капель в 1 мин.

Разовая доза препарата в зависимости от возраста

Возраст	Взрослые	Грудные дети	Дети 2—5 лет	Дети 5—10 лет	Дети 10—15 лет
Доза (мл)	400	50-70	100	150	200

Повторное назначение препарата проводится в зависимости от состояния больных. Повторные инфузии требуются при таких патологических состояниях, как острые лейкозы, лучевая болезнь, гемолитическая болезнь новорожденных.

Показания: интоксикации различного происхождения, острая лучевая болезнь, сепсис, лейкозы (острые и хронические), ожоговая болезнь, токсическая диспепсия у детей, острая дизентерия, пищевые отравления сальмонеллезной этиологии и др.

Противопоказания: абсолютных противопоказаний к назначению Гемодеза нет.

Побочные эффекты: во время струйного переливания препарата могут наблюдаться реакции в виде покраснения лица, недостатка воздуха, снижения АД. Иногда введение препарата вызывает повышение температуры до +38,5...+39° С. Обычно через несколько часов она снижается до исходного уровня. Таким больным повторно Гемодез не назначают.

3.6.10.7. Неогемодез

Неогемодез представляет собой раствор низкомолекулярного ПВП. В отличие от Гемодеза имеет меньшую среднюю молекулярную массу и за счет этого быстрее выводится из организма. Более эффективен по сравнению с Гемодезом. Методика применения аналогична применению Гемодеза.

3.6.10.8. Полидез

Полидез представляет собой 3% раствор поливинилового низкомолекулярного спирта с молекулярной массой 10 000 ± 2000 в изотоническом растворе хлорида натрия.

По характеру действия близок к Гемодезу. Обладает высокой способностью адсорбировать токсины, что позволяет применять его в качестве дезинтоксикационного средства.

Дозировка: вводится в/в капельно со скоростью 50—60 капель в минуту. Обычная доза (на одно вливание) для взрослого составляет 250—500 мл, для детей — 5—8 мл/кг массы тела.

Показания: аналогичны таковым у Гемодеза.

Противопоказания: противопоказаний к назначению Полидеза практически нет.

Побочные эффекты: возможны при быстром введении препарата (быстрее 50—60 капель в минуту).

3.6.10.9. ГиперХАЕС

Гипертонический раствор 7,2% NaCL + 6% ГЭК 200/0,5.

Состав: 1000 мл раствора содержат: поли(0-2-гидроксиэтил) крахмал 60 г, натрия хлорид 72 г, вода для инъекций до 1л.

Na^+ — 1232 ммоль/л, Cl^- — 1232 ммоль/л. Теоретическая осмолярность — 2464 мОсм/л. pH — 3,5—6. Титруемая кислотность < 1 ммоль NaOH/л.

Прозрачная или слегка опалесцирующая бесцветная или желтоватая жидкость.

Фармакодинамика: представляет собой гипертонический изоонкотический раствор. Благодаря высокой осмолярности препарата жидкость (в основном из межклеточного пространства) быстро перемещается в кровеносные сосуды. Такие показатели гемодинамики, как давление крови и объем сердечного выброса, быстро увеличиваются в зависимости от дозы и скорости инфузии препарата. Сниженные показатели гемодинамики восстанавливаются до нормальных значений. Увеличение внутрисосудистого объема длится короткое время и должно быть стабилизировано немедленным введением достаточного объема жидкости (в т.ч. солевых и коллоидных растворов).

Фармакокинетика: гидроксиэтилкрахмал (ГЭК) подвергается ферментативному расщеплению альфа-амилазой крови, что приводит к образованию олиго- и полисахаридов различного молекулярного веса.

Гидроксиэтилкрахмал имеет период полувыведения из кровяного русла около 4 ч. ГЭК выводится в основном через почки; 50% введенной дозы выводится с мочой менее чем за 24 ч. Небольшое количество вещества временно депонируется в тканях. В случае применения у больных почечной недостаточностью ГЭК может выводиться из крови путем диафильтрации, но не путем диализа. В этом случае период полувыведения и время удержания вещества в крови пропорциональны тяжести почечной недостаточности.

Через 30 мин после введения натрия хлорида равномерно распределяется по всему внеклеточному пространству. Натрия хлорид выводится преимущественно через почки, а небольшое количество выводится с потом через кожу.

Дозировка: вводят путем однократной в/в болюсной инъекции или путем инфузии под давлением (вся доза должна быть введена за 2—5 мин).

Максимальная доза: вводят путем однократной в/в болюсной инъекции в дозе примерно 4 мл/кг веса тела = = 250 мл для пациента весом 60—70 кг.

Хотя препарат имеет очень высокую осмолярность, его можно вводить в периферическую вену. Если есть возможность, предпочтительно вводить препарат в центральную вену, хотя это не обязательно.

Длительность лечения: предназначен только для однократного введения. Повторные инфузии не рекомендуются.

Сразу после введения препарата следует провести стандартную плазмозамещающую терапию (например, солевыми и коллоидными растворами), дозы которых подбирают в соответствии с потребностями больного.

В случае если последующая стандартная плазмозамещающая терапия включает гидроксиэтилкрахмал, в суммарную полученную дозу ГЭК следует включить 15 г ГЭК 200/0,5, содержащегося в препарате.

Как и при использовании других синтетических коллоидов, существует риск развития анафилактической реакции. Следует тщательно контролировать состояние больного, и при появлении неблагоприятных признаков и симптомов лечение следует прекратить.

Показания: первоначальное лечение острой гиповолемии и шока путем введения одной дозы препарата («малообъемная реанимация»). Раствор предназначен для замещения объема крови и не может использоваться как заменитель крови или плазмы крови.

Противопоказания: не применяется для лечения острых, угрожающих жизни состояний или применяется только после тщательной оценки соотношения риск/выгода при наличии следующих сопутствующих клинических синдромов: подтвержденная гиперчувствительность к гидроксиэтилкрахмалам, перегрузка кровеносной системы, декомпенсированная застойная сердечная недостаточность, тяжелая печеночная недостаточность, подтвержденные нарушения свертывания крови, почечная недостаточность с анурией, окончание беременности (роды), гиперосмоляр-

ность крови, обезвоживание, выраженная гипер- или гипонатриемия, выраженная гипер- или гипохлоремия.

Беременность и лактация: клинический опыт применения препарата во время беременности отсутствует.

Препарат не следует применять во время родов для профилактики вызываемой эпидуральной анестезией гипотонии, т.к. существует риск развития у роженицы анафилактической или анафилактоидной реакции.

Нет данных о выделении ГЭК с материнским молоком, учитывая небольшое содержание ГЭК в препарате, риск влияния на ребенка практически отсутствует.

Использование в педиатрии: безопасность и эффективность препарата у детей не исследовались.

Применение у пожилых: специальной корректировки дозы для пожилых больных не требуется.

Особенности: следует уделять особое внимание повышению осмолярности плазмы крови, особенно у больных сахарным диабетом.

Следует регулярно проверять концентрацию электролитов, осмолярность плазмы крови и баланс жидкости.

Следует уделять особое внимание возможности кровотечений, вызванных интенсивным введением жидкости при реанимационных мероприятиях (повышающим внутрисосудистое давление), а также вызываемой препаратом гемодилюции.

Во время инфузии следует тщательно контролировать состояние больного. Как и при вливании других коллоидных плазмозамещающих растворов, существует риск развития анафилактической реакции. Однако введение ГЭК обычно не сопровождается формированием специфических антител.

Следует контролировать показатели гемодинамики во избежание гиперволемии.

Если впервые минуты инфузии появляются какие-либо аномальные симптомы, в т.ч. озноб, крапивница, покраснение, прилив крови клицу или падение АД, инфузию следует немедленно прекратить.

Если препарат вводят при отсутствии выраженного гиповолемического шока, то могут развиться симптомы расши-

рения сосудов (преходящее снижение АД) или симптомы левожелудочковой недостаточности, аритмия, гипертензия в системе легочной артерии, особенно у больных со сниженной функцией сердца или ограниченным коронарным кровотоком (в т.ч. после кардиологических операций).

Побочные эффекты: при применении инфузионных растворов, содержащих гидроксиэтилкрахмал, отмечены побочные эффекты.

Анафилактоидные реакции, колеблющиеся от простого кожного высыпания до нарушений кровообращения, шока, бронхоспазма и остановки сердца (в очень редких случаях). В случае непереносимости препарата инфузию следует немедленно прекратить и провести соответствующие экстренные медицинские мероприятия.

Реакции со стороны дыхательной системы — хотя они обычно слабые, но могут быть выраженными и угрожающими жизни, если развивается отек легких, бронхоспазм и остановка дыхания. Требуется тщательное наблюдение за больными, и соответствующие реанимационные средства должны быть наготове.

Реакции со стороны сердечно-сосудистой системы, включая брадикардию и тахикардию, обычно слабые, но могут быть выраженными и угрожающими жизни, если развивается отек легких и, редко, гипотония с последующей остановкой сердца. Требуется тщательное наблюдение за больными, и соответствующие реанимационные средства должны быть наготове.

Если гипертонические растворы вводят при отсутствии выраженного гиповолемического шока, то часто могут развиться симптомы расширения сосудов (преходящая гипотония).

Считаются возможными такие побочные эффекты гипертонических растворов, как вызванный обезвоживанием миелинолиз ствола мозга, внутримозговое кровотечение вследствие сжатия и разрыва менингеальной оболочки, содержащей вены, а также местные реакции непереносимости (тромбофлебит и флеботромбоз при введении в периферические вены).

При введении гидроксиэтилкрахмалов может повышаться уровень амилазы плазмы крови, что может затруднять диагностику панкреатита.

При введении гидроксиэтилкрахмалов может наблюдаться зависимое от дозы нарушение свертываемости крови.

Частота побочных эффектов суммирована в нижеследующей таблице.

Система, орган, класс	Побочная реакция	Частота
Нарушения кровообращения и функций сердца	Гипотония, левожелудочковая недостаточность, аритмия, гипертония легочной артерии у больных, не имеющих выраженного гиповолемического шока	Часто
Лабораторные показатели	Повышение уровня амилазы плазмы крови	Часто
Нарушения функций иммунной системы	Анафилактические реакции	Очень редко
Нарушения метаболизма и питания	Гипернатриемия и гиперкалиемия Обезвоживание	Очень часто Еще не наблюдалось, но считается возможным
Нарушения функций крови и лимфатической системы	Нарушения свертываемости крови	Еще не наблюдались, но считаются возможными
Поражение нервной системы	Миелинолиз ствола мозга	Еще не наблюдался, но считается возможным
Нарушения дыхания	Расстройства дыхания	Еще не наблюдались, но считаются возможными
Местные реакции	Местные реакции непереносимости	Еще не наблюдались, но считаются возможными

Лекарственное взаимодействие: введение препарата вместе с гепарином может удлинять время кровотечения. Следует избегать смешивания с другими препаратами.

Передозировка: может вызвать гипернатриемию. В этом случае следует провести компенсационное введение жидкости и форсированный диурез при наличии гиперволемии.

3.6.10.10. Волювен

Состав: 1000 мл Волювена содержат: поли(0-2-гидроксиэтил) крахмал 60 г (степень замещения 0,38—0,45; средний молекулярный вес 130 000), натрия хлорид 9 г.

Na^+ — 154 ммоль/л.

Cl^- — 154 ммоль/л.

Прочие компоненты: натрия гидрохлорид, соляная кислота, вода для инъекций до 1000 мл.

Теоретическая осмолярность — 308 мОсм/л. pH — 4—5,5. Титруемая кислотность — менее 1 ммоль NaOH/л.

Фармакологическое действие: Волювен является раствором гидроксиэтилового крахмала (HES), который получают из амилопектина и характеризуют по молекулярному весу и степени замещения. Для Волювена средний молекулярный вес составляет 130 000 Д, а степень замещения — 0,38—0,45, что означает, что на 10 глюкозных остатков амилопектина приходится около 4 гидроксиэтиловых групп. Гидроксиэтилкрахмал структурно родственен гликогену, что объясняет его высокую толерантность и низкий риск анафилактических реакций. Волювен отличается высокой стабильностью раствора и не дает флокуляции при колебаниях температуры.

Волювен (ГЭК 130/0,4) является усовершенствованным гидроксиэтилкрахмалом с улучшенным профилем безопасности, длительным нахождением в сосудистом русле и минимальным влиянием на гемостаз.

Отличительные особенности от крахмалов ГЭК 200/0,5:

- оптимальное распределение молекулярного веса (т.е. содержит значительно меньше крупных молекул, накапливаемых в плазме, и мелких, которые быстро экскретируются почками, не поддерживая объемного эффекта);

- снижена степень замещения на 20% (0,5 → 0,4) и молекулярная масса (200 кД → 130 кД), поэтому:
  — существенно снижено влияние на коагуляцию по сравнению с ГЭК 200/0,5. Значительно меньше влияние на уровень VIII фактора гемостаза, фактора Виллебранда;
  — существенно снижено накопление в тканях (до 75%) по сравнению с ГЭК 200/0,5;
  — отсутствие аккумуляции в плазме даже после повторных введений свыше 10 дней.

Дозировка: длительная в/в инфузия: начальную дозу 10—20 мл нужно вводить медленно, пациент должен находиться под тщательным наблюдением из-за возможности возникновения анафилактоидных реакций.

Суточная доза и скорость инфузии зависят от кровопотери, поддержания или восстановления гемодинамики и от разведения крови (гемодилюции).

Максимальная суточная доза составляет 50 мл/кг массы тела в сутки.

Волювен можно вводить многократно в течение нескольких дней, в зависимости от потребностей больного. Длительность лечения зависит от продолжительности и тяжести гиповолемии, от гемодинамики и гемодилюции.

В настоящее время существует ограниченный опыт длительного применения максимальной дозы препарата.

Показания: лечение и профилактика гиповолемии (шок вследствие кровотечения или травмы, внутриоперационные потери крови, ожоги, сепсис), острая нормоволемическая гемодилюция для уменьшения введения донорской крови при хирургических вмешательствах, терапевтическая гемодилюция.

Противопоказания: повышенная индивидуальная чувствительность к препарату, гипергидратация, гиперволемия, застойная сердечная недостаточность, тяжелые нарушения свертывающей системы крови, внутричерепное кровотечение, состояние дегидратации, когда требуется коррекция водно-электролитного баланса.

Беременность и лактация: Волювен должен быть применен во время беременности только в случае, если потенциальная польза оправдывает потенциальный риск для плода.

Использование в педиатрии: имеются ограниченные клинические данные о применении Волювена у детей. У 41 ребенка в возрасте от 0 (новорожденные) до 2 лет применение Волювена для стабилизации гемодинамики в средней дозе 16 + 9 мл/кг было безопасно и хорошо переносилось.

У детей в возрасте меньше 2 лет, подвергавшихся некардиологическим операциям, переносимость применения Волювена в процессе операций была сопоставимой с переносимостью 5% альбумина. Волювен можно применять у недоношенных детей и новорожденных только после тщательной оценки соотношения риск/выгода.

Особенности: необходимо избегать чрезмерной перегрузки жидкостью как следствия передозировки. Риск гипергидратации особенно возрастает для пациентов с сердечной недостаточностью или тяжелыми нарушениями функции почек. В этом случае показания для вливания должны быть уточнены.

В случаях тяжелой дегидратации предпочтение должно быть отдано растворам кристаллоидов. Особая осторожность требуется при отеке легких, тяжелой печеночной недостаточности или расстройствах свертывания крови, в т.ч. в тяжелых случаях болезни Виллибранда. Важно соблюдать обеспечение достаточным количеством жидкости, регулярный контроль функции почек и баланса жидкости.

Следует котролировать электролиты сыворотки крови.

У больных со стабильным нарушением функций почек (от слабого до тяжелого) и клиренсом креатинина (КК) < 50 мл/мин величина ППК при той же дозе препарата (500 мл) была умеренно выше (в 1,7 раза, доверительный интервал 95% вероятности 1,44—2,07), чем у больных с КК > 50 мл/мин. Нарушение функций почек не влияло на время полувыведения в конечной фазе выведения и на величину максимальной концентрации ГЭК в плазме крови. При КК > 30 мл/мин с мочой выводилось 59% введенной дозы препарата, а при КК 15—30 мл/мин — 51%.

Побочные эффекты: при применении гидроксиэтилкрахмала в редких случаях могут возникать реакции повышенной чувствительности разной степени тяжести.

В случае возникновения реакции непереносимости инфузию следует немедленно прекратить и начать соответствующие неотложные медицинские мероприятия.

Во время введения гидроксиэтилового крахмала может повышаться уровень амилазы в сыворотке крови, что может мешать диагностике панкреатита.

Известным побочным эффектом после длительного введения высоких доз гидроксиэтилкрахмала является кожный зуд.

При высоких дозах эффект дилюции может приводить к разведению компонентов крови, таких как факторы коагуляции и других протеинов плазмы, а также снижению гематокрита.

При введении гидроксиэтилового крахмала встречающиеся нарушения свертывания крови могут зависеть от дозы препарата.

Лекарственное взаимодействие: при лечении пациентов, группа крови которых не установлена, необходимо иметь в виду, что введение больших объемов гидроксиэтилкрахмала может влиять на реакцию агглютинации и давать ложноположительные результаты при определении группы крови.

Введение гидроксиэтилкрахмала может приводить к увеличению уровня сывороточной амилазы. Этот эффект не должен рассматриваться как нарушение со стороны функции поджелудочной железы, а как результат образования комплекса гидроксиэтилкрахмала с амилазой с последующей задержкой его выведения почечным и внепочечным путями.

В настоящее время случаи такого взаимодействия не известны.

Следует избегать смешивания с другими препаратами. Если, в исключительных случаях, требуется смешивание с другими лекарствами, необходимо обращать внимание на их совместимость (помутнение или преципитация), хорошее смешивание и соблюдать стерильность.

3.7. Параметры фармакокинетики различных препаратов, применяемых в анестезиологии и интенсивной терапии

Название	Связывание белками плазмы (%)	Объем распределения (л/кг)	Время полувыведения (ч)	Клиренс (мл/мин/кг)
Ацетилсалициловая кислота	49	0,15	0,25	9,3
Ампициллин	18	0,28	1,3	3,9
Атропин	50	2—4	12—38	—
Бупивакаин	90—97	1,0	3,5	6,7
Карбенициллин	50	0,18	1,0	—
Цефазолин	84	0,12	1,8	0,95
Цефалексин	14	0,26	0,9	4,3
Цефалотин	71	0,26	0,57	6,7
Левомицетин	53	0,92	2,7	3,6
Клиндамицин	93,6	0,66	2,7	3,5
Клофелин	20	2,1	8,5—12,7	3,1
Диазепам	96—98	1,1	20—90	0,38
Дигитоксин	90—97	0,51	168—192	0,046
Дигоксин	25—40	5,1—7,4	30—42	—
Дроперидол	85—90	2,5	2—3	16—17
Фентанил	95	3,5	1,4—2,8	11—13
Фуросемид	95,9	0,11	0,85	2,2
Гентамицин	< 10	0,25	2—3	—

Окончание

Название	Связывание белками плазмы (%)	Объем распределения (л/кг)	Время полувыведения (ч)	Клиренс (мл/мин/кг)
Гексенал	42—52	1,1	4,4	3,6
Гидрокортизон	95	0,3	1—2	—
Канамицин	0	0,26	2,0	1,4
Кетамин	—	3,0	2,5—3,0	17,0
Лидокаин	60—75	1,1—1,3	1,6—1,8	9,2—13,5
Морфин	35	3,2	2,9	15,0
Преднизолон	90—95	0,48	2,1	1,4
Анаприлин	90	3,0—4,3	5,0	12,0
Тиопентал	72—86	1,96	5,7	3,3
Тубокурарин	42,6	0,3	1,7	2,4
Тетрациклин	65,0	1,3	9,9	1,9
Этомидат	—	4,6	4,6	13—15
Пропофол	—	5—20	0,5—1,0	20—30
Альфентанил	—	0,4—1,0	1,5	—
Суфентанил	—	2—3	2,5	—
Налоксон	—	1,8—3,1	1—1,5	13—30
Мидазолам (Дормикум)	—	0,8—1,8	1,5—2,5	6,0—8,0
Флумазенил (Анексат)	—	0,95	0,8—1,0	—

4 Шкалы, применяемые в анестезиологии и реаниматологии

4.1. Классификация физического состояния пациента по ASA (классификация Американской ассоциации анестезиологов)

1-й класс — нормальный здоровый субъект.

2-й класс — пациент с легкими системными расстройствами.

3-й класс — пациент со значительными системными расстройствами, ограничивающими активность, но не приводящими к инвалидности.

4-й класс — пациент с выраженным инвалидизирующим заболеванием, которое представляет угрозу жизни.

5-й класс — умирающий больной, который может погибнуть в течение ближайших суток даже без хирургического вмешательства.

Экстренность — экстренные операции обозначаются дополнительным символом Э, добавляемым к соответствующему классу.

4.2. Операционный риск в зависимости от физического состояния больного и тяжести оперативного вмешательства (В.А. Гологорский)

Физическое состояние больного:

I — больные без органических заболеваний или с локализованными заболеваниями без системных расстройств;

II — больные с легкими или умеренными системными расстройствами, которые связаны или не связаны с хирургическим заболеванием и умеренно нарушают нормальную жизнедеятельность и общее физиологическое равновесие;

III — больные с тяжелыми системными расстройствами, которые связаны или не связаны с хирургическим заболеванием и серьезно нарушают нормальную жизнедеятельность;

IV — больные с крайне тяжелыми системными расстройствами, которые связаны или не связаны с хирургическим заболеванием и резко нарушают нормальную жизнедеятельность, становясь опасными для жизни;

V — больные, предоперационное состояние которых настолько тяжело, что можно ожидать их смерти в течение 24 ч даже без дополнительного воздействия операции.

Тяжесть операционного вмешательства:

А — малые операции на поверхности тела и полостных органах;

Б — операции средней тяжести на поверхности тела и полостных органах;

В — обширные хирургические вмешательства;

Г — операции на сердце и крупных сосудах;

С — экстренные оперативные вмешательства.

4.3. Системы оценки тяжести состояния больного и прогноза исхода заболевания

4.3.1. Интегральные шкалы оценки состояния больных (хирургические больные и больные, находящиеся в критических состояниях)

Взрослые

Общая оценка:

- SAPS II and predicted mortality — упрощенная система оценки тяжести состояния, прогноза и прогнозируемая летальность;
- APACHE II and predicted mortality — оценка тяжести состояния больного и прогноза летальности;
- SOFA Sequential Organ Failure Assessment — динамическая оценка органной недостаточности;
- MODS Multiple Organ Dysfunction Score — шкала оценки полиорганной дисфункции;
- ODIN Organ Dysfunctions and/or INfection — оценка дисфункции органов и/или инфекция;
- MPM Mortality Probability Model — оценка вероятности летальности:
  — при поступлении;
  — через 24 ч;
  — через 48 ч;
- MPM II Mortality Probability Model — вариант оценки вероятности летальности:
  — при поступлении;
  — через 24 ч;
  — через 48 ч;
  — через 72 ч;

- LODS Logistic Organ Dysfunction System — логистическая система оценки дисфункции органов.

Хирургия и интенсивная терапия — дооперационная оценка:

- EUROSCORE (кардиальная хирургия);
- ONTARIO (кардиальная хирургия);
- Parsonnet score (кардиальная хирургия);
- System 97 score (кардиальная хирургия);
- QMMI score (коронарная хирургия);
- Early mortality risk in redocoronary artery surgery — ранний риск летальности в хирургии коронарных артерий;
- MPM для онкологических пациентов;
- IRISS score: graft failure after lung transplantation — оценка риска отторжения трансплантата после трансплантации легкого;
- Glasgow Coma Score — шкала комы Глазго.

Травма:

- ISS (Injury Severity Score), RTS (Revised Trauma Score), TRISS (Trauma Injury Severity Score);
- ASCOT (A Severity Characterization Of Trauma);
- 24 h — ICU Trauma Score.

Лечебные мероприятия, шкалы оценки нагрузки сестер:

- TISS Therapeutic Intervention Scoring System — система оценки лечебных мероприятий;
- TISS-28 — упрощенный вариаш-TISS.

Педиатрия

Общая оценка:

- PRISM Pediatric RISk of Mortality — риск летальности в педиатрии;
- DORA Dynamic Objective Risk Assesment — динамическая объективная оценка риска;
- PELOD Pediatric Logistic Organ Dysfunction — логистическая система оценки органной дисфункции в педиатрии;
- PIM Paediatric Index of Mortality — педиатрический индекс летальности;

- PIM II Paediatric Index of Mortality II — педиатрический индекс летальности (вариант).

Специальные шкалы для новорожденных, хирургических больных и больных с менингококковым септическим шоком:

- CRIB Clinical Risk Index for Babies — клинический индекс риска для малолетних детей;
- CRIB II Clinical Risk Index for Babies — клинический индекс риска для малолетних детей (вариант);
- SNAP Score for Neonatal Acute Physiology — шкала оценки острых физиологических сдвигов у новорожденных;
- MSSS Meningococcal Septic Shock Score — шкала оценки менингококкового септического шока;
- GMSPS Glasgow Meningococcal Septicaemia Prognostic Score — прогностический индекс менингококковой септицемии Глазго;
- Rotterdam Score meningococcal septic shock — шкала оценки менингококкового септического шока Роттердам;
- Children's Coma Score (Raimondi) — шкала оценки комы у детей Raimondi;
- Paediatric Coma Scale (Simpson & Reilly) — педиатрическая шкала комы Simpson & Reilly.

Шкала оценки тяжести травмы у детей:

- Pediatric Trauma Score.

Лечебные мероприятия, шкала оценки нагрузки сестер:

- NTISS: Neonatal Therapeutic Intervention Scoring System — неонатальная шкала оценки лечебных мероприятий.

Эти шкалы вы можете найти в Интернете по адресу: http ://www. sfar.org/s

4.3.2. Упрощенная система оценки тяжести состояния и прогноза (SAPS) (J.R. LeGall et al., 1984)

Показатель \ Баллы	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Возраст	—	—	—	—	< 45	46—55	56—65	66—75	> 75
ЧСС	> 180	140—179	110—139	—	70—109	—	55—69	40—54	< 40
АД сист.	> 190	—	150—189	—	80—149	—	55—79	—	< 55
Т тела	> 41	39—40,9	—	38,5—38,9	36—38,4	34—35,9	32—33,9	30—31,9	< 30
ЧДД	> 50	35—49	—	25—34	12—24	10—11	6—9	—	< 6
ИВЛ или ПДКВ	—	—	—	—	—	—	—	Да	—
Мочевыделение (л/24 ч)	—	—	> 5	3,5—4,99	0,7—3,49	—	0,5—0,69	0,2—0,49	< 0,2
Мочевина крови (ммоль/л)	> 55	36—54,9	29—35,9	7,5—28,9	3,5—7,4	< 3,5	—	—	—
Лейкоцитоз (10^3/мм)	> 40	—	20—39,9	15—19,9	3—14,9	—	1—2,9	—	< 1
Глюкоза крови (ммоль/л)	> 44,5	27,8—44,4	—	14—27,7	3,9—13,9	—	2,8—3,8	1,6—2,7	< 1,6
Калий плазмы (мэкв/л)	> 7	6—6,9	—	5,5—5,9	3,5—5,4	3—3,4	2,5—2,9	—	< 2,5
Натрий плазмы (мэкв/л)	> 180	161 — 179	156—160	151—155	130—150	—	120—129	110—119	< 110
HCO_3 плазмы (мэкв/л)	—	> 40	—	30—39,9	20—29,9	10—19,9	—	5—9,9	< 5
Шкала Глазго	—	—	—	—	13—15	10—12	7—9	4—6	3

SAPS и госпитальная летальность больных в ОИТ различного профиля

SAPS (баллы)	Летальность		
	Терапевтические больные*	Хирургические больные	
		Экстренные	Плановые
0—4	1,8	6,8	0
5—9	7,9	8,3	0,9
10—14	14,5	16,8	3,1
15—19	34,9	18,1	10,3
20—24	50,3	61,0	13,0
25—29	76,1	88,9	66,7
30 +	82,4	77,8	—

* Терапевтические больные (кардиогенный шок, отравление барбитуратами).

4.3.3. Оценка тяжести полиорганной недостаточности (MOD) (J.C. Marshall et al., 1995)

Система органов	0	1	2	3	4
Дыхание PO_2/FiO_2	> 300	226—300	151—225	76—150	⩽ 75
Почки Сывороточный креатинин (мкмоль/л)	⩽ 100	101—200	201—350	351—500	> 500
Печень Сывороточный билирубин (мкмоль/л)	⩽ 20	21—60	61—120	121—240	> 240
Сердечно-сосудистая система PAR = pressure adjusted heart rate (ЧСС/ср. АД) × ЦВД	⩽ 10	10,1—15	15,1—20	20,1—30	> 30
Гематология Гематокрит	> 120	81—120	51—80	21—50	⩽ 20
Неврология Шкала Глазго	15	13—14	10—12	7—9	⩽ 6

MOD и летальность больных в ОИТ

MOD	Летальность (%)
1—4	1
5—8	3
9—12	25
13—16	50
17—20	75
> 20	100

4.3.4. Система оценки тяжести полиорганной недостаточности при сепсисе (SOFA) (J.-L. Vincent, 1996)

Система SOFA	0	1	2	3	4
Дыхание PaO_2/FiO_2	> 400	⩽ 400	⩽ 300	⩽200 с респираторной поддержкой	⩽ 100 с респираторной поддержкой
Коагуляция Тромбоциты × 10^3/мм^3	> 150	⩽ 150	⩽ 100	⩽ 50	⩽ 20
Печень Билирубин, мг/дл (мкмоль/л)	< 2 (< 20)	1,2—1,9 (20—32)	2—5,9 (33—101)	6—11,9 (102—204)	> 12 (> 204)
Сердечно-сосудистая система Гипотензия	Нет	Ср. АД < 70 мм Hg	Допамин ⩽ 5 или добутамин в той же дозе*	Допамин > 5, или адреналин ⩽ 0,1, или норадреналин ⩽ 0,1	Допамин > 15, или адреналин > 0,1, или норадреналин > 0,1
ЦНС Шкала Глазго (баллы)	15	13—14	10—12	6—9	< 6

Окончание

Система SOFA	0	1	2	3	4
Почки Креатинин, мг/дл (мкмоль/л) или мочевыделение	< 12 (< 110)	1,2—1,9 (110—170)	2—3,4 (171—299)	3,5—4,9 (300—440) или < 500	> 5 (> 400) или < 200

* Применение симпатомиметиков, по крайней мере, в течение часа (доза в мкг/кг/мин).

4.3.5. Шкала Глазго для определения тяжести комы

Показатель	Баллы	Максимальное значение
Глаза:		
Открывает:		
Спонтанно	4	
На оклик	3	
При болевом раздражении	2	
Нет реакции	1	4
Речь:		
Отчетливая	5	
Спутанная	4	
Бессвязные слова	3	
Неразборчивые звуки	2	
Отсутствует	1	5
Движения:		
Выполняет команды	6	
Может указать больное место	5	
Отдергивает конечности при болевом раздражении	4	
Сгибание в ответ на боль	3	
Разгибание в ответ на боль	2	
Отсутствуют	1	6
Наилучший показатель	15	
Наихудший показатель	3	

4.3.6. Система оценки степени дисфункции системы органов (LOD) (J.R. LeGall et al., 1996)

Система органов	LOD (баллы)						
	Увеличение выраженности/ уменьшение уровня			Нет органной дисфункции	Увеличение выраженности/ увеличение уровня		
	5	3	1	0	1	3	5
ЦНС Шкала Глазго	3—5	6—8	9—13	14—15	—	—	—
Сердечно-сосудистая: ЧСС (в мин) АД (систол.)	< 30 < 40	— 40—69	— 70—89	30—139 90—239	⩾ 140 240—269	— ⩾ 270	— —
Почки: Сывороточный уровень мочевины, ммоль/л (г/л)	—	—	—	< 6 (< 0,36)	6—9,9 (0,36—0,59)	10—19,9 (0,6—1,19)	⩾ 20 (⩾ 120)
или							
сывороточный уровень азота, ммоль/л (г/л)	—	—	—	< 6 (< 17)	6—9,9 (17—28)	10—19,9 (28—< 56)	⩾ 20 (⩾ 56)
Креатинин, мкм/л (мг/дл)	—	—	—	< 106 (< 1,2)	106—140 (1,2—1,59)	⩾ 141 (⩾ 1,6)	—
Мочевыделение, л/сут	< 0,5	0,5—0,74	—	0,75—9,99	—	⩾ 10	—

Окончание

Система органов	LOD (баллы)						
	Увеличение выраженности/ уменьшение уровня			Нет органной дисфункции	Увеличение выраженности/ увеличение уровня		
	5	3	1	0	1	3	5
Легкие							
PaO_2 (mm Hg)/FiO_2 при ИВЛ или ПДКВ	—	< 150	⩾ 150	Нет ИВЛ Нет ПДКВ	—	—	—
Гематология:							
Лейкоциты, 10^9/л	—	< 1	1—2,4	2,5—49,9	⩾ 50	—	—
Тромбоциты, 10^9/л	—	—	< 50	⩾ 50	—	—	—
Печень:							
Билирубин, ммоль/л (мг/дл)	—	—	—	< 3 4,2 (< 2)	34,2 (⩾ 2)	—	—
Протромбиновое время, сек выше стандарта (% стандарта)	—	—	(< 25%)	⩾ 3 (⩾ 25%)	< 3	—	—

Госпитальная летальность в зависимости от количества баллов по системе LOD

Количество LOD баллов	Вероятный уровень летальности (%)	Количество LOD баллов	Вероятный уровень летальности (%)
0	3,2	12	83,3
1	4,8	13	88,3
2	7,1	14	92,0
3	10,4	15	94,6
5	21,1	16	96,4
6	28,0	17	97,6
7	38,2	18	98,4
8	48,4	19	98,9
9	58,7	20	99,3
10	68,3	21	99,5
11	76,6	22	99,7

4.3.7. Система оценки тяжести состояния больного и прогноза исхода заболевания (APACHE II)

APACHE II

Показатель	Наихудший показатель	Баллы	Значение								
			+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Температура (внутренняя)			⩾ 41°	39–40,9°		38,5–38,9°	36–38,4°	34–35,9°	32–32,9°	30–31,9°	⩽ 29,9°
Среднее артериальное давление, мм рт. ст. ($АД_{ср}$ = (2D + C)/3)			⩾ 160	130–159	110–129		70–109		50–69		⩽ 49
ЧСС (/мин)			⩾ 180	140–179	110–139		70–109		55–69	40–54	⩽ 39
ЧДД(/мин)			⩾ 50	35–49		25–34	12–24	10–11	6–9		⩽ 5
Оксигенация (мм рт. ст.) a. FiO_2 ⩾ 50%, то $A\text{-}aDO_2$ = (FiO_2 x 713) – $PaCO_2$ – PaO_2 или b. FiO_2 < 50%, писать только PaO_2	a. $A\text{-}aDO_2$ _____ или b. PaO_2 _____		⩾ 500	350–499	200–349		< 200 > 70	61–70		55–60	< 55
pH артериальной крови (артериальные газы крови –АГК) или HCO_3^- сыворотки (ммоль/л) (при отсутствии АГК)			⩾ 7,7 ⩾ 52	7,6–7,69 41–51,9		7,5–7,59 32–40,9	7,33–7,49 22–31,9		7,25–7,32 18–21,9	7,15–7,24 15–17,9	< 7,15 < 15
Na^+ сыворотки (ммоль/л)			⩾ 180	160–179	155–159	150–154	130–149		120–129	111–119	⩽ 110
K^+ сыворотки (ммоль/л)			⩾ 7	6–6,9		5,5–5,9	3,5–5,4	3–3,4	2,5–2,9		< 2,5
Креатинин сыворотки (мг/100 мл)			⩾ 3,5	2–3,4	1,5–1,9		0,6–1,4		< 0,6		
Гематокрит (%)			⩾ 60		50–59,9	46–49,9	30–45,9		20–29,9		< 20
Лейкоциты (/$мм^3$ x 1000 клеток)			⩾ 40		20–39,9	15–19,9	3–14,9		1–2,9		< 1
Всего											

Шкала комы Глазго		Возраст			Шкала APACHE II
A. Открывание глаз 4 – произвольное 3 – на обращенную речь 2 – на болевой стимул 1 – отсутствует	C. Вербальная функция (без интубации) 5 – ориентирован и способен поддержать беседу 4–дезориентирован, может говорить 3 – бессвязная речь 2 – нечленораздельные звуки 1 – реакция отсутствует	Возраст ⩽ 44 45–54 55–64 65–74 ⩾ 75	Баллы 0 2 3 5 6	Имеет ли больной какое-либо из нижеперечисленных заболеваний? Печень – цирроз с портальной гипертензией или энцефалопатия? Да ☐ Нет ☐ ССС – IV класс по Нью-Йоркской классификации Да ☐ Нет ☐ Легкие – хронические обструктивные или рестриктивные заболевания или хроническая гипоксемия, гиперкапния или полицеиемия, легочная гипертензия, ЛАД > 40 мм рт. ст. Да ☐ Нет ☐ Почки – хронический перитонеальный или гемодиализ Да ☐ Нет ☐ Иммунная система – иммунодефицитные состояния Да ☐ Нет ☐ При любом положительном ответе к общему числу баллов необходимо добавить: А. 5 баллов для неоперированных больных и для больных после экстренных операций Б. 2 балла для больных после плановых операций. При всех отрицательных ответах – прибавлять 0	APS Баллы _____ Возраст Баллы _____ Хронические заболевания Баллы _____ Всего APACHE II _____
B. Двигательная реакция 6 – выполняет команды 5 – целенаправленная на болевой раздражитель 4 – нецеленаправленная на болевой раздражитель 3 – тоническое сгибание на болевой раздражитель 2 – тоническое разгибание на болевой раздражитель 1 – отсутствует	или C. Вербальная функция (интубированные больные) 5 – вероятно, способен говорить 3 – сомнительная способность говорить 1 – нет реакции				
	ШКГ = A + B + C =				
Оценка состояния нервной системы = 15-ШКГ =		Возраст Баллы _____		Хронические заболевания Баллы _____	
Сумма баллов состояния различных систем + Оценка состояния нервной системы = Оценки острых физиологических изменений (APS) APS Баллы _____					

APACHE II, частота инфекционных осложнений и летальность больных, поступивших в ОИТ

APACHE II при поступлении (баллы)	Инфекционные осложнения (%)	Летальность (%)
Менее 10	18,2	0
10—19	24,6	15,8
20—29	27,7	21,3
30 и более	37,5	75,0

4.3.8. Оценка риска кардиальных осложнений (L. Goldman, D.L. Caldera, S.R. Nussbaum et al., 1977)

Критерии	Баллы
Анамнез:	
Возраст > 70 лет	5
Инфаркт миокарда в предшествующие 6 мес	10
Данные физикального обследования:	
Ритм галопа или расширение яремной вены	11
Выраженный аортальный стеноз	3
Электрокардиография:	
Эктопический ритм или предсердные экстрасистолы на ЭКГ перед операцией	7
Желудочковые экстрасистолы > 5 в мин, зарегистрированные когда-либо до операции	7
Общее состояние:	
PO_2 < 60 или pCO_2 > 50 мм рт. ст. K^+ < 3 или HCO_3 < 20 мэкв/л Азот мочевины > 50 или креатинин > 3 мг/дл Ненормальный уровень сывороточной глутамин-оксалат трансаминазы, признаки хронических заболеваний печени или постельный режим в связи с экстракардиальными заболеваниями	3
Оперативное вмешательство:	
Лапаротомия	3
Торакотомия или оперативное вмешательство на аорте	
Экстренное оперативное вмешательство	4
Максимальное количество баллов	53

Класс	Общее количество баллов	Оценка степени риска
I	0—5	Нет риска кардиальных осложнений
II	6—12	Малый риск кардиальных осложнений
III	13—25	Высокий риск кардиальных осложнений
IV	⩾ 26	У этих больных оперативное вмешательство должно быть выполнено лишь по жизненным показаниям

4.3.9. Риск развития кардиальных осложнений при некардиальных хирургических вмешательствах (K.A. Eagle et al., 1996)

Высокий (риск развития кардиальных осложнений > 5%):
- экстренные обширные операции, особенно у больных пожилого возраста;
- операции на аорте и других крупных сосудах;
- операции на периферических сосудах;
- длительные оперативные вмешательства, связанные с массивной инфузионной терапией и/или гемотрансфузией.

Средний (общий риск развития кардиальных осложнений < 5%):
- эндартерэктомия сонных артерий;
- операции в области головы и шеи;
- лапаротомия и торакотомия;
- ортопедические операции;
- операции на предстательной железе.

Низкий (общий риск развития кардиальных осложнений < 1%):
- эндоскопические процедуры;
- поверхностные хирургические вмешательства;
- операции по поводу катаракты;
- операции на молочной железе.

4.3.10. Шкала оценки степени седации (M.A. Ramsay et al., 1974)

- Пациент бодрствует, беспокоен, взволнован и/или нетерпелив.
- Пациент бодрствует, спокоен, ориентирован, сотрудничает с врачом.
- Пациент в сознании, но реагирует только на команды.
- Пациент спит, однако живо реагирует на прикосновение или громкий звук.
- Пациент спит, медленно и вяло реагирует на громкий звук или тактильные стимулы.
- Пациент спит и не реагирует на стимулы.

4.3.11. Шкала седации/возбуждения R.R. Riker (1999) (Sedation and agitation scale — SAS)

- **Отсутствие возможности разбудить:** глубокий сон, без пробуждения, отсутствие спонтанных движений и кашля.
- **Глубокая седация:** пробуждение в ответ на сильные тактильные стимулы, периодически спонтанные и непроизвольные движения, отсутствие реакции на команды.
- **Седация:** сон/седация, однако пробуждение в ответ натактильные стимулы, произвольные движения, реакция на простые команды.
- **Больной спокоен и контактен:** больной спокоен, легко пробуждается, выполняет команды.
- **Возбуждение:** беспокойство или умеренное возбуждение, попытки приподняться в постели, успокаивается в ответ на словесные указания.
- **Выраженное (сильное) возбуждение:** больной не успокаивается, несмотря на частые словесные указания; требует физической иммобилизации, кусает эндотрахеальную трубку.
- **Крайне опасное возбуждение:** резкое возбуждение, обильное потоотделение, частые энергичные движения, вы-

талкивание эндотрахеальной трубки, попытки удалить катетеры, приподнимается над поручнями кровати, дерется с персоналом, мечется из стороны в сторону.

4.3.12. Шкала пробуждения (Aldrete)

Оцениваемые параметры	Оценка
Активность (способность двигаться самостоятельно или по команде):	
4 конечностей	2
2 конечностей	1
0 конечностей	0
Дыхательная функция:	
Способен дышать глубоко и свободно, откашливаться	2
Одышка, поверхностное или слабое дыхание	1
Апноэ	0
Гемодинамика (систолическое АД, САД):	
САД ± 20 мм рт. ст. от уровня до анестезии (утром в день операции)	2
САД ± 20—50 мм рт. ст. от уровня до анестезии	1
САД ± > 50 мм рт. ст. от уровня до анестезии	0
Уровень сознания:	
Сознание ясное	2
Спит, но просыпается в ответ на команду	1
Без сознания	0
Окраска кожных покровов:	
Нормальная	2
Бледная, пятнистая, желтушная, другая	1
Цианотичная	0

5 Вопросы общей и частной анестезиологии

5.1. Премедикация

5.1.1. Применяемые в клинике дозы препаратов для премедикации

Препарат	Дозы для взрослых (мг/кг)	Дозы для детей (мг/кг)
Атропин	0,02 в/в, в/м	0,01 в/в, в/м
Метацин	0,02 в/в, в/м	0,01 в/в, в/м
Промедол	0,2—0,4 в/м	0,05—0,1 в/м
Морфин	0,05—0,2 в/м	—
Диазепам	0,15—0,2 в/м	0,07—0,01 в/м
Мидазолам (Дормикум)	0,03—0,04 мг/кг в/в 0,05—0,1 мг/кг в/м	0,08—0,2 мг/кг в/м 0,35—0,4 мг/кг ректально
Дроперидол	0,1— 0,15 в/м	0,1—0,15 в/в, в/м
Дипразин	0,25—0,5 в/м	0,1— 0,15 в/м
Фентанил	0,1 в/в, в/м	—

5.1.2. Премедикация мидазоламом (Дормикумом)

Премедикация мидазоламом (Дормикумом) за 20—30 мин до процедуры оказывает седативное действие (возникновение сонливости и устранение эмоционального напряже-

ния), а также вызывает предоперационную амнезию. Дормикум можно применять в сочетании с антихолинергическими средствами.

В/м введение: взрослые — 0,07—0,1 мг/кг массы тела, в зависимости от общего состояния больного, обычная доза — 5 мг. Больные старше 60 лет, ослабленные и хронические: 0,025—0,05 мг/кг, обычная доза — 2—3 мг. Дети от 1 до 14 лет: относительно более высокие дозы (из расчета на кг массы тела), чем для взрослых, — 0,15—0,2 мг/кг.

Ректальное введение детям: 0,35—0,45 мг/кг массы тела производится с помощью пластмассового аппликатора, укрепленного на конце шприца. Если вводимый объем слишком мал, можно добавить воды до общего объема 10 мл.

Рекомендации по дозированию мидазолама (Дормикума) для в/м премедикации у детей

Возраст	Рост (см)	Вес (кг)	Мидазолам (Дормикум)		Атропин		Общий объем (мл)
			мг	мл	мг	мл	
2 мес	50—60	3—5	2	0,4	0,1	0,2	0,6
2—4 мес	60—65	5—7	2,25	0,45	0,1	0,2	0,65
4—9 мес	65—70	7—9	2,5	0,5	0,15	0,3	0,8
9—20 мес	70—85	9—12	3,5	0,7	0,2	0,4	1,1
20 мес — 3 года	85—100	12—15	4,5	0,9	0,3	0,6	1,5
3—6 лет	100—115	15—20	5,5	1,1	0,4	0,8	1,9
6—9 лет	115—135	20—30	7,5	1,5	0,4	0,8	2,3
9—11 лет	135—150	30—40	9,0	1,8	0,5	1,0	2,8
11—13 лет	150—160	40—50	10,0	2,0	0,5	1,0	3,0
13—15 лет	160—175	50—60	12,5	2,5	0,5	1,0	3,5
15 лет	175	60—70	15,0	3,0	0,5	1,0	4,0

5.1.3. Премедикация на основе кетамина

Взрослым достаточно ввести кетамин в дозе 1—1,5 мг/кг в сочетании с диазепамом (0,2 мг/кг) или дроперидолом (0,1 мг/кг). Детям требуются большие дозы: кетамин — 2,3 мг/кг, диазепам — 0,25—0,3 мг/кг. Атропин в большинстве случаев используется также в общепринятой дозе. Спустя 5—7 мин после такой премедикации больные впадают в дремотное состояние и могут быть доставлены в операционную без каких-либо эмоциональных реакций.

Фактически этот вид премедикации одновременно представляет собой щадящий вариант индукции в палате. Последующие манипуляции по подготовке к операции больные сознательно не воспринимают, а дозы общих анестетиков на фоне созданного базиса значительно сокращаются.

5.2. Индукция анестезии

5.2.1. Индукция мидазоламом (Дормикумом)

Взрослые больные, получившие премедикацию мидазоламом (Дормикумом): 0,13—0,2 мг/кг, суммарная доза — не более 15 мг. Взрослые больные, не получившие премедикации мидазоламом (Дормикумом): до 0,3—0,35 мг/кг массы тела, суммарная доза обычно не более 20 мг. Больным старше 60 лет, ослабленным или хроническим больным требуются меньшие дозы. Индукционная доза вводится медленно, дробно. Каждую повторную дозу, не превышающую 5 мг, следует вводить в течение 20—30 сек, делая интервалы в 2 мин между введениями. Продолжительность седации составляет от 10 до 30 мин.

5.2.2. Индукция кетамином

Основной методический принцип анестезии кетамином — обязательная комбинация с другими фармакологическими компонентами, устраняющими его побочные

эффекты. Лучшим базисным агентом для кетаминовой анестезии являются транквилизаторы бензодиазепинового ряда (диазепам), тормозящее действие которых направлено на возбуждаемые калипсолом лимбические структуры мозга, ответственные за чрезмерные сердечно-сосудистые и психомоторные побочные эффекты кетамина. Средствами профилактики побочных реакций кетамина наряду с бензодиазепинами могут быть любые общие анестетики и препараты для нейролептаналгезии, но эти препараты значительно изменяют эффект кетамина, не позволяя в ряде случаев использовать его особые преимущества.

Для премедикации обязательно использовать транквилизатор типа диазепама (0,2 мг/кг), лучше в комбинации с дроперидолом (0,08 мг/кг). В большинстве случаев целесообразно применять атропин в общепринятой дозе, однако при исходно повышенной возбудимости миокарда, склонности к тахикардии и аритмии, особенно у пожилых больных, снижение дозы атропина до или полное его исключение из премедикации уменьшает либо полностью предотвращает кетаминовую тахикардию. Использование анальгетика в премедикации не обязательно, а при анестезии с самостоятельным дыханием нецелесообразно из-за возможной депрессии дыхания во время анестезии.

Моноанестезия кетамином в настоящее время практически не применяется, т.к. даже у грудных и новорожденных детей она сопровождается симпатомиметическими сердечно-сосудистыми реакциями. Анестезию начинают с в/в введения диазепама, при слабой индивидуальной реакции больного на диазепам целесообразно использовать дополнительный компонент — дроперидол (0,01—0,12 мг/кг) и через 3—5 мин после этого приступить к введению калипсола.

Клинический опыт свидетельствует о значительной вариабельности индивидуальной реакции на кетамин, поэтому одномоментное введение традиционной дозы (2 мг/кг), особенно старым пациентам, не оправдано. Первоначальная доза 0,5 мг/кг, вводимая со скоростью 1—2 мг/сек, дает возможность оценить выраженность основного эффекта и уловить начальные признаки побочных симптомов, после

чего продолжить введение анестетика, при необходимости приняв дополнительные меры (увеличение дозы диазепама, дроперидола). Так называемая субнаркотическая доза кетамина (0,5 мг/кг) может быть пригодна для достижения хирургической стадии анестезии.

5.2.3. Индукция пропофолом

С целью премедикации за 40 мин вводится седуксен 0,15 мг/кг, промедол — 0,03 мг/кг, атропин — 0,01 мг/кг. Индукция осуществляется путем медленного в/в введения по 40 мг до момента выключения сознания (средняя доза 2,3 мг/кг) с дополнительным введением фентанила (0,05 мг).

5.2.4. Индукция метогекситалом натрия (Бриеталом)

Перед проведением наркоза рекомендуется полноценная премедикация. Метогекситал натрия (Бриетал) применяется в/в в дозе 1—1,5 мг/кг для индукции анестезии у здоровых взрослых пациентов; для ослабленных и пожилых требуются меньшие дозы. Метогекситал натрия (Бриетал) вводится в/в в концентрации, не превышающей 1%. Препарат можно растворять в стерильной воде для инъекций, 5% глюкозе или физиологическом растворе. Не рекомендуется использовать в качестве растворителя раствор Рингера—Локка (т.е. лактированный раствор Рингера). Для вводного наркоза вводится 1 % раствор со скоростью 1 мл/5 сек. Дозировки очень индивидуальны: доза для вводного наркоза может составлять от 50 до 120 мг или более, но в среднем 70 мг. Эта доза обычно обеспечивает наркоз на 5—7 мин.

5.2.5. Индукция натрия оксибутиратом

Важным условием успешного проведения анестезии натрия оксибутиратом является полноценная преднаркозная подготовка с включением психотропного, анальгетического и ваголитического компонентов для смягчения

присущих ему побочных эффектов. Нецелесообразно применять натрия оксибутират для моноанестезии.

Для вводной анестезии и ее поддержания натрия оксибутират вводят в дозе 70—100 мг/кг в/в медленно, лучше капельно. Во избежание нежелательных побочных эффектов (судороги, рвота) всю дозу можно развести в 50 мл изотонического раствора глюкозы или натрия хлорида и ввести в течение 5 мин. Сократить время индукции до 1—2 мин и избежать побочных эффектов можно, применяя натрия оксибутират в дозе 40—100 мг/кг в сочетании с барбитуратами короткого действия (тиопентал натрий в дозе 2 мг/кг) или сомбревином.

5.2.6. Индукция этомидатом

В связи с чрезвычайной кратковременностью действия и отсутствием аналгезии и арефлексии этомидат целесообразно применять после полноценной премедикации, включающей психотропный, анальгетический и холинолитический компоненты, а в периоде индукции сочетать с препаратами для нейролептаналгезии. С целью моноанестезии препарат практически не используется, исключая анестезиологическое пособие при кардиоверсии, когда требуется не полноценная общая анестезия, а лишь выключение сознания.

Доза для индукции составляет в среднем 0,2 мг/кг и вводится в течение 60 сек. При введении этомидата примерно в 50% случаев возникают боли по ходу вены.

Методика индукции этомидатом в сочетании с препаратами для нейролептаналгезии заключается в предварительном введении дроперидола и фентанила, а затем этомидата (0,2 мг/кг) и миорелаксанта, что обеспечивает общую анестезию достаточной эффективности и длительности для выполнения интубации трахеи без существенной реакции кровообращения. Во избежание сочетанного гипотензивного эффекта этомидата и дроперидола последний лучше вводить после индукции, непосредственно перед началом операции. Введение фентанила перед этомидатом целесо-

образно из соображений чрезвычайно кратковременного гипнотического действия этомидата и для профилактики вызываемых им болей при введении и миоклоний. Такой вариант индукции имеет преимущество как перед классической нейролептаналгезией, так и перед комбинациями последней с другими в/в анестетиками (барбитураты, сомбревин) благодаря отсутствию депрессии кровообращения. В клинической практике не отмечено несовместимости и непереносимости этомидата при сочетании его с другими широко применяемыми средствами общей анестезии (барбитураты, фторотан, закись азота).

5.3. Интубация трахеи

5.3.1. Анатомические причины трудной интубации

При ларингоскопии должен быть четким обзор голосовых связок. Трудности могут встречаться, если: голосовые связки (1), верхние зубы (2) или язык (3) смещены в указанном на рисунке 41 направлении. Это может быть обусловлено анатомическими особенностями и не является патологией.

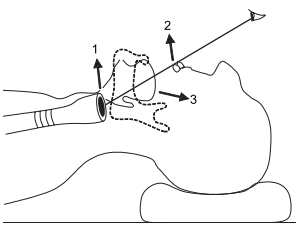


Рис. 38. Ларингоскопия

5.3.2. Классификация верхних дыхательных путей по S.R. Mallampati (1985)

Класс I — мягкое небо, зев, миндалины и язычок визуализируются.

Класс II — мягкое небо, зев и язычок визуализируются.

Класс III — мягкое небо и основание язычка визуализируются.

Класс IV — мягкое небо не визуализируется.

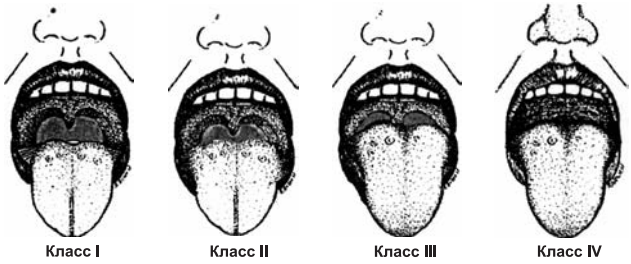


Рис. 39. Классификация верхних дыхательных путей

Причины трудной интубации трахеи

Причины и механизм	Клинические примеры
Нарушение анатомического соотношения	Затрудненная визуализация структур гортани (микрогнатия, прогнатизм, большой язык, аркообразное небо, короткая шея, выступающие верхние резцы) Врожденные аномалии: атрезия гортани, синдром Pierre Robin (Пьера—Робина) (гипоплазия нижней челюсти, микрогнатия, расщепление неба, глоссоптоз, микроглоссия) Синдром Голденхарда (односторонняя гипоплазия лица, макростомия, аномалии расположения зубов) Синдром Тречера—Коллинза
Смещение (сдавление, стеноз), обусловленное: Внутренними факторами Внешними факторами	Опухоль гортани Стеноз гортани Стеноз трахеи после трахеостомии Зоб Послеоперационная гематома шеи Опухоль основания языка Кистозная гигрома Гемангиома Последствия лучевой терапии

Окончание

Причины и механизм	Клинические примеры
Снижение подвижности в атланто-окципитальном сочленении и в челюстных суставах (сопротивление выравниванию)	Синдом Klippel—Feil (врожденный синостоз шейных позвонков или «человек без шеи») Анкилозирующий спондилит Ревматоидный артрит Травма (перелом верхней или нижней челюсти) Ожог дыхательных путей Повреждение шейного отдела позвоночника

5.3.3. Трудная интубация трахеи

5.3.3.1. Прогнозируемая трудная интубация трахеи

- При предоперационном осмотре дыхательные пути имеют вид, соответствующий классу II—IV по Mallampati.
- Другие анатомические особенности, затрудняющие интубацию.

5.3.3.2. Непрогнозируемая трудная интубация трахеи

Интубация не удалась после 2 попыток, предпринятых опытным анестезиологом.

5.3.3.3. Набор оборудования при прогнозируемой трудной интубации трахеи

- Клинки ларингоскопа различной формы и размера.
- Проводники для эндотрахеальных трубок, светящийся проводник, щипцы для манипулирования дистальным концом эндотрахеальной трубки.
- Оборудование для ретроградной интубации трахеи.

- Ларингеальная маска.
- Пищеводно-трахеальная комбинированная трубка Combitube.
- Фибробронхоскоп.
- Набор для коникотомии.
- Набор для трахеостомии.

При предполагаемой трудной интубации трахеи для индукции использовать релаксанты короткого действия.

5.3.3.4. Мероприятия при трудной интубации трахеи

- Сменить клинок ларингоскопа.
- Интубация при сохраненном сознании.
- Интубация вслепую (через рот или через нос).
- Интубация с помощью фибробронхоскопа.
- Использование интубационного проводника.
- Применение световода.
- Ретроградная интубация по проводнику.
- Хирургическое обеспечение проходимости дыхательных путей.

5.3.3.5. Способы поддержания проходимости верхних дыхательных путей при трудной интубации

- Ротовой и назофарингеальный воздуховод.
- Масочная вентиляция с помощью ассистента.
- Ларингеальная маска.
- Комбинированная пищеводно-трахеальная трубка Combitube.
- Регидный вентиляционный бронхоскоп.
- Транстрахеальная инжекторная вентиляция.
- Хирургическое вмешательство, обеспечивающее проходимость дыхательных путей (коникотомия, крикотиреотомия, трахеостомия).

5.3.3.6. Мероприятия при неудавшейся интубации, но сохраненной хорошей проходимости верхних дыхательных путей

5.3.3.6.1. При плановой операции

- Пробудить больного.
- Отложить операцию.
- Рассмотреть возможность регионарной анестезии.
- Выполнить интубацию трахеи у пациента с сохраненным сознанием.

5.3.3.6.2. При экстренной операции

- Выполнить интубацию с помощью фибробронхоскопа при спонтанном дыхании.
- ИВЛ с использованием трубки Combitube.
- ИВЛ с использованием ларингеальной маски.

5.3.3.7. Если не удается поддерживать адекватную проходимость верхних дыхательных путей и адекватную вентиляцию легких и нет фибробронхоскопа или трубки Combitube

Необходимо выполнить:

- транстрахеальную вентиляцию;
- коникотомию;
- трахеостомию.

В современных условиях методом выбора поддержания проходимости дыхательных путей при трудной интубации является интубация с помощью фибробронхоскопа или трубкой Combitube. Этими приборами должны быть обеспечены все лечебные учреждения.

Интубация с помощью фибробронхоскопа — наиболее эффективный и малотравматичный метод, к которому следует прибегать при трудной интубации.

Комбинированная пищеводно-трахеальная трубка Combitube позволяет поддерживать проходимость верхних дыхательных путей и проводить эффективную ИВЛ во время операции достаточно большой продолжительности.

Перед выпиской необходимо информировать больного о сложностях, которые возникли во время интубации трахеи. Эта информация может быть крайне важна при последующих операциях.

5.3.4. Осложнения при интубации трахеи

- Гипоксия.
- Интубация пищевода.
- Растяжение желудка.
- Регургитация и аспирация желудочного содержимого.
- Кровотечение.
- Повреждение структур дыхательных путей (ранение грушевидного синуса, трахеи с развитием подкожной эмфиземы шеи, лица, грудной клетки, редко — медиастенита).
- Отек гортани.
- Эндотрахеальная (правосторонняя) интубация.
- Эрозия трахеи.
- Обструкция дыхательных путей переразду той манжеткой.
- Паралич голосовых связок.

5.3.5. Признаки правильной интубации трахеи

- Дыхательные шумы над грудной клеткой.
- Отсутствие дыхательных шумов над желудком.
- Отсутствие раздувания желудка.
- Экскурсия грудной клетки.
- Расширение межреберных промежутков во время вдоха.
- Большой объем выдоха при самостоятельном дыхании.
- Шум при выдувании воздуха из интубационной трубки при компрессии грудной клетки.
- Появление у дыхательного мешка соответствующей податливости.
- Прогрессивное увеличение насыщения гемоглобина кислородом при пульсоксиметрии.

- Эндотрахеальная трубка при визуальном контроле расположена между голосовыми связками.
- При бронхоскопическом контроле визуализируются хрящевые кольца трахеи, а также карина.

5.4. Поддержание анестезии

5.4.1. Поддержание анестезии мидазоламом (Дормикумом)

Поддержание нужного уровня утраты сознания может достигаться либо путем дальнейшего дробного введения, либо путем непрерывной инфузии мидазолама (Дормикума), обычно в сочетании с анальгетиками. Доза для поддержания наркоза составляет 0,03—0,1 мг/кг/ч, если препарат применяется в комбинации с наркотическими анальгетиками, и 0,03—0,3 мг/кг/ч, если он применяется в комбинации с кетамином. Больным старше 60 лет, ослабленным или хроническим больным для поддержания наркоза требуются меньшие дозы. Введение прекращают за 25 мин до окончания операции. Детям, получающим с целью анестезии (аналгезии) кетамин, рекомендуется вводить дозу от 0,15 до 0,2 мг/кг в/м. Есть готовая схема для плановой абдоми-

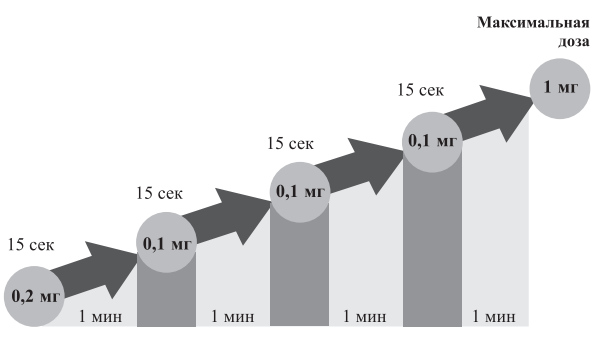


Рис. 40. Последовательность устранения эффектов бензодиазепинов при помощи флумазенила (Анексата)

нальной хирургии — индукция: 0,15—0,2 мг/кг в виде болюсного введения. Затем в виде постоянной инфузии в первые 20 мин со скоростью 0,7 мг/мин (15 мг в течение 20 мин), затем дозу уменьшают до 0,3 мг/мин (примерно 15 мг за час), инфузию прекращают за 25 мин до окончания операции.

Устранение эффектов бензодиазепинов при помощи флумазенила (Анексата)

Флумазенил (Анексат) вводится в/в на 5% растворе глюкозы, растворе Рингера—Локка или 0,9% растворе хлорида натрия, растворы стабильны в течение 24 ч. Дозу следует титровать до получения желаемого эффекта. Поскольку продолжительность действия некоторых бензодиазепинов может превышать таковую Анексата, может потребоваться повторное введение препарата в случае, если после восстановления сознания седация возникает вновь.

Начальная доза — 0,2 мг в/в в течение 15 сек. Если через 60 сек желаемого восстановления сознания не происходит, можно ввести вторую дозу (0,1 мг) и затем повторять введение с 60-секундными интервалами до достижения суммарной дозы в 1 мг.

Обычно общая доза равняется 0,3—0,6 мг, однако индивидуальная потребность может значительно варьировать, в зависимости от дозы и продолжительности действия введенного ранее бензодиазепина и особенностей больного.

5.4.2. Поддержание анестезии кетамином

У ряда больных, особенно пожилого возраста, для выполнения внеполостных операций достаточны дозы кетамина 0,8—1 мг/кг при гладком течении анестезии, адекватном самостоятельном дыхании и сумеречном сознании. В большинстве случаев оптимальная доза составляет 1—1,5 мг/кг; поддерживающие дозы ($^1/_2$— $^1/_3$ первоначальной) вводят через 15—30 мин. При длительных операциях после начальной болюсной дозы производят непрерывную капельную инфузию 0,1% раствора кетамина в дозе 1,5—2 мг/кг/ч, сочетая ее с ингаляцией смеси закиси азота и кислорода (2:1).

Инфузию препарата прекращают за 30—40 мин до окончания операции. При особо травматичных операциях диазепам-кетаминовую анестезию дополняют фентанилом и дроперидолом. Таким образом, анестезия становится многокомпонентной.

При соблюдении описанных методических приемов кетаминовая анестезия может быть успешно применена у любого контингента больных.

5.4.3. Поддержание анестезии метогекситалом натрия (Бриеталом)

Наркоз может поддерживаться периодическими инъекциями 1% раствора или еще проще непрерывным в/в капельным введением 0,2% раствора. По мере надобности можно вводить повторные дозы примерно по 20—40 мг каждые 4—7 мин. Для непрерывной капельной инфузии средняя скорость введения составляет около 3 мл 0,2% раствора в минуту (1 капля/сек). Темп инфузии подбирается индивидуально для каждого больного. При более продолжительных операциях рекомендуется постепенно снижать скорость введения. Не рекомендуется использовать метогекситал (Бриетал) для длительных анестезий, поскольку продолжительное введение препарата может вызвать кумулятивный эффект, включая длительную сонливость, продленное бессознательное состояние и угнетение дыхательной и сердечно-сосудистой деятельности.

5.4.4. Поддержание анестезии пропофолом

Поддержание анестезии осуществляется капельной инфузией пропофола, растворенного в 5% растворе глюкозы (1 мг/мл). Скорость инфузии составляет в первые 10 мин 10 мг/кг/ч, затем постепенно снижают до 4 мг/кг/ч; введение пропофола прекращают за 5—10 мин до окончания операции. Общая доза пропофола не описывается, это означает, что он может применяться как индукционное средство, а также для поддержания анестезии любой продолжительности.

Инфузия пропофола по целевой концентрации

Для индукциии поддержания общей анестезии у взрослых пропофол может вводиться методом инфузии по целевой концентрации (ИЦК) с помощью системы ИЦК «Диприфьюзор», функционирующей только после распознавания электронной метки на готовом к употреблению стеклянном шприце с пропофолом. Данные системы дают анестезиологу возможность достичь желаемой скорости индукции и глубины анестезии и управлять ими посредством установки и регулирования целевой (прогнозируемой) концентрации пропофола в крови пациента. Целевая концентрация должна титроваться в зависимости от клинического ответа пациента. У взрослых (до 55 лет) анестезия, как правило, может быть индуцирована при целевых концентрациях пропофола от 4 до 8 мкг/мл. Целевые концентрации 3—6 мкг/мл обычно поддерживают достаточный уровень анестезии. Для пациентов старше 55 лет или 3-го и 4-го классов ASA следует использовать меньшие начальные целевые концентрации. Систему ИЦК «Диприфьюзор» не рекомендуется использовать для седации в интенсивной терапии, седации с сохранением сознания или у детей до 16 лет.

5.4.5. Поддержание анестезии натрия оксибутиратом

У физически крепких людей трудно достичь стабильной нейровегетативной защиты во время оперативного вмешательства даже при комбинации натрия оксибутирата (в любых дозах) с другими в/в, ингаляционными анестетиками и наркотическими анальгетиками, что связано со своеобразными механизмами центрального действия препарата, поэтому в широкой анестезиологической практике этот вид анестезии практически не применяется. Напротив, у пожилых и ослабленных больных, особенно с нарушением функции паренхиматозных органов и интоксикациями, поддержание анестезии натрия оксибутиратом в дозе 50—70 мг/кг/ч в сочетании с закисью азота и малыми дозами фентанила —

1—2 мкг/кг/ч — имеет преимущество перед всеми другими видами общей анестезии, поскольку отсутствуют токсичность и депрессия кровообращения.

5.4.6. Поддержание анестезии этомидатом

Длительность сна при дозе этомидата 0,2 мг/кг составляет 2—3 мин, при дозе 0,3 мг/кг — 4—5 мин, при гипопротеинемии может увеличиваться.

При длительной инфузии этомидата установлена возможность кумулирующего эффекта (начальная доза 0,2 мг/кг, поддерживающая — 2 мг/мин). После 60 мин инфузии действие продолжается в течение 30 мин, что требует последовательного снижения почасовых доз препарата при длительной инфузионной анестезии.

5.5. Регионарная анестезия

5.5.1. Сенсорные дерматомы у детей младшего возраста

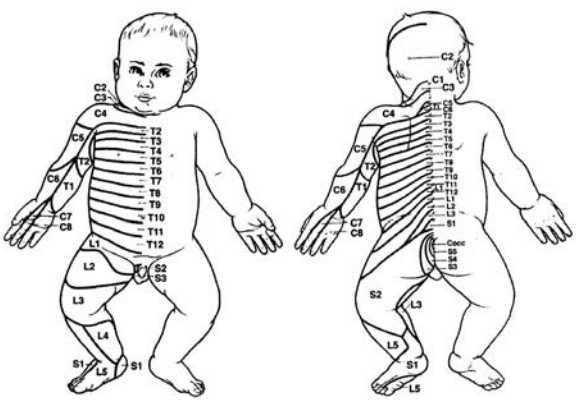


Рис. 41. Сенсорные дерматомы у детей младшего возраста

5.5.2. Сенсорные дерматомы у взрослых

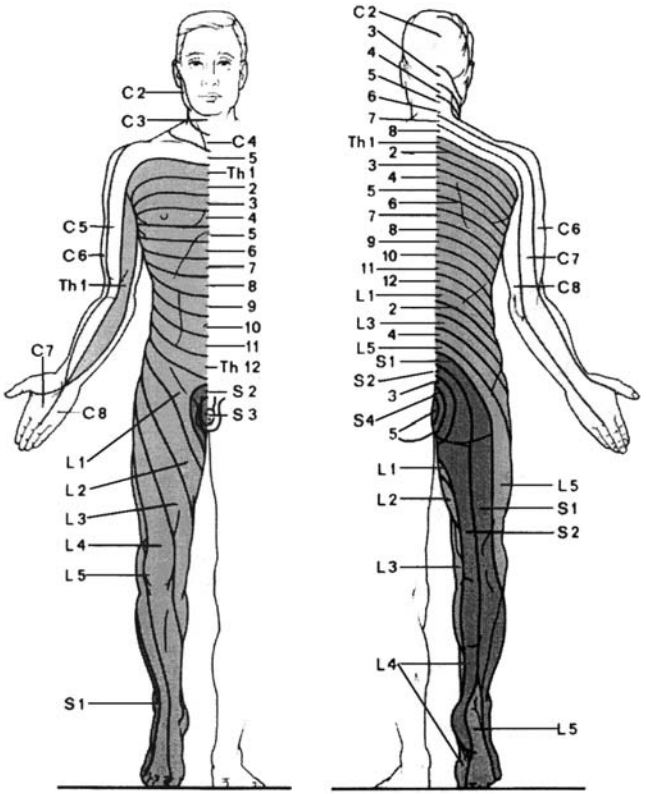


Рис. 42. Сенсорные дерматомы у взрослых

5.5.3. Рекомендованные уровни для центральных блокад

Операционное поле	Уровень
Сердце	T_3—T_4
Легкие, бронхи, средостение	T_4—T_7
Грудная клетка (костный остов)	T_4—T_7
Пищевод	T_4—T_6
Диафрагма	C_3—C_5
Желудок, двенадцатиперстная кишка	T_5—T_9
Печень, желчный пузырь	T_6—T_{10}
Поджелудочная железа	T_5—T_9
Селезенка	T_6—T_8
Подвздошная кишка	T_9—T_{11}
Слепая кишка, восходящая толстая	T_8—T_{11}
Нисходящая толстая, сигмовидная	T_{10}—L_2
Прямая кишка, промежность	T_{11}—L_2 L_4—S_1
Почки, мочеточники	T_{11}—L_2
Простата, яички	T_{10}—L_2
Мочевой пузырь	T_{11}—L_2
Матка, придатки, наружные половые органы	T_{10}—L_2
Тазобедренный сустав, верхняя $^1/_3$ бедра	T_{11}—L_3
Нижняя $^1/_3$ бедра, колено	L_2—L_4
Голень, голеностоп	L_2—L_4

5.5.4. Противопоказания к проведению центральных блокад

- Геморрагический диатез.
- Гиповолемия.
- Септические процессы в непосредственной близости от места люмбальной пункции.
- Тяжелый стеноз сердечных клапанов. Пациенты могут быть неспособными компенсировать вазодилатацию вследствие фиксированного минутного объема.
- Тромбоцитопения (содержание тромбоцитов менее 100×10^9/л делает невозможным выполнение центрального блока).

5.5.5. Осложнения регионарной анестезии

- Гипотензия.
- Тотальная спинальная блокада.
- Внутрисосудистая инъекция местного анестетика с развитием системной токсичности.
- Передозировка препарата с развитием системной токсической реакции.
- Тотальная спинальная блокада.
- Вазовагальный приступ.
- Анафилактоидные и анафилактические реакции.
- Незапланированная моторная блокада.
- Пневмоторакс.
- Задержка мочи.
- Неврологические осложнения.

5.5.6. Осложнения регионарной анестезии, вызванные превышением допустимого уровня плазменной концентрации местного анестетика

- Онемение языка.
- Головокружение.
- Зрительные и слуховые расстройства.

- Мышечные подергивания.
- Бессознательное состояние.
- Судороги.
- Кома.
- Остановка дыхания.
- Сердечно-сосудистый коллапс.

Пик действия наступает примерно через 20 мин после введения препарата.

Для развития токсического эффекта в случае интраартериальной инъекции требуется значительно меньшая доза местного анестетика, чем в случае в/в инъекции.

5.5.7. Соотношение дозы адреналина и растворов местных анестетиков

Разведение	Концентрация (мкг/мл)
1:1000	1000
1:10 000	100
1:100 000	10
1:200 000	5

5.5.8. Оценка моторного блока при регионарных блокадах (шкала Bromage)

Движения в нижней конечности	Характеристики моторного блока	Балл
Полное сгибание в коленном и голеностопном суставе	Нет блокады	0
Сгибание в коленном суставе. Неспособность поднять выпрямленную ногу	Частичная блокада	I
Неспособность согнуть ногу в колене при сохраненном сгибании стопы	Почти полная блокада	II
Полное отсутствие движений в нижней конечности	Полная блокада	III

5.5.9. Опиоиды, используемые для эпидурального введения*

Препарат	Растворимость в жирах	Доза	Начало действия (мин)	Продолжительность (ч)	Замечания
Морфин	1	2—5 мг	30—60	6—24	В связи с широким распространением в ЦСЖ рекомендован при травматичных операциях, при инъекции в отдаленном сегменте
Диаморфин	10	4—6 мг	5	10—12	—
Меперидин	30	50—100 мг	5—10	6—8	—
Метадон	100	1—10 мг	10	6—10	При повторном введении способен аккумулироваться в крови
Фентанил	800	50—100 мкг	5	4—6	Не рекомендован при обширных операциях и при отдаленности места введения от соответствующего сегмента спинного мозга
Суфентанил	1500	10—60 мкг	5	2—4	Высокие дозы могут вызвать избыточную седацию, угнетение дыхания

* В Российской Федерации для эпидурального введения разрешены только морфин и фентанил.

5.5.10. Комбинации местных анестетиков и опиоидов для эпидуральной инфузии*

Препараты	Скорость инфузии (мл/ч)	Замечания
Бупивакаин 0,125% + фентанил 2,5—5 мкг/мл	4—15	Доза фентанила не должна быть больше 100 мкг/ч
Бупивакаин 0,125% + меперидин 1—2,5—5 мг/мл	4—15	Доза меперидина не более 20—25 мг/ч
Бупивакаин 0,125% + морфин 0,05—0,1 мг/мл	4—10	Предпочтительнее после травматичных операций при введении катетера вдали от источника боли, не более 0,5 мг/ч
Бупивакаин 0,25% + опиоид	4—10	Применяют при вмешательствах на нижних конечностях и необходимости ранней нагрузки

* В Российской Федерации для эпидурального введения разрешены только морфин и фентанил.

5.5.11. Опиоиды, используемые для субарахноидального введения

Препарат	Доза	Начало действия (мин)	Продолжительность действия (ч)	Замечания
Морфин	0,1—0,75 мг	15—30	10—30	Дозы больше чем 0,5 мг могут вызвать побочный эффект
Меперидин	10—30 мг	5	10—30	—
Фентанил	10—50 мкг	5	4—6	Более высокие дозы не усиливают и не удлиняют аналгезию
Диаморфин	1—2 мг	5	10—20	—

5.5.12. Седация при регионарной анестезии

Седация мидазоламом (Дормикумом)

Нужный седативный эффект достигается путем постепенного подбора дозы, за которым следует либо непрерывная инфузия, либо струйное введение препарата. В/в нагрузочную дозу вводят дробно, медленно. Каждую повторную дозу в 1—2,5 мг вводят в течение 20—30 сек, соблюдая 2-минутные интервалы между введениями. Величина в/в нагрузочной дозы составляет от 0,03 до 0,3 мг/кг, причем обычно достаточно суммарной дозы не более 15 мг. Поддерживающая доза может составлять 0,03—0,2 мг/кг/ч. Следует регулярно оценивать степень седации.

Седация с сохраненным сознанием. Для взрослых больных начальная доза составляет 2,5 мг за 5—10 мин до начала процедуры. При необходимости вводят последующие дозы по 1 мг. Обычно бывает достаточно общей дозы, не превышающей 5 мг. Больным старше 60 лет, ослабленным или хроническим больным начальную дозу снижают до 1—1,5 мг, при необходимости вводят дополнительные дозы по 0,5—1 мг. Обычно суммарная доза не превышает 3,5 мг.

Седация пропофолом

Обычно 0,3—4 мг/кг/ч с корректировкой согласно необходимой глубины седативного эффекта.

Седация с сохранением сознания: обычно 0,5—1 мг/кг препарата в течение 1—5 мин с последующей корректировкой согласно необходимой глубине седации (для большинства: 1,5—4,5 мг/кг/ч). Для быстрого углубления седации можно дополнительно ввести болюсно 10—20 мг пропофола.

5.6. Анестезия и интенсивная терапия в акушерстве и гинекологии

Прежде чем перейти к частным вопросам, необходимо запомнить два постулата[1]:

- беременная не должна находиться на спине без валика под правой ягодицей;
- для достижения наилучшего результата тандему анестезиолог-акушер необходимо: общение, координация, взаимодействие, вежливость и, если необходимо, компромисс.

5.6.1. Респираторные изменения в течение беременности

На протяжении всех дыхательных путей отмечают увеличение кровенаполнения капилляров слизистой оболочки. Связанная с этим припухлость слизистой оболочки уменьшает размер голосовой щели. Поэтому для снижения вероятности травмы воздухоносных путей при интубации трахеи и введении зонда в желудок следует использовать эндотрахеальные трубки диаметром 6—6,5 мм и эластичные зонды, а процедуры проводить крайне осторожно.

МОД из-за увеличения ДО возрастает приблизительно на 45%. Нормальное $PaCO_2$ в III триместре составляет около 30 мм рт. ст. ФОЕ уменьшается перед родами примерно на 20%. В этот период почти у 50% беременных ФОЕ меньше объема закрытия. Эти изменения в сочетании с выраженным увеличением потребления кислорода делают беременную более подверженной гипоксемии.

5.6.2. Изменения сердечно-сосудистой системы у беременных

- ОЦК существенно возрастает в течение всего периода беременности. Поскольку ОЦП увеличивается в боль-

[1] G.H. McMorland, G.F. Mark (1992). 276

шей степени (на 40—50%), чем возрастание объема эритроцитов (на 20—30%), возникает относительная дилюционная анемия с показателем Ht 32—34%.

- УО возрастает в среднем на 25%, ЧСС — на 25%, СВ увеличивается на 50%. Во время родов сокращения увеличенной матки сопровождаются «аутотрансфузией» в материнский кровоток 300—500 мл крови, что приводит к увеличению СВ. АД во время нормально протекающей беременности не повышается, что указывает на снижение ОПСС.

- После 20-й недели беременности матка сдавливает аорту и НПВ, особенно в положении на спине (у 90% женщин), хотя гипотензия в этом положении развивается только у 10% беременных. В результате этого снижается венозный возврат, СВ и маточно-плацентарный кровоток. Аортокавальную компрессию можно устранить, сместив матку влево (валик под правое бедро и ягодицу).

- Повышение внутрибрюшного давления приводит к переполнению эпидуральных вен, в результате чего нередко происходит тромбирование вен в месте введения эпидурального катетера.

5.6.3. Изменения функции центральной нервной системы, происходящие во время беременности

- МАК ингаляционных анестетиков во время беременности снижена до 40%, возможно, в связи с изменением концентраций эндорфинов у беременных.

- Для достижения у беременной адекватной эпидуральной анестезии требуется меньше местных анестетиков. Причина этого — растяжение эпидуральных вен и уменьшение эпидурального пространства, а также снижение потерь препарата через межпозвоночные отверстия. Низкая

концентрация белков в СМЖ увеличивает несвязанную фракцию местного анестетика, что приводит к возрастанию доли свободного препарата. Беременным требуется на 30—50% меньше местного анестетика и при субарахноидальной анестезии.

5.6.4. Изменения функции желудочно-кишечного тракта, происходящие во время беременности

Беременная матка смещает желудок, что приводит у большинства беременных к желудочно-пищеводному рефлюксу и изжоге. Хотя в течение беременности опорожнение желудка не изменяется, оно замедляется во время родов. У беременных имеется повышенный риск аспирации. Если планируется общая анестезия, то необходимо применение гомогенного антацидного препарата и, возможно, блокатора гистаминовых H_2-рецепторов и метоклопрамида, использовать методику быстрой последовательной индукции.

5.6.5. Изменения функции почек во время беременности

Почечный плазмоток и клубочковая фильтрация могут повышаться на 50%, вызывая увеличение клиренса креатинина и уменьшение содержания азота мочевины и креатинина в крови.

5.6.6. Показатели тяжести гипертензии при беременности

Необходимо различать хроническую АГ, на фоне которой протекает беременность (чаще ГБ), и АГ, обусловленную беременностью. При АГ, обусловленной беременностью, развивается генерализованное повреждение эндотелия как проявление ПОН.

Симптомы	Тяжесть гипертензии	
	Средняя	Тяжелая
Диастолическое давление	< 100 мм рт. ст.	⩾ 110 мм рт. ст.
Протеинурия	В III триместре возможна протеинурия до 0,3 г/сут	0,3 г/л в суточной моче или 1 г/л в любой порции
Головная боль	Нет	Да
Зрительные расстройства	Нет	Да
Боль вверху живота	Нет	Да
Олигурия	Нет	Да
Судороги	Нет	Да
Креатинин сыворотки	Нормальный	Повышается
Тромбоцитопения	Нет	Да
Гипербилирубинемия	Нет	Да
Повышение СГОТ (сывороточная глутамин-оксалоацетическая трансаминаза)	Минимальное	Заметное
Задержка роста плода	Отсутствует	Очевидная

5.6.7. Диагностика преэклампсии и HELLP-синдрома

Преэклампсия — это СПОН, в основе которого лежит увеличение проницаемости сосудистой стенки, гемодинамические нарушения и связанные с этим расстройства. По классификации ВОЗ преэклампсия — это состояние, при котором после 20-й недели беременности развивается гипертензия, отеки и протеинурия.

H_2-синдром — форма преэклампсии, вариант ПОН.

Ранние признаки: тошнота, рвота, боли в эпигастрии и правом подреберье, выраженные отеки. Лабораторные изменения проявляются задолго до описанных жалоб.

Преэклампсия	HELLP-синдром[1]
АД 140—160/90— 110 мм рт. ст.[2] ⩾ 160/90 мм рт. ст. (тяжелая)	Гемолиз, обусловленный измененной периферической кровью, повышение билирубина ⩾ 1,2 мг/дл и лактатдегидрогеназы > 600 ЕД/л
Протеинурия: < 5 г/сут — легкая ⩾ 5 г/сут — тяжелая	Повышение уровня печеночных ферментов (СГОТ > 70 ЕД/л и ↑ ЛДГ)
Тромбоцитопения до 150×10^3/мл и менее (у трети беременных с преэклампсией)	Тромбоцитопения < 100 000
Олигурия < 400 мл/24 ч	
Неврологические нарушения, расстройства зрения	
Отек легких	—

[1] HELLP-синдром: H (hemolysis) — гемолиз, EL (elevated liver function tests) — повышение уровня печеночных ферментов, LP (low platelet count) — тромбоцитопения.
[2] Около 20% женщин с эклампсией имеют АД сист. < 140 mm Hg и АД диаст. < 90 mm Hg.

5.6.8. Лечение преэклампсии и эклампсии

Эклампсия — это однократное или многократное появление судорог (не имеющих отношения к другим мозговым заболеваниям) у больных с преэклампсией во время беременности, родов или в течение 7 суток послеродового периода.

Радикальное лечение заключается в быстром родоразрешении, через 48 ч после которого симптомы заболевания стихают. До этого момента важно коррегировать артериаль-

ную гипертензию, дефицит ОЦП, нарушения свертывания крови, а также предупреждать и купировать судороги.

Преэклампсия

Необходимо четкое разграничение характера АГ:

- АГ, на фоне которой протекает беременность;
- АГ, обусловленная беременностью.

Первый вариант АГ — гиперволемический, второй — волюм-зависимый, т.е. нуждается в восполнении ОЦК.

Лечение АГ зависит от типа гемодинамики беременной:

- гиперкинетический — СИ > 4,2 л/мин/м^2;
  ОПСС < 2500 дин см$^{-5}$ с$^{-1}$;
- эукинетический — СИ = 2,5—4,2 л/мин/м^2;
  ОПСС — 1500—2000 дин см$^{-5}$ с$^{-1}$;
- гипокинетический — СИ < 2,5 л/мин/м^2;
  ОПСС до 5000 дин см$^{-5}$ с$^{-1}$.

При **гиперкинетическом** типе гемодинамики показаны β-блокаторы (анаприлин ≈ 2 мг/кг, антагонисты Са группы изоптина /до 240 мг/сут/). Следует помнить о наличии у анаприлина потенцирующей активности в отношении наркотических и ненаркотических анальгетиков, родоактивизирующего эффекта, обусловленного блокадой β-адренорецепторов матки и повышением чувствительности α-рецепторов к медиаторам и утеротоническим средствам. Анаприлин устраняет чувство страха, напряжения, дает седативный эффект, уменьшает потребность миокарда в O_2, являясь противострессовым препаратом.

При **гипокинетическом** типе гемодинамики препаратами выбора являются апрессин и клофелин. Следует помнить, что гипокинетический вариант кровообращения сопровождается снижением сократительных свойств миокарда (необходимо ЭхоКГ-исследование с определением ФВ — норма 55—75%). Клофелин применяют в дозе ≈ 0,075—0,15 мг 3 раза в сутки. Препарат обладает противострессовым действием, значительно увеличивает чувствительность к наркотическим анальгетикам, анксиолитикам и нейролептикам (является мощным анальгетиком, воздействующим на вегетативный компонент боли), является токолитиком.

Внимание! При длительном приеме беременной клофелина у новорожденного возможно развитие гипертонического криза — синдром отмены, что проявляется грубой неврологической симптоматикой.

При **эукинетическом** варианте гемодинамики применяют β-блокаторы, клофелин или допегит (≈ 12,5 мг/кг/сут) в зависимости от величины ФВ.

При всех типах гемодинамики в дополнение к указанным препаратам показано применение антагонистов Са группы нифедипина. Нифедипин применяют в дозе ≈ 0,05 мг/кг/сут.

Цель гипотензивной терапии — перевод гипер- и гипокинетического типов кровообращения в эукинетический.

Следует помнить! Антагонисты Са, клофелин и нитраты являются токолитиками, β-блокаторы — стимуляторами. Это необходимо учитывать при подборе гипотензивной терапии для избежания гипо- или гипертонуса миометрия.

Допегит в дозе более 2 г/сут может спровоцировать развитие мекониальной кишечной непроходимости у недоношенного новорожденного.

Нельзя допускать резкого снижения АД — страдает маточно-плацентарный кровоток! Проводится инфузионная терапия.

Общее количество воды в организме беременной женщины зависит:

- от массы тела;
- от акушерской ситуации;
- от состояния кровообращения;
- от проницаемости эндотелия.

Средняя прибавка воды за время беременности составляет 6—8 л, из которых 4—6 л приходится на внеклеточный сектор. Увеличение ОЦК начинается с 6—8-й недели беременности и достигает максимума к 30-й неделе. ОЦК колеблется от 5,5 до 7% от массы тела. К 20-й неделе беременности ОЦК увеличивается ≈ на 500 мл, к 25-й неделе — на 1000 мл и к 30—40-й неделе — на 1800 мл. ОЦП возрастает на 40—50%, объем форменных элементов крови — на 20— 30%. Уровень Ht в III триместре равен 30—34%. Пока-

затели < 32% b > 40% являются прогностически неблагоприятными.

Вследствие осмодилюции концентрация общего белка плазмы составляет 60 г/л, однако общее количество значительно возрастает. Вследствие изменения клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции при беременности происходит постоянная задержка Na, но это не ведет к отклонению показателей осмоляльности плазмы за пределы 280—290 мОсм/кг H_2O, что обусловлено гемодилюцией и повышением чувствительности осморецепторов. Таким образом, при доношенной неосложненной беременности (III триместр) формируется новое устойчивое состояние гомеостаза — «норма беременности».

Аналогично «стресс-норме» у хирургических и терапевтических больных целесообразно выделение понятия «норма компенсированной патологии» или сокращенно — «норма патологии» у акушерских больных (В.Н. Серов, 1999). Норма патологии имеет следующий диапазон изменений: нормоосмоляльность — 280—290, компенсированная гиперосмоляльность 290—300, декомпенсированная > 300 мОсм/кг, компенсированная гипоосмоляльность — 275—280, декомпенсированная < 275 мОсм/кг, КОД < 16 mm Hg. Эти показатели являются базовыми при проведении инфузионной терапии в акушерстве.

Очевидно, что большинство растворов, применяемых для инфузионной терапии у беременных, являются гиперосмоляльными и гиперонкотическими (ятрогенные осложнения!). Средний объем плазмы у беременных с гестозом легкого течения на 9% ниже «нормы», на 40% — при тяжелом течении. Следовательно, нормализация объема плазмы является важнейшей задачей инфузионной терапии. Применяют варианты гиперволемической и нормоволемической гемодилюции раствором 6 и 10% крахмала в сочетании с управляемой артериальной нормотонией и эфферентными методами лечения.

Критерии безопасности дилюционных методов:

- величина КОД не ниже 15 mm Hg;
- скорость инфузии не более 250 мл/ч;

- скорость снижения $АД_{ср}$ не более 20 mm Hg/ч;
- соотношение скорости инфузии и мочеотделения должно быть менее 4.

Крайне опасно использование осмотических диуретиков при преэклампсии и особенно при эклампсии!

Динамику баланса жидкости в организме описал Э.Г. Старлинг, предложив уравнение:

$$\mathbf{Q = K\,(P_c - P_i) - r\,(p_c - p_i),}$$

где: Q — транссосудистый ток жидкости;

K — коэффициент фильтрации — количество фильтрата, проходящего через 100 г ткани в 1 мин при увеличении давления на каждый mm Hg;

P_c — гидростатическое давление в капиллярах;

P_i — гидростатическое давление в интерстиции (при беременности увеличивается);

$K\,(P_c - P_i)$ — составляющая фильтрации — увеличивается при беременности (отеки);

r — коэффициент отражения — характеризует проницаемость мембран, т.е. их способность противостоять току белка;

p_c — онкотическое давление плазмы (снижается даже при нормальной беременности);

p_i — онкотическое давление в интерстиции;

$r\,(p_c - p_i)$ — составляющая реабсорбции (при беременности уменьшается).

Соотношение сил фильтрации и абсорбции в легочных капиллярах

Силы, обеспечивающие ток жидкости в интерстиции	P_c — 7 mm Hg p_i — 16 mm Нд
7 + 16 = 23 mm Hg	
Силы, обеспечивающие ток жидкости в просвет вены	p_c — 25,4 mm Hg P_i — 6 mm Hg
25,4 – 6 = 19,4 mm Hg	
Результирующая сил	
23 – 19,4 = 3,6 mm Hg	

5.6.9. Роды

I период начинается с появлением регулярных схваток и заканчивается полным раскрытием шейки матки.

II период продолжается с момента полного раскрытия шейки матки до рождения ребенка.

III период — с момента рождения ребенка и заканчивается отделением плаценты и оболочек от стенок матки и рождением последа.

Боль в I периоде родов связана с сокращениями матки и расширением канала шейки. Нервные волокна, передающие эти болевые ощущения, входят в спинной мозг на уровне Th_X—L_I. В конце I и начале II периода родов боль обусловлена растяжением влагалища, промежности, раздражением нервных окончаний наружных половых органов (S_{II}—S_{IV}).

5.6.9.1. Препараты, используемые во время родов

Вазопрессоры

Идеальный акушерский вазопрессор должен повышать АД матери без уменьшения маточно-плацентарного кровотока, оказывать преимущественно β-адреностимулирующее и ограниченное α-адреностимулирующее действие.

- **Эфедрин —** препарат выбора при артериальной гипотензии у беременных.
- **α-адреномиметики** (мезатон) и **средства, стимулирующие α- и β-адренорецепторы** (адреналин и норадреналин) повышают АД матери в ущерб маточно-плацентарному кровотоку. Однако есть данные, что мезатон, применяемый в малых дозах, не ухудшает маточно-плацентарный кровоток. Его применяют тогда, когда эфедрин неэффективен или противопоказан. Допамин и добутрекс назначают по строгим показаниям, когда благоприятное воздействие для матери превышает потенциальный риск для плода.

Противопоказания: идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз, т.к. в этом случае не происходит улучшения показателей гемодинамики при наличии препятствия наполнению желудочков и/или оттоку из них.

Препараты, стимулирующие родовую деятельность

- **Окситоцин.** Увеличивает амплитуду и частоту сокращений миометрия. При в/в болюсном введении в дозе, превышающей 5—10 ЕД вызывает снижение ОПСС на 50%, увеличение ЧСС на 30%, уменьшение $АД_{ср}$ на 30%, что может потенциировать гипотензию, вызванную применением растворов местных анестетиков или клофелина. Длительное введение окситоцина необходимо проводить при помощи инфузомата, т.к. бесконтрольное введение кристаллоидов в качестве растворителя приводит к увеличению преднагрузки и интерстициальной гипергидратации, которая часто является главной причиной гипоксии матери и плода.
- **Алкалоиды спорыньи.** В малых дозах увеличивают силу и частоту маточных сокращений, сопровождающихся нормальной релаксацией миометрия. При увеличении дозы развивается длительное тоническое сокращение миометрия. В/в введение метилэргометрина может вызвать генерализованный спазм сосудов (увеличение ОПСС), уменьшение венозной емкости и повышение АД, в результате чего увеличивается гидростатическое давление в капиллярах (в т.ч. и в легочных!). Перечисленные изменения могут провоцировать развитие эклампсии и отека легких у больных с тяжелой формой преэклампсии. Поэтому эти препараты используют только для остановки послеродового кровотечения. Препараты вызывают вазоконстрикцию и артериальную гипертензию.
- **Препараты Са.** $CaCl_2$, глюконат Са являются утеротониками. В малых дозах (10% — 2—6 мл) применяют в сочетании с анаприлином для устранения ДРД, в терапевтических — для ускорения сокращения матки и уменьшения объема кровопотери при кесаревом сечении и послеродовом периоде.

- 15-Метил-$ПГF_{2\alpha}$. Препарат, который назначают для возбуждения и стимуляции сократительной активности миометрия в различные сроки беременности (родоускорение, искусственное прерывание беременности). Может вызывать преходящую артериальную гипертензию, выраженный бронхоспазм, повышение моторики ЖКТ, тошноту.

Токолитики

Используют для задержки и остановки преждевременных родов.

Тербуталин, ритодрин, партусистен, гиникрал — β_2-адреномиметики.

Абсолютно селективных β_2-адреномиметиков нет, все они в той или иной степени стимулируют и β_1-рецепторы миокарда. На фоне увеличения СВ к III триместру беременности на 25—50% стимуляция β_1-адренорецепторов дополнительно увеличивает СВ до ≈ 300%, что в 70% случаев ведет к транзиторным изменениям ЭКГ в виде депрессии сегмента ST и инверсии зубца Т (признаки «ишемии» миокарда). Но кто в роддоме в этот момент фиксирует ЭКГ беременной? При парентеральном введении токолитиков необходим мониторинг пульсоксиметрии (отсутствие цианоза вследствие малого количества восстановленного Hb). Препараты должны вводиться при помощи инфузоматов (точность дозирования и уменьшение вводимых, часто не учитываемых растворов). Антидиуретический эффект ведет к реабсорбции Na и воды (ограничить прием Na), уменьшается коллоидно-осмотическое давление плазмы (при КОД пл. ≈ 12 mm Hg велика вероятность развития отека легких!). К 3-му часу инфузии токолитиков максимально повышается уровень глюкозы и инсулина, что ведет к гипокалиемии и кетонемии. Накопление перечисленных метаболитов может закончиться развитием гиперосмолярного синдрома. У родившихся детей необходим контроль гликемии в течение суток! Частота отека легких при терапии β-адреномиметиками — до 4%. Сочетанное примене-

ние β-адреномиметиков и кортикостероидов значительно повышает риск его развития.

Профилактика перечисленных осложнений:

- назначение β-адреномиметиков по строгим показаниям;
- ограничение (всей!) вводимой жидкости до 1,5—2,5 л/сут;
- препараты вводить через инфузомат, при его отсутствии в качестве растворителя использовать 0,25% хлорид натрия или 5% раствор глюкозы;
- начинать инфузию или п/о прием препаратов с минимальных доз. По возможности в сочетании с блокаторами кальциевых каналов, $MgSO_4$ и прогестероном, позволяющими уменьшить их дозу;
- проводить анестезию спустя 2 ч после прекращения инфузии или 12 ч после последнего приема таблетированной формы препаратов, отдавать предпочтение регионарным методам.

Магния сульфат — наиболее часто применяемый для лечения преэклампсии препарат, также весьма эффективен как токолитик.

Индометацин и **блокаторы кальциевых каналов** также обладают токолитической активностью, их применяют в отдельных случаях.

5.6.9.2. Анестезия и аналгезия при родоразрешении через естественные родовые пути

- **Дополнительная медикаментозная терапия.** Применяют наркотические анальгетики (промедол, Фентанил, натрия оксибутират, буторфанол), в небольших дозах могут быть использованы препараты с седативным действием (дипразин и др.). Используют также НСПВП.
- **Эпидуральная аналгезия** *(см. «Регионарная анестезия»)*. Ее цель — обезболивание без существенного моторного блока. Могут быть использованы растворы лидокаина 1%, бупивакаина 0,25%, ропивакаина (Наропина) 0,2%.
- **Спинальная анестезия.** «Седловидный блок» вызывает моторную блокаду, нарушающую родовую деятельность. Его используют для срочного обезболивания при нало-

жении акушерских щипцов или для ушивания разрывов влагалища либо прямой кишки, а также для отделения приращенной плаценты. Возможно использование малых доз липофильных опиоидов в сочетании с малыми дозами местных анестетиков (суфентанил 10 мкг или фентанил 25 мкг с 1,25—2,5 мг бупивакаина).

- **Комбинированная спинально-эпидуральная анестезия.** Этот вид анестезии в связи с быстрым эффектом используют или в начале родов, или непосредственно перед изгнанием плода.

5.6.10. Анестезия при кесаревом сечении

- Укладка больной на столе с валиком под правой ягодицей.
- **Спинальная анестезия.** Быстрый и надежный способ анестезии при отсутствии противопоказаний. Используют 0,5% раствор бупивакаина на основе глюкозы (Marcaine spinal heavy 0,5%). Даже при уровне блокады Th_{IV} беременная может испытывать дискомфорт при тракции матки. Добавление к местному анестетику опиоидов в небольших дозах (фентанил 10—25 мкг) уменьшает интенсивность этих ощущений.
- **Эпидуральная анестезия** при плановом кесаревом сечении представляет приемлемую альтернативу. Используют 0,5% раствор бупивакаина и 2% раствор лидокаина. После пережатия пуповины для обеспечения п/о обезболивания можно ввести эпидурально 3 мг морфина. Риск артериальной гипотензии при выполнении центральных блокад для кесарева сечения выше, чем для применения их для аналгезии в родах. В связи с этим необходимо превентивное введение кристаллоидов и/или крахмалов 1200—1500 мл.
- **Общая анестезия** — метод выбора при экстренном кесаревом сечении, когда регионарная анестезия противопоказана, а также если ожидается значительная кровопотеря.

Методика:

- в плановой ситуации перед вводным наркозом — ранитидин 150 мг или циметидин 40 мг или 300 мг в/м за 6—12 ч до индукции, церукал 10 мг за 1,5 ч до индукции, 0,3 М натрия цитрата 30 за 30 мин;
- в экстренной ситуации — ранитидин 50 мг или циметидин 200 мг в/в или в/м, как только принято решение об операции, церукал — вслед за Н-блокатором — 10 мг в/в, 0,3 М натрия цитрата 30 за 30 мин;
- ввести в/в катетер большого диаметра (1,7 мм);
- установить катетер в мочевой пузырь;
- стандартный мониторинг;
- беременную укладывают на спину и смещают матку влево (валик под правую ягодицу);
- преоксигенация 100% O_2 3 мин;
- если нет противопоказаний — калипсол в/в ≈ 1 мг/кг или 4—5 мг/кг тиопентал натрия (или их сочетание 0,5 и 2 соответственно), 1,5 мг/кг сукцинилхолина (желательно, чтобы общая доза сукцинилхолина не превышала 180—200 мг до извлечения плода), интубация трахеи с проведением приема Селлика;
- до извлечения ребенка — 50% закиси азота и кислорода, инфузия сукцинилхолина или введение недеполяризующих миорелаксантов короткого действия (мивакурий);
- избегать гипервентиляции из-за отрицательного влияния на маточный кровоток;
- после отделения плаценты и выделения последа — в/в инфузия окситоцина (5—10 ЕД);
- после пережатия пуповины перейти к анестезии с использованием наркотических анальгетиков: НЛА или атаралгезия.

Принципы инфузионно-трансфузионной терапии

Протокол инфузионно-трансфузионной терапии при акушерских кровотечениях представлен в таблице.

Кровопотеря* I ст. < 650 мл	**Кровопотеря II ст. 650—1000 мл**	**Кровопотеря III ст. 1000—1200 мл**	**Кровопотеря IV ст. > 2000 мл**
ГЭК 6% — 650 мл	ГЭК 6% — 650—1000 мл	ГЭК 6%— 1000— 2000 мл	ГЭК 6% — 1500 мл
Кристаллоиды 500 мл	Кристаллоиды 1000 мл	Кристаллоиды 1000—1500 мл	Кристаллоиды 1500—2000 мл
		СЗП 250—500 мл	СЗП 500—1000 мл
		Эр. масса 250—500 мл	Эр. масса 500—1500 мл

* Средняя кровопотеря при неосложненном кесаревом сечении — 650—1000 мл.

- Трансфузия СЗП может быть заменена введением плазменных факторов свертывания крови.
- Трансфузия эритроцитарной массы — при снижении Hb < 80 г/л и Ht < 25%.
- Показания для трансфузии тромбоцитарной массы — уменьшение количества тромбоцитов $< 70 \times 10^3$/мл.
- Соотношение коллоидов и кристаллоидов должно быть не ниже чем 2:1, объем декстранов не должен превышать 20 мл/кг.
- Основная цель коррекции кислотно-основного состояния при гемморагическом шоке — предупреждение снижения КОД ниже 15 mm Hg и увеличение дискримента осмоляльности более 40 мОсм/кг.

Растворы глюкозы интраоперационно применяют только у беременных с риском развития гипогликемии. Наличие сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы и дыхания требует индивидуального подхода как к анестезии, так и к инфузионной терапии.

5.6.11. Анестезия при неакушерских операциях во время беременности

Задачи анестезиолога:

- сохранение беременности;
- поддержание маточно-плацентарного кровотока;
- исключение препаратов с тератогенным действием (ингаляционные анестетики опасны для беременных, работающих в операционной, т.к. возможны множественные пороки развития. Тератогенными свойствами обладают также бензодиазепины (хлозепид, диазепам, лоразепам и др.) и местный анестетик прилокаин).

Рекомендации:

- отложить плановую операцию до 6-й недели после родов, а более срочные вмешательства — на II и III триместры;
- при любых хирургических вмешательствах — консультация акушера-гинеколога;
- по возможности использовать различные варианты регионарной анестезии, особенно — спинальную анестезию (действие м/а на плод, риск аспирации и нарушения проходимости дыхательных путей минимальны);
- после 16-й недели беременности в зависимости от локализации операционного поля можно проводить мониторинг состояния плода;
- для диагностики преждевременных родов использовать токодинамометр.

5.6.12. Сердечно-легочная реанимация во время беременности

Трудности при проведении реанимационных мероприятий:

- после 24-й недели беременности сдавление аорты и нижней полой вены беременной маткой значительно снижает венозный возврат, так что закрытый массаж сердца может оказаться неэффективным;
- увеличенная потребность в кислороде повышает вероятность гипоксии даже при адекватной перфузии;

- увеличенные молочные железы и смещение органов брюшной полости кверху делают адекватный закрытый массаж сердца трудно выполнимым (или менее эффективным).

Действия при остановке кровообращения у беременных:

- немедленно интубировать трахею;
- отклонить матку влево (этот прием обязателен в случае остановки кровообращения при сроке беременности > 24 недель и сразу после родов);
- немедленно вызвать неонатолога в связи с угрозой рождения соматически тяжелого и, возможно, недоношенного ребенка;
- стандартная схема поддержания сердечной деятельности и других жизненно важных функций;
- если попытки реанимации в течение 4 мин оказались безуспешными, для уменьшения аортокавальной компрессии и увеличения шансов выживания матери и плода рассмотреть возможность выполнения кесарева сечения (при времени родоразрешения, превышающем 5 мин, шансы плода на выживание резко уменьшаются);
- при неадекватной перфузии рассмотреть возможность проведения открытого массажа сердца;
- при тяжелых осложнениях, обусловленных внутрисосудистым введением бупивакаина или массивной тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА), обсудить показания к ИК.

5.7. Анестезия у детей и новорожденных

5.7.1. Оценка состояния новорожденного по шкале Апгар*

Показатель	Баллы		
	0	1	2
ЧСС в 1 мин	Отсутствует	< 100	> 100
Дыхание	Отсутствует	Нерегулярное, брадипноэ	Регулярное, громкий крик
Мышечный тонус	Слабый или отсутствует	Легкая степень сгибания конечностей	Активные движения
Рефлекторная реакция (на введение носового катетера)	Отсутствует	Слабая (гримаса)	Кашель, чихание
Цвет кожи	Бледность, цианоз	Акроцианоз, розовая окраска туловища	Розовый

* Шкала отражает степень родового стресса, а также эффективность первичной реанимации. По каждому из 5 показателей устанавливают балл. Максимальная сумма баллов равна 10. Шкала Апгар на 1-й минуте характеризует внутриутробное состояние, на 5-й и 10-й минутах она позволяет прогнозировать клинический исход.

5.7.2. Анатомические различия между новорожденными и взрослыми пациентами

Голова	Сравнительно широкая, с выступающим затылком
Шея	Короткая
Язык	Сравнительно широкий
Гортань	Узкая, более короткая и воронкообразная, ситуационно более высокая (C_3—C_4), чем у взрослых (C_4—C_5), с передним наклоном

Окончание

Надгортанник	Узкий, относительно длинный, омегообразный надгортанник
Голосовые связки	Имеют больший угол по сравнению с голосовыми связками взрослого
Перстневидный хрящ (подглотка)	Является узким местом воздухопроводящих путей (у взрослых узким местом является глотка)

5.7.3. Алгоритм действий при трудной интубации у новорожденных и детей младшего возраста

Простые методы

- Вытягивание языка
- Боковой доступ
- Двуручная методика
- Непрямая ларингоскопия
- Интубация в положении лицом вниз
- Интубация по пальцу

Комплексные методы

- Оро-трахеальная интубация «вслепую» ± стилет
- Назо-трахеальная интубация «вслепую» ± стилет
- Ретроградная интубация
- Фибробронхоскоп ± проводник
- Интубация при помощи ларингоскопа Булларда
- Использование тубусного фаринголарингоскопа
- Интубация с использованием световода

Трахеостомия

5.7.4. Правила выбора размера клинка ларингоскопа и интубационной трубки

Возраст	Клинок ларингоскопа
Новорожденные и недоношенные дети	Miller 0
6—8 мес	Miller 1
9 мес — 2 года	Wis=Hipple 1,5; Miller 1
Старше 2,5 года	Miller 2; Macintosh 2

Возраст	Размер интубационной трубки
Новорожденные недоношенные дети	2,5—3
Доношенные новорожденные	3,5
12—20 мес	4,0
Старше 2 лет	[16 + возраст (годы)]/4
French	Возраст (годы) + 18

5.7.5. Предполагаемые размеры интубационных трубок и бронхоскопов для детей

Возраст	Диаметр воздухоносных путей на уровне перстневидного хряща (мм)	Внутренний диаметр интубационной трубки (мм)	Расстояние от губ до дистального конца трубки (см)	Размер бронхоскопа
Недоношенные новорожденные	4,0	2,5—3,0	10	2,5
Доношенные новорожденные	4,5	3,0—3,5	11	3,0
6 мес	5,0	3,0—3,5	11	3,0
1 год	5,5	3,5—4,0	12	3,5
2 года	6,0	4,0—4,5	13	3,5
3 года	7,0	4,5—5,0	14	4,0
5 лет	8,0	5,5—6,0	15—16	5,0
10 лет	9,0	6,0—6,5	17—18	6,0
12 лет	10,0	6,0—6,5	18—20	6,0
14 лет и старше	11,0	7,0—8,0	20—22	6,0

5.7.6. Клинические проблемы при остром эпиглоттите

- Анатомическая обструкция:
  — отек, воспаление;
  — секреция.
- Респираторные расстройства:
  — гипоксия;
  — респираторный ацидоз.
- Усталость (зависит от длительности и выраженности повышенного респираторного усилия).

- Циркуляторный статус:
  — дегидратация;
  — метаболический ацидоз.
- Интоксикация и гипертермия:
  — повышает кислородный ответ.
- Угнетение функций центральной нервной системы.

5.7.7. Дифференциальный диагноз ларинготрахеобронхита и эпиглоттита

Патология / Признаки	Эпиглоттит	Круп
Этиология	Бактериальная	Вирусная*
Возраст	1 год — взрослые	1 —5 лет
Обструкция	Надъязычная	Подъязычная
Начало	Стремительное (часы)	Постепенное (дни)
Лихорадка	Высокая	Субфебрильная
Дисфагия	Отмечается	Нет
Положение тела	Сидячее	Лежачее
Токсемия	Средняя выраженная	Средняя
Кашель	Обычно нет	Лающий, металлический
Голос	От чистого до приглушенного	Хриплый
Дыхание	Нормальное учащенное	Учащенное
Пальпация гортани	Болезненная	Безболезненная
Лейкоцитоз	Высокий > 18 000	Как правило, в норме
Клиническое течение	Кратковременное	Длительное
Возбудитель	H. infuenza (дети), группа стрептококков А (взрослые)	Parainfluenza virus

* Бывают случаи, осложненные бактериальным трахеитом (группа pseudomembranosis).

5.7.8. Нормальные газы крови у новорожденных

Возраст	PO_2 (мм рт. ст.)	PCO_2 (мм рт. ст.)	pH	BE (мэкв/л)
Плод	До родов	25	40	7,37
Плод	В конце родов	10—20	55	7,25
Доношенный новорожденный	10 мин	50	48	7,20
	1 ч	70	35	7,35
	1 нед	75	35	7,40
Недоношенный новорожденный (1500 г)	1 нед	60	38	7,37

5.7.9. Нормальный и приемлемый уровень гематокрита у детей

Возраст	Нормальный уровень гематокрита		Приемлемый уровень гематокрита
	Среднее	Ранг	
Недоношенные	45	40—50	35—40
Новорожденные	54	45—65	35—40
3 мес	36	30—42	25
1 год	38	34—42	20—25
6 лет	38	35—43	20—25

5.7.10. Классификация гипертензии у детей (по возрастным группам)

Возрастная группа	Выраженная гипертензия	Тяжелая гипертензия
Новорожденные: 7 дней 8—30 дней	 Систолическое АД ⩾ 96 Систолическое АД ⩾ 104	 Систолическое АД ⩾ 106 Систолическое АД ⩾ 110
Дети < 2 лет	Систолическое АД ⩾112 Диастолическое АД ⩾ 74	Систолическое АД ⩾ 118 Диастолическое АД ⩾ 82
Дети 3—5 лет	Систолическое АД ⩾116 Диастолическое АД ⩾ 76	Систолическое АД ⩾ 124 Диастолическое АД ⩾ 84
Дети 6—9 лет	Систолическое АД ⩾ 122 Диастолическое АД ⩾ 78	Систолическое АД ⩾ 130 Диастолическое АД ⩾ 86
Дети 10—12 лет	Систолическое АД ⩾ 126 Диастолическое АД ⩾ 82	Систолическое АД ⩾ 134 Диастолическое АД ⩾ 90
Подростки 13—15лет	Систолическое АД ⩾ 136 Диастолическое АД ⩾ 86	Систолическое АД ⩾ 144 Диастолическое АД ⩾ 92
16—18 лет	Систолическое АД ⩾ 142 Диастолическое АД ⩾ 86	Систолическое АД ⩾ 150 Диастолическое АД ⩾ 98

5.7.11. Нормальное артериальное давление у мальчиков

Возраст	Сист. АД	Диаст. АД	Рост (см)	Вес (кг)
0 мес	87	68	51	4
1 мес	101	65	59	4
2 мес	106	63	63	5
3 мес	106	63	66	5
4 мес	106	63	68	6
5 мес	105	65	70	7

Окончание

Возраст	Сист. АД	Диаст. АД	Рост (см)	Вес (кг)
6 мес	105	66	72	8
7 мес	105	67	73	9
8 мес	105	68	74	9
9 мес	105	68	76	10
10 мес	105	69	77	10
11 мес	105	69	78	11
1 год	105	69	80	11
2 года	106	68	91	14
3 года	107	68	100	16
4 года	108	69	108	18
5 лет	109	69	115	22
6 лет	11	70	122	25
7 лет	112	71	129	29
8 лет	114	73	135	34
9 лет	115	74	141	39
10 лет	117	75	147	44
11 лет	119	76	153	50
12 лет	121	77	159	55
13 лет	124	79	165	62
14 лет	126	78	172	68
15 лет	129	79	178	74
16 лет	131	81	182	80
17 лет	134	83	184	84
18 лет	136	84	184	86

5.7.12. Нормальное артериальное давление у девочек

Возраст	Сист. АД	Диаст. АД	Рост (см)	Вес (кг)
0 мес	78	68	54	4
1 мес	98	65	55	4
2 мес	101	64	56	4
3 мес	104	64	58	5
4 мес	105	65	61	5
5 мес	106	66	63	6
6 мес	106	66	66	7
7 мес	106	66	68	8
8 мес	106	66	70	9
9 мес	106	67	72	9
10 мес	106	67	74	10
11 мес	105	67	75	10
1 год	105	67	77	11
2 года	105	69	89	13
3 года	106	69	98	15
4 года	107	69	107	18
5 лет	109	69	115	22
6 лет	111	70	122	25
7 лет	112	71	129	30
8 лет	114	72	135	35
9 лет	115	74	142	40
10 лет	117	75	148	45
11 лет	119	77	154	51
12 лет	122	78	160	58
13 лет	124	80	165	63
14 лет	125	81	166	67
15 лет	126	82	169	70
16 лет	127	81	170	72
17 лет	127	80	170	73
18 лет	127	80	170	74

5.7.13. Расчет параметров ИВЛ

ДО (мл) = масса тела (кг) × 8.
МОД (мл) = масса тела (кг) × ЧДД × 8.

Масса тела (кг)	ЧДД в мин
2	30
3	25
10	21
20	19
30	17
40	15
50	13

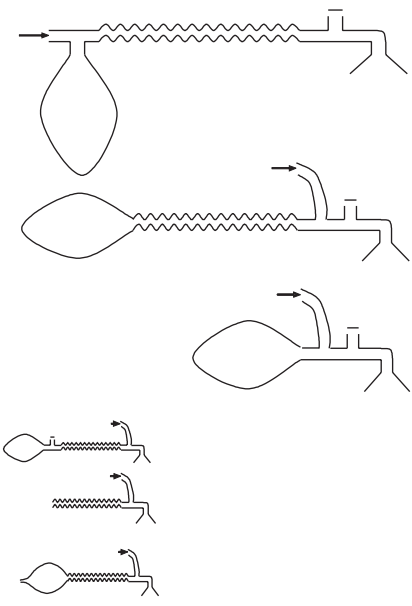


Рис. 43. Полузакрытые контуры вентиляции. A-F системы Мейпелсона (Willis et al., 1975)

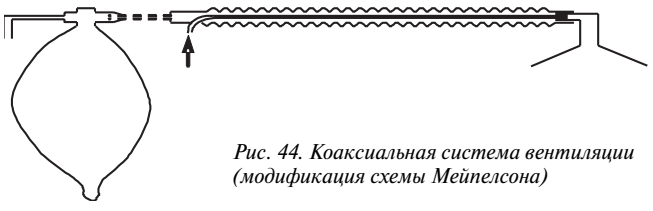


Рис. 44. Коаксиальная система вентиляции (модификация схемы Мейпелсона)

5.7.14. Объем крови у новорожденных и детей

Возраст	Объем крови (мл/кг)
Сразу после рождения	78
15—30 мин	76,5
4 ч	75
24 ч	82,3
72 ч	82
3 мес	87
6 мес	86
1 год	80
6 лет	80
10 лет	75
15 лет	71
Взрослые	65

5.7.15. Площадь поверхности тела и другие показатели у детей

Возраст	Вес (кг)	Рост (см)	$м^2$ пов. тела	Объем крови		Hb (ммоль/л)	Ht (л/л)
				л	мл/кг		
0	3,5	50	0,2	0,2	78	10,2	0,61
$^1/_4$	5,0	60	0,33	0,4	87	5,7	0,30
$^1/_2$	7,0	65	0,38	0,52	86	6,3	0,32
$^3/_4$	8,5	70	0,44	0,65	84	6,5	0,34
1	10	75	0,47	0,75	80	6,8	0,36
2	13	86	0,56	0,90	80	7,2	0,37

Окончание

Возраст	Вес (кг)	Рост (см)	$м^2$ пов. тела	Объем крови		Hb (ммоль/л)	Ht (л/л)
				л	мл/кг		
3	15	97	0,62	1,05	80	7,4	0,37
4	17	104	0,68	1,20	80	7,6	0,38
5	19	110	0,75	1,37	80	7,7	0,38
6	21	115	0,85	1,52	80	7,7	0,39
7	23	123	0,89	1,70	80	7,8	0,40
8	25	131	0,92	1,90	80	7,8	0,40
9	28	135	1,02	2,06	80	7,9	0,41
10	32	140	1,12	2,40	75	8,0	0,42

5.7.16. Суточная потребность в жидкости. Суточные потери

Возраст	Инфузия (мл/кг/сут)	Мочеотделение (мл/сут)	Перспирация (мл/кг/сут)
48 ч	45	30—60	31
3 дня	60	40—70	31
4 дня	75	50—80	31
1 нед	100	100—300	31
3 мес	125	300	30
6 мес	120	370	28
9 мес	115	370	28
1 год	110	400	27
2 года	102	450	27
3 года	95	500	26
4 года	93	530	26

Окончание

Возраст	Инфузия (мл/кг/сут)	Мочеотделение (мл/сут)	Перспирация (мл/кг/сут)
5 лет	90	560	25
6 лет	86	640	24
7 лет	82	700	23
8 лет	78	750	22
9 лет	76	800	21
10 лет	75	850	20

Во время оперативного вмешательства скорость и объем инфузии составляют 5—15 мл/кг/ч.

Ограничение скорости инфузии необходимо:

- у больных с кардиальной патологией;
- при острой почечной недостаточности;
- при ИВЛ в послеоперационном периоде;
- при гипергидратации.

Потребности в электролитах составляют:

Na — 2—4 мкг/кг/сут;

K — 1—2 мкг/кг/сут.

Сутки после рождения	Нормальная инфузия глюкозы 10%	Ограниченная инфузия
1	60 мл/кг/ч	40 мл/кг/ч
2	80	60
3	100	80
4	120	100
5	140	110

После 6-го дня жизни: 5% глюкоза + 0,225% раствор NaCl. Больным с сердечной патологией: 5% глюкоза + + 0,15% раствор NaCl.

5.7.17. Расчет объема суточной инфузии по массе тела больного

Вес (кг)	Нормальная инфузия	Ограниченная инфузия
< 2	160 мл/кг/сут	120 мл/кг/сут
2—3	150 мл/кг/сут	110 мл/кг/сут
3—4	140 мл/кг/сут	100 мл/кг/сут
4—5	130 мл/кг/сут	90 мл/кг/сут
5—6	120 мл/кг/сут	80 мл/кг/сут
6—7	30 мл/ч	70 мл/кг/сут
7—8	35 мл/ч	35 мл/ч
8—13	40 мл/ч	30 мл/ч
13—15	45 мл/ч	35 мл/ч
15—17	50 мл/ч	40 мл/ч
17—25	60 мл/ч	45 мл/ч
25	80 мл/ч	60 мл/ч

5.7.18. Подготовка к оперативному вмешательству

Масса тела < 3 кг. За **4** ч до операции прекратить кормление грудью или молочными смесями.

За 2 ч до операции 50% от нормального количества пищи дается в виде 5% раствора глюкозы.

Масса тела 3—5 кг. За 6 ч до операции кормление молоком.

За 2 ч до операции — 5% раствор глюкозы.

Масса тела 5—10 кг. Последнее кормление за 13 ч до операции.

За 4—6 ч до операции — 5% раствор глюкозы.

5.7.19. Послеоперационное обезболивание

Раствор морфина в/м (0—6 месяцев) 0,05 мг/кг каждые 4— 6 ч. Ребенку в возрасте 6 месяцев — 0,1 мг/кг каждые 4— 6 ч. Парацетамол 24 мг/кг/24 ч per os, т.е. 4 дозы/24 ч, в виде суппозитория — 2 дозы/24 ч.

5.8. Основные принципы антибактериальной профилактики инфекционных осложнений в хирургии

5.8.1. Факторы риска развития послеоперационных инфекционных осложнений

- Пожилой и старческий возраст.
- Состояние питания (гипотрофия, синдром малабсорбции, ожирение).
- Наличие сопутствующих инфекционных осложнений.
- Нарушение систем противоинфекционной защиты, в т.ч. иммунного статуса (онкологическая патология, лучевая терапия), лечение кортикостероидами и иммуносупрессорами, парентеральное питание.
- Алкоголизм и наркомания.
- Сопутствующие хронические заболевания (диабет, хронический воспалительный процесс, хроническая почечная или печеночная недостаточность, хронические обструктивные заболевания легких (ХОЗЛ), недостаточность кровообращения).

Периоперационные факторы:

- длительность предоперационного периода;
- неправильная подготовка операционного поля, травматическое удаление волос в области операции;
- обработка кожи спиртом и хлорсодержащими антисептиками.

Интраоперационные факторы:

- длительность оперативного вмешательства;
- степень повреждения тканей;

- избыточное применение электрокоагуляции;
- недостаточный гемостаз;
- имплантация инородных материалов (протезы, баталлооклюторы, зонтичные кавафильтры, лигатуры);
- нарушение стерильности оборудования и инструментария;
- гемотрансфузии цельной крови;
- тип повязки;
- дренирование раны, плевральной или брюшной полости;
- нарушение гемодинамики и газообмена во время операции;
- низкий уровень квалификации хирурга.

Факторы, связанные с возбудителями:

- степень бактериальной контаминации:
  — экзогенная;
  — эндогенная;
- вирулентность бактерий и синергизм бактерий (например, анаэробы + аэробы).

5.8.2. Характеристика оперативных вмешательств в зависимости от риска развития инфекционных послеоперационных осложнений

1-й класс — «чистые» операции:

- плановые операции, не затрагивающие ротоглотку, дыхательные пути, желудочно-кишечный или мочеполовой тракт;
- ортопедические операции;
- мастэктомия;
- струмэктомия;
- грыжесечение;
- лапароскопические операции на органах брюшной полости;
- флебэктомия у больных без трофических нарушений;
- операции на крупных сосудах;
- операции на сердце с или без применения искусственного кровообращения.

2-й класс — «условно чистые» операции:

- чистые операции с риском развития инфекционных осложнений (плановые операции на ротоглотке, пищеварительном тракте, женских половых органах, урологические и пульмонологические операции без признаков сопутствующей патологии);
- флебэктомия у больных с трофическими нарушениями, но без трофических язв;
- повторное вмешательство через «чистую» рану в течение 7 дней;
- погруженный остеосинтез при закрытых переломах;
- ургентные и неотложные операции, по другим критериям входящие в группу «чистые»;
- тупые травмы без разрыва полых органов.

3-й класс — «загрязненные» (контаминированные) операции:

- оперативные вмешательства на желчных и мочеполовых путях при наличии инфекции;
- операции на желудочно-кишечном тракте при высокой его контаминации;
- операции при нарушении асептики или при наличии воспалительного процесса (но не гнойного воспаления);
- операции при травматических повреждениях;
- проникающие ранения, обработанные в течение 4 ч.

4-й класс — «грязные», или инфицированные, операции:

- операции на заведомо инфицированных органах и тканях;
- при наличии сопутствующей или предшествующей инфекции;
- операции по поводу перфорации полых органов;
- уро-, прокто-, гинекологические операции;
- проникающие ранения и травматические раны, обработанные позднее 4 ч;
- флебэктомия у больных с трофическими нарушениями и трофическими язвами;
- операции при гнойном воспалении на инфицированных тканях.

5.8.3. Частота инфекционных осложнений при различных типах оперативных вмешательств

Операции	Риск послеоперационных инфекционных осложнений (%)	Целесообразность профилактики
«Чистые»	Менее 2—5	+/–*
«Условно чистые»	7—10	+
«Загрязненные» (контаминированные)	12—20	+
«Грязные»	30—40	Антибактериальная терапия

* Профилактика проводится в случае наличия факторов риска (см. выше).

5.8.4. Выбор антибактериального препарата для профилактики

Требования к оптимальному антибиотику:

- препарат должен быть активным в отношении вероятных возбудителей;
- антибиотик не должен вызывать быстрое развитие резистентности патогенных микроорганизмов;
- препарат должен хорошо проникать в ткани с высоким риском инфицирования;
- период полувыведения препарата после однократного введения должен быть достаточным для поддержания бактерицидной концентрации в крови и тканях в течение всего периода оперативного вмешательства;
- антибиотик должен обладать минимальной токсичностью;
- препарат не должен влиять на фармакодинамику средств, применяемых при анестезии, особенно миорелаксантов;
- препарат должен быть оптимальным с позициии стоимость/эффективность.

5.8.5. Необходимый антибактериальный спектр антибиотика, используемого для профилактики

- Staphylococcus aureus.
- Staphylococcus epidermidis.
- Streptococcus spp.
- Enterobacteriaceae (E. Coli, Proteus spp., Klebsiella spp.).
- Анаэробы — при операциях на толстой кишке, органах малого таза, в области головы и шеи.

5.8.6. Наиболее типичные возбудители инфекционных осложнений после различных оперативных вмешательств

Операции	Бактерии
Сердечно-сосудистые	Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis Дифтероиды Грамотрицательные энтеробактерии
Голова и шея	Аэробы и анаэробы полости рта Staphylococcus aureus Стрептококки Грамотрицательные энтеробактерии
Пищевод	Анаэробы полости рта Staphylococcus aureus Стрептококки Грамотрицательные энтеробактерии
Верхние отделы ЖКТ	Staphylococcus aureus Флора полости рта и глотки Грамотрицательные энтеробактерии
Желчные пути	Грамотрицательные энтеробактерии Staphylococcus aureus Enterococcus faecalis Клостридии Pseudomonas aeruginosa
Нижние отделы ЖКТ	Аэробы и анаэробы кишечника

Выбор антибактериального препарата:

- для профилактики не следует применять без особых показаний антибиотики с широким спектром действия, которые используются для лечения (цефалоспорины III и IV поколения, карбапенемы, фторхинолоны, уреидопенициллины);
- нельзя использовать антибиотики с бактериостатическим действием (тетрациклины, хлорамфеникол, сульфаниламиды) ;
- нецелесообразно использование препаратов с коротким периодом полувыведения (бензилпенициллин, ампициллин);
- при продолжительности операции, более чем вдвое превышающей период полувыведения препарата, рекомендуется повторное введение; при длительности операции более 6—7 ч целесообразно применение цефалоспоринов с продолжительным периодом полувыведения (цефтриаксон (Лендацин));
- не следует использовать антибиотики, к которым отмечается высокий уровень резистентности бактерий (пенициллин, ампициллин, амоксициллин, карбенициллин, гентамицин);
- не следует использовать токсичные препараты (гентамицин, другие аминогликозиды, полимиксины);
- следует учитывать, что некоторые антибиотики (цефамандол, цефотетан, цефоперазон (Цефобид), карбенициллин, пиперацилин и мезло- и азлоциллин) могут влиять на систему свертывания крови и усиливать кровотечение;
- нецелесообразно применять антибактериальные препараты, к которым быстро развивается резистентность (карбенициллин, пиперациллин, мезло- и азлоциллин).

5.8.7. Основные положения антибиотикопрофилактики

Клинический эффект при проведении интраоперационной профилактики	Уменьшение частоты инфекционных осложнений
Продолжительность профилактики	В большинстве случаев достаточно одной дозы При продолжительности операции более 3 ч или наличии факторов риска рекомендовано повторное введение препарата
Преимущества по сравнению с послеоперационной профилактикой	Минимум побочных эффектов Предупреждает возникновение резистентности Экономически целесообразна и выгодна Легко внедряется на практике
Принципы выбора антибактериального препарата	Оценить риск аллергии Учитывать предполагаемые возбудители Использовать рекомендованные схемы профилактики Избегать токсичных антибиотиков Учитывать данные о микробиологическом профиле конкретного учреждения (госпитальные штаммы и их резистентность к антибиотикам) Необходимо учитывать фармакокинетические характеристики препарата Выраженная элиминация через желчевыводящие пути может приводить к изменению микрофлоры кишечника (например, цефтриаксон (Лендацин), цефоперазон (Цефобид))
Режим дозирования	В/в введение до операции во время вводного наркоза с целью получения бактерицидного эффекта к началу операции Если продолжительность операции вдвое превышает период полувыведения антибиотика, повторить его введение

5.8.8. Схемы профилактики в хирургии

5.8.8.1. Операции на органах брюшной полости

Операции на желудке (микроорганизмы: стафилококки, кишечная палочка, стрептококки, анаэробные бактерии): одна доза цефалоспорина 1-го или 2-го поколения или амоксициллина/клавуланата (Амоксиклава).

Достаточно одной дозы, т.к. многократное введение не дает никакого преимущества.

Антибиотикопрофилактика не показана при селективной проксимальной ваготомии.

Холецистэктомия в плановом порядке (в т.ч. и лапароскопическая) при хроническом холецистите (микроорганизмы: стафилококки, кишечная палочка, энтерококки, стрептококки, анаэробные бактерии): одна доза цефалоспорина 1-го или 2-го поколения или амоксициллина/клавуланата (Амоксиклава). Достаточно одной дозы.

При оперативном вмешательстве по поводу острого холецистита, холангита и при механической желтухе рекомендована антибактериальная терапия.

Оперативное вмешательство на ободочной и прямой кишке (микроорганизмы: аэробные и анаэробные, главным образом, грамотрицательные бактерии).

Состав аэробной и анаэробной микрофлоры ободочной и прямой кишки

Аэробные организмы	Анаэробные организмы
Кишечная палочка Энтерококки Лактобактерии	Бактероиды Пептострептококки Бифидобактерии Клостридии Фузобактерии

Антибиотикопрофилактика: одна доза цефалоспорина 2-го поколения в сочетании с метронидазолом или амоксициллином/клавуланатом (Амоксиклавом).

П/о деконтаминация кишечника антибиотиками является обязательной.

При болезни Крона профилактика может быть продолжена в послеоперационном периоде.

Аппендэктомия (микроорганизмы: анаэробные бактерии, кишечная палочка и другие энтеробактерии).

Антибиотикопрофилактика при неперфоративном аппендиците: одна доза цефалоспорина 2-го поколения в сочетании с метронидазолом или амоксициллином/клавуланатом (Амоксиклавом).

Антибиотики при перфоративном аппендиците.

Антибактериальная терапия обязательна.

Местный перитонит при отсутствии печеночной недостаточности — цефалоспорин 2-го поколения в комбинации с метронидазолом или амоксициллином/клавуланатом (Амоксиклавом).

При каловом, гнойном или диффузном перитоните (при наличии или отсутствии печеночно-почечной недостаточности) — цефалоспорины 3-го поколения в комбинации с метронидазолом или амоксициллином/клавуланатом (Амоксиклавом).

Антибиотикопрофилактика при лапароскопической аппендэктомии: одна доза цефалоспорина 2-го поколения или амоксициллина/клавуланата (Амоксиклава).

Панкреатит (микроорганизмы: золотистый и эпидермальный стафилококк, кишечная палочка).

Антибактериальная терапия обязательна — цефалоспорины 3—4-го поколения, карбапенемы, фторхинолоны (особенно — пефлоксацин (Абактал)).

5.8.8.2. Акушерство и гинекология

Кесарево сечение: после пережатия пуповины одна доза цефалоспорина 1-го или 2-го поколения или одна доза амоксициллина/клавуланата (Амоксиклава).

Прерывание беременности и другие внутриматочные операции (гистероскопия, диагностическое выскабливание).

Антибиотикопрофилактика: одна доза цефалоспорина 1-го или 2-го поколения в комбинации с метронидазолом при высоком риске инфицирования *(см. выше)* или одна доза амоксициллина/клавуланата (Амоксиклава).

Гистерэктомия (вагинальная или абдоминальная) (микроорганизмы: анаэробная неклостридиальная микрофлора, энтерококки, энтеробактерии — чаще кишечная палочка).

Антибиотикопрофилактика: одна доза цефалоспорина 1-го или 2-го поколения (при влагалищной гистерэктомии в комбинации с метронидазолом) или одна доза амоксициллина/клавуланата (Амоксиклава).

При лапароскопических операциях определяющим фактором является тщательная местная дезинфекция и квалификация хирурга.

Антибиотикопрофилактика при проведении диагностической лапароскопии целесообразна в виде однократного введения цефалоспорина 1-го или 2-го поколения.

5.8.8.3. Ортопедия, травматология

Оперативное вмешательство на суставах без имплантации инородного тела (микроорганизмы: золотистый и эпидермальный стафилококк, кишечная палочка).

Антибиотикопрофилактика: одна доза цефалоспорина 2-го поколения до операции.

Протезирование суставов. Антибиотикопрофилатика: одна доза цефалоспорина 1-го или 2-го поколения до операции и еще 2 дозы в течение первых суток (при протезировании тазобедренного сустава предпочтение следует отдавать цефуроксиму); ванкомицин (Эдицин) — при частом выделении в стационаре MRSA или при аллергии к бета-лактамам.

Операции на кисти (микроорганизмы: золотистый и эпидермальный стафилококк).

Антибиотикопрофилатика: одна доза цефалоспорина 1-го или 2-го поколения, при реконструктивных операциях на сосудах и нервных окончаниях дополнительно назначают еще 2 дозы в течение первых суток.

Проникающее ранение сустава (микроорганизмы: золотистый и эпидермальный стафилококк, кишечная палочка, анаэробные бактерии).

Цефалоспорин 2-го поколения или амоксициллин/клавуланат (Амоксиклав) интраоперационно с продолжением

антибактериальной терапии в послеоперационном периоде в течение 72 ч.

Ванкомицин (Эдицин) — при частом выделении в стационаре MRSA или при аллергии к бета-лактамам.

При обработке раны позже 4 ч рекомендована антибактериальная терапия.

Остеосинтез с наложением металлоконструкций при изолированных закрытых переломах верхних конечностей (микроорганизмы: золотистый и эпидермальный стафилококк).

Цефалоспорин 1—2-го поколения до операции.

Ванкомицин (Эдицин) — при частом выделении в стационаре MRSA или при аллергии к бета-лактамам.

Остеосинтез с наложением металлоконструкций при изолированных закрытых переломах нижних конечностей (микроорганизмы: золотистый и эпидермальный стафилококк).

Цефалоспорин 1—2-го поколения до операции и через 8 ч.

Ванкомицин (Эдицин) — при частом выделении в стационаре MRSA или при аллергии к бета-лактамам.

Открытый перелом конечностей (микроорганизмы: грамположительные и грамотрицательные бактерии).

Антибиотикопрофилактика показана при I типе открытого перелома (точечное ранение кожных покровов изнутри костным отломком).

Цефалоспорин 2-го поколения или амоксициллин/клавуланат (Амоксиклав) однократно до операции. Следует обращать внимание на сроки обработки раны *(см. таблицы «Типы оперативных вмешательств»)*.

При II типе открытого перелома (малозагрязненная рана, проникающая до костных отломков) показано повторное введение препарата через 8 и 16 ч после начала операции.

При III типе открытого перелома (обширная загрязненная рана с полным обнажением костных отломков и значительным повреждением окружающих мягких тканей) показана антибиотикотерапия.

5.8.8.4. Сердечно-сосудистая хирургия, торакальная хирургия

Кардиохирургия (микроорганизмы: золотистый и эпидермальный стафилококк, грамотрицательные бактерии).

Операции на клапанах сердца с искусственным кровообращением, аортокоронарное шунтирование.

Антибиотикопрофилактика: цефуроксим — 3 дозы в течение суток (1,5 г до операции, последующие 750 мг с 8-часовым интервалом), ввиду высокой стоимости лечения осложнений рекомендуется продолжить профилактику в течение всего периода пребывания больного в отделении интенсивной терапии; ванкомицин (Эдицин) — при частом выделении в стационаре MRSA или при аллергии к бета-лактамам.

Имплантация кардиостимулятора. Антибиотикопрофилактика: цефуроксим 3 дозы в течение 3 суток (1,5 г до операции, последующие 750 мг с 8-часовым интервалом); ванкомицин (Эдицин) — при частом выделении в стационаре MRSA или при аллергии к бета-лактамам.

Сосудистая хирургия (микроорганизмы: золотистый и эпидермальный стафилококк, кишечная палочка).

Флебэктомия у больных с трофическими нарушениями, но без трофических язв (стадия декомпенсации В): одна доза цефалоспорина 2-го поколения; ванкомицин (Эдицин) — при частом выделении в стационаре MRSA или при аллергии к бета-лактамам.

При проведении флебэктомии у больных без трофических нарушений (стадия декомпенсации А) и без факторов риска антибиотикопрофилактика не проводится.

Реконструктивные операции на аорте и магистральных сосудах.

Хроническая артериальная недостаточность ПБ или Ш стадии (по классификации Фонтена—Покровского).

Антибиотикопрофилактика: цефуроксим — 3 дозы в течение первых суток (первая — 1,5 г до операции, последующие 750 мг с 8-часовым интервалом).

При хронической артериальной недостаточности IV стадии (по классификации Фонтена—Покровского) рекомендовано введение цефуроксима до операции и проведение курса антибактериальной терапии в послеоперационном периоде.

Ванкомицин (Эдицин) — при частом выделении в стационаре MRSA или при аллергии к бета-лактамам.

Торакальная хирургия (микроорганизмы: стафилококки, стрептококки, грамотрицательные бактерии).

Операции на легких без признаков инфекционного воспаления (пневмонэктомия и лобэктомия).

Антибиотикопрофилактика: цефуроксим — 3 дозы в течение первых суток (первая — 1,5 г до операции, последующие 750 мг с 8-часовым интервалом).

При наличии бактериальной инфекции показана антибактериальная терапия.

5.8.8.5. Челюстно-лицевая хирургия

Микроорганизмы: микрофлора рта.

Антибиотикопрофилактика: одна доза цефалоспорина 2-го поколения в комбинации с метронидазолом или амоксициллином/клавуланатом (Амоксиклавом).

5.9. Лечение послеоперационной боли

5.9.1. Самооценка выраженности боли

Боль — субъективное ощущение, которое каждый человек воспринимает по-своему. Следовательно, все цифровые системы оценки боли имеют пределы надежности. Сравнивать болевые ощущения очень сложно из-за большого числа индивидуальных различий.

Самым обычным методом количественной характеристики боли является ее оценка самим пациентом.

5.9.1.1. Визуально-аналоговая шкала

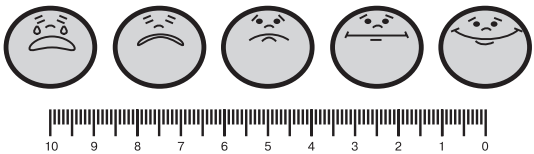


Рис. 45. Определение интенсивности боли
10 — мучительная нестерпимая боль; 0 — нет боли. Пациенту предлагается сделать на этой линейке отметку, соответствующую интенсивности испытываемых им в данный момент болей.

5.9.1.2. Словесная рейтинговая шкала

- Нет болей.
- Крайне слабые.
- Едва заметные.
- Очень слабые.
- Слабые.
- Легкие.
- Умеренные.
- Беспокоящие.
- Сильные.
- Интенсивные.
- Очень сильные.
- Крайне интенсивные.
- Особо интенсивные.
- Непереносимые.
- Мучительные.

5.9.2. Лекарственные препараты, наиболее часто используемые для лечения острой боли

- Неопиоидные аналгетики (парацетамол, НСПВП).
- Опиоиды и опиаты (наркотические анальгетики).
- Местные анестетики.
- Центральные α-адренопозитивные препараты (клофелин и его аналоги).

- Ингибиторы протеаз.
- Вспомогательные лекарственные средства (бензодиазепины, кофеин, декстроамфетамин, дифенин, карбамазепин, фенотиазины, бутирофеноны).

5.9.2.1. Парацетамол

Парацетамол (ацетаминофен) — неселективный ингибитор ЦОГ-1 и ЦОГ-2, действующий преимущественно в центральной нервной системе.

Парацетамол оказывает анальгетическое и жаропонижающее действие, подавляя простагландиновую синтетазу в гипоталамусе, препятствует выработке спинального простагландина и тормозит синтез оксида азота в макрофагах.

Препарат способен снижать выраженность центральной гипералъгезии, что подтверждает центральный механизм его действия.

При пероральном приеме парацетамола возможны значительные колебания концентрации препарата в плазме в раннем послеоперационном периоде, в том числе опасно достижение высоких уровней (Petterson P., 2004).

Появление внутривенной формы существенно повысило ценность и расширило показания к применению препарата в качестве базисного компонента мультимодальной послеоперационной анальгезии. Внутривенная форма превосходит таблетированные формы по безопасности, поскольку характеризуется более предсказуемой плазменной концентрацией в раннем послеоперационном периоде.

Использование внутривенной формы предпочтительно у пациентов групп высокого риска, особенно с патологией печени.

Инъекционный парацетамол представляет собой раствор для инфузии, в миллилитре которого содержатся 10 мг парацетамола. Показаниями для назначения инъекционного парацетамола являются:

- болевой синдром умеренной интенсивности, особенно после хирургических вмешательств;
- лихорадочный синдром на фоне инфекционно-воспалительных заболеваний.

Способ применения — в/в однократная инфузия в течение 15 мин. Для борьбы с послеоперационной болью инфузию инъекционного парацетамола в дозе 1 г можно начинать уже перед переводом больного из операционной в восстановительную палату, так как болеутоляющий эффект достигает максимума через 1 ч после введения. В послеоперационном отделении инфузии инъекционного парацетамола можно проводить с минимальным интервалом в 4 ч. Максимальная суточная доза парацетамола для взрослых — 4 г.

5.9.2.2. Нестероидные противовоспалительные препараты

НСПВП широко используют для лечения острой и хронической боли. Они не вызывают эйфории, угнетения дыхания, лекарственной зависимости.

5.9.2.2.1. Дозирование нестероидных противовоспалительных препаратов

Препарат	Доза (мг/сут)	$T_{1/2}$ (ч)	Кратность приема (сут)
Карбохолиновые кислоты			
Салициловые кислоты:			
Ацетилсалициловая кислота (аспирин)	1000—6000	4—15	2—4
Неацетилированные салицилаты:			
Холинтриацетилат магнезии (трилизат)	1500—5000	4—15	2—4
Салицил салицилат (дисальцид)	1500—5000	4—15	2—4
Дифлюнизал (долобид)	500—1500	7—15	2
Уксусная кислота			
Индолы:			
Индометацин (индоцин)	50—200	3—11	2—4
Сулиндак (хлинорил)	300—400	16	2
Пиролуксусная кислота:			
Толметин (толектин)	600—2000	1—2	3—6
Кеторолак (торадол)	75—150 в/м или в/в, 40 — энтерально	3—8 3—8	4 4

Окончание

Препарат	Доза (мг/сут)	$T_{1/2}$ (ч)	Кратность приема (сут)
Фенилацетиловые кислоты: Диклофенак (вольтарен)	150	2	2—4
Пропионовые кислоты			
Фенилацетиловые кислоты:			
Ибупрофен (мотрин)	1200—3200	2	3—6
Фенопрофен (налфон)	1200—3200	2	3—4
Флурбипрофен (ансайд)	200—300	3—4	2—3
Кетопрофен (кетонал, орудис)	100—400	2	3—4
Нафтипропионовые кислоты: Напроксен (напросин, анапрокс)	250—1500	13	2
Антраниловые кислоты			
Фенаматы: Меклофенамат (мекломен)	200—400	2—3	4
Пиразолы			
Фенилбутазон (бутазолидин)	200—800	40—80	1—4
Оксикамы			
Пироксикам (Фельден)	20	30—86	1

Принципиальный механизм противовоспалительного действия НСПВП обусловлен подавлением активности циклооксигеназы (ЦОГ) — ключевого фермента синтеза гипералгезических простагландинов. ЦОГ имеет 2 изоформы — ЦОГ-1 и ЦОГ-2, обладающие соответственно физиологическим цитопротективным действием и индуцируемым провоспалительным.

НСПВП, подавляющие преимущественно активность ЦОГ-1 (например, ацетилсалициловая кислота), чаще вызывают поражение ЖКТ, чем препараты, подавляющие преимущественно ЦОГ-2 или обладающие равноэффектив-

ным действием в отношении обеих ЦОГ (диклофенак натрия) либо времязависимым эффектом в отношении ЦОГ-1 (ибупрофен).

5.9.2.2.2. Патогенетическая классификация НСПВП

Селективные ингибиторы ЦОГ-1	Низкие дозы ацетилсалициловой кислоты
Неселективные ингибиторы ЦОГ	Большинство известных НСПВП
Преимущественно селективные ингибиторы ЦОГ-2	Мелоксикам, нимесулид
Специфические ингибиторы ЦОГ-2	Целекоксиб, рофекоксиб

Среди неселективных НСПВП наибольший интерес представляет кетопрофен (кетонал).

Время достижения максимальной концентрации кетопрофена в плазме

Способ введения	T_{max} при различных способах введения кетопрофена
Внутрь	1—2 ч
Ректально	2,4—4 ч
Парентерально	15—30 мин
Аппликационно	5—8 ч

Препарат характеризуется быстрым и мощным анальгетическим эффектом, сравнимым с опиоидным, отличается коротким периодом полувыведения (1,5—2 ч), исключающим кумуляцию, не оказывает угнетающего воздействия на кроветворение.

Весьма эффективна комбинация НСПВП с наркотическими анальгетиками (возможность уменьшить дозу и кратность введения опиоида при сохраненном высоком анальгетическом эффекте).

5.9.3. Опиоидные анальгетики

Одно из наиболее эффективных средств при острой и хронической боли. Необходимо индивидуально подбирать путь введения, дозы и интервалы между приемами препарата.

Пути введения опиоидов: per os, в/м и в/в введение.

5.9.3.1. Per os

Оптимальный путь введения для больных с хронической болью в связи с удобством и простотой. Анальгетический эффект развивается в течение 30—60 мин.

5.9.3.2. Внутримышечное введение

Препарат	Эквианальгетическая доза (мг)		Начальная доза внутрь	
	Внутрь	Парентерально[1]	Взрослым (мг)	Детям (мг/кг)
Морфин	30	10	15—30	0,3
Гидроморфон	7,5	1,5	4—8	0,06
Оксикодон	30	—	15—30	0,3
Метадон	20	10	5—10	0,2
Леворфанол	4	2	2—4	0,04
Фентанил	—	0,1	—	—
Оксиморфон	—	1	—	—
Меперидин	300	75	—[2]	—[2]

[1] Стандартные дозы для в/м введения взрослым при острой боли. Для однократного в/в болюсного введения используют половину дозы для в/м введения. Для детей младше 6 месяцев доза для в/в введения = парентеральная эквианальгетическая доза × масса тела (кг)/100.
[2] Не рекомендуется.

5.9.3.3. Внутривенное введение

- Болюс.
- Продолжительная инфузия.
- Контролируемое пациентом обезболивание (КПО).

Болюсное введение — наиболее быстрый способ достижения аналгезии. Быстрее действуют те препараты, которые более липофильны. КПО — метод, использующий быстрый анальгетический эффект болюсного введения.

Контролируемая пациентом аналгезия

Параметры режима	Препарат		
	Морфин	Гидроморфон	Меперидин
Концентрация (мг/мл)	1	0,5	10
Доза по требованию (мл)	1	0,5	1
Интервал блокировки (мин)	6	10	6
Скорость постоянной инфузии (мл/час): Днем Ночью	 0 0,5	 0 0,5	 0 0,5
Предельная доза за 1 ч (мл)	< 12	< 6	< 10
Нагрузочная доза (каждые 5 мин до сост. комфорта) (мг)	2	0,5	2
Максимальная нагрузочная доза (мг)	10—15	2—4	75—150

Указанные дозы рассчитаны на пациентов с массой тела 55—70 кг, не принимающих опиоиды; следует корригировать дозы в соответствии с состоянием пациента, опытом приема опиоидов и т.д.

Метод КПО можно применять и у детей. Важно, чтобы ребенок понимал связь между стимулом (боль), действием (нажатие кнопки) и ожидаемым результатом (болеутоление), для того чтобы КПО было эффективным.

Для детей младшего возраста и новорожденных с острой послеоперационной болью применяют продолжительную инфузию морфина (10—25 мкг/кг/ч).

Дети младше 7 лет

Используют разведенный раствор 0,2 мг/мл.

Параметры	Доза (мг/кг)
Скорость постоянной инфузии (в 1 ч)	0,01—0,05
Предельная доза за 1 ч	0,03
Начальная болюсная доза (каждые 5 мин до состояния комфорта)	0,02
Максимальная болюсная доза	0,1
При усиливающейся боли	В 2—3 раза увеличивают скорость инфузии
При отсутствии доступа в вены, если необходимо парентеральное введение морфина	0,05—0,1

Дети от 7 до 11 лет

Эти дети часто могут освоить метод КПО; для него применяют разведенный раствор 0,2 мг/мл.

Возраст	Средняя масса тела (кг)	Режим КПО*
7—8 лет	20	1/6/0
9—11 лет	30	2/6/0

* Разовая доза/интервал блокировки/скорость инфузии во время сна.

Дети от 12 до 15 лет

Эти дети могут хорошо освоить метод КПО; для него применяют стандартный раствор 0,1 мг/мл, у подростков старше 15 лет терапия как у взрослых.

Возраст	Средняя масса тела (кг)	Режим КПО*
12—14 лет	40—50	0,5/6/0
15 лет	> 50	1/6/0

* Разовая доза/интервал блокировки/скорость инфузии во время сна.

5.9.3.4. Трансдермальное применение

Фентанил, будучи высоколипофильным веществом, легко проникает через кожу. Наклейки с фентанилом позволяют поддерживать постоянную концентрацию препарата в крови с помощью системы, которую заменяют каждые 3 суток. Трансдермальная система высвобождает препарат со скоростью 25 мкг/ч. Максимальный болеутоляющий эффект после наложения наклейки развивается в течение 24—72 ч.

5.9.3.5. Ректальное введение опиоидов

Этот путь введения широко не примеяется, однако является хорошей альтернативой в/в пути введения, особенно если тот недоступен. Из прямой кишки опиоиды быстро всасываются и попадают в систему нижней полой вены, а затем, минуя печень, в системный кровоток.

5.9.3.6. Эпидуральное введение

Обеспечивает полноценное интра- и послеоперационное обезболивание.

Эпидуральная аналгезия предпочтительна в следующих случаях:

- при выполнении хирургических вмешательств на грудной клетке или верхнем этаже брюшной полости;
- при операциях на нижнем этаже брюшной полости при тяжелых заболеваниях легких;
- при операциях на нижних конечностях при необходимости ранней мобилизации;
- при вмешательствах на сосудах нижних конечностей, если желательна симпатэктомия.

Особенности эпидуральной аналгезии у детей

У детей от 1 года до 7 лет рекомендуется применять смесь 0,1% раствора бупивакаина и раствора фентанила (3 мкг/мл). Грудным детям нельзя добавлять фентанил в эпидуральные смеси, поскольку они очень чувствительны к опиоидам (легко возникает угнетение дыхания).

Возраст	Раствор
До 1 года	0,1% раствор бупивакаина
1—7 лет	Смесь 0,1% раствора бупивакаина и раствора фентанила 3 мкг/мл
Старше 7 лет	Смесь 0,1% раствора бупивакаина и раствора фентанила 10 мкг/мл

Зуд, задержка мочеиспускания и тошнота — нередкие побочные эффекты, встречающиеся при эпидуральной инфузии опиоидов. Эти симптомы легко устраняются введением налоксона в дозе 0,04—0,1 мг в/в. При развитии избыточной седации и угнетения дыхания доза налоксона составляет 0,1—0,4 мг в/в.

Эпидуральный катетер, как правило, удаляют через 3—7 суток. Эпидуральная аналгезия заменяется п/о приемом НСПВП и других препаратов.

5.9.4. Сбалансированная (мультимодальная) аналгезия

Сбалансированная (мультимодальная) аналгезия предусматривает одновременное использование двух или более анальгетиков, обладающих различными механизмами действия и позволяющих достичь адекватного обезболивания при минимуме побочных эффектов, присущих назначению больших доз одного анальгетика в режиме монотерапии. Например, эпидуральное введение опиоидов должно сочетаться с аналогичным введением местных анестетиков, внутривенная анальгезия опиоидами успешно комбинируется с назначением НПВП, обладающих опиоид-сберегающим эффектом.

В настоящее время сбалансированная анальгезия является методом выбора для послеоперационного обезболивания. Ее базисом является назначение парацетамола и НПВП, которое у пациентов с болью средней и высокой интенсивности сочетается с внутривенным (подкожным, внутримышечным) введением опиоидных анальгетиков и/или использованием методов регионарной анальгезии.

5.9.5. Рекомендации по фармакотерапии послеоперационной боли EuroPain*

Хирургические вмешательства	Обезболивание
«Малая» хирургия Грыжесечение Сафенэктомия Гинекологические операции	Парацетамол /НПВС/ Слабые опиоиды Инфильтрационная анестезия **и/или** Периферическая блокада нервов
«Средняя» хирургия Пластика тазобедренного сустава Гистерэктомия Черепно-лицевая хирургия	Парацетамол/НПВС + Инфильтрационная анестезия **и/или** Периферическая блокада нервов + Системное введение опиоидов, включая управляемую пациентом анальгезию
«Большая» хирургия Торакотомия Обширные абдоминальные операции Операции на коленном суставе	Парацетамол/НПВС + Эпидуральная анальгезия + Опиоиды или комбинированное введение анальгетиков, включая управляемую пациентом анальгезию

* European Minimum Standarts for the Management of Postoperative Pain. — 1998.

5.9.6. Комбинированные препараты

В силу того что сочетание приема опиоидных анальгетиков с анальгетиками периферического действия (ацетаминофеном, кеторолаком, диклофенаком) показало свою большую эффективность, позволяя уменьшить дозы каждого из вводимых препаратов, создаются и применяются комбинированные препараты, включающие вещества с разными механизмами действия.

Эти комбинированные лекарства обладают преимуществами противовоспалительного и обезболивающего препаратов, сочетание которых приводит к взаимному усилению их фармакологического эффекта. Сравнительно недавно была внедрена в клиническую практику комбинация ацетаминафена с трамадолом — Залдиар (Zaldiar), выгодно сочетающий особенности их фармакокинетики.

Одна таблетка Залдиара содержит 37,5 мг трамадола (Залдиара) и 325 мг ацетаминофена. В результате использования этой комбинации обезболивающий эффект развивается менее чем через 20 мин и длится более 5 ч.

Залдиар демонстрирует более благоприятный профиль переносимости по сравнению с комбинацией кодеин/ацетаминофен (реже наблюдаются такие побочные эффекты, как запоры и сонливость). К наиболее распространенным (≈5%) побочным явлениям при применении Залдиара относятся тошнота, головокружение, сонливость, рвота.

Метаанализ 7 рандомизированных двойных слепых плацебо-контролируемых исследований, в ходе которых 1763 пациента с умеренными или сильными послеоперационными болями получали трамадол (Залдиар) в сочетании с ацетаминофеном, показал более высокую эффективность комбинации по сравнению с применением отдельных компонентов. 23-месячное открытое исследование (L.H. A1wine, 2000) показало отсутствие обусловленных действием простагландинов побочных эффектов со стороны ЖКТ и почек, отсутствие влияния на агрегацию тромбоцитов и низкую степень лекарственных взаимодействий. Толерантность не развивается даже при длительном применении Залдиара.

Таким образом, анализ зарубежного и отечественного опыта применения Залдиара для лечения умеренных и сильных послеоперационных болей свидетельствует о высокой эффективности и хорошей переносимости препарата и позволяет рекомендовать его использование начиная со 2-го дня после операции.

5.9.7. Седация у пациентов отделения реанимации и интенсивной терапии

Мидазолам (Дормикум)

Нужный седативный эффект достигается путем постепенного подбора дозы, за которым следует либо непрерывная инфузия, либо болюсное введение препарата. В/в нагрузочную дозу вводят дробно, медленно. Каждую пов-

торную дозу в 1—2,5 мг вводят в течение 20—30 сек, соблюдая 2-минутные интервалы между введениями. Величина в/в нагрузочной дозы составляет от 0,03 до 0,3 мг/кг, причем обычно достаточно суммарной дозы не более 15 мг. Больным с гиповолемией, вазоконстрикцией или гипотермией нагрузочную дозу уменьшают до 25% или не вводят вообще. Поддерживающая доза может составлять 0,03—0,2 мг/кг/ч. Если позволяет состояние больного, следует регулярно оценивать степень седации. Больным с гиповолемией, вазоконстрикцией или гипотермией поддерживающую дозу уменьшают иногда до 25% обычной дозы. Если мидазолам (Дормикум) применяют одновременно с сильными анальгетиками, последние следует вводить до него, с тем чтобы дозу мидазолама (Дормикума) можно было безопасно титровать на высоте седации, вызванной анальгетиком.

Раствор мидазолама (Дормикума) в ампулах можно разводить 0,9% раствором хлорида натрия, 5 и 10% раствором глюкозы, раствором Рингера и раствором Гартмана. Эти растворы остаются физически и химически стабильны в течение 24 ч при комнатной температуре или 3 суток при температуре 5° С. Нельзя разводить 6% раствором макродекса в глюкозе щелочными растворами, т.к. мидазолам (Дормикум) дает осадок с бикарбонатом натрия.

После продолжительного в/в применения мидазолама (Дормикума) внезапная его отмена может сопровождаться симптомами абстиненции. Следовательно, дозу рекомендуется уменьшать постепенно.

Пропофол

Обычно 0,3—4 мг/кг/ч с корректировкой согласно необходимой глубине седативного эффекта.

Седация с сохранением сознания: обычно 0,5—1 мг/кг препарата в течение 1—5 мин с последующей корректировкой согласно необходимой глубине седации (для большинства: 1,5—4,5 мг/кг/ч). Для быстрого углубления седации можно дополнительно ввести болюсно 10—20 мг пропофола.

5.9.8. Применение антагониста бензодиазепинов — флумазенила (Анексата) в отделении реанимации и интенсивной терапии

Для устранения эффектов бензодиазепинов и при ведении больных с потерей сознания неясной этиологии: рекомендуемая начальная доза препарата флумазенил (Анексат) — 0,3 мг в/в. Если желаемого уровня восстановления сознания не происходит, Анексат можно вводить повторно, как описано выше, до достижения суммарной дозы не более 2 мг. При рецидивировании спутанности сознания рекомендуется в/в вводить препарат повторно, либо одномоментно, либо в виде инфузии со скоростью 0,1—0,4 мг/ч. Скорость инфузии подбирают индивидуально до достижения необходимого уровня восстановления сознания. Если после повторного введения Анексата сознание или функция дыхания восстанавливаются недостаточно, следует думать о небензодиазепиновой этиологии нарушения сознания. У больных в интенсивной терапии, а также у больных, длительно получавших большие дозы бензодиазепинов, индивидуально подобранные дозы Анексата при медленном введении не должны вызывать симптомов отмены. При возникновении нежелательных симптомов гиперстимуляции в/в вводят 5 мг диазепама или 5 мг мидазолама (Дормикума).

Дети старше года: для устранения седации, вызванной бензодиазепинами, начальная доза составляет 0,01 мг/кг (до 0,2 мг) в/в за 15 сек. Если через минуту желаемого уровня восстановления сознания не происходит, можно ввести еще по 0,01 мг/кг (до 0,2 мг) с 60-секундными интервалами (но не более 4 раз) до максимальной суммарной дозы 0,05 мг/кг или 1 мг.

6 Сопутствующие заболевания

6.1. Анестезия при сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваниях

Сердечно-сосудистые заболевания — главная причина периоперационных осложнений и летальности.

Общепринятые противопоказания к плановой операции:

- инфаркт миокарда, состоявшийся в предшествующий оперативному вмешательству месяц;
- некомпенсированная сердечная недостаточность;
- выраженный аортальный или митральный стеноз.

6.1.1. Факторы риска возникновения сердечно-сосудистых осложнений при внесердечных операциях

Предоперационный период:

- протодиастолический ритм галопа;
- набухание шейных вен;
- инфаркт миокарда в предшествующие 6 мес;
- желудочковая экстрасистолия > 5/мин на предоперационной ЭКГ;
- несинусовый ритм или частая предсердная экстрасистолия на предоперационной ЭКГ;
- выраженный аортальный стеноз;
- возраст > 70 лет;
- экстренный характер операции;
- тяжелое общее состояние.

Интраоперационный период:

- операции на органах грудной и брюшной полости, операции на аорте;
- продолжительность операции > 3 ч;
- гемодинамическая нестабильность.

6.1.2. Функционально-диагностические методики в кардиологии

- ЭКГ-проба с физической нагрузкой.
- ЭКГ-мониторинг (позволяет выявить нарушения ритма и проводимости).
- Эхокардиография (позволяет определить подвижность стенки желудочков, размеры их камер, функцию клапанного аппарата, фракцию выброса, сердечный выброс (при наличии пищеводного датчика возможен интраоперационный мониторинг). Нарушение локальной сократимости и ФВ коррелируют с результатами коронарной ангиографии. Добутаминовая стресс-эхокардиография — тест, позволяющий достоверно предсказать риск сердечно-сосудистых осложнений. Появление новых или прогрессирование имеющихся нарушений локальной сократимости при введении добутамина свидетельствует о выраженной ишемии миокарда.
- Сканирование с таллием (позволяет оценить кровоток в миокарде левого желудочка, определить дефект кровотока в области старого инфаркта миокарда).
- Радионуклеидная ангиокардиография с технецием (оценка внутрисердечного и легочного кровотока, сократимости желудочков, выявление области дискенезии, применяется также для расчета фракции выброса).
- Ангиография:
  — коронарная ангиография (дигитальная субтракционная ангиография, отражает состояние коронарных артерий). Гемодинамически значимым стенозом считают сужение просвета коронарной артерии более чем на 50—75%. Тяжесть заболевания часто выражают числом пораженных коронарных артерий (одно-,

двух-, трехсосудистое поражение). Выраженный стеноз главного ствола левой коронарной артерии наиболее опасен, т.к. этот сосуд кровоснабжает почти весь левый желудочек. В связи с этим стеноз, не превышающий 50—75%, может быть гемодинамически значимым);

— ангиография левого желудочка (позволяет провести расчет фракции выброса и оценить сократимость). К показателям выраженной дисфункции миокарда левого желудочка относится:
  - ФВ < 50%;
  - КДД ЛЖ — 18 mm Hg после введения контраста;
  - СИ < 2,2л/мин/м^2;
  - значительные или множественные нарушения локальной сократимости.

6.1.3. Ишемическая болезнь сердца

6.1.3.1. Основные клинические синдромы ишемической болезни сердца

- Стенокардия напряжения.
- Нестабильная стенокардия.
- Острый инфаркт миокарда.

Безболевая форма ишемии миокарда чаще встречается у больных с сахарным диабетом.

6.1.3.2. Функционально-диагностические методики, применяемые при ишемической болезни сердца

ЭКГ

Между ангинальными приступами ЭКГ может быть нормальной. Однако у 80% больных с ИБС существуют неспецифические изменения на ЭКГ:

- гипертрофия левого желудочка;
- нарушения ритма;
- диффузные изменения миокарда.

Специфические изменения характерны как для перенесенного (рубцы, аневризма левого желудочка), так и острого инфаркта миокарда (наличие признаков зоны некроза).

Холтеровский мониторинг

ЭКГ-мониторирование в течение 24 ч позволяет выявить эпизоды скрытой ишемии и (или) нарушения ритма.

Эхокардиография

Эхокардиография (метод визуализации полостей сердца) дает представление:

- о размере полостей сердца;
- о нарушении кинетики стенок желудочков;
- о сократимости миокарда и его функциональных возможностях.

Нормальные показатели эхокардиограммы:

- фракция выброса — 55—65%;
- конечно-диастолический объем ЛЖ — 3,5—5,6 см;
- толщина стенки ЛЖ — до 1 см;
- толщина стенки ПЖ — до 0,3 см.

Признаки ИБС:

- пародоксальное движение межжелудочковой перегородки;
- акинезия одной из стенок ЛЖ с гиперкинезией противоположной стенки;
- снижение систолической экскурсии перегородки.

Эхокардиографическая проба с нитроглицерином: положительная проба (уменьшение или исчезновение гипокинезии) свидетельствует об обратимости процесса.

Эхокардиографическая проба с нагрузкой: ↓ фракции выброса и ↑ дискинезии стенок желудочков — свидетельство сердечной недостаточности и ограничения компенсаторных возможностей.

Велоэргометрия

Велоэргометрия — проба с дозированной нагрузкой. Тест положителен на наличие ИБС в случае:

- горизонтального или дугообразного смещения сегмента ST вверх или вниз;
- депрессии зубца Т;
- падения вольтажа;
- изменения комплекса QRS;
- возникновения частой политопной экстрасистолии и других нарушений ритма;
- нарушения внутрижелудочковой и предсердно-желудочковой проводимости;
- возникновения ангинального приступа с или без изменений на ЭКГ;
- повышения АД до 220 мм рт. ст. или наоборот падения давления;
- выраженной одышки или удушья.

Тест предназначен для провокации ишемии и может быть небезопасен!

Сканирование с таллием

- Отражает состояние перфузии миокарда.
- Выявляет наличие и распространенность локальных нарушений перфузии.
- Проба с дипиридамолом выявляет функциональные резервы перфузии миокарда.

Коронарная ангиография

Позволяет оценить состояние коронарного русла:

- число пораженных артерий;
- характер поражения;
- наличие регионарного кровотока.

Гемодинамически значимым стенозом считают сужение просвета коронарной артерии более чем на 50—75%. Тяжесть заболевания выражают числом пораженных артерий (одно-, двух-, трехсосудистое поражение). Выраженный стеноз главного ствола левой коронарной артерии наиболее опасен, т.к. этот сосуд снабжает почти весь ЛЖ.

Частота выявления стенозов в коронарных артериях (в %) в зависимости от наличия факторов риска (S. Paul)

Число факторов риска*	Доля больных с сужением коронарных артерий более чем на 50%	Доля больных с сужением коронарных артерий более чем на 70%	Доля больных со стенозами левой коронарной артерии более чем на 70%
Нет (n = 352)	17	7	2
1—2 (n = 456)	37	20	4
Более 3 (n = 70)	79	43	10

* Возраст более 70 лет, стенокардия, ИМ в анамнезе, недостаточность кровообращения, сахарный диабет.

6.1.3.3. Изменения ЭКГ в различных отведениях в зависимости от области ишемии

Отведения ЭКГ	Ветвь коронарной артерии, предрасположенной к ишемии	Область миокарда, которая может быть ишеминизирована
II, III, aVF	Правая венечная артерия *(a. coronaria dextra)*	Правое предсердие Правый желудочек Синоартериальный узел Атриовентрикулярный узел
I, aVL	Огибающая ветвь левой венечной артерии (r. *circumflexus a. coronariae sinistrae)*	Латеральная стенка левого желудочка
V_3—V_5	Передняя межжелудочковая ветвь левой венечной артерии *(r. interventricularis anterior a. coronariae sinistrae)*	Переднелатеральная стенка левого желудочка

6.1.3.4. Риск периоперационного инфаркта миокарда у больных с ИБС

Группа больных	Частота инфаркта миокарда (%)
Общая популяция хирургических больных	0,2
Инфаркт миокарда, случившийся не позже 6 месяцев до операции	6
Инфаркт миокарда, случившийся за 3—6 месяцев до операции	15
Инфаркт миокарда в предшествующие 3 месяца	30
КШ в анамнезе	1—2

6.1.3.5. Лечение ишемической болезни сердца в периоперационном периоде

Принципы лечения ИБС, которыми руководствуется анестезиолог-реаниматолог в пред-, интра- и послеоперационном периоде:

- устранение состояний, провоцирующих развитие ишемии миокарда (артериальной гипертензии, анемии, гипоксемии, тиреотоксикоза, лихорадки, инфекций, побочного действия лекарственных препаратов, избыточной симпатической активности);
- медикаментозная оптимизация симпатического тонуса и соотношения потребности и доставки O_2 миокарду, что достигается рациональной терапией, позволяющей перевести гипо- и гиперкинетические типы гемодинамики в эукинетический;
- хирургическое лечение — чрескожная баллонная ангиопластика, стентирование или коронарное шунтирование.

Причина периоперационного ИМ — остро возникающее несоответствие между $ПО_2$ и его доставкой.

6.1.3.6. Факторы, способствующие уменьшению доставки кислорода к миокарду и увеличению потребления кислорода во время операции

Уменьшение доставки кислорода	Увеличение потребности в кислороде
Уменьшение коронарного кровотока	Стимуляция симпатической нервной системы
Тахикардия	Тахикардия
Снижение диастолического давления	Систолическая гипертензия
Гипокапния (коронарная вазоконстрикция)	Увеличение сократимости миокарда
Спазм коронарных артерий	Увеличение постнагрузки
Уменьшение содержания кислорода в артериальной крови	
Анемия	
Артериальная гипоксемия	
Сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина влево	
Увеличение преднагрузки	

Для медикаментозного лечения ИБС в предоперационном периоде чаще всего применяют:

- нитраты;
- β-адреноблокаторы;
- антагонисты кальция;
- ингибиторы АПФ:
  - верапамил, дилтиазем и β-адреноблокаторы назначают с осторожностью больным с дисфункцией/недостаточностью миокарда ЛЖ (после согласования с кардиологом), β-адреноблокаторы — больным с ХОБЛ, больным с нарушениями ритма сердца и миокарди-

альной недостаточностью назначают гликозиды и антиаритмические препараты;
— больные с дисфункцией миокарда ЛЖ плохо переносят сочетание β-адреноблокаторов с АК.

Медикаментозная терапия должна проводиться вплоть до самой операции. В день операции препараты принимают внутрь (не запивая), сублингвально, вводят в/м или в виде аппликации (например, нитраты).

Резкая отмена препаратов (особенно β-адреноблокаторов) может спровоцировать усиление симптомов ишемии миокарда (синдром рикошета).

6.1.3.7. Принципы проведения анестезии у больных с ишемической болезнью сердца

- Необходима **адекватная премедикация**, предотвращающая активацию САС и повышение потребности миокарда в O_2 (бензодиазепины, центральные α-адреностимуляторы).

- **Интраоперационный мониторинг:**
  — ЭКГ-мониторинг. Признаки ишемии миокарда — отрицательный зубец Т или высокий остроконечный зубец Т. Прогрессирующая ишемия — косонисходящая и горизонтальная депрессия сегмента ST. Подъем сегмента ST над изолинией — спазм коронарных артерий (стенокардия) или инфаркт миокарда. Информативность мониторинга ЭКГ в порядке убывания чувствительности — V_5, V_4, II, V_2 и V_3. Наиболее информативен мониторинг в 2 отведениях. II отв. — нижняя стенка ЛЖ, V_5 — передняя стенка ЛЖ, желательно добавить пищеводное отведение — задняя стенка ЛЖ;
  — инвазивный мониторинг гемодинамики показан при тяжелой ИБС (дисфункция ЛЖ — ФВ < 40—50%), наличии факторов риска развития сердечно-сосудистых осложнений, при длительных и сложных операциях (сдвиги в водных секторах, кровопотеря);

— двухмерная чреспищеводная эхокардиография позволяет выявить нарушения локальной сократимости — ранний и более чувствительный, чем ЭКГ, признак, индикатор ишемии миокарда. Уменьшение систолического утолщения стенки ЛЖ — иногда более достоверный признак ишемии, чем сократимость.

- **Индукция анестезии.** Основной принцип во время анестезии — избегать факторов, приводящих к дисбалансу между миокардом и его доставкой *(см. 6.1.3.6 «Факторы, способствующие уменьшению доставки кислорода к миокарду и увеличению потребления кислорода во время операции»)*. Большинству пациентов с ИБС индукцию проводят в соответствии с принципами, соблюдаемыми у больных с АГ, поскольку чаще всего эти болезни — сателлиты. Выбор препарата не имеет решающего значения, главный принцип — медленное дробное их введение. Наиболее часто используют следующие препараты и их сочетания:
  — барбитураты;
  — бензодиазепины;
  — пропофол;
  — опиоиды.

- При выраженной дисфункции миокарда ЛЖ — возможно **сочетание бензодиазепинов с кетамином.**

- **Поддержание анестезии.** При сохраненной функции миокарда ЛЖ применяют ингаляционные анестетики, НЛА, наркотические анальгетики на фоне гипнотиков, при дисфункции миокарда ЛЖ — методику на основе опиоидов. При ФВ меньше 40—50% — кардиодепрессивный эффект ингаляционных анестетиков максимален. Закись азота, особенно в сочетании с опиоидами, может существенно угнетать системное кровообращение. Изофлуран (Форан) (самый мощный коронародилятатор) может вызывать «синдром обкрадывания», что провоцирует ишемию миокарда. Миорелаксантами вы-

бора при ИБС являются рокуроний, векуроний, пипекуроний и доксакурий. В редких случаях векуроний и атракурий могут вызывать значительную брадикардию, но практически всегда она возникает при одновременном применении наркотических анальгетиков. Сочетанное применение β-блокаторов и сукцинилхолина может приводить к брадикардии.

- **Интраоперационное применение нитроглицерина:** эпизоды гипертензии, ишемии миокарда при нормальном АД. При сочетании ишемии с гипотензией целесообразна комбинация нитроглицерина с симпатомиметиками.

- **В послеоперационном периоде необходимы:**
  — ингаляция O_2 до достижения адекватной оксигенации;
  — устранение мышечной дрожи применяют клофелин (0,1—0,2 мг в/в), кетансерил (10 мг в/в), буторфанол (1—2 мг в/в);
  — адекватное обезболивание;
  — поддержание гемодинамических показателей на адекватном уровне;
  — продолжение терапии ИБС.

- **ЭКГ-мониторинг в течение 72—90 ч.** Большинство периоперационных инфарктов миокарда с патологическим зубцом Q развивается в течение 3 суток после операции, без патологического зубца Q — в первые сутки (мониторинг ЭКГ). Следует отметить, что загрудинную боль испытывает менее 50% больных, поэтому наиболее частым признаком инфаркта является необъяснимая артериальная гипотензия, за которой идут СН и изменения психического статуса. Наиболее чувствительным и специфичным методом выявления послеоперационного ИМ является сочетание ежедневной регистрации ЭКГ и определения МВ-фракции КФК. При тяжелой форме ИБС рекомендуют провести превентивную баллонную дилатацию коронарных артерий, стентирование или даже аортокоронарное шунтирование.

6.1.4. Заболевания клапанного аппарата сердца (приобретенные)

Перед операцией необходимо оценить тяжесть и гемодинамическую значимость поражения сердца, остаточную функцию желудочков и вторичные нарушения функции легких, почек и печени.

Митральный стеноз — почти всегда отсроченное осложнение ревматизма (помнить о возможности наличия миксомы в левом предсердии). Симптомы митрального стеноза появляются при площади митрального отверстия менее 2 $см^2$ (норма — 4—6 $см^2$) только при физической нагрузке. При площади отверстия 1—1,5 $см^2$ симптомы заболевания наблюдаются при умеренной физической нагрузке. Площадь отверстия < 1 $см^2$ называют критическим стенозом — одышка появляется при незначительной физической нагрузке. Митральный стеноз почти не влияет на функцию ЛЖ, однако на практике дисфункцию миокарда ЛЖ выявляют в 25% случаев, что обусловлено явлениями ревмокардита, АГ или ИБС.

Острое повышение давления в левом предсердии быстро передается ретроградно в легочные капилляры. Если среднее давление в легочных капиллярах резко превысит 25 mm Hg — развивается отек легких.

Длительное повышение давления в легочных капиллярах приведет к повышению легочного сосудистого сопротивления и легочной гипертензии. Увеличение постнагрузки миокарда ПЖ (ЛСС) способствует развитию правожелудочковой недостаточности с присоединением трикуспидальной недостаточности или недостаточности клапанов легочной артерии.

Сочетание митрального стеноза и мерцательной аритмии сопровождается высоким риском развития тромбоэмболических осложнений.

Наличие выраженной декомпенсации является показанием к хирургическому лечению (открытая комиссуротомия). Если после открытой комиссуротомии наступает рецидив — показано протезирование митрального клапана.

Чрезкожная баллонная вальвулопластика показана молодым, беременным и пожилым пациентам (у которых риск открытой операции высок).

6.1.4.1. Предосторожности при проведении анестезии у больных с митральным стенозом

При обширных операциях, сопровождающихся значительными жидкостными сдвигами, показан полный инвазивный мониторинг (АД, ДЛА и т.д.). В остальных случаях — стандартный мониторинг.

- Больные чрезвычайно чувствительны к вазодилатации, обусловленной субарахноидальной и эпидуральной анестезией.
- Избегайте синусовой или, при фибрилляции предсердий, желудочковой тахикардии.
- Избегайте брадикардии.
- Абсолютно противопоказаны сердечные гликозиды, если нет особых показаний.
- Избегайте увеличения циркулирующего объема крови, связанного как с гиперинфузией, так и с опусканием головного конца операционного стола.
- Избегайте уменьшения системного сосудистого сопротивления.
- Избегайте артериальной гипоксемии и/или гиповентиляции, которые могут усилить легочную гипертензию и привести к недостаточности правого желудочка.
- Кетамин применяют только в сочетании с препаратами, нивелирующими его симпатомиметический эффект.
- Панкуроний применять с осторожностью — вызывает тахикардию.
- Закись азота может увеличить легочное сосудистое сопротивление (ЛСС), лучше применять галотан, этран, изофлюран.

6.1.4.2. Предосторожности при проведении анестезии у больных с недостаточностью митрального клапана

Митральная недостаточность может быть острой (ишемия или инфаркт миокарда — дисфункция папиллярных

мышц, разрыв хорд, инфекционный эндокардит, травма) и хронической — ревматизм (часто в сочетании со стенозом), дилятация, разрыв или кальциноз митрального кольца, врожденная патология клапанов.

Особенностью является снижение эффективного УО ЛЖ вследствие регургитации крови в левое предсердие во время систолы.

Острая митральная недостаточность в случае развития значительной регургитации крови в левое предсердие ведет к значительному ухудшению состояния больных, вплоть до выраженного отека легких или кардиогенного шока. УЗИ сердца позволяет быстро уточнить диагноз. В случае выявления разрыва папиллярной мышцы показано хирургическое восстановление целостности мышцы, летальность при вмешательстве 20—25%.

При хронической митральной недостаточности развивается эксцентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ, прогрессирующая миокардиальная недостаточность (снижение ФВ < 50%). При тяжелой митральной недостаточности объем регургитации может быть больше эффективного УО.

Объем регургитации зависит от площади митрального отверстия (которая, в свою очередь, зависит от изменений объема полости ЛЖ) и ЧСС (которая определяет продолжительность систолы), градиента давления между левым предсердием и ЛЖ во время систолы. Градиент давления зависит от ОПСС и растяжимости левого предсердия. Снижение ОПСС уменьшает объем регургитации. Растяжимость левого предсердия определяет основные клинические проявления. Для нормальной или низкой растяжимости (острая митральная недостаточность) характерны застой в легочных сосудах и отек легких. Для повышенной растяжимости (хроническая недостаточность) характерны симптомы малого СВ. В большинстве случаев растяжимость ЛП промежуточная: сочетание симптомов застоя в легких и малого СВ. При фракции регургитации < 30% от УО — симптомы выражены незначительно; при 30—60% — их выраженность умеренная; если она составляет > 60% — речь идет о тяжелой митральной недостаточности.

Медикаментозное снижение постнагрузки (↓ ОПСС) благоприятно действует на всех больных, а при острой митральной недостаточности может спасти их жизнь. При этом вследствие ↓ ОПСС увеличивается УО, уменьшается объем регургитации.

Хирургическое лечение показано больным со среднетяжелым и тяжелым течением митральной недостаточности.

Интраоперационный мониторинг: при развернутой картине заболевания, интраоперационном снижении постнагрузки вазодилататорами необходим полный инвазивный мониторинг гемодинамики. Чреспищеводное цветное доплеровское картирование позволяет оценить выраженность регургитации. В остальных случаях проводится стандартный мониторинг.

- Избегайте резкого уменьшения ЧСС.
- Избегайте внезапного увеличения системного сосудистого сопротивления.
- Избегайте применения препаратов, способствующих депрессии сократительной способности миокарда.

6.1.4.3. Анестезия и пролапс митрального клапана

Пролапс митрального клапана — распространенная патология (около 5% всей популяции, у женщин — в 15% наблюдений). Наиболее частым патоморфологическим фактором первичного (идиопатического) ПМК является миксоматозное перерождение структур клапанного аппарата. Частой причиной являются врожденные заболевания, обусловленные системной патологией соединительной ткани (синдром Марфана, Элерса—Дакласа и др.), врожденных костных дисплазий. Вторичный ПМК развивается вследствие первичных и вторичных изменений миокарда (миокардиодистрофия, ИБС, гипертрофическая кардиомиопатия и т.д.).

ПМК характеризуется мезосистолическим щелчком над верхушкой сердца. Течение заболевания, как правило, бессимптомное. При манифестации — боль в груди, аритмия, тромбоэмболия, митральная недостаточность, инфекцион-

ный эндокардит, редко — внезапная смерть. Наиболее распространенным видом устойчивой аритмии является пароксизмальная наджелудочковая тахикардия, хотя сообщалось и о брадиаритмиях. Риск возникновения вышеперечисленных осложнений высок, если помимо щелчка выслушивается систолический шум.

Интраоперационный мониторинг — *см. 6.1.4.2 «Недостаточность митрального клапана».*

Анестезия: необходима предоперационная антибактериальная профилактика. Необходимо избегать гиповолемии и действия факторов, способствующих опорожнению ЛЖ, — симпатическая стимуляция (повышение тонуса) и снижение постнагрузки.

6.1.4.4. Предосторожности при проведении анестезии у больных с аортальным стенозом

Этиология аортального стеноза: врожденная патология, ревматизм, дегенеративные изменения. Изменение числа створок (двустворчатый клапан) или их архитектуры обуславливает формирование турбулентного потока крови, что травмирует створки, приводя к стенозу. Ревматическому стенозу часто сопутствуют аортальная недостаточность или пороки митрального клапана. Наиболее распространенный вид дегенеративных изменений — кальциноз клапана.

Если площадь отверстия аортального клапана составляет 0,7—0,9 см^2, заболевание характеризуется легкой или среднетяжелой симптоматикой. Площадь аортального отверстия 0,5—0,7 см^2 (норма — 2,5—3,5 см^2) является критическим стенозом: трансклапанный градиент давления в покое составляет ≈ 50 mm Hg (при нормальном сердечном выбросе) и при нагрузке адекватно не увеличивается.

Классическая клиника тяжелого стеноза: одышка при физической нагрузке, стенокардия, обмороки (ортостатические или при физической нагрузке).

Интраоперационный мониторинг: больным с тяжелым стенозом показан инвазивный мониторинг АД, ДЛА и

ДЗЛК. Чреспищеводная ЭхоКГ позволяет мониторировать ишемию, преднагрузку, сократимость ЛЖ, функцию аортального клапана, эффективность лечения. Изменения сегмента ST и зубца Т на ЭКГ.

Необходимо:

- поддерживать нормальный синусовый ритм (ЧСС 60—90 в мин);
- избегать развития брадикардии, дефицита ОЦК, тахикардии;
- для поддержания удовлетворительного венозного возврата и давления наполнения левого желудочка необходима оптимальная инфузионная терапия;
- избегать внезапного увеличения или снижения системного сосудистого сопротивления;
- при тяжелом аортальном стенозе применение субарахноидальной и эпидуральной анестезии противопоказано;
- не допускать артериальной гипотензии;
- частые желудочковые экстрасистолы (могут быть симптомом ишемии миокарда!) нарушают гемодинамику и подлежат устранению лидокаином.

6.1.4.5. Предосторожности при проведении анестезии у больных с аортальной регургитацией

- Избегайте резкого уменьшения частоты сердечных сокращений.
- Избегайте внезапного увеличения системного сосудистого сопротивления.
- Избегайте медикаментозной депрессии миокарда.

6.1.5. Врожденные заболевания сердца

Врожденные заболевания сердца — многочисленная группа заболеваний, которые существуют в момент рождения и могут проявляться не только в раннем детском возрасте, но и у взрослых. Естественное течение некоторых пороков таково, что больные доживают до детского возраста без лечения.

6.1.5.1. Наиболее распространенные врожденные пороки сердца у взрослых

- Двустворчатый аортальный клапан.
- Коарктация аорты.
- Стеноз клапана легочной артерии.
- Дефект межпредсердной перегородки типа ostium secundum.
- Открытый артериальный проток.

6.1.5.2. Классификация врожденных пороков сердца

Пороки, обусловленные препятствием кровотоку:

- левый желудочек:
  — коарктация аорты;
  — аортальный стеноз;
- правый желудочек:
  — стеноз клапана легочной артерии.

Пороки, обусловленные сбросом крови слева направо:

- дефект межжелудочковой перегородки;
- открытый артериальный проток;
- дефект межпредсердной перегородки;
- дефект эндокардиальных валиков;
- частичный аномальный дренаж легочных вен.

Пороки, обусловленные сбросом крови справа налево:

- со сниженным легочным кровотоком:
  — тетрада Фалло;
  — атрезия выносящего тракта правого желудочка;
  — атрезия трикуспидального клапана;
- с повышенным легочным кровотоком:
  — транспозиция магистральных сосудов;
  — общий артериальный ствол;
  — единственный желудочек;
  — правый желудочек с двумя выносящими трактами;
  — полный аномальный дренаж легочных вен;
  — гипоплазия левых отделов сердца.

6.1.5.3. Наиболее частые осложнения, связанные с врожденной и приобретенной патологией сердца

- Инфекционный эндокардит (до проведения каких-либо стоматологических или хирургических вмешательств рекомендуется профилактическое введение антибиотиков).
- Нарушения сердечного ритма.
- Полная поперечная блокада (после хирургической коррекции дефекта межжелудочковой перегородки).
- Полицитемия (развивающаяся в результате хронической артериальной гипоксемии).
- Тромбоэмболии.
- Коагулопатии (нарушение агрегации тромбоцитов).
- Абсцесс головного мозга (иммитирующий паралич).
- Увеличение в плазме концентрации мочевой кислоты.

Врожденные пороки сердца проявляются цианозом или застойной сердечной недостаточностью, но в ряде случаев протекают бессимптомно:

- цианоз обусловлен сбросом крови справа налево;
- застойная сердечная недостаточность развивается за счет обструкции выносящего тракта ЛЖ и значительного увеличения легочного кровотока (при сбросе крови слева направо).

При цианотических врожденных пороках в результате хронической гипоксемии развивается эритроцитоз. Если насыщение тканей O_2 при эритроцитозе восстанавливается до нормы, гематокрит стабилизируется на уровне < 65% — клинические проявления синдрома повышенной вязкости крови отсутствуют — компенсированный эритроцитоз. При некомпенсированном эритроцитозе равновесие не устанавливается, развивается синдром повышенной вязкости крови с угрозой тромботических осложнений. Риск тромбоза увеличивается при дегидратации и дефиците железа. Риск инсульта особенно высок у детей в возрасте до 4 лет. У взрослых дополнительным фактором риска инсульта является агрессивное лечение кровопусканием, прием аспирина и антикоагулянтов! При цианотических пороках часто развивается тромбоцитопения и дефицит плазменных

факторов свертывания, нередко возникающая гиперурикемия может привести к дисфункции почек.

6.1.5.4. Профилактика инфекционного эндокардита

Стоматологические вмешательства, вмешательства в полости рта, рото- и носоглотке, на верхних дыхательных путях

Стандартная схема:

- взрослые — амоксициллин 3 г внутрь за 1 ч до вмешательства и 1,5 г внутрь через 6 ч после него;
- дети — амоксициллин 50 мг/кг внутрь за 1 ч до вмешательства и 25 мг/кг внутрь через 6 ч после него.

Альтернативная схема при аллергии к пенициллинам:

- взрослые — эритромицин 1 г внутрь за 2 ч до вмешательства и 500 мг внутрь через 6 ч после него или клиндамицин 300 мг внутрь за 2 ч до вмешательства и 150 мг внутрь через 6 ч;
- дети — эритромицин 20 мг/кг внутрь за 2 ч и 10 мг/кг внутрь через 6 ч или клиндамицин 10 мг/кг за 2 ч и 5 мг/кг через 6 ч.

Альтернативная схема при высоком риске (протез клапана или эндокардит в анамнезе):

- взрослые — ампициллин 2 г в/в, в/м + гентамицин 1,5 мг/кг (до 80 мг) в/в, в/м за 30 мин до вмешательства; амоксициллин 1,5 г внутрь через 6 ч после него (или те же дозы ампициллина и гентамицина в/в через 8 ч после вмешательства);
- дети — ампициллин 50 мг/кг в/м, в/в + гентамицин 2 мг/кг за 30 мин до вмешательства и амоксициллин 50 мг/кг внутрь через 6 ч после него (или те же дозы ампициллина и гентамицина в/в через 8 ч после вмешательства).

Альтернативная схема при сочетании высокого риска и аллергии к пенициллинам:

- взрослые — ванкомицин (Эдицин) 1 г в/в за 1 ч до вмешательства (вводить в течение 1 ч);
- дети — ванкомицин (Эдицин) 20 мг/кг в/в за 1 ч (в течение 1 ч).

Вмешательства на желудочно-кишечном тракте и мочеполовой системе

Стандартная схема:

- взрослые — ампициллин 2 г в/в, в/м + гентамицин 1,5 мг/кг (до 80 мг) в/в, в/м за 30 мин до операции; амоксициллин 1,5 г внутрь через 6 ч;
- дети — ампициллин 50 мг/кг в/в, в/м + гентамицин 2 мг/кг (до 80 мг) в/в, в/м за 30 мин до операции; амоксициллин 50 мг/кг внутрь через 6 ч.

Альтернативная схема при аллергии к пенициллинам:

- взрослые — ванкомицин (Эдицин) 1 г в/в (в течение 1 ч) + гентамицин 1,5 мг/кг (до 80 мг) в/в за 1 ч;
- дети — ванкомицин (Эдицин) 20 мг/кг в/в, вводить в течение 1 ч + гентамицин 2 мг/кг в/в за 1 ч до вмешательства.

Альтернативная схема при низком риске:

- взрослые — амоксициллин 3 г внутрь за 1 ч до вмешательства и через 6 ч — 1,5 г;
- дети — амоксициллин 50 мг/кг внутрь за 1 ч до вмешательства и 25 мг/кг через 6 ч после него.

6.1.5.5. Признаки и симптомы врожденной патологии сердца

Младенцы	Дети
Тахипноэ	Одышка
Отставание в прибавлении массы тела	Медленное физическое развитие
ЧСС > 200 в мин	Сердечный шум
Сердечный шум	Застойная сердечная недостаточность
Застойная сердечная недостаточность	Цианоз «Барабанные палочки»
Цианоз	Полнота Гипертензия

6.1.5.6. Анестезия и врожденные пороки сердца

Больных с врожденным пороком сердца (ВПС) делят на 4 группы:

- перенесшие успешную радикальную операцию коррекции порока;
- перенесшие паллиативные вмешательства;
- больные, не подвергавшиеся оперативной коррекции порока;
- неоперабельные больные (возможно, кандидаты на пересадку сердца).

Только у больных 1-й группы анестезия не имеет особенностей (за исключением случаев, в которых необходима антибактериальная профилактика).

В анестезиологической практике ВПС делят на обструктивные поражения, простые шунты и смешанные пороки (сложные шунты). В свою очередь шунты подразделяют по направлению сброса: справа налево, слева направо, двунаправленный сброс.

6.1.5.7. Обструктивные поражения

Стеноз клапана легочной артерии: препятствие оттоку крови из правого желудочка вызывает его концентрическую гипертрофию. Тяжелый стеноз проявляется уже в период новорожденности, менее выраженная обструкция может быть нераспознанной до достижения зрелого возраста. Клиническая картина соответствует правожелудочковой недостаточности, при физической нагрузке легко появляется одышка и цианоз. Величина СВ зависит от ЧСС, однако тахикардия нежелательна — нарушение наполнения желудочков. Во время анестезии рекомендуется поддерживать нормальное или незначительно учащенное ЧСС, увеличивать преднагрузку и избегать факторов, увеличивающих ЛСС (гипоксия).

6.1.5.8. Простые шунты

В норме давление в левых отделах сердца выше, поэтому сброс крови происходит чаще всего слева направо, что уве-

личивает кровоток через правые отделы сердца и легочные сосуды (перегрузка давлением и объемом). В норме постнагрузка правого желудочка составляет 0,05 от постнагрузки ЛЖ, поэтому наличие даже небольшого градиента давления между желудочками может дать значительную перегрузку ПЖ объемом и давлением.

Отношение легочного кровотока к системному можно рассчитать при наличии инвазивного мониторинга ЦГД:

$$Q_p/Q_s = (C_aO_2 - C_vO_2)/(C_{pv}O_2 - C_{pa}O_2),$$

где: C_aO_2 — содержание O_2 в артериальной крови;
C_vO_2 — содержание O_2 в смешанной венозной крови;
$C_{pv}O_2$ — содержание O_2 в крови легочных вен;
$C_{pa}O_2$ — содержание O_2 в крови легочной артерии.
Если $Q_p/Q_s > 1$ — сброс слева направо;
$Q_p/Q_s < 1$ — сброс справа;
$Q_p/Q_s = 1$ — сброса нет или он двунаправленный, равный.

Постоянно увеличенный легочный кровоток через несколько лет приводит к необратимым изменениям легочных сосудов — устойчивому повышению ЛСС. Вследствие увеличения ЛСС давление в правых отделах сердца начинает превышать давление в левых — сброс крови меняет направление от слева направо на справа налево (синдром Эйзенменгера).

При большом размере дефекта (неограниченный сброс), величина шунтового кровотока зависит от соотношения ЛСС и ОПСС.

При сбросе слева направо объем шунта возрастает, если увеличение ОПСС преобладает над ЛСС. Наоборот, при сбросе справа налево объем шунта возрастает, если увеличение ЛСС преобладает над ОПСС.

У больных с внутрисердечным шунтом (любым) необходимо полностью исключить возможность попадания воздуха и сгустков в систему в/в инфузий — источник пародоксальной эмболии мозговых или коронарных сосудов.

Дефект межпредсердной перегородки: у детей, как правило, течение бессимптомное, иногда отмечают рецидивирующие легочные инфекции. При отсутствии СК реакция гемодинамики на ингаляционные и неингаляционные анестетики почти не отличается от нормы. Нельзя допускать увеличения ОПСС — увеличение сброса слева направо.

Дефект межжелудочковой перегородки — наиболее распространенный врожденный порок сердца. Степень функциональных нарушений зависит от площади дефекта и величины ЛСС. При небольшом дефекте сброс ограничен (Q_p/Q_s < 1,5—2:1). При дефектах большого размера сброс крови слева направо значителен, величина его зависит от ОПСС и, опосредованно, от ЛСС. Если Q_p/Q_s > 3—5:1, у больных часто возникает рецидивирующая легочная инфекция и застойная сердечная недостаточность. При отсутствии СН анестезия не имеет существенных особенностей. Увеличение ОПСС увеличивает сброс крови слева направо. Если прогрессирование заболевания переводит сброс крови в другую сторону — справа налево, больные плохо переносят резкое повышение ЛСС или снижение ОПСС.

Открытый артериальный проток — наиболее частая причина сердечно-легочных нарушений у недоношенных новорожденных. Иногда порок проявляется только в детском или взрослом возрасте. Сброс крови — слева направо. Особенности анестезии те же, что при дефектах межпредсердной и межжелудочковой перегородки.

6.1.5.9. Сложные шунты

Сложные шунты— это сочетание обструктивного поражения и сброса. Сброс крови происходит в ту сторону, где нет обструкции. Если обструкция незначительна, направление сброса крови определяется величиной соотношения ОПСС/ЛСС. При значительной обструкции направление и объем сброса становятся постоянными. Атрезия любого клапана сердца — крайняя форма этой группы пороков.

Сброс крови происходит проксимальнее такого клапана, направление и величина сброса жестко фиксированы. Выживаемость больных зависит от второго — дистального шунта (обычно — открытый артериальный проток), по которому сброс происходит в противоположном направлении.

Тетрада Фалло

Четыре признака классической тетрады:

- обструкция выносящего тракта ПЖ;
- дефект межжелудочковой перегородки;
- гипертрофия ПЖ;
- декстрапозиция аорты (аорта располагается «верхом» на межжелудочковой перегородке).

В аорту поступает неоксигенированная кровь из ПЖ и оксигенированная из ЛЖ. Сброс справа налево через ДМЖП имеет фиксированную и переменную составляющие. Величина сброса определяется степенью обструкции выносящего тракта ПЖ, переменной составляющей — соотношением ОПСС/ЛСС. Обструкция выносящего тракта ПЖ обусловлена инфундибулярным стенозом (часто в сочетании с клапанным или надклапанным стенозом), который может усугубляться симпатической активацией и поэтому является динамическим. Наблюдаемые у грудных детей цианотические приступы обусловлены именно динамической инфундибулярной обструкцией.

Главная задача анестезиолога — поддержание ОЦК и ОПСС. Следует избегать появления факторов, вызывающих увеличение ЛСС (ацидоз, высокое давление в дыхательных путях). Для индукции предпочтителен калипсол (в/в или в/м) — не изменяет или увеличивает ОПСС. Если сброс незначителен, больные хорошо переносят индукцию галотаном. Сброс справа налево замедляет поглощение ингаляционного анестетика в легких и, наоборот, может ускорить начало действия неингаляционных анестетиков. После индукции анестезии оксигенация часто улучшается. Не рекомендуются релаксанты, способствующие выбросу гистамина. Для лечения цианотических приступов ис-

пользуют инфузию жидкости и введение фенилэфрина (5 мкг/кг). Для устранения инфундибулярного спазма — пропранолол (обзидан) — 10 мкг/кг.

6.1.6. Нарушения сердечного ритма и проводимости

6.1.6.1. Причины, вызывающие нарушения сердечного ритма в периоперационном периоде

- Артериальная гипоксемия.
- Нарушения электролитного баланса:
  — калий;
  — магний.
- Нарушения кислотно-основного состояния.
- Изменение активности нервной системы:
  — увеличение длины мышечных волокон миокарда;
  — артериальная гипертензия;
  — интубация трахеи.
- Ишемия миокарда.
- Действие медикаментозных препаратов:
  — катехоламины;
  — летучие анестетики.
- Наличие сердечной патологии:
  — синдром преждевременного возбуждения желудочков;
  — синдром удлиненного интервала Q—T.

6.1.6.2. Характеристика антиаритмических препаратов

Препарат	Показания/противопоказания	Побочные эффекты
Хинидин Пробная доза — 0,1 г (возможна идиосинкразия) Разовая доза — 0,2—0,4 г Макс. сут. — 2 г Доза > 1,2 г значительно увеличивает риск развития побочных эффектов	**Показания** Предсердная тахиаритмия Желудочковая тахиаритмия Желудочковая аритмия Фибрилляция предсердий Мерцание предсердий **Противопоказания** АВ-блокада II—III степени Удлинение Q—T Беременность Выраженная НК	Прямая депрессия миокарда Периферическая вазодилатация Артериальная гипотензия Парадоксальная желудочковая тахикардия Тромбоцитопения Диарея, тошнота, рвота, боли в животе, гепатит Нарушение слуха и зрения Потенциирование действия недеполяризующих мышечных релаксантов
Новокаинамид Разовая доза внутрь — 0,25—1 г Ср. сут. —1,5—2 г Высш. сут. — 4 г Разовая доза в/в или в/м — 0,5—1 г При в/в введении период полувыведения — 3 ч	**Показания** Желудочковая тахиаритмия Предсердная экстрасистолия **Противопоказания** Синоатриальная и АВ-блокады с явлениями СН, гипотензией Осторожно при нарушениях в/ж проводимости При остро возникших — противопоказан	Прямая депрессия миокарда Периферическая вазодилатация Артериальная гипотензия При дисфункции почек — накопление препарата в плазме Потенциирование действия недеполяризующих мышечных релаксантов

Продолжение

Препарат	Показания/противопоказания	Побочные эффекты
Дизопирамид (Ритмилен) Внутрь 100—200 мг 3—4 раза в сутки В/в струйно 100— 150 мг	**Показания** Желудочковая тахиаритмия Предсердная тахиаритмия **Противопоказания** Синоатриальная и АВ-блокада Глаукома Аденома предстательной железы Выраженная СН Осторожно у больных с умеренными проявлениями СССУ, нарушениями в/ж проводимости	Прямая депрессия миокарда Антихолинэргический эффект Парадоксальная желудочковая тахикардия При дисфункции почек — накопление препарата в плазме Потенцирование действия недеполяризующих мышечных релаксантов
Пропранолол (Анаприлин) Внутрь 40—120 мг/сут В/в струйно медленно до 5 мг под контролем АД	**Показания** Фибрилляция предсердий Мерцание предсердий Пароксизм предсердной тахикардии Желудочковая тахиаритмия Желудочковая аритмия при интоксикации сердечными гликозидами	Синусовая брадикардия Прямая депрессия миокарда Бронхоконстрикция

Продолжение

Препарат	Показания/противопоказания	Побочные эффекты
Верапамил Внутрь 40—80 мг 3—4 раза в сутки В/в струйно 5—10 мг с 5 мл 5% глюкозы	**Показания** Пароксизм суправентрикулярной тахикардии Фибрилляция предсердий Мерцание предсердий **Противопоказания** АВ-блокада II—III степени, СССУ Относительные: гипотензия, $НК_{II—III}$	Прямая депрессия миокарда Брадикардия Артериальная гипотензия Потенцирование действия недеполяризующих и деполяризующих мышечных релаксантов
Дигоксин Внутрь 0,125—0,25 мг 2—4 раза в сутки В/в 0,25—0,5 мг	**Показания** Предсердная тахикардия Фибрилляция предсердий Мерцание предсердий **Противопоказания** Выраженная брадикардия АВ-блокада Синоатриальная блокада	Токсичность, особенно при нарушении функции почек и/или гипокалиемии
Фенитоин (Дифенилгидантоин) Макс. доза — 1 г Внутрь 100 мг 3—4 раза в сутки	**Показания** Суправентрикулярные и желудочковые нарушения сердечного ритма, связанные с дигиталисом Парадоксальная желудочковая тахикардия	Артериальная гипотензия Сердечная блокада Седация Атаксия Гипергликемия Гиперплазия десен

Окончание

Препарат	Показания/противопоказания	Побочные эффекты
Бретилий (Орнид) В/в медленно и в/м 500 мг	**Показания** Повторная фибрилляция желудочков Повторная желудочковая аритмия **Противопоказания** Гипотензия Нарушение мозгового кровообращения	Первоначальная артериальная гипертензия Периферическая вазодилатация Артериальная гипотензия Накопление препарата при дисфункции почек Усугубление гликозидной интоксикации
Амиодарон Внутрь 200 мг 1 —4 раза в сутки В/в до 250 мг	**Показания** Суправентрикулярная тахиаритмия Желудочковая тахиаритмия **Противопоказания** Синусовая брадикардия АВ-блокада Синоатриальная блокада Удлинение Q—T Заболевания щитовидной железы, особенно со снижением функции	Увеличение периода полураспада Брадикардия Артериальная гипотензия Легочный фиброз Послеоперационная дыхательная недостаточность Мышечная слабость Периферическая нейропатия Гепатит Цианотическая окраска лица
Лидокаин В/в отрулно 80—200 мг, затем капельно 2 мг/мин В/м 400 мг каждые 3 ч	**Показания** Желудочковые экстрасистолы Повторная фибрилляция желудочков **Противопоказания** АВ-блокада II—III степени	Накопление в плазме при снижении печеночного кровотока Токсичность для ЦНС Прямая депрессия миокарда Периферическая вазодилатация при чрезмерной концентрации препарата в плазме

6.1.6.3. Лечение аритмий у больных с синдромом Вольфа—Паркинсона—Уайта

Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия:

- стимуляция блуждающего нерва;
- применение пробы Вальсальва;
- стимуляция глоточного рефлекса (палец в ротоглотку);
- погружение лица в холодную воду (рефлекс ныряльщика);
- верапамил 2,5 — 10 мг в/в;
- эсмолол 50—100 мг в/в;
- новокаинамид 500 мг в/в;
- кардиостимулятор с трансвенозным электродом;
- электрическая дефибрилляция.

Фибрилляция предсердий:

- электрическая кардиоверсия (при нестабильной гемодинамике);
- эсмолол (при стабильной гемодинамике);
- новокаинамид (при стабильной гемодинамике).

6.1.6.4. Синдром удлиненного интервала Q—T

Врожденный:

- синдром Jervell и Lange—Nielson (наличие глухоты);
- синдром Romano—Ward (отсутствие глухоты).

Приобретенный:

- применение хинидина и кордарона;
- применение трициклических антидепрессантов;
- субарахноидальное кровоизлияние;
- гипокалиемия;
- гипомагниемия.

Лечение синдрома удлиненного интервала Q—T:

- β-антагонисты;
- блокада левого звездчатого ганглия;
- иссечение левого звездчатого ганглия.

6.1.6.5. Анестезия при нарушениях сердечного ритма и проводимости

Нарушения ритма сердца — чаще всего синдром при ряде патологических состояний сердечно-сосудистой систе-

мы, в связи с этим необходимо учитывать как причину аритмии, так и характер нарушения ритма.

Бессимптомные предсердные или редкие желудочковые экстрасистолы при отсутствии ишемии миокарда и дисфункции ЛЖ не являются фактором риска и не нуждаются в активном лечении до и во время операции.

Частые (> 5 в мин) желудочковые экстрасистолы являются фактором риска и подлежат терапии β-блокаторами или другими антиаритмическими препаратами.

Большинство используемых анестетиков оказывают влияние на автоматизм и проводящую систему сердца, углубляя уже имеющиеся нарушения и делая их гемодинамически значимыми.

Показания к временной ЭКС в интраоперационном периоде:

- АВ-блокада II степени, типа 2 (блокада Мобитца);
- блокада I степени с бифасцикулярным блоком (блок правой ножки пучка Гиса с блокадой одной из ветвей левой ножки пучка Гиса);
- синдром слабости синусового узла;
- любая гемодинамически значимая аритмия и брадикардия;
- АВ-блокада III степени (полная поперечная блокада сердца), в этом случае имплантация постоянного ЭКС предваряется плановой операции; экстренные операции проводят на фоне временной ЭКС с последующей заменой на постоянную;
- в качестве временной ЭКС можно использовать чреспищеводную, эндокардиальную (внутрисердечный электрод устанавливают под рентгеновским контролем или ориентируясь на кривую давления в правом сердце) или наружную ЭКС;
- критерии показаний к ЭКС одинаковы как при общей, так и при РА;
- в экстренных ситуациях при наличии или возникновении блокады и невозможности выполнить ЭКС показано использование симпатомиметиков. Их применение требует осторожности и строгого контроля сердечного ритма.

Анестезия у больных с ЭКС

Основная задача в интраоперационном периоде — избегать нарушения работы ЭКС, вызываемого электрокоагуляцией:

- поместить плату заземления как можно дальше от ЭКС;
- перейти на биполярную электрокоагуляцию;
- ограничить выходную мощность коагулятора;
- применять короткие импульсы;
- иметь магнит для переключения ЭКС в асинхронный режим при сбое в его работе;
- оптимальный вариант — не пользоваться электрокоагуляцией.

6.1.7. Артериальная гипертензия

6.1.7.1. Классификация уровня АД для лиц старше 18 лет (JNC-Y1, США, 1997)

Оценка уровня АД	САД (мм рт. ст.)		ДАД (мм рт. ст.)
Оптимальное	120	и	80
Нормальное	130	и	85
Высокое нормальное	130—139	или	85—89
Гипертония:			
Стадия 1	140—159	или	90—99
Стадия 2	60—179	или	100—109
Стадия 3	⩾ 180	или	⩾ 110

6.1.7.2. Классификация артериальной гипертонии по уровню АД (ВОЗ/МОАГ, 1993)

Оценка уровня АД	САД (мм рт. ст.)		ДАД (мм рт. ст.)
Нормальное	140	и	90
Мягкая* гипертония	140—180	и	90—105
Подгруппа — пограничная	140—160	и/или	90—95

Окончание

Оценка уровня АД	САД (мм рт. ст.)		ДАД (мм рт. ст.)
Умеренная и тяжелая гипертония	⩾ 180	и/или	⩾ 105
Изолированная систолическая гипертония	⩾ 140	и	< 90
Подгруппа — пограничная	140—160	и	< 90

• Термины, особенно «мягкая гипертония», характеризуют лишь уровень АД, но не степень тяжести состояния больного.

6.1.7.3. Стадии артериальной гипертонии

I стадия: отсутствуют проявления поражения сердца, почек, головного мозга, нормальное глазное дно.

II стадия: наличие, по крайней мере, одного из следующих органных поражений:

- гипертрофия левого желудочка (рентгенологическое исследование, ЭКГ, ЭхоКГ);
- распространенное или локальное сужение артерий сетчатки;
- протеинурия или небольшое повышение концентрации креатинина плазмы (1,2—2 мг/100 мл);
- ультразвуковые или рентгенологические (ангиографические) признаки атеросклеротического поражения сосудов (сонные артерии, аорта, подвздошные и бедренные артерии).

III стадия: симптомы и клинические проявления поражений органов-мишеней:

- сердце:
  - — стенокардия;
  - — инфаркт миокарда;
  - — сердечная недостаточность;
- мозг:
  - — инсульт;
  - — преходящее нарушение мозгового кровообращения;
  - — гипертензивная энцефалопатия;
  - — сосудистая деменция;

- глазное дно:
  — кровоизлияния или отек зрительного нерва;
- почки:
  — концентрация креатинина плазмы 2 мг/100 мл;
  — почечная недостаточность;
- сосуды:
  — клинические проявления окклюзионного поражения периферических сосудов;
  — расслаивающая аневризма аорты.

6.1.7.4. Классификация артериальной гипертонии по этиологии

Первичная (эссенциальная) гипертония (в России распространен термин «гипертоническая болезнь» — 95% больных с АГ).

Вторичная (симптоматическая) гипертония (высокое давление — один из симптомов другого заболевания).

6.1.7.5. Причины вторичной артериальной гипертензии

Этиология	Диагностические методы
Почечная патология (пиелонефрит, гломерулонефрит, диабетическая нефропатия, поражение сосудов почек)	Пиелограмма Исследование активности ренина Ангиография
Коарктация аорты	Рентгенография грудной клетки
Гиперадренокортицизм (синдром Кушинга)	Исследование концентрации кортизола в плазме
Феохромоцитома	Тест подавления клонидином Концентрация катехоламинов в плазме
Первичный альдостеронизм	Исследование концентрации натрия в моче и плазме
Лекарственные препараты	Медикаментозная защита
Внутричерепная гипертензия	—

6.1.7.6. Особенности анестезии у больных с артериальной гипертензией

Предоперационный период

- Определение наличия, характера и тяжести органной патологии, связанной с АГ.
- Оценка адекватности медикаментозного контроля АД. Препаратами выбора являются β-блокаторы, их сочетания с АПФ и мочегонными.
- Прекращать прием препаратов перед операцией не следует из-за возможного развития синдрома отмены (особенно это касается блокаторов), т.е. антигипертензивную терапию продолжают до и возобновляют сразу после операции. При невозможности приема препаратов внутрь β-блокаторы вводят в/в.
- При мягкой и умеренной гипертонии (АД < 180/110), контролируемой медикаментозно, риск осложнений при хирургических вмешательствах небольшой. Пациенты с тяжелой АГ (АД ⩾ 180/110) имеют высокий риск развития периоперационных осложнений (ИМ, ОНМК, ОПН, НК, послеоперационная АГ). Плановую операцию у этой группы больных следует отложить до стабилизации АД на более низком уровне.
- В течение всего периода пребывания в стационаре необходимо проведение эффективной седативной терапии, которая должна быть усилена в непосредственном предоперационном (накануне и в день операции) периоде.

Интраоперационный период

- Осуществление интраоперационного мониторинга гемодинамики.
- Задача анестезиолога — поддерживать стабильное АД. Больных с легкой и пограничной гипертонией следует вести как нормотоников. При тяжелой гипертонии АД следует поддерживать на верхней границе или несколько выше нормы (140—160/90—95 мм рт. ст.).
- Индукция анестезии и интубация трахеи — период нестабильной гемодинамики (гипотензия при введении

индукционных доз препаратов с последующей гипертензией в ответ на интубацию трахеи). Для индукции можно использовать любые анестетики, кроме кетамина. Предупреждение или нивелирование гипотензии — медленное дробное титрование индукционных препаратов.

- Мероприятия, позволяющие уменьшить прессорную реакцию сосудистой системы при ларингоскопии и интубации трахеи:
  — достаточная глубина вводной анестезии;
  — введение перед интубацией опиоидов короткого (фентанил 2—5 мкг/кг, альфентанил — 15—20 мкг/кг) или ультракороткого (ремифентанил) действия;
  — интубация трахеи на фоне применения препаратов, обладающих вегетостабилизирующим эффектом (центральные α-адренопозитивные препараты — клонидин 0,1—0,2 мкг/кг, β-блокаторы — пропранолол 1—5 мг, ганглиолитики — нитропруссид натрия 1—2 мг/кг), м/а гортани, связок и трахеи (орошение раствором лидокаина);
  — быстрая ларингоскопия и интубация трахеи;
  — использование (где возможно) ларингеальной маски (альтернатива интубации трахеи).
- Не установлено преимущество какого-либо метода анестезии у больных с АГ, поэтому выбор зависит от опыта врача:
  — необходимо поддерживать достаточную глубину анестезии на протяжении всей операции (наркотические анальгетики в адекватных дозах в сочетании с летучими анестетиками, пропофолом, дроперидолом, мидазоламом) (Дормикумом);
  — использование ингаляционных анестетиков (энфлурана (Этрана), изофлурана (Форана), севофлурана (Севорана)) позволяет лучше контролировать величину АД во время операции;
  — кетамин в анестетических дозировках противопоказан;
  — при обширных и травматичных операциях — использовать ЭА как компонент интра- и послеоперационного обезболивания;

— релаксантами выбора являются атракурий, векуроний, мивакурий; при тяжелой гипертензии не следует применять панкуроний;
— учитывая большую чувствительность гипертоников к уменьшению ОЦК (снижение податливости левого желудочка, увеличение регидности сосудов, лечение β-блокаторами), необходимо быстрое и адекватное возмещение интраоперационных потерь жидкости во избежание гипотензии.

- Лечение интраоперационной гипертензии:
  — углубить анестезию;
  — исключить устранимые причины гипертензии;
  — применить парентерально гипотензивные препараты — нитроглицерин (снижает АД, предупреждает и устраняет ишемию миокарда), нитропруссид натрия (самый быстродействующий препарат для лечения тяжелой гипертензии);
  — блокаторы (показаны при сохранной функции левого желудочка и отсутствии брадикардии).
- Лечение интраоперационной гипотензии:
  — возмещение ОЦК;
  — при необходимости применения вазопрессоров предпочтительно использовать адреномиметики прямого действия (фенилэфрин 25—30 мкг); при высоком тонусе блуждающего целесообразно применять эфедрин (5—10 мг).

6.1.7.7. Препараты, применяемые для терапии артериальной гипертензии

- Диуретики:
  — тиазиды;
  — калийсберегающие препараты;
  — комбинация тиазидов и калийсберегающих диуретиков;
  — петлевые диуретики.
- Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента:
  — каптоприл;
  — эналаприл;
  — лизиноприл.

- Блокаторы кальциевых каналов:
  — дилтиазем;
  — нифедипин;
  — верапамил.
- Вазодилататоры:
  — гидралазин;
  — миноксидил.
- Симпатолитики:
  — β-антагонисты;
  — комбинация α- и β-антагонистов;
  — лабеталол;
  — клонидин;
  — гуанабенз;
  — метилдопа;
  — празозин.

6.1.7.8. Риск развития осложнений у больных с артериальной гипертензией

АД до операции	Частота артериальной гипертензии до операции (%)	Частота сердечных осложнений в послеоперационном периоде(%)
Нормальное	8*	11
Нормальное давление в результате проведенной терапии	27	24
Сохраняющаяся, несмотря на проводимую терапию, артериальная гипертензия	25	7
Нелеченая артериальная гипертензия	20	12

* $P < 0,05$ при сравнении с другими группами в том же самом столбце (Goldman L., Caldera D.L. Risk of general anesthesia and elective operation in the hypertensive patients. Anesthesiology 1979; 50: 285—292).

6.1.7.9. Ожидаемые побочные эффекты антигипертензивных препаратов

- Тиазидные диуретики:
  — гипокалиемия;
  — гипергликемия;
  — гипомагниемия;
  — гиперхолестеринемия;
  — гиперурицемия;
  — снижение клиренса лития;
  — алкалоз;
  — дерматиты;
  — фоточувствительность.
- Калийсберегающие диуретики:
  — гиперкалиемия;
  — гипонатриемия;
  — мегалобластическая анемия;
  — дерматиты.
- Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента:
  — гиперкалиемия;
  — гибель плода у беременных;
  — протеинемия;
  — дерматиты;
  — кашель;
  — отек сосудистой стенки.
- β-блокаторы:
  — застойная сердечная недостаточность;
  — феномен Рейно;
  — брадикардия;
  — седация;
  — бронхоспазм;
  — преходящая ишемия миокарда;
  — скрытая гипогликемия;
  — парестезии.
- Блокаторы кальциевых каналов:
  — брадикардия;
  — слабость;
  — тахикардия;

— дисфункция печени;
— АВ-блокада;
— обмороки;
— застойная сердечная недостаточность.

- Клонидин:
  — седация;
  — АВ-блокада;
  — ортостатическая гипотензия;
  — сухость во рту;
  — артериальная гипертензия;
  — брадикардия;
  — ухудшение толерантности глюкозы.
- Метилдопа:
  — седация;
  — гепатотоксичность;
  — ортостатическая гипотензия;
  — положительный тест Кумбса;
  — возвратная гипертензия (Ребаунд-эффект);
  — обострение паркинсонизма.
- Празозин:
  — седация;
  — ортостатическая гипотензия;
  — слабость;
  — тахикардия.
- Гидралазин:
  — тахикардия;
  — волчаночно-подобный синдром;
  — лихорадка.
- Миноксидил:
  — ортостатическая гипотензия;
  — задержка натрия и воды;
  — тахикардия;
  — гиперволемия и гемодилюция;
  — застойная сердечная недостаточность;
  — выпотной перикардит;
  — гипертрихоз;
  — неспецифическое изменение зубца Т.

6.1.7.10. Причины гипертонического криза

- Хроническая выраженная гипертензия.
- Реноваскулярная гипертензия.
- Внезапная отмена антигипертензивной терапии.
- Прием наркотических препаратов и антидепрессантов (кокаин, ЛСД, амфетамин, трициклические антидепрессанты).
- Гипертензия беременных (эклампсия).
- Черепно-мозговая травма.
- Феохромоцитома.
- Синдром Guillain—Barre (острый первичный идиопатический полирадикулоневрит).
- Повреждение позвоночника.
- Коллагенозы.

6.1.8. Сердечная недостаточность

6.1.8.1. Механизмы регуляции сердечного выброса

- Механизм Франка—Старлинга (увеличение конечнодиастолического давления ведет к увеличению ударного объема).
- Инотропизм.
- Поддержание адекватной преднагрузки.
- Частота сердечных сокращений.
- Гипертрофия миокарда и дилятация камер сердца.
- Активизация симпатической нервной системы.
- Гуморально-медиаторная реакция.

6.1.8.2. Признаки недостаточности левого желудочка

- Утомляемость.
- Одышка (интерстициальный отек легких).
- Ортопноэ.
- Пароксизмальная ночная одышка.

- Острый отек легких (лечение: морфин 5—10 мг в/в, фуросемид 10—40 мг в/в, допамин).
- Тахипноэ и хрипы при аускультации легких.
- Тахикардия с периферической вазоконстрикцией.
- Олигурия.
- Выпот в плевральных полостях.

6.1.8.3. Признаки недостаточности правого желудочка

- Системный венозный застой (переполненная наружная яремная вена).
- Гепатомегалия.
- Асцит.
- Периферические отеки.

6.1.8.4. Вазодилататоры, применяемые для терапии застойной сердечной недостаточности

Свойства / Препарат	Действие на венозную систему	Действие на артериальную систему	Пик действия (ч)	Продолжительность действия	Дозы и путь введения
Нитроглицерин	+++	+	—	—	0,5—5 мкг/кг/мин в/в
Гидралазин	0	+++	1—2	4—6	25—100 мг per os
Нитропруссид натрия	+++	+++	—	—	0,5—5 мкг/кг/мин в/в
Празозин	++	++	1—2	4—6	1—5 мг per os
Каптоприл	++	+++	1—2	4—8	25—75 мг per os
Эналаприл	++	+++	4—8	18—30	5—40 мг per os
Лизиноприл	++	+++	2—6	18—30	5—40 мг per os

6.1.9. Кардиомиопатии

6.1.9.1. Этиология кардиомиопатий

- Инфекции:
  — вирусные;
  — бактериальные.
- Интоксикации:
  — алкоголь;
  — кокаин и другие наркотики.
- Системные заболевания:
  — мышечная атрофия;
  — миотоническая атрофия;
  — коллагенозы;
  — саркоидоз;
  — феохромоцитома;
  — акромегалия;
  — тиреотоксикоз;
  — микседема;
  — амилоидоз;
  — гемохроматоз;
  — первичная опухоль или ее метастазы.
- Нарушения питания.
- Ишемия миокарда.
- Идиопатическая кардиомиопатия.

6.1.9.2. Клинические признаки гипертрофической кардиомиопатии

- Стенокардия.
- Гипертрофия левого желудочка (уязвимость к развитию ишемии миокарда).
- Быстрое развитие коронарного атеросклероза.
- Обмороки.
- Тахиаритмии.
- Системные эмболии.
- Застойная сердечная недостаточность.
- Сердечный шум (обструкция выбросу левого желудочка или митральная регургитация).
- Внезапная смерть.

6.1.10. Легочное сердце

6.1.10.1. Признаки и симптомы легочного сердца

- Одышка.
- При натуживании — потеря сознания.
- Среднее давление в легочной артерии > 20 мм рт. ст.
- Акцент II тона над легочной артерией.
- Появление волны А на кривой давления правого предсердия при его инвазивной регистрации.
- Наличие признаков левожелудочковой недостаточности.

6.1.10.2. Предоперационная подготовка у больных с легочным сердцем

- Устранение легочной инфекции и контроль над ее развитием.
- Уменьшение бронхоспазма.
- Расправление коллабированных или плохо вентилируемых альвеол.
- Проведение адекватной инфузионной терапии.
- Коррекция нарушений электролитного баланса.

6.1.11. Тампонада сердца

6.1.11.1. Причины тампонады сердца

- Кровотечение после кардиологических операций.
- Перфорация сердца в процессе внутрисердечных исследований, введения электрода для ЭКС, катетером для измерения ЦВД, стоящим в правом предсердии.
- Тупая травма или проникающее ранение грудной клетки.
- Разрыв стенки миокарда при инфаркте.
- Экссудативный перикардит при хронической почечной недостаточности.
- Злокачественные новообразования, лучевая терапия средостения.

6.1.11.2. Клинические признаки тампонады сердца

- Гипотензия.
- Набухание шейных вен.

- Тахикардия.
- Глухие тоны.
- Снижение артериального пульсового давления.
- Выравнивание конечно-диастолического давления в предсердии и легочной артерии на достаточно высоком уровне (до 20 мм Hg).
- Снижение вольтажа зубцов ЭКГ, изменение сегмента ST.
- Пародоксальная пульсация (снижение систолического давления на вдохе более чем на 10 мм Hg).
- Жидкость в перикарде при ЭхоКГ.
- Увеличение тени средостения на рентгенограмме.

6.1.11.3. Лечение тампонады сердца

- Поддержание адекватной вентиляции и оксигенации.
- Поддержание адекватного ОЦК.
- Инотропная поддержка.
- Коррекция метаболического ацидоза.
- Применение атропина при наличии преходящей брадикардии (раздражение блуждающего нерва из-за увеличения давления в перикарде).
- Чрескожная пункция перикарда (отсутствие пунктата не исключает наличия сгустков и тромботических масс, сдавливающих сердце).
- Перикардотомия (при тампонаде после кардиоторакальных вмешательств).

6.1.11.4. Анестезиологическое обеспечение пациентов с тампонадой сердца

- Коррегировать гиповолемию на всех этапах анестезии и операции.
- Поддерживать ЧСС в диапазоне 90—140 в мин.
- Продолжать начатую до операции инотропную поддержку.
- Избегать применения препаратов, обладающих отрицательным инотропным эффектом или снижающих веноз-

ный возврат (барбитураты, ингаляционные анестетики, большие дозы фентанила, дроперидол, пропофол).
- Индукцию и поддержание анестезии осуществляют сочетанием кетамина с небольшими дозами фентанила на фоне мидазолама (Дормикума).

6.1.12. Тромбоз глубоких вен и тромбоэмболия легочной артерии

6.1.12.1. Факторы, предрасполагающие к тромбообразованию

- Венозный стаз:
  — травма, включая операцию;
  — недостаточная двигательная активность;
  — беременность;
  — синдром низкого сердечного выброса (застойная миокардиальная недостаточность, инфаркт миокарда).
- Повреждение венозной стенки:
  — варикозное расширение вен;
  — воздействие лекарственных препаратов при в/в введении.
- Гиперкоагуляция:
  — применение эстрогенов (оральные контрацептивы);
  — новообразования;
  — дефицит эндогенных антикоагулянтов (антитромбин III, протеин С, протеин S);
  — стрессовая реакция, связанная с хирургическим вмешательством.
- Патологическое ожирение.
- Пожилой возраст.

6.1.12.2. Клиника массивной тромбоэмболии легочной артерии

- Классический синдром:
  — внезапный коллапс;
  — появление болей за грудиной;
  — одышка, иногда удушье;

— цианоз верхней половины туловища;
— тахикардия.
- Легочно-плевральный синдром:
— одышка;
— боль в задненижних отделах грудной клетки;
— кашель с кровянистой мокротой.
- Церебральный синдром:
— потеря сознания;
— судороги.
- Абдоминальный синдром (редко):
— боли в животе;
— рвота (растяжение купола печени с раздражением диафрагмального нерва).

6.1.12.3. Инструментальные методы исследования при тромбоэмболии легочной артерии

- ЭКГ (перегрузка правых отделов сердца, признаки ишемии миокарда).
- ЭхоКГ:
— гипертрофия правого желудочка (ПЖ);
— пролабирование МЖП в сторону ЛЖ;
— визуализация тромбов в легочной артерии и правом сердце.
- Перфузионное сканирование с помощью радиоактивных препаратов (выявление и оценка степени нарушения легочной перфузии — отсутствие или значительное уменьшение накопления радиофармпрепарата в легких).
- Рентгенография:
— обеднение легочного рисунка;
— высокое стояние диафрагмы;
— треугольные пневмонические тени;
— расширение корня легкого;
— выбухание легочной артерии.
- Комплексное ангиографическое исследование (зондирование правых отделов сердца, ангиопульмонография, ретроградная илеокаваграфия) — «золотой стандарт»

диагностики ТЭЛА, если больной не находится в критическом состоянии.

Метод выявляет:

- объем и характер эмболического повреждения легочного артериального русла;
- степень гемодинамических расстройств малого круга кровообращения;
- источник эмболии.

Ангиографическая симптоматика ТЭЛА:

- дефекты наполнения легочной артерии;
- «ампутация» сосуда;
- при наличии открытого овального окна — одновременное контрастирование и левых отделов сердца.

Осложнения при ангиопульмонографии:

- аллергическая реакция на введение контраста (профилактика — применение антигистаминных препаратов, преднизолона, $CaCl_2$);
- нарушения ритма сердца (профилактическое и лечебное применение антиаритмических препаратов);
- выраженные расстройства гемодинамики вплоть до асистолии в связи с дополнительным резким повышением давления в ЛА при болюсном введении контраста (готовность к проведению реанимационных мероприятий в полном объеме).

6.1.12.4. Лечение тромбоэмболии легочной артерии

При развитии ТЭЛА в послеоперационном периоде (до 10—14-го дня) проводить лечение прямыми антикоагулянтами: гепарин — начальная доза 5000 МЕ в/в болюсно с последующей в/в инфузией из рассчета 1000 МЕ/ч с дальнейшим индивидуальным подбором дозы. Контроль адекватности гепаринотерапии — АЧТВ, ПТВ, ТВ. Эти показатели должны быть на 15—20% выше нормальных значений. Длительность гепаринотерапии — 3—10 суток с последующим переходом на непрямые антикоагулянты.

Лечение ТЭЛА, развившейся вне связи с операцией:

- тромболитическая терапия;
- оперативное вмешательство — тромбэктомия из ЛА (при неэффективности тромболитической терапии или при массивной ТЭЛА). Тромбэктомии осуществляют в условиях ИК или в условиях временной окклюзии полых вен (операция отчаяния).

Для тромболитической терапии используют препараты:

- стрептокиназы (целиаза, стрептаза, кабикиназа) — вводят в дозе 350—500 тыс. ЕД в течение 15 мин в/в струйно. Затем в виде непрерывной инфузии по 100 000 ЕД/ч в течение 24—72 ч;
- урокиназы (урокиназа, укидан) — вводят болюсно в течение 10—15 мин из расчета 450 ЕД/кг, затем в виде непрерывной инфузии в той же дозе в течение 8—24 ч.

6.1.12.5. Симптомы тромбоэмболии легочных артерий

Признак/симптом	Частота (%)
Острая одышка	80—85
Тахипноэ > 20 в мин	75—85
Боли в грудной клетке	50—60
Непродуктивный кашель	50—60
Акцент II тона над легочной артерией	50—60
Хрипы при аускультации легких	50—60
Тахикардия > 100 в минуту	45—65
Лихорадка (38—39°С)	40—50
Кровохаркание	30

6.1.12.6. Профилактика послеоперационных венозных тромбоэмболических осложнений

6.1.12.6.1. Риск развития тромбоза глубоких вен после различных хирургических вмешательств (в порядке уменьшения частоты)

Протезирование тазобедренного сустава Ампутация бедра Протезирование коленного сустава Остеосинтез бедра Вмешательства при злокачественных опухолях брюшной полости Чреспузырная аденомэктомия Общая абдоминальная хирургия	60—65%
Аортоподвздошная реконструкция Гинекологические вмешательства Трансплантация почки Торакальная хирургия (кроме вмешательств на сердце) Нейрохирургия Бедренно-подколенное шунтирование Открытая менискэктомия	20—25%

6.1.12.6.2. Факторы риска тромбоза глубоких вен голени и тромбоэмболии легочной артерии

- ТЭЛА, тромбоз глубоких вен (ТГВ) в анамнезе.
- Варикозные вены.
- Онкологические заболевания.
- Характер и длительность операции.
- Послеоперационные осложнения.
- Общая анестезия.
- Возраст старше 40 лет.
- Ожирение.
- Дегидратация/полицитемия.
- Инфекция/сепсис.
- Лечение эстрогенами.
- Недостаточность кровообращения.
- Дыхательная недостаточность.
- Постельный режим.
- Травма.
- Послеродовой период.
- Тромбофилии.

6.1.12.6.3. Степени риска послеоперационных венозных тромбоэмболических осложнений (по C. Samama и M. Samama, 1999, в модификации)

Риск	Факторы риска	
	Связанные с операцией	Связанные с состоянием больного
Низкий (IA)	**I.** Неосложненные вмешательства продолжительностью до 45 мин (например, аппендэктомия, грыжесечение, роды, аборт, трансуретральная аденомэктомия и др.)	**A.** Отсутствуют
Умеренный (IB, IC, IIA, IIB)	**II.** Большие вмешательства (например, холецистэктомия, резекция желудка или кишечника, осложненная аппендэктомия, кесарево сечение, ампутация матки, артериальная реконструкция, чреспузырная аденомэктомия, остеосинтез костей голени и др.)	**B.** Возраст более 40 лет Варикозные вены Прием эстрогенов Недостаточность кровообращения Постельный режим более 4 дней Инфекция Ожирение Послеродовой период
Высокий (IIC, IIIA, IIIB, IIIC)	**III.** Расширенные вмешательства (например, гастрэктомия, панкреатэктомия, колэктомия, экстирпация матки, остеосинтез бедра, ампутация бедра, протезирование суставов и др.)	**C.** Онкологические заболевания ТГВ и ТЭЛА в анамнезе Паралич нижних конечностей Тромбофилии

6.1.12.6.4. Частота венозных тромбоэмболических осложнений у различных групп больных (по E. Salzman и J. Hirsh, 1982)

Степени риска	Частота осложнений (поданным объективных тестов)		
	Тромбоз вен голени (%)	Тромбоз проксимальных вен*(%)	Смертельная легочная эмболия (%)
Высокая	40—80	10—30	1—5
Умеренная	10—40	2—10	0,1—0,7
Низкая	< 10	< 1	< 0,01

* Илиокавальный и подколеннобедренный сегменты.

В числе общих мер, которые также могут сыграть профилактическую роль, следует упомянуть: обеспечение адекватной гидратации, использование нормоволемической гемодилюции (оптимальная величина Ht перед началом вмешательства — 27—29%), применение максимально щадящей техники оперативного вмешательства, лечение дыхательной и циркуляторной недостаточности.

Фармакологические средства, используемые с целью профилактики ТГВ, представлены низкомолекулярными декстранами (Реополиглюкин, реомакродекс), дезагрегантами (в основном аспирин), обычным нефракционированным гепарином (НФГ) и низкомолекулярными гепаринами (НМГ), а также непрямыми антикоагулянтами.

Определенное значение имеет метод анестезиологического пособия. Имея в виду послеоперационные тромбоэмболические осложнения, предпочтительнее использование регионарной (спинальной или эпидуральной) анестезии. Так, у пациентов с остеосинтезом бедра ее применение в 4 раза снижает опасность развития ТГВ по сравнению с комбинированным эндотрахеальным наркозом.

Сокращение длительности постельного режима после различных хирургических вмешательств — один из действенных способов предотвращения венозного застоя. С этих позиций анестезиологическое обеспечение операций и

характер самого вмешательства должны предусматривать возможность активизации пациента уже спустя несколько часов после его завершения. У этой категории пациентов может быть целесообразно применение эластической компрессии нижних конечностей.

6.1.12.6.5. Способы профилактики венозных тромбоэмболических осложнений

Степени риска	Способы профилактики
Низкая	Ранняя активизация больных* Эластическая компрессия нижних конечностей*
Умеренная	НМГ (Клексан 20 мг) 1 раз в день п/к или НФГ 5000 ЕД 2—3 раза в день п/к или длительная прерывистая пневмокомпрессия ног
Высокая	НМГ (Клексан 40 мг) 1 раз в день п/к или НФГ 5000—7500 ЕД 3—4 раза в день п/к + + методы ускорения венозного кровотока
Особые случаи	Лечебные дозы НМГ или НФГ + парциальная окклюзия нижней полой вены (имплантация фильтра, пликация)

* Указанные мероприятия следует проводить у всех без исключения пациентов.

У всех больных с умеренным риском необходимо профилактическое применение прямых антикоагулянтов. Традиционным является п/к введение низких доз (5000 ЕД 2—3 раза в день) обычного НФГ. В настоящее время в международной клинической практике предпочтение отдается НМГ, т.к. многочисленные исследования показали, что они оказывают хорошее профилактическое действие, применять их удобнее, а число геморрагических осложнений ниже. При умеренном риске широко используют малые дозы НМГ: 20 мг (0,2 мл) Клексана (эноксапарин натрия) 1 раз в сутки под кожу живота, либо 2500 МЕ Фрагмина (дальтепарин натрия) 1 раз в сутки, либо 0,3 мл Фраксипа-

рина (надропарин кальция) 1 раз в сутки. Введение НМГ начинают до операции и продолжают в течение 7—10 дней до полной мобилизации больного. Ингибирующая активность в отношении Ха-фактора Клексана продолжается в течение 24 ч после однократной инъекции, у Фрагмина и Фраксипарина — 17 ч. Альтернативной рекомендацией у больных умеренного риска может быть перемежающаяся пневматическая компрессия, которую нужно начинать на операционном столе и продолжать постоянно до исчезновения необходимости постельного режима.

Сочетание фармакологической профилактики и эластической компрессии еще больше снижает частоту венозного тромбоза у больных в этой группе риска. Эта комбинация особенно целесообразна у пациентов с варикозным расширением вен нижних конечностей.

Всем больным с высоким риском в обязательном порядке должна проводиться профилактика. При этом дозировку антикоагулянтов следует увеличить. Рекомендуемые дозы НФГ — не менее 5000 3 раза в сутки или дозы, подобранные под контролем АЧТВ, причем этот показатель должен повышаться в 1,5—2 раза. Бесконтрольное увеличение доз НФГ существенно увеличивает частоту геморрагических осложнений.

Дозы НМГ также требуют увеличения. Клексан вводят по 40 мг (0,4 мл) 1 раз в сутки, Фрагмин — по 5000 МЕ 2 раза в сутки, Фраксипарин — 0,4 мл первые 3 дня, затем по 0,6 мл в сутки (при массе тела пациента более 70 кг) под кожу живота. При этом контроля АЧТВ не требуется.

Профилактическое назначение антикоагулянтов у этой категории больных следует сочетать с механическими мерами ускорения венозного кровотока в нижних конечностях (например, перемежающейся пневмокомпрессией).

Профилактику следует начинать до операции во всех группах риска, т.к. примерно в половине случаев ТГВ начинает формироваться уже на операционном столе. Первая доза НФГ должна быть введена за 2 ч до начала хирургического вмешательства. НМГ больным из группы умеренного риска также вводят за 2 ч до операции. При высоком

риске развития тромбоза (например, у ортопедических больных) НМГ в более высокой дозе вводят за 12 ч до операции.

В ургентной хирургии, а также в случаях опасности значительного интраоперационного кровотечения гепаринотерапия может быть начата после завершения хирургического вмешательства, но не позже чем через 12 ч. В этом случае необходимо применять более высокие дозы НМГ.

Во время операции в таких случаях целесообразно использование средств ускорения венозного кровотока. Применяются также низкомолекулярные декстраны, однако убедительных литературных данных, подтверждающих их эффективность для профилактики послеоперационных тромбозов, не имеется.

Сочетание спинальной или эпидуральной анестезии с профилактическим назначением НМГ является, видимо, одним из наиболее эффективных способов предотвращения послеоперационных тромбоэмболических осложнений. Вместе с тем оно несет в себе определенную опасность развития эпидуральной гематомы. Вот почему в таких случаях необходимо соблюдать определенные правила:

- спинальная или эпидуральная пункция возможна только через 10—12 ч после начальной профилактической дозы НМГ;
- необходимо удалить, если возможно, эпидуральный катетер перед началом введения антикоагулянтов;
- если катетер остается на месте, его удаляют через 10—12 ч после последней дозы НМГ и за 2 ч до следующей;
- следует отложить применение антикоагулянтов при травматичной спинальной/эпидуральной пункции;
- необходимо соблюдать осторожность при применении нестероидных противовоспалительных средств на фоне использования НМГ и регионарной анестезии (рекомендации FDA США).

Профилактически антикоагулянты после операции должны назначаться в течение не менее 7—10 дней, их введение необходимо вплоть до полной мобилизации пациента.

В ряде случаев (после остеосинтеза и ортопедических вмешательств) риск развития тромбозов сохраняется до 35 дней. Профилактическое введение НФГ и НМГ отменяют без назначения непрямых антикоагулянтов.

Необходимость длительной (в течение нескольких месяцев) фармакологической профилактики может потребовать использования непрямых антикоагулянтов (варфарин, синкумар или фенилин). Их применение в ближайшем послеоперационном периоде не оправдано из-за недостаточной эффективности фиксированных малых доз и высокой частоты геморрагических осложнений при лечебной дозировке (международное нормализованное отношение (МНО) — 2—2,5)[1]. В то же время подобный режим антикоагулянтной профилактики вполне осуществим в отдаленном послеоперационном периоде. Доказана клиническая эффективность продолжительного применения (до 30—35 дней) эноксапарина при артропластике тазобедренного сустава. Использование малых доз аспирина в качестве дезагреганта является эффективной мерой предотвращения артериального ретромбоза. В отношении ТГВ профилактический эффект его также зарегистрирован, однако он существенно уступает таковому при использовании антикоагулянтов и даже — эластической компрессии.

Больные с высоким риском кровотечений как вследствие нарушений свертывания крови, так и из-за специфических хирургических процедур должны получать механические методы профилактики.

6.1.12.7. Лечение развившихся тромбозов глубоких вен

ТГВ, развившийся в послеоперационном периоде в отсутствие профилактики либо несмотря на ее проведение, угрожает жизни пациентов массивной ТЭЛА. Эта опасность

[1] МНО = протромбиновое время больного / протромбиновое время нормальной плазмы. Величина МНО прямо пропорциональна степени антикоагуляции (Панченко Е.П., Добровольский А.Г. Тромбозы в кардиологии. М., 1999).

реальна при тромбах флотирующего характера в подколенно-бедренном и в еще большей степени илиокавальном сегментах (так называемый эмболоопасный тромбоз). С другой стороны, протяженное поражение венозных магистралей в значительном проценте случаев чревато формированием тяжелой посттромбофлебитической болезни. Аналогичная ситуация складывается при необходимости проведения общехирургического вмешательства на фоне острого ТГВ.

Поэтому при возникновении клинических признаков ТГВ следует применить объективные диагностические методы: ультразвуковое ангиосканирование и/или флебографию. Подтверждение диагноза ТГВ диктует необходимость принятия эффективных мер для:

- прекращения прогрессирования тромбоза и его нарастания в проксимальном направлении;
- профилактики ТЭЛА.

Первая задача решается путем назначения лечебных доз антикоагулянтов. Их использование начинают с болюсного в/в введения НФГ (5000 ЕД) с последующим подбором дозы по данным лабораторных анализов (АЧТВ). Важно, чтобы терапевтический уровень достигался в пределах первых 24 ч. АЧТВ должно быть увеличено в 1,5—2,5 раза по сравнению с нормой. Оптимально использование п/к введения НМГ в подобранной по массе тела пациента дозе. Лечение непрямыми антикоагулянтами целесообразно начинать через 5—7 дней гепаринотерапии. В обычных условиях лечение гепарином должно быть прекращено, когда МНО больного находится в пределах терапевтических границ (т.е. от 2 до 3), по крайней мере, 2 дня. Лечение оральными антикоагулянтами должно продолжаться не менее 3 месяцев с контролем МНО каждые 10—14 дней у больных с первым эпизодом венозного тромбоза и отсутствием сохраняющихся факторов риска. Больных с повторным эпизодом венозного тромбоза надо лечить гепарином в том же терапевтическом режиме, как и больных с первым эпизодом ТГВ, однако оптимальная продолжительность лечения оральными антикоагулянтами должна быть не менее 6 месяцев.

Подобранные дозы гепарина следует использовать в качестве лечения при особых клинических состояниях, таких как тромбоз, развившийся во время беременности, когда лечение оральными антикоагулянтами противопоказано. Женщины, у которых во время беременности развилась тромбоэмболия, должны получать терапевтические дозы гепарина (применение НМГ представляется предпочтительным). Гепаринотерапия должна продолжаться в течение всей беременности независимо от того, находится пациентка в стационаре или дома. Преимуществом НМГ является возможность их амбулаторного применения. Антикоагулянтную терапию обычно продлевают на 4—6 недель после родов, хотя оптимальная длительность этого лечения еще не установлена. НМГ во время беременности следует назначать после тщательного взвешивания соотношения риск/польза. Проведение тромболитической терапии ТГВ практически невозможно из-за крайне высокой опасности геморрагических осложнений в ближайшем послеоперационном периоде. Подобный риск может быть оправдан лишь в случаях угрожающей жизни больного массивной ТЭЛА.

В специализированных ангиохирургических отделениях может быть выполнена тромбэктомия в случаях сегментарного тромбоза бедренных, подвздошных и нижней полой вен. Радикальный характер вмешательства на магистральных венах может устранить опасность массивной ТЭЛА и улучшить отдаленный прогноз венозного тромбоза. Вместе с тем тяжесть состояния больных, обусловленная характером и объемом первичного хирургического вмешательства и сопутствующими заболеваниями, позволяет прибегать к этой процедуре в весьма ограниченном числе случаев.

При наличии эмболоопасного тромбоза в пред- или послеоперационном периоде, а также необходимости выполнения оперативного вмешательства на фоне ТГВ показана парциальная окклюзия НПВ (имплантация кава-фильтра или пликация НПВ).

6.1.13. Жировая эмболия

Симптомы жировой эмболии:
- артериальная гипоксемия (этот признак может быть единственным);
- острый респираторный дистресс-синдром;
- нарушение функции ЦНС (двигательное беспокойство, кома, эпиприпадок);
- петехии (шея, предплечье, грудная клетка);
- коагулопатия;
- лихорадка.

6.2. Анестезия при сопутствующих заболеваниях легких

6.2.1. Бронхиальная астма

Классификация форм бронхиальной астмы Адо—Булатова (1968) и Федосеева (1982):
- атопическая;
- инфекционно-аллергическая;
- аспириновая (НСПВП);
- физического усилия;
- неврогенная;
- смешанная.

При длительности заболевания до 1 года преобладает атопический вариант, до 3 и более лет — инфекционно-аллергический вариант течения заболевания (трансформация атопической в инфекционно-аллергическую).

6.2.1.1. Астматический статус

Преобладание бронхообструкции над бронхоконстрикцией:
- обструкция нарастает постепенно, даже если началом послужил приступ (исключение — анафилактическая форма, в частности аспириновая — НСПВП астма);
- не помогает (или наступает ухудшение) применение β_2-адреномиметиков, метаболиты которых являются β_2-адреноблокаторами, — синдром «рикошета»;

- обструкция наступает не только при бронхиальной астме, но и при хронических неспецифических заболеваниях легких, особенно в послеоперационном периоде, когда перегружена метаболическая функция дыхательной системы и угнетено дренирование трахеобронхиального комплекса.

6.2.1.2. Стадии развития обструкции

- Компенсированная бронхорея — повышенная секреция мокроты и адекватный дренаж.
- Декомпенсированная бронхорея — повышенная секреция и сниженный дренаж вследствие рефлюкса мокроты и потери влаги (значительное уменьшение количества мокроты при надсадном кашле).
- Обструкция бронхиол вследствие рефлюкса вязкой мокроты (сухой надсадный кашель).

6.2.1.3. Стадии астматического статуса

1-я стадия — функциональный обструктивный синдром.
2-я стадия — механический обструктивный синдром.
3-я стадия — астматическая (гипоксическая) кома.

6.2.1.4. Терапия астматического статуса

- Прекратить введение β-адреностимуляторов (синдром «рикошета» — ухудшение состояния), если статус возник на фоне их бесконтрольного использования, или применить β-адреностимуляторы (если больной их не получал) в виде ингаляции.
- Кортикостероиды — лечебные дозы гидрокортизона или преднизолона, при крайне тяжелом состоянии доза метилпреднизолона может быть увеличена до 500 мл.
- Эуфиллин — 5—7 мг/кг болюсно на физиологическом растворе в течение 10—15 мин (тахикардия!), затем — постоянная инфузия 0,6—1 мг/кг (2,5 мл — 2,4% раствора) в час до улучшения, затем в той же дозе еще 6—8 ч — поддерживающая терапия (максимальная суточная доза — 2 г).

- Инфузионная терапия кристаллоидами + 30% препаратов, улучшающих реологию (низкомолекулярные крахмалы и низкомолекулярные декстраны), под контролем показателей ЦВД, диуреза; цель — ликвидация дефицита ОЦК и реологических нарушений (стремиться к Ht 30%).
- Гепарин до 15—20 тыс. ЕД/сут, т.е. 2,5 тыс. ЕД на 0,5 л инфузии.
- Вибромассаж (коллатеральная вентиляция через поры Кона и каналы Ламберта).
- Оксигенотерапия (респираторная поддержка) ПДКВ до 10 см H_2O или НПД.
- Опасность ауто-ПДКВ (необходимо добиваться абсолютно пассивного выдоха!).
- Показания для ИВЛ:
  — ЧДД ≈ 40 в мин (отсутствие альвеолярной вентиляции);
  — тахикардия ⩾ 140 в мин;
  — $pCO_2 > 60$ mm Hg;
  — $pO_2 < 40$ mm Hg;
  — pH < 7,3.
- При нарастании гиперкапнии ($pCO_2 > 60$ mm Hg), подкожной эмфиземе, пневмомедиастинуме, невозможности проведения лаважа дыхательных путей, инжекционной ИВЛ показано применение мембранного оксигенатора серии МОСТ-122 и лаваж трахеобронхиального дерева на этом фоне.

6.2.1.5. Анестезия у больных с бронхиальной астмой

Предоперационная верификация бронхиальной астмы и оценка эффективности лечения:

- аускультация;
- исследование функции внешнего дыхания — снижение объема форсированного выдоха и максимальной объемной скорости в момент выдоха ниже 50% указывает на тяжелое или среднетяжелое течение бронхиальной астмы;

- рентгенография грудной клетки (симптом «воздушной ловушки» — повышение воздушности легочной ткани, сужение тени сердца, уплощение диафрагмы);
- исследование газов крови (гипоксемия и гипокапния — симптом обструкции бронхов средней и тяжелой степени, гиперкапния, даже незначительная, указывает на существенный объем «воздушной ловушки» и может быть предвестником угрожающей дыхательной недостаточности).

Плановая операция должна выполняться в период стойкой ремиссии заболевания. Разница между проведением анестезии у пациента с громким свистящим дыханием и у пациента без такового — это разница между опасным для жизни анестезиологическим экспериментом и спокойной анестезией без осложнений.

Если пациент с бронхиальной астмой в стадии обострения (остро протекающий бронхоспазм) нуждается в экстренной операции, показана предоперационная интенсивная терапия *(см. 6.2.1.4 «Терапия астматического статуса»)*.

При рецидивирующем или хроническом бронхоспазме подобранную для больного схему лечения продолжать и в периоперационном периоде. При необходимости дополнить ее антибактериальной терапией.

При длительном применении кортикостероидов во избежание развития надпочечниковой недостаточности следует назначить дополнительные дозы этих препаратов до, во время и после операции.

Необходима адекватная премедикация (бензодиазепины для снятия эмоционального компонента и атропин для блокирования вагусного бронхоспазма).

Блокаторы H_2-рецепторов (ранитидин, циметедин) применять нежелательно (блокада H_2-рецепторов в случае активации H_1-рецепторов при выбросе гистамина может вызвать бронхоконстрикцию).

Индукционные препараты: этомидат, пропофол, кетамин, мидазолам (Дормикум), ингаляционные анестетики. Кетамин (единственный в/в анестетик, обладающий бронходилатирующими свойствами) в сочетаниии с «короткими» опиоидами — препарат выбора при нестабильной

гемодинамике у больных с бронхиальной астмой. Однако при высокой концентрации теофиллина в крови применение кетамина может вызвать судороги.

Интубацию трахеи выполнять на фоне достаточно глубокой анестезии. По возможности шире использовать ларингеальную маску.

Для поддержания анестезии лучше всего использовать ингаляционные анестетики, кроме галотана (сенсибилизирует сердце к аритмогенным эффектам аминофиллина и β-адреномиметиков). Можно применять и вышеперечисленные в/в анестетики. Из опиоидов препаратом выбора является фентанил. Избегать применения релаксантов, вызывающих высвобождение гистамина (тубокурарин, атракурий, мивакурий). Препаратом выбора являются векуроний и пипекуроний.

Дыхательную смесь (особенно при длительных операциях) необходимо подогревать и увлажнять.

Капнография во время операции позволяет выявить экспираторную обструкцию дыхательных путей (замедление подъема восходящего колена кривой концентрации CO_2). ИВЛ проводят в режиме большого дыхательного объема (10—12 мл/кг) и низкой частоты (8—10 в мин), относительно низкая частота обеспечивает боульшую продолжительность вдоха и выдоха и более равномерное распределение газового потока в легких и позволяет предупредить возникновение «воздушной ловушки». Во время операции — проводить адекватную инфузионную терапию кристаллоидами.

Экстубация, выполненная до восстановления рефлексов дыхательных путей, предотвращает бронхоспазм при пробуждении.

Регионарная анестезия с центральным симпатическим блоком ниже T_4 или блокады периферических нервных сплетений предпочтительнее общей анестезии (однако регионарные анестезии полностью не исключают возможность развития бронхоспазма).

Послеоперационное ведение пациента включает:

- респираторный контроль;
- применение увлажненного O_2 (у астматиков ответ на CO_2 не утрачен);

- лечение бронхоспазма (сальбутамол 6—8 в ч, аминофиллин 0,5—0,8 мг/ч, кортикостероиды (по показаниям);
- обеспечение адекватной аналгезии;
- проведение адекватной инфузионной терапии.

6.2.1.6. Факторы, провоцирующие бронхоспазм в периоперационном периоде

- Эмоциональный стресс.
- Применение препаратов, вызывающих выброс гистамина, β-адреноблокаторов.
- Интубация (экстубация) на фоне поверхностной анестезии.
- Неадекватная (поверхностная) анестезия во время операции.
- Аспирационный синдром.
- Использование антихолинэстеразных препаратов.
- Мышечная дрожь, неадекватное послеоперационное обезболивание.

6.2.1.7. Клиника интраоперационного бронхоспазма

- Свистящее дыхание.
- Повышение пикового давления вдоха.
- Уменьшение экспираторного дыхательного объема.
- Изменение формы кривой концентрации CO_2 на капнограмме.
- Клинические признаки гиперкапнии.

6.2.1.8. Лечение интраоперационного бронхоспазма

- Углубление анестезии.
- Исключение состояний, имитирующих бронхоспазм:
  — обструкции эндотрахеальной трубки вследствие перегиба;
  — перераздувания манжетки;
  — закупорки мокротой;
  — интубации бронха;

— недостаточной миоплегии;
— отека легких;
— пневмоторакса;
— эмболии легочной артерии.

- β-адреномиметики распыляют при помощи нибулайзера в инспираторное колено дыхательного контура или используют ингаляторы с дозированными аэрозолями;
- аминофиллин в/в *(см. 6.2.1.4 «Терапия астматического статуса»)* (если больной получал теофиллин до операции, нагрузочную дозу уменьшают в 2—4 раза).
- Кортикостероиды в лечебных дозах.

6.2.2. Хронические обструктивные заболевания легких

6.2.2.1. Сравнительная характеристика обструктивных заболеваний легких

Заболевание / Симптомы	Хронический бронхит	Эмфизема легких
Механизм обструкции дыхательных путей	Уменьшение диаметра дыхательных путей, обусловленное мокротой или воспалением	Уменьшение эластичности
Одышка	Умеренная	Выраженная
Объем форсированного выдоха за 1 сек	Уменьшен	Уменьшен
PaO_2	Заметно снижено	Умеренно снижено
$PaCO_2$	Увеличено	Норма или снижено
Диффузионная способность	Норма	Снижена
Признаки легочного сердца	Выражены	Умеренно выражены
Кашель	Частый	При физической нагрузке

Окончание

Заболевание / Симптомы	Хронический бронхит	Эмфизема легких
Мокрота	Обильная	Скудная
Рентгенография грудной клетки	Усиление легочного рисунка	Низкое расположение купола диафрагмы, повышенная воздушность легочных полей
Эластическая тяга	Норма	Снижена
Сопротивление дыхательных путей	Увеличено	Нормальное или незначительно увеличенное
Cor pulmonale	Развивается быстро	Для возникновения требуется много времени
Прогноз	Плохой	Хороший

6.2.2.2. Предоперационная оценка состояния больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких

Анализ клинико-инструментальных данных, в т.ч. функции внешнего дыхания, газов артериальной крови, рентгенографии грудной клетки (снижение ОФВ < 50% от нормы соответствует компенсированной дыхательной недостаточности /одышка при физической нагрузке/, при ОФВ < 25% от нормы — тяжелая дыхательная недостаточность /одышка при незначительной физической активности/).

Выявление и лечение инфекции. Необходимо получение мокроты для проведения культуральных исследований и определение чувствительности к антибиотикам для подбора терапии. Наиболее часто выявляемыми микроорганизмами являются Streptococcus pneumoniae и Haemophilias influenzae.

Лечение обструкции дыхательных путей в соответствии с теми же принципами, что и при бронхиальной астме (β_2-агонисты, ингибиторы фосфодиэтилестеразы, антихолинэргические препараты).

Для улучшения отхождения мокроты показаны: физиотерапия, перкуссионный дренаж легких, отхаркивающие микстуры, иногда приходится прибегать к стероидам.

После короткого периода интенсивной предоперационной подготовки можно ожидать лишь весьма незначительного улучшения легочной функции (в отличие от бронхиальной астмы).

Курение должно быть прекращено за 7—8 недель до операции.

6.2.2.3. Анестезия у больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких

Методом выбора является регионарная анестезия. Проводниковая анестезия при операциях на верхних и нижних конечностях, низкая СА и ЭА при операциях на нижнем этаже брюшной полости и нижних конечностях не имеют побочных респираторных эффектов и легочных осложнений, связанных с общей анестезией. Высокие центральные блокады уменьшают легочные объемы, активность вспомогательной дыхательной мускулатуры, подавляют кашель и не могут быть рекомендованы в виде моноанестезии. Однако при операциях на верхнем этаже брюшной полости и торако-абдоминальных вмешательствах применение ЭА в качестве компонента комбинированной анестезии в сочетании с эндотрахеальным наркозом и ПЭА в послеоперационном периоде обеспечивает хорошую послеоперационную аналгезию, безболезненное откашливание, снижает вероятность легочных осложнений.

Перед индукцией общей анестезии — обязательное проведение преоксигенации, что предотвращает снижение SaO_2.

В выборе анестетиков необходимо руководствоваться теми же принципами, что и при анестезии у пациентов с бронхиальной астмой *(см. 6.2.1 «Бронхиальная астма»)*.

Ингаляционные анестетики устраняют только обратимый компонент обструкции — бронхоспазм; экспираторная обструкция может сохраняться.

ИВЛ проводят в режиме большого дыхательного объема и низкой частоты, чтобы избежать «дыхательной ловушки». Дыхательную смесь увлажняют.

Помимо регистрации SaO_2 и капнографии, во время операции и ИВЛ необходим контроль газов крови. Рекомендуется поддерживать PaO_2 в промежутке от 60 до 100 мм рт. ст., $PaCO_2$ — до 50 мм рт. ст.

При невозможности поддерживать $PaO_2 > 60$ мм рт. ст. при FiO_2 50% необходимо применение ПДКВ, однако нужно помнить, что ПДКВ опасно разрывом булл.

При исходном $ОФВ_1 < 50\%$ целесообразен перевод на продленную ИВЛ.

6.2.3. Рестриктивные заболевания легких

6.2.3.1. Причины рестриктивной патологии легких

Причины острой рестриктивной патологии:

- отек легких;
- ОРДС;
- аспирация;
- нейрогенный отек;
- передозировка опиоидов;
- застойная миокардиальная недостаточность;
- плевральный выпот;
- пневмоторакс;
- увеличение средостения;
- пневмомедиастинум.

6.2.3.2. Хронические заболевания легких, ведущие к рестриктивным нарушениям

- Саркоидоз.
- Пневмонит.
- Эозинофильная гранулема.
- Альвеолярный протеиноз.
- Фиброз легких.

6.2.3.3. Хроническая внелегочная патология, ведущая к рестриктивным нарушениям

- Ожирение.
- Асцит.
- Беременность.
- Кифосколиозный анкилозирующий спондилит.
- Деформация грудной клетки.

6.2.3.4. Нейромышечные нарушения

- Повреждение спинного мозга.
- Синдром Guillan—Barre (острый первичный идиопатический полирадикулоневрит).
- Миастения.
- Синдром Eaton—Lambert.
- Мышечная дистрофия.
- Плевральный фиброз.
- «Болтающаяся» грудная клетка.

6.2.3.5. Рестриктивные заболевания легких и анестезия

- Растяжимость легких уменьшена.
- Легочные объемы снижены, однако $ОФВ_1$/ФЖЕЛ остается нормальной.
- Работа дыхания увеличенная.
- Способность к эффективному откашливанию и удалению мокроты снижена.
- Большой риск послеоперационных легочных осложнений.
- При острых заболеваниях легких, приводящих к рестриктивным изменениям, плановые операции откладывают.
- Острая хирургическая патология в сочетании с острым заболеванием легких — это критическое состояние.
- При подготовке к экстренной операции необходимо максимально улучшить оксигенацию и вентиляцию путем активного лечения сопутствующей патологии (купирование отека легких, лечение сердечной недостаточности, удаление плеврального выпота или асцитической жидкости и т.д.).
- Выбор анестетика не имеет принципиального значения.

- ИВЛ при сниженной растяжимости легких характеризуется высоким пиковым давлением вдоха, что увеличивает риск баротравмы. Давление в дыхательных путях не должно превышать 40 см H_2O. Дыхательный объем сокращают до 8—10 мл на кг, компенсаторно увеличивая частоту (до 14—18 в мин).
- Часто возникает необходимость в высоком FiO_2 во вдыхаемой смеси и ПДКВ.
- При тяжелом респираторном дистресс-синдроме взрослого для ИВЛ целесообразно использовать респираторы, специально предназначенные для работы в ОИТ, а не наркозные аппараты, не обеспечивающие необходимый режим вентиляции у этих больных.

6.2.4. Острый респираторный дистресс-синдром

6.2.4.1. Причины острого респираторного дистресс-синдрома

- Шок.
- Сепсис.
- Полиорганная недостаточность.
- Острый панкреатит.
- Токсическое действие высоких вдыхаемых концентраций кислорода.
- Отравление дымом.
- ДВС-синдром.
- Применение некоторых лекарственных препаратов.
- Аспирация, в т.ч. воды, при утоплении.
- Жировая эмболия.
- Ушиб легких.
- Искусственное кровообращение.

6.2.4.2. Проявления острого респираторного дистресс-синдрома

- Прогрессирующая тахикардия.
- Артериальная гипоксемия, даже несмотря на ингаляцию кислорода.

- Гиперкапния.
- Снижение легочной податливости.
- Снижение прозрачности легочной ткани (при R-графии легких).
- Пневмония.
- Тромбоцитопения.
- Полиорганная недостаточность.

6.2.4.3. Лечение острого респираторного дистресс-синдрома

- Ингаляция кислорода.
- ИВЛ при $PaO_2 < 60$ мм рт. ст. при дыхании 50% кислородом.
- ПДКВ (может привести к снижению венозного возврата).
- Диуретики.
- Инотропная поддержка.

6.2.4.4. Проявления аспирационной пневмонии

- Артериальная гипоксемия.
- Тахипноэ.
- Бронхоспазм.
- Легочная вазоконстрикция.
- В течение 6—12 ч после аспирации рентгенологическая картина может оставаться в пределах нормы.

6.2.4.5. Проявления повреждения плевры и средостения

- Выпот в плевральной полости.
- Пневмоторакс (выраженная боль в грудной клетке, одышка; артериальная гипоксемия; при развитии напряженного пневмоторакса — артериальная гипотензия).
- Увеличение границы средостения (синдром верхней полой вены наиболее часто обусловлен опухолью).
- Острый медиастинит.
- Пневмомедиастинум (может развиваться после трахеостомии).

6.2.5. Острая легочная патология

6.2.5.1. Диагностика острой дыхательной недостаточности

- Артериальная гипоксемия (PaO_2 < 60 мм рт. ст., несмотря на проведение огсигенотерапии).
- Гиперкапния ($PaCO_2$ > 50 мм рт. ст.).
- Снижение функциональной остаточной емкости легких.
- Уменьшение податливости легких.
- Двусторонние диффузные затемнения при R-графии грудной клетки.

6.2.5.2. Терапия острой дыхательной недостаточности

- Оксигенотерапия (PaO_2 необходимо поддерживать на уровне 60—80 мм рт. ст.).
- При необходимости интубация трахеи.
- Искусственная вентиляция легких (параметры устанавливаются на основании газового состава артериальной крови и показателя pH).
- ПДКВ (при $PaCO_2$ < 60 мм рт. ст. на фоне FiO_2 — 0,5).
- Оптимизация внутрисосудистого объема жидкости (регистрация ЛКДЗ, мочевыделения, массы тела).
- Применение диуретиков (фуросемид).
- Инотропная поддержка сердечной функции (коррекция побочного эффекта ПДКВ).
- Санация дыхательных путей (бронхоскопия).
- Контроль инфекционных осложнений.
- Нутритивная поддержка.
- Профилактическое применение антацидов и/или H_2-антагонистов.

6.2.6. Механизмы артериальной гипоксемии

Клинико-лабораторная картина / Механизмы артериальной гипоксемии	PaO_2	$PaCO_2$	$A\text{-}aDO_2$	Реакция PaO_2 на ингаляцию кислорода
Низкая вдыхаемая концентрация O_2	↓	Норма или ↓	Норма	↓
Гиповентиляция	↓	↑	Норма	↓
Увеличение соотношения вентиляция/перфузия (пневмония, ХОЗЛ)	↓	Норма или ↓	↓	↓
Внутрилегочное шунтирование крови справа налево (отек легких)	↓	Норма или ↓	↓	Слабо повышается или отсутствует
Ухудшение диффузии (фиброз легких)	↓	Норма или ↓	↓	↓

6.2.7. Механизмы гиперкапнии

Клинико-лабораторная картина / Механизмы гиперкапнии	$PaCO_2$	Vd/Vt	$A\text{-}aDO_2$
Лекарственная передозировка	↑	Норма	Норма
Рестриктивная патология легких (фиброз)	↑	Норма или ↑	Норма или ↑
ХОЗЛ	↑	↑	↑
Нервномышечная патология	↑	Норма или ↑	Норма или ↑

6.3. Заболевания нервной системы

6.3.1. Симптомы увеличения внутричерепного давления

- Головная боль.
- Тошнота, рвота.
- Изменение психики.
- Нарушение сознания.

- Артериальная гипертензия.
- Брадикардия.
- Смещение средней линии (> 0,5 см), выявленное при ультразвуковом сканировании или компьютерной томографии.

6.3.2. Причины паралича

	Субарахноидальное кровоизлияние	Внутричерепное кровоизлияние	Системная гипоперфузия	Эмболия	Тромбоз
Факторы риска	Часто отсутствуют Гипертензия Коагулопатия Лекарственные препараты Травма	Гипертензия Коагулопатия Лекарственные препараты Травма	Гипотензия Кровоизлияние Остановка кровообращения	Курение ИБС Патология периферических сосудов Сахарный диабет Белокожие мужчины	Курение ИБС Патология периферических сосудов Сахарный диабет Белокожие мужчины
Начало	Внезапное, часто во время натуживания	Постепенно прогрессирует	Параллельно факторам риска	Внезапное	Часто предшествует ишемии мозга Прогрессирует
Симптомы	Головная боль Рвота Быстрая потеря сознания	Головная боль Рвота Потеря сознания Паралич	Бледность кожных покровов Потоотделение Гипотензия	Головная боль	Головная боль
Диагностика	КТ[1] МРТ[2]	КТ МРТ	КТ: сниженная чувствительность МРТ	КТ: сниженная чувствительность МРТ	КТ: сниженная чувствительность МРТ

[1] КТ — компьютерная томография.
[2] МРТ— магнитно-резонансная томография.

6.3.3. Кома

Причины развития коматозного состояния:

- церебральные:
  - — кровотечение;
  - — инсульт;
  - — опухоль головного мозга;
  - — абсцесс головного мозга;
  - — инфекция (энцефалит, менингит);
  - — ЧМТ (ушиб, сдавление головного мозга);
- нарушение метаболизма:
  - — аноксия или ишемия мозга;
  - — гипер- или гипогликемия;
  - — истощение;
  - — полиорганная недостаточность;
  - — нарушение электролитного баланса;
  - — алкогольная интоксикация;
  - — лекарственная интоксикация (нейролептики, снотворные препараты и т.д.);
  - — гипотермия;
  - — отравление окисью углерода.

Перед проведением анестезии больному, находящемуся в коме, необходимо попытаться выяснить причину бессознательного состояния. С этой целью необходимо:

- выполнить рентгенограмму костей черепа, позвоночника, легких, ЭКГ;
- исключить возможность интоксикации барбитуратами, бензодиазепинами, алкоголем;
- исследовать кислотно-основное состояние и газовый состав крови;
- исследовать уровень глюкозы крови, мочевины, электролитов, креатинина и т.д.;
- исследовать функцию печени и почек.

Оценка по шкале Глазго *(см. 4.3.5)* применяется в качестве прогностического теста у больных с травмой головы, а также позволяет контролировать эффективность терапии. Ежечасная оценка тяжести комы по шкале позволяет выявить тенденцию к улучшению или ухудшению состоя-

ния. Пациенты, состояние которых оценивается в 9 баллов и выше, имеют лучший прогноз, чем те, состояние которых оценивается в 8 баллов и ниже.

6.3.4. Принципы проведения анестезии при повреждении спинного мозга

- Если имеет место повреждение шейного отдела позвоночника или оно предполагается, избегайте при прямой ларингоскопии избыточного выпрямления головы.
- Отсутствие компенсаторной сердечно-сосудистой реакции может привести к постуральным реакциям, снижению ОЦК или повышению давления в дыхательных путях.
- Остерегайтесь гипотермии.
- Необходимость применения мышечных релаксантов (см. 3.1.5) зависит от оперативного доступа (применяется панкуроний, в течение первых 24 ч после повреждения применение сукцинилхолина безопасно, в дальнейшем применения деполяризующих миорелаксантов следует избегать — риск фатальной гиперкалиемии).
- Предохраняйтесь от автономной гиперрефлексии (общая анестезия против спинальной; применяйте нитропруссид натрия сразу же, как только в этом возникнет необходимость).

6.3.5. Проведение анестезии у больных эпилепсией

- При проведении общей анестезии необходимо учитывать эффект проводимой противосудорожной терапии.
- Выбор препаратов для проведения анестезии основывается на их действии на электрическую активность ЦНС:
  - — метогекситал — может активизировать эпилептический очаг;
  - — кетамин — невозможно предсказать его действие;
  - — энфлуран (Этран) — обостряет и изменяет активность;
  - — атракурий — его метаболит лауданозин может провоцировать судороги.

- Препараты, не вызывающие судорожной активности:
  — барбитураты;
  — бензодиазепины;
  — опиоиды;
  — изофлуран (Форан);
  — фторотан;
  — десфлуран.
- Необходимо учитывать возможность повышения ВЧД.
- Необходимо помнить о возможной начальной внутричерепной гипертензии (псевдотуморозный синдром).

6.4. Синдром сонного апноэ

6.4.1. Этиологические факторы и признаки синдрома сонного апноэ

Этиологические факторы	Симптомы
Ожирение	Бессонница
Артериальная гипертензия	Храп
Артериальная гипоксемия	Метание во время сна
Гиперкапния	Утренняя головная боль
Полицитемия	Дневная сонливость
Наличие «легочного сердца»	Снижение интеллекта

6.4.2. Терапия синдрома сонного апноэ

- Обструктивное сонное апноэ:
  — коррекция нарушенного носового дыхания;
  — похудание;
  — отказ от алкоголя и снотворных препаратов;
  — создание постоянного положительного давления в носовых путях;
  — трахеостомия;
  — увулопалатофарингопластика.
- Сонное апноэ центрального генеза:
  — отказ от алкоголя и седативных препаратов;
  — электростимуляция диафрагмы.

6.5. Заболевания печени и желчевыводящих путей

6.5.1. Алгоритм исследования нарушений функции печени, развившихся в послеоперационном периоде

- Проанализировать все применяемые лекарственные препараты.
- Оценить все вероятные источники сепсиса.
- Определить концентрацию билирубина в плазме.
- Исключить наличие гематомы.
- Исключить гемолиз.
- Проанализировать возможные интраоперационные причины (артериальная гипотензия, гипоксемия, гиповентиляция, гиповолемия).
- Выявить внепеченочные нарушения (застойная сердечная недостаточность, эмболия легочной артерии, почечная недостаточность).

6.5.2. Печеночные функциональные тесты и дифференциальная диагностика

Печеночная дисфункция	Билирубин	Трансаминазы	Щелочная фосфатаза	Причины
Предпеченочная	Увеличение непрямой фракции	В норме	В норме	Гемолиз Рассасывание гематомы
Внутрипеченочная (гепатоцеллюлярная)	Увеличение прямой фракции	Заметно увеличена	В норме или увеличена незначительно	Вирусная инфекция Лекарственные препараты Сепсис Гипоксемия Цирроз
Послепеченочная (холестаз)	Увеличение прямой фракции	В норме или увеличена незначительно	Заметно увеличена	Камни в желчных протоках Сепсис

6.5.3. Характеристика особенностей вирусного гепатита

Тип / Характеристика	Тип А	Тип Б	Тип С	Тип Д
Пути инфицирования	Фекально-оральный	Чрескожный, половой	Чрескожный	Чрескожный
Инкубационный период (дни)	20—37	60—110	35—70	60—110
Результаты исследования системы антиген—антитело	IgM в ранней стадии и IgG во время выздоравливания	HbSAg и анти-HBc в ранней стадии и при продолжении болезни	Анти-HVC в течение 6 мес	Анти-HVD в поздней стадии и может быть кратковременным
Иммунитет	45% имеют антитела	5—15% имеют анти-HBs	Неизвестно	Сосуществует с типом Б
Течение	Не переходит в хроническую форму	Хроническая форма развивается в 1—10%	Хроническая форма в 10—40%	Сопутствующая с типом Б
Предупреждение	Применение гаммаглобулина	Вакцина гепатита Б; иммуноглобулин Б	Неизвестно	Неизвестно
Летальность	$\leqslant$ 0,2%	0,3—1,5%	Неизвестно	2—20%

6.5.4. Симптомы острого вирусного гепатита

Симптомы	Частота (%)	Симптомы	Частота (%)
Темная моча	94	Рвота	71
Утомляемость	91	Головная боль	70
Потеря аппетита	90	Дискомфорт в животе	65
Тошнота	87	Обесцвеченный стул	52
Лихорадка	76	Кожный зуд	42

6.5.5. Анестетики и лекарственные гепатиты

- Фторотан (имеет два типа токсичности):
  — неспецифический эффект препарата (наиболее вероятно является следствием изменений печеночного кровотока, в результате чего возникает ухудшение оксигенации гепатоцитов; характеризуется преходящим увеличением концентрации аминотрансферазы);
  — фторотановый гепатит (наиболее вероятен в результате иммунного механизма из-за формирования антител под действием метаболитов трифлуороацетилового галлоидного соединения фторотана на печеночные микросомальные белки; характерна метаболическая предрасположенность; может приводить к летальному исходу).
- Энфлуран и изофлуран (Форан):
  — неспецифический эффект препаратов (такой же, как у фторотана);
  — гепатит (окисление галлоидных метаболитов этих анестетиков сходно с ацетилированием тех же самых печеночных белков в результате антигенного действия метаболитов трифлоуроацетиловых галлоидных метаболитов фторотана; между галогеновыми анестетиками отмечается перекрестная чувствительность).

6.5.6. Дифференциальные признаки хронического гепатита

Признаки	Хронический активный гепатит	Хронический персистирующий гепатит
Желтуха	Всегда	Редко
Активность аминотрансфераз	Значительно увеличена	В норме
Билирубин	Увеличен	В норме
Гаммаглобулин	Увеличен	В норме
Протромбиновое время	Удлинено	В норме
% альбумина	Уменьшен	В норме
HBs-антиген	10—20%	10—20%

6.5.7. Осложнения цирроза печени

- Портальная венозная гипертензия.
- Варикозное расширение вен пищевода.
- Асцит.
- Гипердинамические нарушения кровообращения.
- Кардиомиопатия.
- Анемия.
- Коагулопатия.
- Артериальная гипоксемия.
- Гепаторенальный синдром.
- Гипогликемия.
- Язва двенадцатиперстной кишки.
- Желчекаменная болезнь.
- Иммуносупрессия.
- Печеночная энцефалопатия.

6.5.8. Принципы проведения анестезии у больных с алкогольным поражением печени

- Применение изофлурана (Форана) улучшает печеночный кровоток и оксигенацию печени.
- При применении в/в анестетиков необходимо учитывать их кумулятивный эффект.
- Необходимо помнить, что у больных возможно наличие алкогольной кардиомиопатии.
- Необходимо учитывать функцию печени при выборе недеполяризирующих мышечных релаксантов.
- Необходимо применение растворов глюкозы.
- У больных с варикозно-расширенными венами пищевода необходимо отказаться от манипуляций на пищеводе (введение желудочного зонда, ЭГДС и т.д.).

6.5.9. Причины идиопатической гипербилирубинемии

- Синдром Gilbert (нарушение связывания билирубина в гепатоцитах; отмечается в различной степени у 5—10% населения).
- Синдром Crigler—Najjar (врожденная негемолитическая желтуха в связи со снижением содержания или отсутствия фермента глюкоронил трансферазы).
- Синдром Dubin—Johnson (конституциональная негемолитическая желтуха с липохромным компонентом).
- Наличие в послеоперационном периоде внутрипеченочного холестаза.

6.6. Заболевания желудочно-кишечного тракта

6.6.1. Состояния, приводящие к дисфагии

Причины:

- опухолевая стриктура пищевода;
- ахалазия;

- диффузный спазм пищевода;
- лекарственный эзофагит;
- грыжа пищеводного отверстия диафрагмы;
- коллагенозы;
- химический ожог пищевода;
- дивертикул пищевода;
- инфекции пищевода (кандидоз).

Особенности анестезии:

- необходима предоперационная подготовка (коррекция гиповолемии и электролитных расстройств);
- профилактика гипотензии при индукции анестезии (выбор препарата, снижение дозы анестетика);
- меры профилактики регургитации и аспирации (*см. 7.4*) во время индукции анестезии (в пищеводе может находиться значительное количество остатков пищи).

6.6.2. Причины кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта

Причины	Встречаемость (%)
Язва двенадцатиперстной кишки	27
Гастрит	23
Варикоз	14
Эзофагит	13
Язва желудка	8
Синдром Меллори—Вейса	7
Инфаркт кишечника	3
Идиопатическое	5

6.6.3. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы

Необходимы меры профилактики регургитации и аспирации *(см. 7.4)* (риск регургитации особенно высок у пациентов с ожирением).

Требуется применение антагониста гистаминовых H_2-рецепторов, например: ранитидин 150 мг вечером накануне операции, затем 150 мг при премедикации вместе с 30 мл 0,3 моль/л цитрата натрия за 5 мин до индукции (снижает риск пневмонита в случае аспирации).

6.6.4. Карциноидный синдром

Карциноидный синдром возникает при высвобождении вазоактивных субстанций (серотонин, калликреины, гистамин) из клеток карциноидной опухоли (чаще локализующейся в тонком кишечнике).

6.6.4.1. Признаки карциноидного синдрома

- Бронхоконстрикция: бронхиальная астма.
- Трикуспидальная регургитация и/или стеноз легочной артерии.
- Предсердные экстрасистолы и суправентрикулярная тахикардия, аритмии.
- Эпизодическая гиперемия или цианоз.
- Венозные телеангиоэктазии.
- Хронические абдоминальные боли и диарея.
- Гепатомегалия.
- Гипергликемия.
- Снижение концентрации альбумина в плазме.

6.6.4.2. Принципы проведения анестезии у больных с карциноидным синдромом

В предоперационном периоде необходимо применение препаратов, блокирующих высвобождение вазоактивных субстанций (сандостатин, соматостатин, октреотид).

Артериальная гипотензия может стимулировать высвобождение вазоактивных субстанций (необходимо избегать глубокой анестезии, а также препаратов, вызывающих освобождение гистамина и блокады периферической симпатической нервной системы).

Необходимо избегать применения препаратов, активирующих симпатико-адреналовую систему (в т.ч. кетамина и катехоламинов).

6.7. Анестезия при сопутствующей патологии почек

6.7.1. Тесты функции почек

Величина гломерулярной фильтрации:

- уровень азота мочевины (10—20 мг/дл; зависит от характера питания, но когда > 50 мг/дл, то необходимо исключить нарушение функции почек; наиболее частая внепочечная причина увеличения азота мочевины — застойная сердечная недостаточность);
- креатинин плазмы (0,7—1,5 мг/дл);
- клиренс креатинина (110—150 мл/мин);
- функция канальцевого аппарата;
- способность концентрировать мочу;
- экскрекция натрия;
- протеинурия;
- гематурия;
- осадок мочи;
- объем мочеотделения.

Клиренс креатинина — наиболее достоверный метод оценки почечной функции. Клиренс креатинина 40—60 мл/мин соответствует легкой (бессимптомной) степени почечной недостаточности, от 20 до 40 — средней (появление у пациента жалоб) и < 25 мл/мин — явной почечной недостаточности с другими симптомами нарушения функции почек.

6.7.2. Диагностика острой почечной недостаточности

Показатели	Физиологическая олигурия	Преренальная азотемия	Острый тубулярный некроз		Обструктивная недостаточность	
			Дети	Взрослые	Острая	Хроническая
Плотность мочи	1024	1016	1010	1000—1012	1015—1025	1010—1015
Осмолярность мочи (мОсм/л)	750	500	250—350	300—350	450—700	300—450
Отношение осмолярности мочи к осмолярности плазмы	2	1,5	1	1,2	1,5	1,2
Мочевыделение (мл/кг/ч)	0,25	0,25—0,5	Варьирует	Варьирует	0,5	1,2
Отношение азота мочевины к креатинину	20:1	20:1	5:1	10:1	20:1	10:1
Отношение креатинина плазмы к креатинину мочи	40:1	40:1	10:1	10:1	20—40:1	10:1
U_{Na} (мэкв/л)	10	20	30—50	40	20	10—50
FE_{Na}* (%)	1	1	3	2	1	3

Окончание

Показатели	Физиологическая олигурия	Преренальная азотемия	Острый тубулярный некроз		Обструктивная недостаточность	
			Дети	Взрослые	Острая	Хроническая
Осадок в моче	Следы белка, гиалиновые цилиндры	Следы белка, гиалиновые/тонкие зернистые цилиндры	Грубые зернистые цилиндры, гематурия	Почечные канальцевые клетки, грубые зернистые пигментные цилиндры	Следы белка, случайные тонкие зернистые слепки	Следы крови
Рентгенологические параметры						
Размер почек	Нормальный	Нормальный	Варьирует	Варьирует	Варьирует	Уменьшенный
Нефрограмма	Ранняя	Ранняя	Ранняя/плотная	Продолжительная	Задержана	Задержана
Чашечки	Нормальные	Нормальные	Нормальные	Нормальные	Расширены	Расширены
Экскреция	Нет задержки	Задержана	Задержана	Задержана	Задержана	Значительное замедление
Клинические признаки	Жажда Умеренная потеря веса	Циркуляторная недостаточность	Боль, лихорадка	Дегидратация	—	—

* FE_{Na} — коэффициент относительной экскреции натрия = [Na мочи / Na плазмы] / [креатинин мочи / креатинин плазмы] x 100%.

6.7.3. Изменения различных систем и органов при хронической почечной недостаточности

- Хроническая анемия:
  — увеличение сердечного выброса;
  — сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вправо и вниз.
- Коагулопатия:
  — дисфункция тромбоцитов;
  — системная гепаринизация.
- Изменения водно-электролитного гомеостаза:
  — гиперволемия;
  — гиперкалиемия;
  — гипермагниемия;
  — гипогликемия;
  — гипокальциемия.
- Метаболический ацидоз.
- Системная артериальная гипертензия:
  — застойная сердечная недостаточность;
  — истощение активности симпатической нервной системы на фоне терапии антигипертензивными препаратами.
- Снижение противоинфекционной защиты:
  — снижение активности фагоцитов;
  — применение иммунодепрессантов.

6.7.4. Первичная патология почек

- Гломерулонефрит (в конечной стадии наиболее частая причина ОПН у взрослых):
  — острый нефротический синдром (стрептококковая инфекция у детей, протеинурия и артериальная гипертензия);
  — синдром Goodpasture (легочное кровотечение и гломерулонефрит);

  - — нефротический синдром (гипоальбуминемия ведет к развитию отеков и асциту, возможны эпизоды тромбоэмболии) — терапия кортикостероидами;
  - — интерстициальный нефрит (аллергическая реакция на медицинские препараты).
- Поликистозная патология почек.
- Синдром Фанкони (полиурия, метаболический ацидоз, гипокалиемия).
- Синдром Бартера (гипокалиемия, гипохлоремический метаболический алкалоз, повышенная продукция простагландинов).
- Ренальная артериальная гипертензия (патология со стороны почек — наиболее частая причина вторичной артериальной гипертензии).
- Уремическая нефропатия (наиболее вероятна у больных с миелопролиферативной патологией, а также у онкологических больных, получавших химиотерапию).
- Гепаторенальный синдром (декомпенсированный цирроз печени в сочетании со снижением гломерулярной фильтрации).

6.7.5. ТУР-синдром

При трансуретральной резекции (ТУР) жидкость через ложе простаты может абсорбироваться в сосудистое русло. В результате этого может развиться гемолиз с последующим повреждением почек.

Большой объем жидкости, попадающей в сосудистое русло, ведет к гипонатриемии, которая может служить причиной пролонгированного действия недеполяризующих мышечных релаксантов, развития отека легких и мозга, повышения АД, развития острой левожелудочковой недостаточности, остановки сердца, тошноты, рвоты, головной боли, судорог и комы.

Водная интоксикация может привести к брадикардии, увеличению систолического и диастолического АД, нервному возбуждению и депрессии.

Гипонатриемию можно предупредить с помощью проведения мониторинга концентрации натрия плазмы. При снижении натрия ниже 120 ммоль/л назначают в/в 20 мг фуросемида и 500 мл 1,8% раствор хлористого натрия.

Для коррекции гипонатриемии можно также применить 5% раствор хлористого натрия.

Проявление ТУР-синдрома

Сердечно-сосудистая система	Центральная нервная система
Артериальная гипертензия Увеличение ЦВД Брадикардия Ишемия миокарда Шок	Двигательное возбуждение Судороги Тошнота Нарушение зрения Эпилептический припадок Кома

6.7.6. Принципы выбора анестезии при трансплантации почек

- Для компенсации хронической почечной недостаточности в дооперационном периоде необходим гемодиализ.
- У больных с сахарным диабетом необходимо в динамике определение концентрации сахара в крови.
- Предпочтение отдается регионарной анестезии (нет необходимости в интубации трахеи, применении мышечных релаксантов, однако существует определенный риск при гиповолемии и коагулопатии).
- При проведении общей анестезии предпочтительно применение изофлурана (Форана) и тракриума.
- При проведении инфузионной терапии отдается предпочтение 5% раствору глюкозы в сочетании с 0,48% раствором хлористого натрия.

6.7.7. Осложнения после трансплантации почки

- Остановка сердца (внезапная гиперкалиемия после снятия сосудистого зажима).

- Острое иммунологическое отторжение (может быть связано с ДВС-синдромом).
- Гематома.
- Угнетение иммунного статуса (лихорадка, олигоурия).
- Лимфома.

6.8. Кровопотеря

6.8.1. Степени кровопотери

I степень	Легкая	10—20% исходного ОЦК	0,5—1 л
II степень	Умеренная	21—30% исходного ОЦК	1—1,5 л
III степень	Тяжелая	31—40% исходного ОЦК	1,5—2 л
IV степень	Крайне тяжелая	> 40% исходного ОЦК	> 2 л

6.8.2. Лечение кровопотери

10— 15% ОЦК	500—750 мл	Кристаллоиды в объеме 200—300% от величины кровопотери
15—30% ОЦК	750—1500 мл	Кристаллоиды и коллоиды в соотношении 3:1, общий объем 300% от величины кровопотери

Трансфузия компонентов крови в этих случаях противопоказана!

Показанием для возможного начала переливания эритроцитсодержащих сред при лечении острой кровопотери служит развившаяся анемия с критическими показателями крови: Hb — 65—70 г/л, Ht — 25—28%, объем кровопотери — 30—40% ОЦК.

При кровопотере в объеме, превышающем 40% ОЦК, наряду с вливанием эритроцитсодержащих сред следует назначить трансфузию СЗП, а при глубокой тромбоцитопении $< 100 \times 10^9$/л — переливание концентрата тромбоцитов.

Переливание свежезамороженной плазмы показано только для восполнения плазменных факторов свертывания.

Показателями адекватности проводимой инфузионно-трансфузионной терапии служат почасовой диурез и ЦВД. До тех пор пока ЦВД не достигнет 10—12 см водн. ст., а почасовой диурез не составит > 30 мл/ч (> 0,5 мл/кг/ч), больному необходимо продолжать инфузионно-трансфузионную терапию.

При введении расворов на основе желатина возможна перегрузка жидкостью, поэтому расворы кристаллоидов вводят в ограниченном количестве. Растворы желатина вызывают опосредованные гистамином аллергические реакции.

Основные проблемы при применении препаратов на основе декстрана (декстран 70 — Макродекс, Полиглюкин; декстран 40 — Реомакродекс, Реополиглюкин) — высокая реактогенность и узкое терапевтическое окно. Рабочая дозировка декстранов — 1000 мл. Применение больших объемов растворов на основе высокомолекулярного декстрана способствует пролонгированию состояния гипокоагуляции за счет их гепариноподобного действия (оказывают антитромбоцитарное действие), приводит к блокаде РЭС, а также возникновению «декстранового ожога почки». Кроме того, инфузия декстранов в дозе > 20 мл/кг/сут затрудняет определение группы крови.

Любая передозировка декстранов чревата тяжелыми осложнениями: легочными проблемами, дегидратацией тканей, отказом почек вследствие повышения вязкости мочи, кровотечениями, повышением свертываемости крови в малых сосудах. Декстраны обладают антигенными свойствами и могут вызвать как легкие, так и тяжелые анафилактоидные и анафилактические реакции. Для предотвращения тяжелых анафилактических реакций перед инфузией декстрана 40 или 70 вводят декстран 1 (Промит); он действует как гаптен и связывает циркулирующие декстранспецифические антитела.

Применение растворов альбумина человека (5 и 25%) сегодня показано лишь в случае снижения общего белка сыворотки ниже 50 г/л.

Гидроксиэтилированные крахмалы (ГЭК) — Инфукол ГЭК 6 и 10% высокоэффективно восполняют ОЦК, не обладают антигенными свойствами и редко вызывают анафилактоидные реакции. Инфузия ГЭК в дозе до 1—2 л/сут не влияет существенно на свертываемость крови и время кровотечения.

Фракции ГЭК между 60 000 и 350 000 дальтон участвуют в восстановлении порозных стенок капилляров при остром травматическом поражении тканей и массивной кровопотере. Только эти фракции эффективно блокируют потерю альбумина и жидкости из внутрисосудистого пространства в интерстициальное в участках повышенной проницаемости стенок капилляров.

6.9. Эндокринные заболевания

6.9.1. Сахарный диабет

6.9.1.1. Критерии диагноза сахарного диабета (Американская диабетологическая ассоциация, 1997)

- Симптомы диабета: полиурия, полидипсия, полифагия, потеря в весе, повышение уровня глюкозы в плазме крови > 11,1 ммоль/л при случайном определении.
- Уровень глюкозы в плазме крови натощак (не менее 8 ч голодания) ⩾ 7 ммоль/л.
- Уровень глюкозы в плазме крови ⩾ 11,1 ммоль/л при проведении теста толерантности к глюкозе через 2 ч после приема 75 г глюкозы.

Примечание:

- уровень глюкозы в плазме крови натощак < 6,1 ммоль/л — норма;
- уровень глюкозы натощак ⩾ 6,1 < 7 ммоль/л — нарушение толерантности к глюкозе;
- уровень глюкозы натощак ⩾ 7 ммоль/л — предварительный диагноз сахарного диабета.

6.9.1.2. Классификация сахарного диабета

Признак	Инсулинозависимый	Инсулиннезависимый
Возраст (годы)	< 16	> 35
Начало	Внезапное	Постепенное
Проявление	Полифагия Жажда Полиурия	Может быть асимптоматичным
Необходимость в экзогенном инсулине	Да	Не всегда
Развитие кетоацидоза	Да	Не всегда
Уровень глюкозы крови	Колеблется широко	Относительно стабилен
Конституция	Худой	Полный
Микроангиопатия	Общая	Встречается не часто
Наличие других аутоиммунных болезней	Может отмечаться	Нет

Выделяют:

- латентный или «скрытый» сахарный диабет (нарушение толерантности к глюкозе);
- патологический тест толерантности к глюкозе;
- предиабет (группы статистического риска) — тест толерантности к глюкозе — в норме, но в анамнезе была гипергликемия; женщины, у которых при беременности — сазарный диабет (СД), а потом — норма; родители страдают СД;
- явный диабет — инсулинозависимый (I тип), инсулиннезависимый (II тип):
  — степень тяжести:
    - легкая;
    - средняя;
    - тяжелая;

— состояние компенсации:
  - компенсация;
  - субкомпенсация;
  - декомпенсация.

Отдельно выделяют **СД беременных:** нарушенная толерантность к глюкозе, впервые выявленная при беременности. Характеризуется высокой частотой перинатальных осложнений и риском прогрессирования диабета в ближайшие 5—10лет.

Показания для проведения теста толерантности к глюкозе (в т.ч. у беременных):
- наличие диабета у родственников;
- спонтанные аборты в анамнезе;
- врожденные уродства у детей от предыдущих беременностей;
- рождение детей массой > 4,5 кг;
- ожирение;
- глюкозурия (после оценки уровня гликемии — полная реабсорбция при уровне до 8,88 ммоль/л);
- гликемия натощак $\geqslant 6{,}1 < 7$ ммоль/л.

Легкое течение — компенсация достигается только диетой. **Средняя степень тяжести —** компенсация достигается диетой, п/о сахароснижающими препаратами или инсулином. **Тяжелое —** компенсация достигается инсулинотерапией, имеют место поздние осложнения (микроангиопатии, нейропатии).

Компенсация — под влиянием лечения достигается аглюкозурия и нормогликемия в течение суток.

Субкомпенсация — содержание глюкозы в сыворотке крови не более 13,9 ммоль/л, глюкозурия — не более 50 г/сут при отсутствии ацетонурии.

Декомпенсация — уровень глюкозы > 13,9 ммоль/л, глюкозурия > 50 г/сут, различная степень ацетонурии (кетоз).

6.9.1.3. Тактика периоперационного ведения больных с сопутствующим сахарным диабетом

Желательно выделять **5 групп хирургических больных:**

- **больные с легкой формой СД —** обычная подготовка к операции, если дефицит массы тела > 20—25% от должного — компенсация энтерально-парентеральным питанием;
- **больные, компенсация СД у которых достигается п/о препаратами.** Обратить внимание, какой дозой достигается компенсация — насыщающей (токсичность — консультация эндокринолога) или поддерживающей (правильно). При выполнении полостных операций — перевод на простой инсулин ≈ за неделю до операции. Малые операции (если будет сохранена возможность приема пищи) выполняют при наличии состояния компенсации от приема таблетированных средств;
- **больные с СД средней степени тяжести или тяжелым,** компенсация которого достигается введением инсулина. Малые операции (сохранение возможности приема пищи) проводят на обычной для больного инсулинотерапии. При выполнении полостных операций — перевод на простой инсулин;
- **больные без диабетического анамнеза,** т.е. больные, у которых диабет выявлен при поступлении в хирургическое отделение. Плановую операцию отменяют, полное обследование, лечение. При достижении компенсации больной попадает в одну из 3 вышеперечисленных групп;
- **больные со скрытой инсулиновой недостаточностью —** латентный СД и/или предиабет. Необходим мониторинг гликемии и глюкозурии, в раннем послеоперационном периоде и во время операции возможны гипергликемия и глюкозурия.

Общие положения:

- все операции у больных СД проводят только в стационаре;
- плановые операции выполняют утром в начале недели.

У больных в состоянии компенсации:

- биогуаниды (глибутид и др.) отменяют за неделю до плановой операции (опасность метаболического ацидоза);
- после полостных операций больные с СД должны наблюдаться в ОРИТ;
- при дефиците массы тела до 25—20% от должного необходимо энтерально-парентеральное питание, содержащее до 375 г глюкозы в сутки в соответствии с дозой инсулина;
- чем выше гликозилированного Hb, тем больше угроза гипоксического повреждения органов и тканей во время операции;
- тяжелое течение СД сопровождается хроническим ДВС-синдромом.

В дооперационном периоде необходимо:

- провести осмотр окулиста (глазное дно — зеркало микроциркуляции), кардиолога, эндокринолога;
- добиться нормализации всех видов обмена — углеводного, белкового и жирового;
- определить содержание гликозилированного Hb (не обладает O_2-транспортной функцией);
- при возможности:
  - — поддерживать уровень глюкозы крови между 5—10 ммоль/л;
  - — нормализовать нарушения водного баланса, добиться нормоволемии;
  - — наладить мониторинг уровня глюкозы крови в до- и послеоперационном периоде;
  - — избегать гипо- и гипергликемии.

Накануне и в день оперативного вмешательства необходимо:

- назначить обычную дозу инсулина на ночь накануне операции;
- начать введение 10% глюкозы, содержащей на каждый литр 10 ммоль калия хлорида и 8—32 ЕД инсулина со скоростью ≈ 125 мл/ч. Откорректировать дозу инсулина в соответствии с рекомендациями, приведенными ниже.

Содержание глюкозы	Введение «короткого» инсулина
< 4 ммоль/л	8 ЕД/л
4—15 ммоль/л	16 ЕД/л
< 15 ммоль/л	32 ЕД/л
> 20 ммоль/л	Пересмотреть

В послеоперационном периоде необходимо определить концентрацию глюкозы крови и при необходимости провести коррекцию выявленных нарушений.

6.9.1.4. Осложнения сахарного диабета

- Кетоацидоз.
- Атеросклероз:
  — цереброваскулярная форма;
  — инфаркт миокарда;
  — кардиомиопатия.
- Микроангиопатия:
  — ретинопатия;
  — нефропатия.
- Автономная нейропатия:
  — ортостатическая гипотензия;
  — тахикардия в покое;
  — парез желудка (тошнота, рвота);
  — импотенция;
  — асимптоматическая гипогликемия;
  — синдром внезапной смерти (может встречаться в п/о периоде).
- Сенсорная нейропатия:
  — ночной дискомфорт в конечностях;
  — синдром запястного канала.
- Синдром тугоподвижности сустава (трудно показать язык).
- Отечная склеродермия.

6.9.1.5. Коррекция гипергликемии в послеоперационном периоде с помощью постоянной инфузии инсулина

- Ввести 50 ЕД инсулина в 500 мл физиологического раствора (1 ЕД/ч = 10 мл/ч).
- Первоначальная скорость введения — 0,5—1 ЕД/ч.
- Регистрация концентрации глюкозы в крови при необходимости (обычно ежечасно) и выбор скорости введения инсулина согласно полученным результатам:
  - — < 3,7 ммоль/л — инфузию прекращают на 30 мин. В/в вводят 25 мл 50% раствора глюкозы. Концентрацию глюкозы в крови измеряют повторно через 30 мин;
  - — 3,7—5,5 ммоль/л — снижают скорость введения инсулина на 0,3 ЕД/ч;
  - — 5,5—8,3 ммоль/л — скорость введения инсулина не изменяют;
  - — 8,3—10 ммоль/л — скорость введения инсулина увеличивают на 0,3 ЕД/ч;
  - — 10 ммоль/л — инфузию инсулина увеличивают на 0,5 ЕД/ч.
- Необходимо обеспечить достаточный уровень глюкозы (5—10 г/ч) и натрия (2—4 мэкв/ч).

6.9.1.6. Гипергликемическая, гиперосмоляльная, некетоацидотическая кома

- Гиперосмоляльность > 330 мОсм/кг.
- Гипергликемия > 27,5 ммоль/л.
- Нормальный показатель pH крови.
- Осмотический диурез (гипокалиемия).
- Гиповолемия (гемоконцентрация).
- Нарушение функций ЦНС.

6.9.2. Патология щитовидной железы

6.9.2.1. Оценка функции щитовидной железы

Тест	Цель
Общий уровень тироксина в плазме (T_4)	Определяется повышенный уровень более чем у 90% больных с гипертиреозом
Поглощение ренин трийодтиронина	Тест позволяет внести ясность, изменяется ли уровень T_4, обусловленный дисфункцией щитовидной железы или изменением T_4 связанного глобулина
Общий уровень трийодтиронина в плазме (T_3)	Подтверждает диагноз гипертиреоидизма; может быть снижен при отсутствии гипотиреоидизма у больных с циррозом печени и уремией
Уровень тиреостимулирующего гормона (TSH)	Подтверждает диагноз первичного гипотиреоидизма; может быть увеличен до снижения уровня T_4
Радиоизотопное сканирование щитовидной железы	Демонстрирует концентрационную емкость йода щитовидной железой, функционирующая ткань щитовидной железы малигнизируется редко
УЗИ	Позволяет выявить отличие между кистами (малигнизируются редко) и твердыми узлами (могут малигнизироваться)
Антитела к компонентам щитовидной железы	Дифференциальный диагноз аутоиммунного тиреоидита (зоб Хашимото) и рака щитовидной железы

6.9.2.2. Дифференциальная диагностика дисфункции щитовидной железы

Состояние	T_4	RT_3U	T_3	TSH
Гипертиреоидизм	↑	↑	↑	Норма
Первичный гипертиреоидизм	↓	↓	↓	↑
Вторичный гипертиреоидизм	↓	↓	↓	↓
Беременность	↑	↓	Норма	Норма

6.9.2.3. Признаки гипертиреоза

Признак/симптом	Частота (%)
Зоб	100
Тахикардия	100
Тревога, страх	99
Тремор	97
Неустойчивая гипертермия	89
Утомляемость	88
Потеря в весе	85
Глазные симптомы	71
Слабость скелетной мускулатуры	70
Фибрилляция предсердий	10

6.9.2.4. Терапия гипертиреоза

- Антитиреоидные препараты:
  — профитиоурацил;
  — метимезон;
  — β-блокаторы (пропранолол).
- Субтотальная тиреоидэктомия:
  — при подготовке к операции применение β-антагонистов;
  — во время оперативного вмешательства возможно повреждение возвратного нерва (дисфагия, аспирация);
  — обструкция верхних дыхательных путей (трахеомаляция, гематома);
  — гиперпаратиреоидизм (гипокальциемия проявляется ляринго спазмом).
- Применение радиоактивного йода:
  — позволяет уменьшить риск анестезии и хирургического вмешательства;
  — для проведения терапии выбирают больных старше 40 лет.

6.9.2.5. Принципы проведения анестезии у больных с гипертиреозом

- До оперативного вмешательства необходимо гипертиреоз перевести в эутиреоидное состояние.
- Необходимо избегать применения антихолинэргических препаратов в премедикации.
- До операции необходимо оценить состояние верхних дыхательных путей, степень их возможной обструкции увеличенной щитовидной железой (компьютерная томография, ЛОР-осмотр).
- Использование при индукции и поддержании анестезии препаратов с минимальным влиянием на сердечно-сосудистую систему.
- Наблюдение в послеоперационном периоде за признаками тиреотоксического криза (регистрация температуры тела, ЧСС, АД).

6.9.2.6. Признаки и симптомы гипотиреоза

- Летаргия.
- Неустойчивость к холоду.
- Брадикардия.
- Периферическая вазоконстрикция.
- Атрофия коры надпочечников.
- Гипонатриемия.

6.9.2.7. Проявления гипотиреоза

- Повышенная чувствительность к депрессантам.
- Гиподинамическая реакция со стороны сердечно-сосудистой системы, проявляющаяся:
  — снижением частоты сердечных сокращений;
  — снижением сердечного выброса.
- Ухудшение метаболизма лекарственных препаратов.
- Ухудшение реакции дыхательной системы на артериальную гипоксемию и гиперкапнию.
- Гипонатриемия.
- Гиповолемия.
- Замедленное опорожнение желудка.

- Анемия.
- Гипогликемия.
- Недостаточность надпочечников.

6.9.3. Заболевания паращитовидных желез

6.9.3.1. Признаки гиперкальциемии, развившейся при гиперпаратиреоидизме

Система органов	Признаки и симптомы
Нейромышечная система	Слабость скелетной мускулатуры
Почки	Мочекаменная болезнь Полиурия и полидипсия Снижение гломерулярной фильтрации
	Анемия
Сердечно-сосудистая система	Артериальная гипертензия Увеличение интервала P—R Укорочение интервала Q—T
ЖКТ	Боли в животе Рвота Пептические язвы Острый панкреатит
Кости	Деминерализация Патологические переломы Компрессия тел позвонков
ЦНС	Сомноленция Психозы Снижение болевой чувствительности
Глаза	Кальцификаты в виде полоски кератопатии Конъюнктивиты

6.9.3.2. Признаки гипокальциемии, обусловленной гипопаратиреоидизмом

- Острая гипокальциемия, связанная с хирургическим удалением паращитовидных желез:
  — парестезия вокруг рта;
  — беспокойство;
  — положительные симптомы Хвостека и Труссо;
  — инспираторный стридор.
- Хроническая гипокальциемия:
  — повышенная утомляемость;
  — слабость скелетной мускулатуры;
  — удлинение интервала Q—T;
  — катаракта.

6.9.4. Патология надпочечников

6.9.4.1.Признаки гиперадренокортицизма

- Артериальная гипертензия.
- Гипокалиемия.
- Гипергликемия.
- Слабость скелетной мускулатуры.
- Остеопорозы.
- Ожирение.
- Гирсутизм.
- Нарушение менструального цикла.
- Плохое заживление раны.
- Повышенная восприимчивость к инфекции.

6.9.4.2. Признаки гипоадренокортицизма

- Потеря веса.
- Слабость скелетной мускулатуры.
- Артериальная гипотензия, практически неотличимая от гиповолемического шока.
- Гиперкалиемия.
- Гипогликемия.
- Гиперпигментация ладоней.

6.9.4.3. Экскреция катехоламинов с мочой в норме и при феохромоцитоме

Показатель	Норма	Феохромоцитома
Общий метанефрин	0,1—1,6 мг	2,5—4 мг
Ваниллинманделиковая кислота	1,8 мг	10—250 мг
Общие катехоламины	4—126 мкг	200—400 мкг

6.9.4.4. Особенности проведения анестезии у больных с феохромоцитомой

- Постоянное применение α- и β-антагонистов.
- В/в введение кортикостероидов.
- Постоянный инвазивный мониторинг АД.
- Индукция в анестезию и ее поддержание с помощью ингаляционных анестетиков.
- Использование недеполяризирующих релаксантов, лишенных отрицательного воздействия на гемодинамику.
- Выполнение прямой ларингоскопии и интубации трахеи на фоне глубокой медикаментозной седации.
- По возможности катетеризация легочной артерии.
- Мониторинг газового состава артериальной крови, концентрации электролитов и глюкозы крови.
- Постоянный мониторинг гемодинамических показателей и газообмена в послеоперационном периоде.
- Адекватная аналгезия после оперативного вмешательства.

6.9.5. Проявления акромегалии

- Патология гипофиза:
  — увеличение размеров турецкого седла;
  — головная боль;
  — ринорея.
- Избыточная секреция гормона роста:
  — гигантизм;

— гипертрофия мягких тканей: конечности, язык, надгортанник, голосовые складки;
— избыточность соединительной ткани (паралич возвратного нерва);
— висцеромегалия;
— плохая переносимость глюкозы;
— артрит;
— остеопороз;
— гипергидроз.

- Слабость скелетной мускулатуры.

6.10. Метаболические и нутритивные расстройства

6.10.1. Степень ожирения

Степень ожирения	Избыточная масса тела превышает нормальную
I	На 15—20%
II	На 30—49%
III	На 50—100%
IV	> 100%

6.10.2. Побочные эффекты ожирения

- Системная артериальная гипертензия.
- Гиперхолестеринемия.
- Гипертриглицеридемия.
- Сахарный диабет.
- ИБС.
- Кардиомегалия.
- Легочная гипертензия.
- Рестриктивные нарушения легких.
- Артериальная гипоксия.
- Синдром сонного апноэ.
- Жировая инфильтрация печени.
- Остеоартриты.

6.10.3. Принципы анестезиологического пособия у больных с ожирением

- Тщательная предоперационная оценка состояния.
- Особенности индукции в анестезию:
  — увеличен риск аспирации;
  — уменьшена подвижность нижней челюсти и разгибание головы в шейном отделе (приготовиться к трудной интубации);
  — необходимо уменьшить pH желудочного сока с помощью предварительного применения H_2-блокаторов;
  — анестезию начинать на фоне ингаляции 100% кислорода.
- Поддержание анестезии.

Необходимо помнить, что:

- из-за жировой инфильтрации печени может быть увеличен метаболизм летучих анестетиков;
- техническое выполнение регионарной анестезии из-за нечеткости анатомических ориентиров затруднено;
- у больных с ожирением болевой порог вдвое ниже, чем у людей с нормальной массой тела, что связано с дефицитом эндогенных опиатов.

Особенности ИВЛ:

- большой дыхательный объем;
- положение на операционном столе на животе с опущенным головным концом может еще больше снизить PaO_2.

Осложнение в послеоперационном периоде:

- инфекционные осложнения (антибактериальная профилактика);
- тромбоз глубоких вен голени *(профилактику ТГВ см. 6.1.12.6);*
- респираторные нарушения — рекомендуется полусидячее положение в постели (ранняя активизация, активная респираторная терапия).

6.10.4. Осложнения, связанные с полным парентеральным питанием

- Гипергликемия.
- Некетонемическая, гиперосмоляльная, гипергликемическая кома.
- Гипогликемия.
- Гиперхлоремический метаболический ацидоз.
- Гиперволемия.
- Увеличение продукции углекислоты.
- Катетерный сепсис.
- Нарушение электролитного баланса.
- Нарушение функции почек.
- Нарушение функции печени.
- Венозный тромбоз.

6.11. Патология системы коагуляции

6.11.1. Причины нарушений гемокоагуляции

- Врожденные:
  — гемофилия А;
  — гемофилия В;
  — болезнь Виллебранда;
  — афибриногенемия;
  — дефицит V фактора свертывания крови;
  — дефицит XIII фактора свертывания крови;
  — врожденные геморрагические телеангиоэктазии;
  — дефицит протеина С;
  — дефицит антитромбина III.
- Приобретенные:
  — дефицит витамина К;
  — лекарственно-индуцированные кровотечения;
  — массивная гемотрансфузия;
  — период послеперенесенного искусственного кровообращения;
  — синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови;

- идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура;
- тромботическая тромбоцитопеническая пурпура;
- катетериндуцируемая тромбоцитопения.

6.11.2. Показатели системы гемокоагуляции

Фактор	Синоним	Концентрация фактора в плазме (мкг/мл)	Период полураспада (ч)	Минимальный уровень, обеспечивающий хирургический гемостаз (% от нормы)	Состояние фактора свертывания в донорской крови (4° С, 21 день хранения)
I	Фибриноген	2500—3500	95—120	50—100	Не изменяется
II	Протромбин	100	65—90	20—40	Не изменяется
III	Тромбопластин	—	—	—	—
IV	Кальций	—	—	—	—
V	Проакцелерин	10	15—24	5—20	Период полураспада 7 дней
VII	Проконвертин	0,5	4—6	10—20	Не изменяется
VIII	Антигемофилический фактор	15	10—12	30	Период полураспада 7 дней
IX	Фактор Кристмаса	3	18—30	20—25	Не изменяется
X	Фактор Стюарт—Провера	10	40—60	10—20	Не изменяется
XI	Плазменный предшественник тромбопластина плазмы	< 5	45—60	10—20	Период полураспада 7 дней
XII	Фактор Хагемана	< 5	50—70	0	Не изменяется
XIII	Фибринстабилизирующий фактор	20	72—120	1—3	Не изменяется

6.11.3. Оценка свертываемости крови до операции

- Анамнез (выяснить, имели ли место нарушения свертываемости крови во время предыдущих оперативных вмешательств).
- Осмотр (наличие петехий, экхимозов).
- Данные лабораторных исследований (исследования выполняются в том случае, когда они показаны):
  — определение количества тромбоцитов (время кровотечения из кожного дефекта может не соответствовать времени кровотечения из других частей тела);
  — определение протромбинового времени (12—14 сек);
  — определение частичного тромбопластинового времени (25—35 сек);
  — определение тромбинового времени (12—20 сек);
  — тромбоэластография (позволяет определить функцию прокоагулянтов и тромбоцитов).

6.11.4. Концентрация фактора VIII, необходимая для гемостаза

Характеристика повреждения	Концентрация фактора VIII (% от нормального значения)
Спонтанное кровотечение	1—3
Травма	4—8
Гемартроз и кровотечение в глубокие скелетные мышцы	10—15
Обширные оперативные вмешательства	> 30

6.11.5. Причины разития ДВС-синдрома

- Тяжелые травматические повреждения.
- Геморрагический шок.
- Выраженная внутричерепная травма.
- Обширные оперативные вмешательства.
- Отслойка плаценты.

- Ожоги.
- Гемолитические трансфузионные реакции.
- Злокачественная гипертермия.
- Длительное искусственное кровообращение.
- Граммотрицательный сепсис.
- Продукты злокачественной опухоли.
- Змеиный яд.

6.11.6. Компоненты трансфузионной терапии

- Переливание эритроцитарной массы (применяется только для увеличения кислородной емкости крови).
- Переливание тромбоцитарной массы (показана только при доказанной тромбоцитопении и нарушении функции тромбоцитов; 1 доза тромбомассы увеличивает количество тромбоцитов на 5000 клеток в $мм^3$).
- Переливание свежезамороженной плазмы (применяется только при доказанном дефиците прокоагулянтов).
- Переливание криопреципитата (применяется при высокой концентрации VIII фактора и фибриногена).
- Восстановление объема циркулирующей плазмы:
  — применение раствора альбумина;
  — переливание плазменных белков;
  — переливание растворов декстрана;
  — переливание растворов крахмала;
  — переливание кристаллоидных растворов (3—4 мл на каждый мл потерянной крови).

6.11.7. Осложнения гемотрансфузии

- Передача вирусной инфекции.
- Трансфузионные реакции:
  — аллергия (кожные высыпания, зуд, повышение температуры тела);
  — лихорадка (повышение температуры тела выше 38° С; терапия с помощью антипиретиков);
  — гемолитическая реакция (переливание разногруппной крови, внутрисосудистый гемолиз, артериальная гипотензия, синдром внутрисосудистого диссеминированного свертывания).

- Нарушение метаболизма.
- Появление микроагрегатов в системе циркуляции.
- Подавление иммунного статуса.

6.12. Скелетно-мышечные заболевания

6.12.1. Признаки миастении гравис

- Птоз и диплопия (наиболее общие первоначальные симптомы).
- Слабость мускулатуры глотки и гортани (высокий риск аспирации).
- Асимметрическая слабость мускулатуры на конечности (атрофия отсутствует).
- Кардиомиопатия.
- Гипотиреоидизм.

6.12.2. Лечение миастении гравис

- Антихолинестеразная терапия (пиридостигмина бромид).
- Иммуносупрессивная терапия — глюкокортикостероидная (преднизолон, метилпреднизолон).
- Иммуносупрессивная терапия — цитостатическая (азатиоприн, циклофосфан и циклоспорин).
- Тимэктомия и лучевая терапия.
- Сорбционные методы.
- Иммуностимулирующая и иммуномодулирующая терапия (препараты иммуноглобулина).
- Неспецифическая терапия, усиливающая действие патогенетических средств.

6.12.3. Принципы проведения анестезии у больных с миастенией гравис

- Предоперационная подготовка:
  — избегайте назначения опиоидов;
  — проинформируйте больного о возможной ИВЛ в послеоперационном периоде.

- Мышечные релаксанты:
  — возможное изменение фармакологического эффекта применяемого препарата, которое может быть связано с самой болезнью.
- Индукция анестезии:
  — для индукции применяйте короткодействующие в/в гипнотики;
  — интубацию трахеи выполняйте на фоне сохраненного самостоятельного дыхания.
- Поддержание анестезии:
  — применяйте летучие анестетики;
  — для мышечной релаксации применяйте препараты короткого или среднего действия.
- Послеоперационный период:
  — имейте в виду, что тонус скелетной мускулатуры может внезапно уменьшиться.

6.12.4. Сравнительные признаки миастенического синдрома и миастении гравис

Проявление	Миастенический синдром	Миастения гравис
Проявление	Проксимальная слабость конечностей (ноги > рук), физическая нагрузка увеличивает мышечную силу, общие мышечные боли, рефлексы отсутствуют или снижены	Слабость экстраокулярной, бульбарной и лицевой мускулатуры; утомление при физической нагрузке, мышечные боли не характерны, рефлексы нормальные
Половые различия	Мужчины страдают чаще, чем женщины	Женщины страдают чаще, чем мужчины
Сопутствующая патология	Небольшая клеточная карцинома в легких	Тимома
Ответ на введение мышечных релаксантов	Чувствительность к сукцинилхолину и недеполяризующим мыщечным релаксантам, плохая чувствительность к антихолинэстеразным препаратам	Устойчивость к сукцинилхолину, чувствительность к недеполяризирующим мышечным релаксантам, чувствительность к антихолинэстеразным препаратам

6.12.5. Нарушения со стороны скелета и сердечно-сосудистой системы, обусловленные синдромом Марфана

- Высокое расположение небных дужек.
- Кифосколиоз.
- Спонтанный пневмоторакс.
- Отслойка сетчатки.
- Митральная регургитация (выявляется с помощью ЭхоКГ).
- Расслоение грудного отдела аорты (профилактически применяются β-антагонисты).

6.12.6. Принципы проведения анестезии у больных с кифосколиозом

- Необходимо провести оценку выраженности деформации скелета:
  — проведение легочного функционального теста;
  — исследование газового состава артериальной крови.
- Интраоперационные проблемы:
  — необходимо поддерживать удовлетворительную оксигенацию;
  — необходимо помнить, что закись азота может увеличивать сосудистое сопротивление малого круга кровообращения;
  — возможны признаки злокачественной гипертермии.
- Хирургическая коррекция дефекта позвоночника:
  — возможно развитие артериальной гипотензии;
  — необходимо вовремя диагностировать повреждение спинного мозга (тест при пробуждении, соматосенсорный индуцированный потенциал).
- Проблемы послеоперационного периода:
  — необходимо обеспечить адекватную ИВЛ.

6.13. Алкоголизм

6.13.1. Проблемы, обусловленные алкоголизмом

- Нейропсихические нарушения:
  — психиатрические нарушения (депрессия);
  — нарушение питания (синдром Вернике—Корсакова);
  — абстинентный синдром;
  — психическая дегенерация;
  — церебральная атрофия.
- Сердечно-сосудистые нарушения:
  — дилятационная кардиомиопатия;
  — нарушение сердечного ритма;
  — артериальная гипертензия.
- Нарушения со стороны ЖКТ и печени:
  — эзофагит;
  — гастрит;
  — панкреатит;
  — цирроз печени (портальная гипертензия с развитием варикознорасширенных вен и кровотечения).
- Проявления со стороны мускулоскелетной системы и кожи:
  — звездчатые ангиомы;
  — миопатия;
  — остеопороз.
- Проявления со стороны эндокринной системы и метаболические нарушения:
  — снижение концентрации тестостерона в плазме (импотенция);
  — снижение глюконеогенеза (гипогликемия);
  — кетоацидоз;
  — гипоальбуминемия;
  — гипомагниемия.
- Проявления со стороны крови:
  — тромбоцитопения;
  — лейкопения;
  — анемия.

6.13.2. Абстинентный синдром при алкоголизме

- Раннее проявление (через 6—8 ч после снижения в крови концентрации алкоголя):
  — генерализованный термор;
  — гиперактивность вегетативной нервной системы;
  — бессонница;
  — тревожное возбуждение.
- Делирий (развивается через 2—4 дня после прекращения приема алкоголя; развивается у 5% больных и жизненно опасен):
  — галлюцинации;
  — драчливость;
  — гипертермия;
  — тахикардия;
  — артериальная гипотензия/гипертензия;
  — эпилептический припадок.
- Терапия:
  — диазепам (5—10 мг в/в каждые 5 мин до достижения успокоительного эффекта);
  — эсмонол до достижения ЧСС < 100 в мин;
  — коррекция электролитных (магний) и метаболических (тиамин) нарушений;
  — лидокаин;
  — изоляция от общества.

7 Осложнения анестезии

7.1. Острые проблемы во время анестезии

7.1.1. Осложнения интубации трахеи

- Интубация пищевода.
- Эндобронхиальная (правосторонняя) интубация.
- Аспирация.
- Обструкция дыхательных путей.
- Отсутствие герметичности системы «аппарат—больной».
- Отек гортани.
- Эрозии трахеи.
- Паралич голосовых связок.
- Вегетативные рефлексы (профилактика — атропин 1 мг в/в, местная анестезия глотки 10% раствором лидокаина).

7.1.2. Пневмоторакс

Механизмы развития:

- разрыв легочных альвеол с распространением воздуха по периваскулярным пространствам;
- повреждение висцеральной плевры и поступление воздуха в плевральную полость;
- повреждение париетальной плевры с поступлением воздуха из соседних анатомических структур.

Гемодинамические эффекты:

- нарушение венозного притока;
- снижение сердечного выброса;
- артериальная гипоксемия;
- артериальная гипотензия.

Симптоматика:
- ослабление дыхания, голосового дрожания;
- увеличение сопротивления в контуре вдоха;
- цианоз;
- тахикардия;
- рентгенологические данные.

Терапия:
- неотложная пункция плевральной полости с последующим ее дренированием;
- при подозрении на пневмоторакс ингаляцию закиси азота прекратить!

7.2. Анафилактические и анафилактоидные реакции во время анестезии

Анафилактические реакции развиваются у сенсибилизированных к конкретному веществу пациентов как результат реакции антиген—антитело. Наиболее часто вызывают: антибиотики, яды насекомых, местные анестетики, некоторые продукты (цитрусовые и др.).

Анафилактоидные — возникают вследствие непосредственного высвобождения агрессивных медиаторов. Наиболее часто вызывают: рентгенконтрастные вещества, салицилаты, НСПВП, коллоиды и препараты для парентерального питания.

Клиническое проявление анафилактических и анафилактоидных реакций практически не отличается.

7.2.1. Возможные механизмы

- Выброс гистамина из циркулирующих базофилов, не зависящий от дозы применяемых препаратов (не связан с их предварительным введением).
- Активация комплемента и выброс на этом фоне гистамина.
- Реакция гиперчувствительности, зависящая от предшествующего введения препарата.

Извращенная чувствительность к применяемым препаратам или их растворителям может быть следствием:

- идиосинкразии, в т.ч. врожденной;
- аллергии, гиперчувствительности, анафилаксии или выброса гистамина на первое или повторное введение препарата;
- анафилактической реакции в виде гиперчувствительности (клинически аналогична анафилаксии, только без образования антител). В этом случае у больных может отмечаться лихорадка, бронхоспазм, экзема и аллергическая реакция на другие препараты.

7.2.2. Наиболее частые признаки анафилактических и анафилактоидных реакций

- Кожные:
  — эритема;
  — отек (особенно век);
  — сыпь (крапивница);
  — зуд.
- Сердечно-сосудистые:
  — тахикардия;
  — артериальная гипотензия.
- Дыхательные:
  — бронхоспазм;
  — ляринго спазм;
  — цианоз.
- Абдоминальные:
  — боль в животе;
  — явления перитонизма;
  — кишечная колика.
- Повышение температуры.

Анафилактический шок (как правило, критическое состояние с максимально выраженными перечисленными признаками) — полиорганная недостаточность, развивающаяся вследствие повреждения жизненно важных органов медиаторами агрессии, выделяющимися при анафилактическеских/анафилактоидных реакциях.

Терапия:

- немедленно прекратить введение препарата, вызвавшего реакцию;
- струйное введение инфузионных растворов до стабилизации гемодинамических показателей;
- при бронхоспазме эуфиллин 240—300 мг в/в (до 6 мг/кг) в течение 10—15 мин на физиологическом растворе, затем капельно 0,4—0,7 мг/кг/ч;
- преднизолон 20—30 мг/кг в/в;
- антигистаминные препараты в случае развития отека гортани или кожной сыпи;
- адреналин 0,5—1 мг в/в;
- при необходимости — интубация трахеи, ИВЛ;
- в случае остановки сердечной деятельности — сердечно-легочная реанимация.

Некоторые препараты, применяемые в анестезиологической практике, обладают гистаминогенным эффектом и могут спровоцировать аллергическую реакцию. К ним относятся:

- барбитураты (введение препаратов этой группы иногда приводит к появлению сыпи, возможна также анафилактическая реакция);
- недеполяризующие мышечные релаксанты (минимальный гистаминогенный эффект у гипекурония);
- пропанидид (эпонтол, сомбревин);
- местные анестетики эфирного типа.

7.2.3. Диагностика анафилактических реакций при проведении регионарной и общей анестезии

Система	Симптомы	Объективные признаки
Дыхательная система	Одышка	Кашель Хрипы в легких Чихание Обструкция дыхательных путей Отек гортани Снижение легочной податливости Молниеносный отек легких Острый респираторный дистресс-синдром (СОПЛ)

Окончание

Система	Симптомы	Объективные признаки
Сердечно-сосудистая система	Головокружение Недомогание Боли в грудной клетке	Дезориентация Потоотделение Гипотензия Помутнение сознания Тахикардия Аритмия Снижение системного сосудистого сопротивления Легочная гипертензия Остановка кровообращения
Кожный покров	Зуд Жжение Покалывание	Сыпь Гиперемия Отек вокруг рта Отек вокруг глаз

7.2.4. Препараты, применяемые для лечения анафилаксии

Препарат	Действие на рецептор	Фармакологический эффект	Показания к применению
		Катехоламины	
Адреналин	α-агонист β-агонист	Вазоконстрикция Бронходилатация Уменьшение освобождения медиаторов	Первоначальная терапия
Изопротеренол	β-агонист	Бронходилатация Уменьшение освобождения медиаторов	Бронхоспазм, рефрактерный к проводимой терапии Легочная гипертензия Нарушение функции правого желудочка
Норадреналин	α-агонист β-агонист	Увеличение системного сосудистого сопротивления	Гипотензия, рефрактерная к проводимой терапии

Окончание

Препарат	Действие на рецептор	Фармакологический эффект	Показания к применению
Ингибиторы фосфодиэстеразы			
Эуфиллин	—	Бронходилатация Уменьшение освобождения медиаторов	Прогрессирующий бронхоспазм
Амринон	—	Дилатация легочных сосудов	Легочная гипертензия
Эноксимон Милринон	—	Положительное инотропное действие	Дисфункция правого желудочка
Антигистаминные препараты			
Дифенгидрамин Хлорфенирамин	H_1-антагонист	Конкурентное ингибирование гистамина	Все формы анафилаксии
Циметидин Ранитидин Фамотидин	H_2-антагонист	—	Применяется в сочетании с H_1-агонистами
Кортикостероиды			
Гидрокортизон	—	Угнетает метаболизм арахидоновой кислоты	Бронхоспазм или гипотензия, рефрактерные к проводимой терапии
Метилпреднизолон	—	Усиление β-адренергического эффекта	Острая поздняя фаза реакции

7.2.5. Принципы терапии анафилактического шока во время анестезии

Терапия первой очереди:

- прекратить введение антигена;
- обеспечить проходимость дыхательных путей, наладить ингаляцию 100% кислорода;
- прекратить введение всех анестетических препаратов;

- катетеризировать вену, лучше центральную, начать инфузионную терапию (2—4 л кристаллоидных/коллоидных растворов (25—50 мл/кг) при гипотензии) до стабилизации гемодинамических показателей;
- применение адреналина (5—10 мкг в/в при гипотензии, необходимую дозу подбирают с помощью титрования; при коллапсе 0,5—10 мг препарата вводят в/в[1], при отсутствии венозного доступа — в трахею);
- кортикостероиды (0,25—1 г гидрокортизона или 1—2 г метилпреднизолона /25 мг/кг/)[2].

Терапия второй очереди:

- инфузия катехоламинов (первоначальная доза);
- адреналин 4—8 мкг/мин (0,05—0,1 мкг/кг/мин)[3];
- норадреналин 4—8 мкг/кг/мин (0,05—0,1 мкг/кг/мин)[3];
- изопротеренол 0,5— 1 мкг/мин[3];
- антигистаминные препараты (0,5—1 мг/кг дифенгидрамина);
- бикарбонат натрия (0,5—1 мэкв/кг при прогрессирующем ацидозе или гипотензии);
- при бронхоспазме — эуфиллин 240—300 мг (до 6 мг/кг) в/в в течение 10—15 мин на физическом растворе, затем постоянная инфузия 0,4—0,7 мг/кг/ч.

7.3. Послеоперационная тошнота и рвота

7.3.1. Факторы, предрасполагающие к возникновению послеоперационной тошноты и рвоты

Связанные с пациентом:

- женский пол;
- беременность;
- дети;

[1] Увеличение дозы показано при отсутствии ожидаемого эффекта или при спинальной или эпидуральной анестезии.

[2] При наличии реакции освобождения комплемента в качестве препарата выбора можно рекомендовать метилпреднизолон.

[3] Можно рекомендовать высокие дозы.

- хирургическая операция в дни менструации и овуляции;
- послеоперационная тошнота и рвота (ПОТР) в анамнезе;
- укачивание в транспорте в анамнезе;
- парез ЖКТ;
- предоперационное беспокойство.

Связанные с хирургическим вмешательством:

- дети:
  - — хирургия среднего уха;
  - — глазная хирургия;
  - — грыжесечение;
  - — тонзиллэктомия;
  - — аденоидэктомия;
  - — отопластика;
  - — орхиопексия;
- взрослые:
  - — лапароскопическая гинекологическая хирургия;
  - — экстракорпоральная ударно-волновая литотрипсия;
  - — аборт;
  - — хирургия головы и шеи;
  - — гастроинтестинальная хирургия;
  - — хирургия уха.

Встречаемость ПОТР уменьшается при уменьшении времени операции.

Связанные с анестетиками:

- премедикация опиоидами;
- некорректная масочная вентиляция;
- ингаляционная анестезия;
- анестезия N_2O — опиоид-релаксант;
- индукция и поддержание кетамином;
- индукция этомидатом;
- применение антихолинэстеразных (прозерин) препаратов.

Связанные с послеоперационным периодом:

- боль;
- головокружение;
- изменение положения;
- гипотензия;
- введение опиоидов;
- ранняя выписка;
- ранний прием жидкости и пищи.

7.3.2. Возможные последствия рвоты в послеоперационном периоде

- Аспирация.
- Асфиксия.
- Попадание микрофлоры желудка в дыхательные пути.
- Нарушение гемодинамики:
  — аритмия;
  — рефлекторная остановка сердца;
  — артериальная гипотензия.
- Повышение внутригрудного и внутрибрюшного давления.
- Расхождение швов операционной раны.
- Кровотечение.
- Дегидратация и нарушения электролитного баланса.
- Невозможность п/о приема лекарств.
- Истощение.
- Увеличение длительности постельного режима.

7.3.3. Профилактика послеоперационной тошноты и рвоты

- Неспецифичного действия:
  — бензодиазепины (могут оказывать противорвотное действие, обусловленное седативными свойствами);
  — антигистаминные препараты;
  — бутерофеноны (дроперидол в дозе 10 мкг/кг).
- Специфичного действия:
  — метоклопрамид (менее эффективен, чем дроперидол);
  — 5НТ3-блокаторы (ондансетрон, трописетрон, долазетрон, гранисетрон).

7.4. Аспирация желудочного содержимого в трахею

7.4.1. Профилактика аспирации

Предположить наличие синдрома полного желудка можно:

- при приеме пищи или жидкости менее чем за 6 ч до операции;

- у беременных в последний триместр беременности;
- у роженниц непосредственно после родов;
- после недавней травмы;
- при развитии острого живота (включая аппендицит);
- при рефлюкс-эзофагите и/или ожоге пищевода;
- при нарушении функции ЦНС;
- при нарушении проходимости ЖКТ (пептические язвы, стеноз привратника, желудочно-кишечные кровотечения);
- при нарушении эвакуаторной функции желудка, связанной с применением лекарственных препаратов (в т.ч. наркотических анальгетиков);
- при кардиоспазме 3—4 степени;
- при нарушении глотательного рефлекса;
- при дивертикуле пищевода или глотки;
- при сахарном диабете (декомпенсация).

7.4.2. Профилактика аспирации при вводной анестезии

- Если возможно, применяют местную анестезию.
- Интубация на фоне сохраненного сознания.
- Быстрая индукция.
- Перед индукцией в/в введение церукала.
- Оро- или назогастральный зонд с удалением содержимого желудка. После проведения этой процедуры зонд необходимо удалить.
- Приподнять головной конец операционного стола.
- Оксигенация 100% кислородом на фоне сохраненного спонтанного дыхания как минимум в течение 3 мин.
- Прекураризация недеполязирующими релаксантами (2 мг панукрониума или адекватной дозы любого другого препарата этой группы). После введения препарата необходимо выждать 3 мин до наступления фармакологического эффекта.
- Быстрая в/в индукция с применением адекватной дозы сукцинилхолина.

- До интубации трахеи и раздувания манжетки на интубационной трубке ИВЛ маской желательно не проводить из-за опасности раздувания желудка.
- Прием Селлика во время интубации трахеи.

7.4.3. Диагностика аспирации

- Наличие содержимого желудка в трахее.
- Появление дополнительных дыхательных шумов при аускультации легких.
- Повышение сопротивления вдоху.
- Артериальная гипоксемия или увеличение A-aDO_2.
- «Снежная буря» при рентгенографии легких.

7.4.4. Мероприятия при аспирации

- Прекратить поступление желудочного содержимого в ротоглотку — прием Селлика.
- Интубировать трахею.
- Удалить инородные тела из трахеи.
- Коррегировать метаболический ацидоз.
- Провести интенсивные физиотерапевтические процедуры.
- Стероидные гормоны (300—500 мг преднизолона).
- Антибактериальная терапия.
- Провести трахеобронхиальный лаваж щелочными растворами (раствор гидрокарбоната натрия 1%) или физиологическим раствором порциями по 10—15 мл.

7.5. Остановка сердечной деятельности

7.5.1. Причины остановки сердца

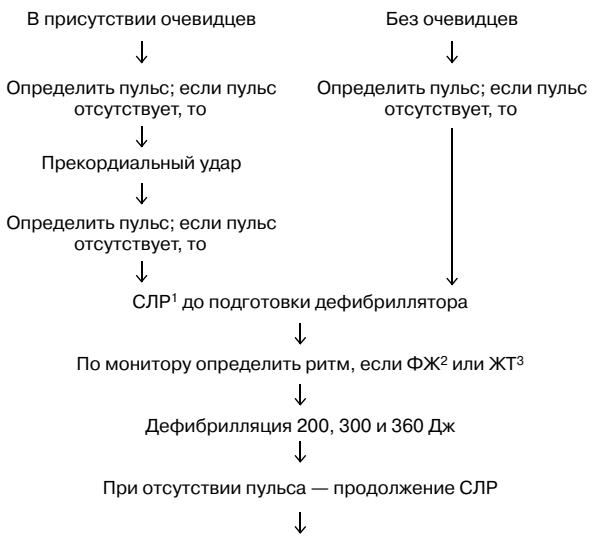
- Тяжелый декомпенсированный ацидоз (pH < 6,9).
- Гипо/гиперкалиемия или гипокальциемия.
- Тяжелая интоксикация (цианиды, щелочные фосфаты).
- Травматическая гипотермия.
- Гипотермия на фоне гипоксии.
- II и III степень АВ-блокады.
- Тяжелая гиповолемия.
- Воздушная эмболия.

- Анафилактический шок.
- Изменение положения тела непосредственно после индукции у больных с выраженной гиповолемией и гипервентиляцией.
- Слишком быстрое введение в центральную вену барбитуратов, сукцинилхолина, прозерина.
- После в/в введения деполяризующих релаксантов у больных с сепсисом, уремией, множественной травмой или ожогами.
- Тотальный спинальный блок.

7.5.2. Мероприятия при остановке сердца

7.5.2.1. Расширенные мероприятия по поддержанию сердечной деятельности при фибрилляции желудочков

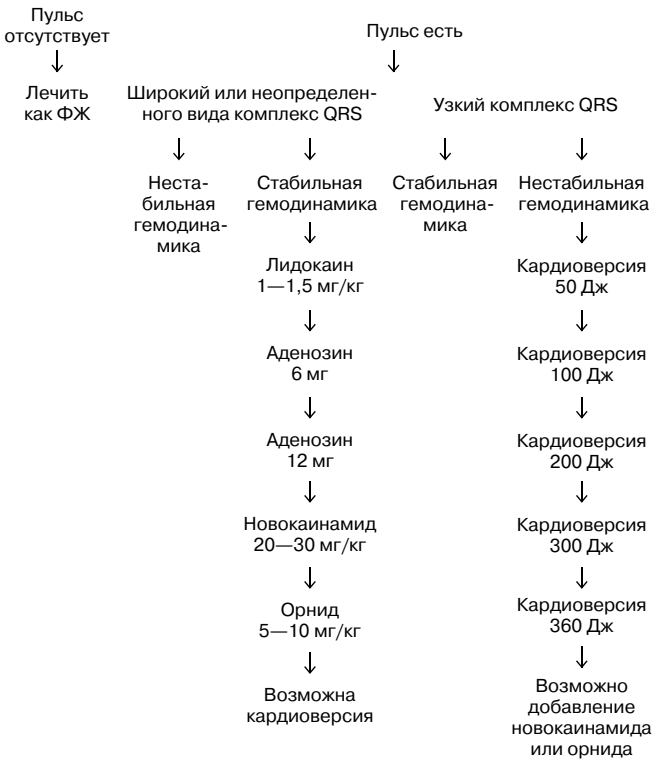
(Протокол Американской кардиологической ассоциации)



↓
Обеспечить венозный доступ
↓
Адреналин (1:10 000) по 1 мг в/в струйно каждые 3—5 мин[4]
↓
По возможности интубировать трахею
↓
Дефибрилляция[5]
↓
Лидокаин 1,5 мг/кг в/в струйно[6]
↓
Дефибрилляция
↓
Орнид 5 мг/кг[7]
↓
Дефибрилляция
↓
Орнид 10 мг/кг
↓
Магния сульфат 1 —2 г[8]
↓
Дефибрилляция
↓
Новокаинамид 20—30 мг/мин[9]
↓
Дефибрилляция

[1] СЛР — сердечно-легочная реанимация.
[2] ФЖ — фибрилляция желудочков.
[3] ЖТ — желудочковая тахикардия.
[4] Может быть применена доза до 0,1 мг/кг.
[5] Дефибрилляция после каждого введения адреналина; используют наименьшую энергию разряда, которая была эффективна при первой удачной дефибрилляции.
[6] В случае успеха — инфузия со скоростью 1 —4 мг/мин.
[7] При достижении эффекта — инфузия со скоростью 1 —2 мг/мин.
[8] Если налажен в/в доступ и имеются показания, ввести как можно раньше.
[9] Максимальная доза равна 17 мг/кг; при купировании аритмии, возникновении артериальной гипотензии или расширении комплекса QRS на 50% введение прекращают; при хорошем эффекте инфузия со скоростью 2 мг/кг/ч.

7.5.2.2. Расширенные мероприятия по поддержанию сердечной деятельности при желудочковой тахикардии и тахикардии с широким, узким или неопределенного вида комплексом QRS



7.5.2.3. Расширенные мероприятия по поддержанию сердечной деятельности при асистолии

Если характер нарушений ритма неясен и возможна ФЖ, проводить дефибрилляцию так же, как и при ФЖ

Если возникла асистолия

↓

Катетеризировать вену

↓

Адреналин (1:100 000) по 1 мг в/в струйно каждые 3—5 мин

↓

По возможности интубировать трахею

↓

Атропин по 1 мг в/в струйно каждые 3—5 мин

↓

Возможна ЭКС

↓

Возможно применение натрия гидрокарбоната (1 мэкв/кг в/в)

7.5.2.4. Расширенные мероприятия по поддержанию сердечной деятельности при электромеханической диссоциации

Сохранена электрическая активность на ЭКГ без пульса (отсутствуют сокращения желудочков)

↓

СЛР, катетеризация вены, интубация трахеи

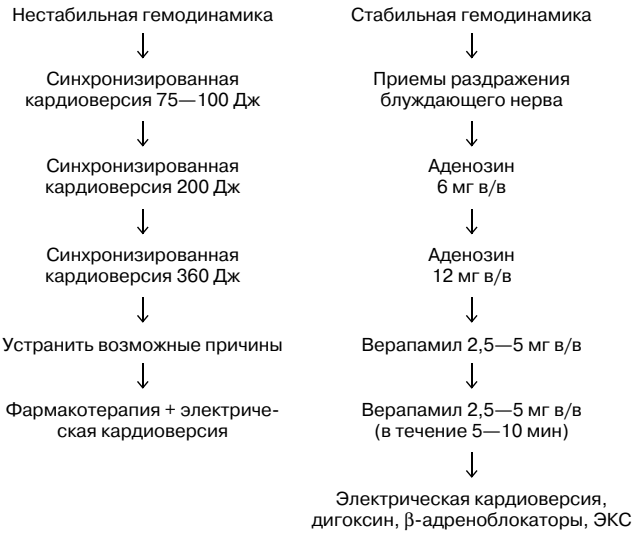
↓

Необходимо определить основную причину:
гиповолемия (восполнение ОЦК)
напряженный пневмоторакс (пункция плевральной полости)
гипоксемия (кислород)
тампонада сердца (перикардиоцентез)
гипокалиемия (препараты калия)
метаболический ацидоз (натрия гидрокарбонат)
передозировка лекарственных средств (антидоты, поддерживающая терапия)
обширный инфаркт миокарда (гепарин, тромболитики и др.)

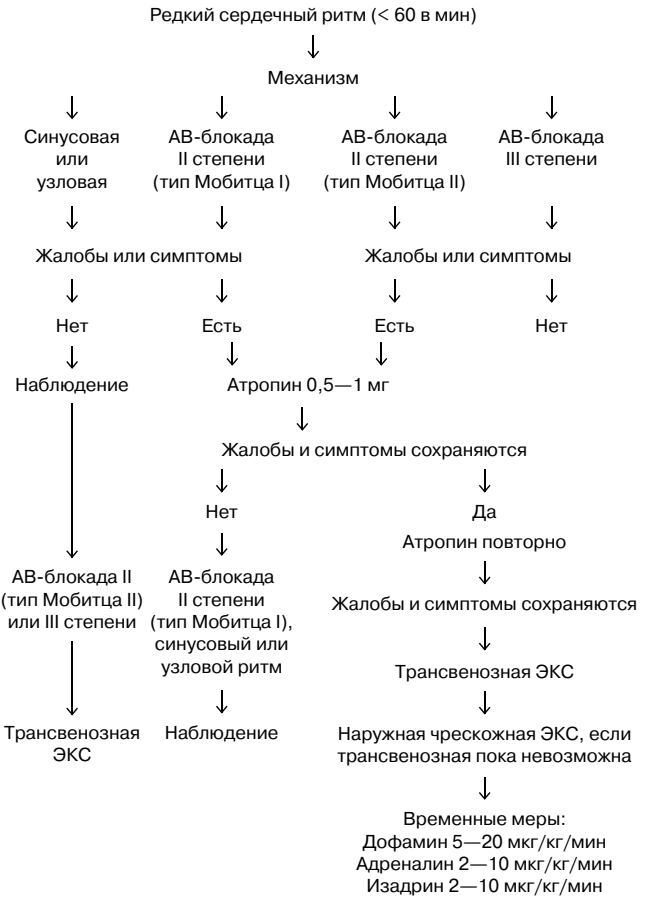
↓

Адреналин (1:10 000) по 1 мг в/в струйно каждые 3—5 мин

7.5.2.5. Расширенные мероприятия по поддержанию сердечной деятельности при суправентрикулярной тахикардии



7.5.2.6. Расширенные мероприятия по поддержанию сердечной деятельности при брадикардии



7.5.2.7. Расширенные мероприятия по поддержанию сердечной деятельности при желудочковой эктопии

Оцените необходимость неотложного подавления желудочковых эктопических очагов возбуждения

↓

Исключите устранимые причины
Определите содержание K^+ в сыворотке крови
Выявите возможную связь с сердечными гликозидами
Установите наличие брадикардии
Исследуйте возможное влияние других лекарственных средств

Лидокаин 1 мг/кг в/в

↓

При отсутствии эффекта повторять в/в введение лидокаина по 0,5 мг/кг каждые 2—10 мин (до желаемого эффекта или до достижения общей дозы 3 мг/кг)

↓

При отсутствии эффекта — новокаинамид 20 мг/мин в/в (до желаемого эффекта или до достижения общей дозы 1000 мг)

↓

Если нет эффекта, при отсутствии противопоказаний в/в ввести орнид 5—10 мг/кг в течение 8—10 мин

↓

При отсутствии эффекта возможна ЭКС

Как только подавлены желудочковые эктопические очаги, следует в/в вводить препараты в следующих дозах:

после лидокаина 1 мг/кг — лидокаин капельно 2 мг/мин
после лидокаина 1 —2 мг/кг — лидокаин капельно 3 мг/мин
после лидокаина 2—3 мг/кг — лидокаин капельно 4 мг/мин
после новокаинамида 20 мг/мин — новокаинамид капельно 1 —4 мг/мин (следить за его концентрацией в крови)
после орнида 5—10 мг/кг — орнид капельно 2 мг/мин

7.6. Воздушная эмболия

7.6.1. Причины воздушной эмболии

- Пункция центральной вены при гиповолемии и низком ЦВД.
- Нейрохирургические вмешательства, выполняемые в положении пациента сидя.
- Кардиохирургические вмешательства.
- Лапароскопические операции (непреднамеренная пункция иглой Вереша сосуда и нагнетание в него газа под давлением).

7.6.2. Диагностика воздушной эмболии

- Цианоз.
- Внезапное снижение $ЕтСО_2$ на капнограмме.
- Снижение SaO_2 и умеренная гиперкапния при исследовании газов крови.
- Артериальная гипотензия.
- Признаки перегрузки правых отделов сердца — увеличение ЦВД и давления в легочной артерии.
- «Шум работы мельничного колеса» при аускультации сердца.

7.6.3. Терапия возушной эмболии

- **Действия хирурга:**
  — предупредить дальнейшее поступление воздуха.
- **Действия анестезиолога:**
  — прекратить подачу N_2O;
  — начать ингаляцию 100% кислорода;
  — увеличить скорость инфузии жидкости для увеличения ЦВД;
  — попытаться аспирировать воздух из инфузионной магистрали, центральной вены, камер сердца;
  — уложить больного на левый бок с опущенным головным концом (положение Дюранта способствует смещению «воздушного замка»);
  — при остановке кровообращения — сердечно-легочная реанимация.

7.7. Злокачественная гипертермия

Злокачественная гипертермия, как правило, появляется совершенно неожиданно. Этот синдром не является болезнью терморегуляции, но представляет собой синдром гиперметаболизма. Предположительный диагноз злокачественной гипертермии может быть поставлен и без симптома гипертермии: если ожидать повышения температуры тела, можно потерять драгоценное время, которое уже не вернуть.

7.7.1. Роль препаратов для анестезии в развитии злокачественной гипертермии

Триггерные препараты	Безопасные препараты
Сукцинилхолин	Барбитураты
Векуроний	Бензодиазепины
Панкуроний	Опиоиды
Декаметоний	Закись азота
Диэтиловый эфир	Нестероидные недеполяризующие миорелаксанты
Галотан	
Энфлуран	Все местные анестетики
Изофлуран (Форан)	Этомидат
Дезфлуран	Пропофол
Севофлуран (Севоран)	Кетамин

7.7.2. Симптомы, указывающие на возможное развитие злокачественной гипертермии

- Тахикардия неясной этиологии.
- Значительное увеличение дыхательного объема и частоты дыхания у больных с сохраненным спонтанным дыханием.
- Резкий подъем концентрации углекислого газа на фоне ИВЛ и перегрев адсорбера углекислоты наркозного аппарата.
- Гипоксемия, пятнистый цианоз.

- Ригидность скелетной мускулатуры, особенно жевательных мышц, даже несмотря на введение сукцинилхолина.
- Метаболический и респираторный ацидоз.
- Повышение температуры тела.

7.7.3. Терапия

- Немедленно прекратить введение всех триггерных препаратов.
- Гипервентиляция легких 100% кислородом.
- Катетеризировать центральную вену для проведения адекватной инфузионной терапии и измерения ЦВД.
- Ввести **дантролен** в/в 2—3 мг/кг. Общая доза вместе с повторными введениями препарата может составить до 10 мг/кг и более.
- Коррекция метаболического ацидоза в/в введением 1—3 мэкв/кг HCO_3^-.
- Активное охлаждение пациента. Вводить в/в охлажденный физиологический раствор по 15 мл/кг каждые 10 мин 3 раза, выполнять лаваж полостей тела холодными растворами, лед на голову, шею, в пах.
- Коррекция гиперкалиемии в/в введением концентрированных растворов глюкозы с инсулином (0,5 г/кг глюкозы и 0,15 ЕД/кг инсулина), затем $CaCl_2$ 2—5 мг/кг.
- Лечение аритмии в/в введением новокаинамида (1 мг/кг/мин до 15 мг/кг) или лидокаина (1 мг/кг). Блокаторы кальциевых каналов в сочетании с дантроленом противопоказаны.
- Установить уретральный катетер. Поддерживать адекватный диурез (не менее 1 мл/кг/ч) в/в введением маннитола 0,5 г/кг (во флаконе с дантроленом содержится маннитол в количестве 150 мг на каждый мг дантролена) или фуросемида (0,5—1 мг/кг).
- Катетеризировать артерию для проведения инвазивного гемодинамического мониторинга и анализа артериальной крови.
- Мониторировать кислотно-основной статус организма. Газы крови, концентрацию сывороточных электроли-

тов (Na^+, K^+, Ca^{++}, Cl^-, Р) (каждые 10 мин), уровень креатинфосфокиназы, состояние гемостаза (коагуляционные тесты).
- Коррекция возможной коагулопатии.

Когда миновала острая фаза, показан перевод пациента в отделение интенсивной терапии, где необходимо продолжить введение дантролена 1 мг/кг каждые 6 ч в течение 24—48 ч, мониторинг газов крови, уровня креатинфосфокиназы, электролитов, миоглобина в сыворотке и моче; проводить коагуляционные тесты каждые 6 ч до их нормализации. Постоянно следить за температурой тела.

7.8. Гемотрансфузионные реакции

С целью профилактики гемотрансфузионных реакций необходимо ознакомиться с инструкцией по переливанию крови и ее компонентов (приказ МЗ РФ № 363 от 25.11.2002).
- Показаний для переливания цельной крови нет (компоненты).
- Переливание компонентов должно рассматриваться как трансплантация чужого органа, не являющаяся безопасной для реципиента.
- Лечение острой кровопотери объемом до 30% ОЦК осуществляется только инфузией кристаллоидов и коллоидов в объеме 200—300% от кровопотери. Трансфузия компонентов крови противопоказана.
- Показанием для начала трансфузионной терапии (эритросреды) служит анемия (помнить о всех видах осмодилюции!) с показателями крови: Hb — 65—70 г/л, Ht — 25—28%, объем кровопотери — 30—40% ОЦК.
- Переливание СЗП показаны только для восполнения плазменных факторов свертывания.

7.8.1. Острые гемолитические реакции

Признаки трансфузии несовместимой крови во время операции:

- артериальная гипотензия;
- тахикардия;
- кровоточивость тканей;
- уртикарная сыпь;
- в дальнейшем развитие желтухи и олигоурии у 5—10% больных;
- появление свободного гемоглобина в плазме.

Во избежание развития гемотрансфузионной реакции:

- строго соблюдать инструкцию по переливанию крови и ее компонентов, утвержденную МЗ РФ № 363 от 25.11.2002. Обязательно определить группу крови донора и реципиента;
- необходимо провести тест на совместимость крови донора и реципиента до гемотрансфузии. При подозрении на гемотрансфузионную реакцию необходимо:
  — немедленно прекратить гемотрансфузию;
  — направить переливаемую кровь и кровь больного в лабораторию для исследования.

Дифференциальную диагностику необходимо проводить:

- с анафилактической реакцией на другие лекарственные препараты;
- с острой гемолитической анемией;
- с инфекционно-токсическим шоком.

7.8.2. Терапия

- Немедленно прекратить гемотрансфузию.
- Применить большие дозы преднизолона для остановки реакции антиген—антитело.
- Быстрая инфузия коллоидных растворов (полиглюкин) или маннита.
- Увеличение вдыхаемой концентрации кислорода для коррекции артериальной гипоксемии.

- Форсировать диурез введением маннита (10% раствор в объеме 500 мл) или фуросемида 100 мг.
- Коррекция нарушений кислотно-основного состояния и электролитного баланса.
- При развитии ДВС-синдрома — инфузия свежезамороженной плазмы и тромбоцитарной массы.

7.8.3. Гипертермическая реакция при гемотрансфузии

Диагностика:

- гипертермия;
- повышенное потоотделение.

Терапия:

- прекратить гематотрансфузию;
- жаропонижающие препараты;
- инфузионная терапия.

7.8.4. Аллергические реакции на гемотрансфузию

Аллергические реакции встречаются в 1—2% случаях всех гематрансфузий.

Диагностика:

- кожная сыпь;
- непродуктивный кашель;
- бронхоспазм;
- гипотония, вплоть до анафилактического шока;
- спастические боли в животе;
- диспептические расстройства;
- потеря сознания.

Особенности анафилактического шока: отсутствует повышение температуры тела, немедленное развитие (после введения нескольких мл крови или плазмы).

Причина: дефицит IgA у реципиентов.

Профилактика: тщательный сбор трансфузионного анамнеза, при осложненном — использование аутокомпонентов,

при отсутствии такой возможности — переливать только отмытые эритроциты.

Терапия:

- прекратить гематрансфузию;
- антигистаминные препараты;
- при развитии анафилактического шока — терапия *(см. соответствующий раздел)*.

7.9. Смерть мозга

Необходимость в исключении смерти мозга возникает:

- при глубокой коме;
- при отсутствии спонтанного дыхания.

Для подтверждения смерти мозга необходимо ответить на следующие вопросы:

- какова глубина комы (оценить по шкале Глазго) *(см. 4.3.5);* каково ее происхождение;
- выяснить, не является ли нарушение дыхания и сознания следствием применения лекарственных препаратов (мышечных релаксантов, наркотических анальгетиков, седативных препаратов и т.д.);
- имеются ли стволовые нарушения *(см. ниже)*;
- сохранена ли терморегуляция;
- превышает ли ректальная температура 34° С;
- положителен ли тест апноэ *(см. ниже)*;
- есть ли электрическая активность на ЭЭГ;
- сохраняются ли выявленные нарушения через 6 ч при повторном исследовании функции мозга.

Для проверки стволовых рефлексов необходимо ответить на следующие вопросы:

- есть ли реакция зрачков на свет;
- сохранен ли корнеальный рефлекс;
- сохранен ли нистагм при термическом раздражении барабанной перепонки;
- имеется ли реакция на стимуляцию краниальных нервов;
- сохранен ли небный и кашлевой рефлекс;
- положителен ли апноэ-тест.

Методика апноэ-теста: началом теста считается момент повышения парциального давления углекислого газа в артериальной крови выше 45 мм Hg на фоне ИВЛ 100% кислородом в течение 10 мин (если имеется возможность, в дыхательную смесь добавляется углекислый газ в 5% концентрации).

После 10-минутной вентиляции 100% кислородом ИВЛ прекращают. Налаживают постоянную ингаляцию 100% кислорода через интубационную трубку со скоростью газотока 6 л/мин.

Продолжительность апноэ 10 мин.

7.10. Осложнения при случайных внутриартериальных инъекциях

Признаки:

- появление болей сразу же после инъекции;
- задержка фармакологического эффекта после введения препарата;
- бледность кожных покровов дистальнее места введения препарата из-за развития артериального спазма;
- в более поздние сроки появление дистрофии, атрофии или даже некроза тканей.

Терапия:

- медленно ввести 10—20 мл 0,5% раствора лидокаина;
- применение вазодилататоров (компламин, папаверин), которые вводят в просвет артерии;
- промыть просвет сосуда физиологическим раствором;
- для профилактики тромбоза — введение гепарина;
- удалить инъекционную иглу или катетер из артериального русла с предварительным введением в просвет сосуда кристаллоидного раствора;
- симпатическая блокада (проводниковая, эпидуральная или спинномозговая анестезия).

7.11. Осложнения, связанные с неисправностью или некомпетентным использованием аппаратуры, затруднением при проведении специальных приемов

7.11.1. Снабжение анестетиками и газами

Неисправности, недочеты	Возможные осложнения
Отсоединение элементов дыхательного контура, перегиб шлангов, неправильное присоединение элементов дыхательного контура	Нарушение газообмена (гипоксия, гиперкапния, гипероксия, гипокапния) Передозировка ингаляционных анестетиков Недостаточная глубина анестезии Послеоперационные дыхательные осложнения Вредные эффекты ИВЛ на гемодинамику
Утечка, негерметичность дыхательного контура	
Нарушение работы или неправильная установка газоснабжения (неисправные ротаметры или неверная дозировка газов, неправильное присоединение к центральному газоснабжению, опорожнение баллонов с газами, прекращение центрального газоснабжения или недостаточное давление в системе)	
Остановка респиратора	
Опорожнение испарителя	
Нарушение калибровки испарителя	
Неисправность или неправильная сборка клапанов, негерметичность клапанов	
Неправильный выбор параметров вентиляции	
Неправильный уход за дыхательными путями	

7.11.2. Эндотрахеальный метод наркоза

Неисправности, недочеты	Возможные осложнения
Затрудненная интубация или невозможность ее выполнения	Нарушение газообмена (гипоксия, гиперкапния)
Неправильное положение трубки (слишком глубокое введение, выход из трахеи, интубация пищевода, однолегочная интубация)	Обструкция дыхательных путей
Непроходимость трубки (перегиб, инородное тело, перераздувание или грыжа манжетки) Невозможность соединение трубки с адаптером Самопроизвольная или преждевременная экстубация Поломка ларингоскопа (дефект лампочки, замка клинка) Неверный выбор размера клинка Оставление тампонов или салфеток в ротовой полости	Травма слизистой ротоглотки, гортани, повреждение миндалин, дужек, зубов; аспирация слизи, крови, инородных тел

7.11.3. Разрешение возможных проблем и трудностей, связанных с применением ларингеальной маски

Проблемы и трудности	Возможные причины	Решение проблемы
Реакция на установку ларингеальной маски (кашель, мышечное напряжение, спазм)	Очень поверхностная анестезия	Вынуть ЛМ и углубить анестезию
	Неправильная установка ларингеальной маски (ЛМ), ее край находится на голосовых связках	Вынуть и снова установить ЛМ, при необходимости углубить анестезию

Продолжение

Проблемы и трудности	Возможные причины	Решение проблемы
Невозможно ларингеальную маску опустить вниз по языку. Никогда не делайте ничего с силой!	Недостаточное разгибание головы в шейном отделе позвоночника	Вынуть ЛМ и снова попытаться установить при большем разгибании головы
	Манжета ЛМ недостаточно опорожнена или плохо смазана	Вынуть ЛМ, проверить опорожнение манжеты и хорошо ее смазать
	Уплощение края маски или некорректное давление на твердое небо	Изучите внимательно инструкцию по установке ЛМ
	Наличие аденоидов, опухоли или спаек	Отодвинуть маску указательным пальцем, при незначительном препятствии отодвинуть его пальцем и попытаться установить ЛМ повторно
Невозможность вентиляции после постановки ЛМ и раздутия баллончика (полная обструкция верхних дыхательных путей)	Очень поверхностная анестезия	В зависимости от ситуации углубите анестезию или мышечную релаксацию. Повторная установка ЛМ из-за развития гипоксии противопоказана
	ЛМ повернулась в крайнюю или заднюю позицию	Проверьте черную полоску, которая должна располагаться посередине верхней губы. При необходимости аккуратно измените положение ЛМ
	ЛМ сильно опустилась глубоко в глотку или ЛМ очень маленькая	Аккуратно поднимите ЛМ до восстановления проходимости верхних дыхательных путей

Продолжение

Проблемы и трудности	Возможные причины	Решение проблемы
Невозможность вентиляции из-за отсутствия герметичности гортани или бесплодные попытки вдоха	Из-за неправильной установки ЛМ отодвинут надгортанник	Выньте и снова установите ЛМ
	Размер ЛМ выбран неправильно	Корректно выбирайте размер ЛМ
	ЛМ согнута или плохо установлена	Выньте и снова установите ЛМ
	Баллончик ЛМ недостаточного объема	Проверьте давление в манжете. Не переразду-вайте ее для улучшения герметичности
	Баллончик ЛМ пропускает воздух	Постоянно перед установкой ЛМ проверяйте герметичность манжеты
Легкие больного частично раздуваются, есть утечка газовой смеси мимо ЛМ	Большое давление на вдохе	Уменьшите давление на вдохе (уменьшить ДО, ввести дополнительную дозу мышечных релаксантов). По мере уменьшения давления утечка воздуха прекратится
	В результате плохой техники установки ЛМ отодвинут надгортанник	Выньте и снова установите ЛМ
	Неправильная позиция ЛМ	Выньте и снова установите ЛМ
	С каждым вдохом изменяется ДО	Не используйте ЛМ у больных со сниженными легочными объемами. При бронхоспазме возможно применение ЛМ при условии использования небольшого ДО

Продолжение

Проблемы и трудности	Возможные причины	Решение проблемы
Ларингоспазм	Слюна или смазка манжеты ЛМ при ее постановке попала в гортань	Полностью освободите баллончик, углубите анестезию, санируйте трахею и снова установите ЛМ
	Попадание содержимого желудка в трахею во время установки ЛМ	Никогда не применяйте ЛМ при полном желудке. Опустите головной конец операционного стола вниз и поверните, по возможности, голову больного набок. Углубите анестезию, увеличьте содержание кислорода во вдыхаемой газовой смеси. При необходимости перейдите на ИВЛ чистым кислородом. Санируйте трахеобронхиальное дерево и выполните интубацию трахеи с использованием приема Селика
	Ошибка при установке кончика ЛМ (находится между голосовыми связками). При этом вдох невозможен, а выдох замедлен. Для раздувания баллончика использовали небольшой объем воздуха	Выньте и снова установите ЛМ
Смещение ЛМ после ее установки	ЛМ сместилась под весом шлангов дыхательного контура	Фиксируйте шланги с уменьшением их давления на ЛМ
	ЛМ искривлена вбок или вперед	С целью правильной фиксации ЛМ применяйте специальный марлевый кляп. Возможно применение специальных загубников

Продолжение

Проблемы и трудности	Возможные причины	Решение проблемы
Смещение ЛМ после ее установки	ЛМ очень большая	Выберите нужный размер ЛМ
	Больной просыпается	Углубите анестезию
	Изменилось положение больного	После изменения положения больного на операционном столе необходимо проконтролировать положение ЛМ, при недостаточном опыте применения ЛМ в трудных положениях анестезиолог не должен использовать ЛМ
Кашель, мышечные подергивания, остановка дыхания или закусывание во время операции или укладки больного	Очень поверхностная анестезия	Углубите анестезию Не меняйте положение больного на фоне поверхностной анестезии При возникновении каких-либо проблем не удаляйте ЛМ, т.к. это может привести к дальнейшему углублению гипоксии При оперативном вмешательстве на шее и щитовидной железе углубите анестезию. Правильно фиксируйте ЛМ
	Попадание в дыхательные пути слюны или желудочного сока	Углубите наркоз, увеличьте содержание кислорода во вдыхаемой смеси, проведите санацию трахеобронхиального дерева

Окончание

Проблемы и трудности	Возможные причины	Решение проблемы
Замедленное пробуждение больного	Удаление ЛМ	Удаление ЛМ проводите только на фоне восстановившегося сознания, адекватного самостоятельного дыхания и мышечного тонуса
	Избыточное слюноотделение, бронхоррея	Удаляйте ЛМ на фоне удовлетворительного восстановившегося кашлевого рефлекса
	Слюна попала в гортань	Не выпускайте воздух из баллончика ЛМ до тех пор, пока не восстановился удовлетворительный кашлевой рефлекс
	Остановка дыхания, кашель, рвота, мышечные подергивания во время укладки больного	Избегайте укладку больного на операционном столе на фоне поверхностной анестезии
	Закусывание трубки ЛМ	Применяйте специальный марлевый кляп или загубник
	Повреждение зубов во время установки ЛМ	Возможно у больных с шатающимися резцами верхней и нижней челюсти. Проблема решается с помощью стоматолога на дооперационном этапе
	Регургитация желудочного содержимого во время пробуждения	Не применяйте ЛМ у больных с полным желудком. При пробуждении больного необходимо дождаться восстановления удовлетворительного кашлевого рефлекса и мышечного тонуса

7.11.4. Фармакологические средства и методы их применения

Неисправности, недочеты	Возможные осложнения
Отсоединение различных частей системы Незамеченное опорожнение флакона с инфузионной жидкостью Попадание воздуха в систему	Воздушная и материальная эмболия, кровотечение Чрезмерная или недостаточная глубина анестезии
Ошибочное введение фармакологических препаратов (неверная разметка шприцев, ошибочное использование не тех ампул, флаконов)	Посленаркозная депрессия Посленаркозная мышечная релаксация
Передозировка или недостаточная дозировка препаратов Неадекватная инфузионная терапия Травма сосудов (периферических центральных— подключичной, яремной, полой вен, случайная пункция артерий) Внесосудистое введение и затруднение при проведении инфузионнойтерапии Попадание части или всего катетера в кровоток, его занос в сердце, легкие Травма стенок полостей сердца катетером	Снижение ОЦК или гипергидратация Нежелательные эффекты лекарственных препаратов Образование экстравазатов, гематом, пневмо- и гидроторакса, некрозов

7.11.5. Операционное положение, воздействие деталей аппаратуры

Неисправности, недочеты	Возможные осложнения
Неверная укладка на столе Давление на нервы, глазные яблоки, зубы Влияние операционного положения на дыхание и кровообращение	П/о парезы Удаление зубов Аспирация обломков зуба Нарушение зрения Нарушение газообмена Гипотензия в п/о периоде

7.11.6. Использование воспламеняющихся анестетиков, электронного оборудования для мониторинга

Неисправности, недочеты	Возможные осложнения
Отсутствие или неверное заземление, его неисправность	Ожоги кожных покровов, глаз, дыхательных путей
Применение открытого пламени	
Электрокоагуляция	Электротравма
Плохая фиксация электродов	

7.11.7. Другие средства

Неисправности, недочеты	Возможные осложнения
Отсутствие или неисправность инструментария и аппаратуры (отсоса, воздуховода, роторасширителя, зажимов, корнцанга, эндотрахеальных трубок разного диаметра, масок разного размера и т.д.)	Аспирация
Оставление на месте зубных протезов, случайное снятие коронок	Обструкция дыхательных путей
Попадание в дыхательные пути инородных тел	Нарушение газообмена
Инфицирование различных частей дыхательного контура наркозного аппарата, респиратора, инструментария	Послеоперационные дыхательные осложнения
Инфицирование инфузионных растворов, ампулированных лекарственных препаратов	Острые инфекционные осложнения

7.12. Осложнения, обусловленные действием фармакологических средств или неправильным их применением

7.12.1. Ингаляционные анестетики

Препараты	Возможные осложнения
Фторотан	Артериальная гипотензия и другие проявления депрессии сердечно-сосудистой системы, аритмия, повышенная чувствительность к адреномиметикам, гепатопатия (осторожно при многочисленных повторных применениях и патологии печени)
Метоксифлуран	Артериальная гипотензия, гепатопатия, почечная недостаточность (осторожно при патологии почек)
Эфир этиловый	Повышенная саливация и гиперсекреция слизистой дыхательных путей, п/о дыхательные осложнения, гепатопатия
Закись азота	Депрессия сократимости миокарда

7.12.2. Внутривенные анестетики и анальгетики

Препараты	Возможные осложнения
Барбитураты	Во время введения в анестезию: дрожь, депрессия сердечно-сосудистой системы вплоть до остановки сердца, депрессия дыхания, кашель, ларингоспазм, гистаминоподобные реакции, анафилактические реакции, раздражение интимы вены, тромбофлебит, при случайном внутриартериальном введении — некрозы
Пропанидид	Гипервентиляция с последующим апноэ, артериальная гипотензия вплоть до остановки сердца, анафилактические реакции

Окончание

Препараты	Возможные осложнения
Опиаты и другие наркотические анальгетики	Депрессия сердечно-сосудистой системы, артериальная гипотензия, особенно на фоне гиповолемии, угнетение дыхательного центра, гистаминоподобные реакции
Кетамин	Выраженная гипердинамия сердечно-сосудистой системы, анафилактические реакции, галлюцинации при пробуждении, возбуждение, повышение тонуса мышц, тошнота, рвота
Диазепам	Депрессия сердечно-сосудистой системы, потенцирование кураризации

Внимание! Все препараты для в/в анестезии, особенно барбитураты, могут вызвать реакции гиперчувствительности (эритема, отек Квинке, гипотензия, бронхоспазм, судороги).

7.12.3. Мышечные релаксанты

Препараты	Возможные осложнения
Недеполяризующие	
Тубокурарин, диплацин, анатруксоний	Артериальная гипотензия, тахикардия, особенно выраженные на фоне гиповолемии и в сочетании с другими препаратами, оказывающими гипотензивный эффект
Труксилоний, квалидил, панкуроний	Артериальная гипотензия, бронхоспазм, продленное апноэ, неадекватный газообмен при частичной кураризации, сохраненное сознание во время операции с частичным или полным сохранением восприятия боли, рекураризация после снятия действия с помощью антихолинэстеразных препаратов
Деполяризующие	
Дитилин, миорелаксин, листенон	Мышечные боли, резкая брадикардия вплоть до остановки сердца, гиперкалиемия, особенно у больных с ожогами, спинальными параличами, аритмия, продленное апноэ, сохранение сознания во время операции

7.12.4. Вегетотропные препараты

Препараты	Возможные осложнения
Антихолинэстеразные препараты	
Глазные капли (фосфокол, хлорофтальм и т.д.); препараты, используемые при заболеваниях нервно-мышечной проводимости (физостигмин, прозерин, галантамин и др.); органофосфорные инсектициды	Значительное удлинение действия деполяризующих релаксантов, антагонизм к недеполяризующим релаксантам, выраженная брадикардия, гиперсаливация и усиленная секреция слизистых дыхательных путей
Антигипертензивные препараты	
Производные раувольфии (резерпин, раунатин и др.), октадион, метилдопа, клофелин	После длительных курсов лечения во время анестезии возможна артериальная гипотензия
α-блокаторы	
Фентоламин	Тахикардия, артериальная гипотензия во время анестезии
β-блокаторы	
Анаприлин, оксипренол и др.	После длительных курсов лечения во время анестезии возможна депрессия миокарда со снижением резервов, при в/в применении во время анестезии возможна гипотензия, бронхоспазм, резкая брадикардия
Симпатомиметики	
Адреналин, норадреналин	На фоне ингаляции фторотана, хлороформа, трихлорэтилена, метоксифлурана — выраженная аритмия вплоть до фибрилляции и остановки сердца
Препараты для управляемой гипотензии	
Гексаметоний, пентамин, арфонад	Выраженная артериальная гипотензия, удлинение кураризации

7.12.5. Блокаторы моноаминооксидазы

Препараты	Возможные осложнения
Ипрониазид	Резкое усиление действия наркотических анальгетиков вплоть до комы, с нарушением кровообращения; в сочетании с вазопрессорами возможен гипертонический криз; потенциирование анестетиков

7.12.6. Антикоагулянты

Препараты	Возможные осложнения
Гепарин, фенилин, синкумар	Кровотечения из слизистой во время интубации, гематомы в месте в/м и п/к инъекций

7.12.7. Диуретики

Препараты	Возможные осложнения
Гипотиазид, фуросемид	Гиповолемия со снижением содержания калия в плазме, метаболический алкалоз, аритмии, артериальная гипотензия, потенциирование релаксантов, повышенная чувствительность к сердечным гликозидам
Маннитол	Гиповолемия

7.12.8. Гормональные препараты

Препараты	Возможные осложнения
Адренокортикальные гормоны	
Преднизолон, дексаметазон	При длительных курсах терапии возможна артериальная гипотензия
Гормон поджелудочной железы	
Инсулин	Гипо- или гипергликемия, гиперосмоляльная кома, гиповолемия, гипокалиемия из-за осмотического диуреза

7.12.9. Контрацептивы

Препараты	Возможные осложнения
Инфекундин, бисекурин	Потенциирование эффекта центральных депрессантов

7.12.10. Цитостатические препараты

Препараты	Возможные осложнения
Циклофосфан, 5-фторурацил	Антихолинэстеразное действие, удлинение эффекта деполяризующих релаксантов

7.13. Осложнения, возможные в связи с проявлением основной или сопутствующей патологии, особого состояния больного

Заболевание	Возможные осложнения
Сердечно-сосудистые заболевания, сопровождающиеся:	
снижением сердечного выброса (стеноз выходных отверстий полостей сердца, полная поперечная блокада, перикардит, гиповолемия)	Артериальная гипотензия, особенно в сочетании с препаратами, ведущими к артериальной гипотензии, усилению вредного эффекта ИВЛ на гемодинамику
коронарной недостаточностью (стенокардия, инфаркт миокарда)	Интраоперационный инфаркт миокарда, особенно на фоне недавнего инфаркта
сердечной недостаточностью	Нарастание недостаточности, артериальная гипотензия, вредные эффекты ИВЛ
тяжелой анемией	Гемическая гипоксия, артериальная гипотензия, вредные эффекты ИВЛ

Продолжение

Заболевание	Возможные осложнения
аритмией	Выраженная аритмия вплоть до фибрилляции и остановки сердца
гипертензией	Гипотензия при неадекватной анестезии, резкая артериальная гипертензия, нарушение мозгового кровообращения
Заболевания дыхательной системы (рестриктивные, обструктивные, воспалительные)	Гиповентиляция с нарушением газообмена при спонтанном дыхании во время анестезии, послеоперационные легочные осложнения
Кровоточивость	Кровотечение из слизистой при интубации, особенно через нос; гематомы в месте инъекций
Эндокринные заболевания:	
Сахарный диабет	Гипо- или гипергликемическая кома
Микседема	Артериальная гипотензия, высокая чувствительность к анестетикам и аналгетикам
Феохромоцитома	Резкая гипертензия во время выделения опухоли, гипотензия после ее удаления
Тиреотоксикоз	Тиреотоксический криз в п/о периоде с расстройствами кровообращения
Надпочечниковая недостаточность (болезнь Аддисона—Бирмера, длительная терапия кортикоидами)	Артериальная гипотензия, выраженные нарушения кровообращения
Заболевания печени	Повышенная чувствительность к деполяризующим и сниженная к недеполяризующим релаксантам; тенденция к кровоточивости; повышенная чувствительность к анальгетикам, фенотиазинам, парообразным анестетикам; послеоперационный гепатит после анестезии фторотаном, метоксифлураном; гепаторенальный синдром
Обтурационная желтуха	Замедление свертывания крови, повышенная чувствительность к гепатотоксическим препаратам, гепаторенальный синдром

Продолжение

Заболевание	Возможные осложнения
Заболевание почек	Послеоперационная почечная недостаточность после анестезии метоксифлураном, искусственного кровообращения на фоне выраженной гиповолемии и дегидратации; продленный эффект недеполяризующих релаксантов
Ожирение	Повышенная чувствительность к вредным эффектам ИВЛ во время анестезии, трудная интубация, п/о дыхательная недостаточность
Врожденные заболевания:	
Порфирия	Паралич при применении барбитуратов
Серповидно-клеточная анемия	Криз, особенно на фоне гипоксии, выражающийся во множественных инфарктах и кровоизлияниях в жизненно важных органах
Злокачественная гипертермия	Гипертермический криз во время или реже непосредственно после операции
Аномалии развития шеи, головы, дыхательных путей	Затрудненная интубация; трудности поддержания газообмена при спонтанном дыхании через маску
Повышение внутричерепного давления	Отек, набухание мозга, особенно на фоне артериальной гипертензии, гипоксемии, гиперкапнии
Алкоголизм	Повышенная чувствительность печени и почек к анестетикам и другим препаратам, метаболизирующимся в печени и выделяющимся через почки
Алкогольное опьянение	Опасность полного желудка (рвота, регургитация, аспирация)

Продолжение

Заболевание	Возможные осложнения
Наркотическое опьянение	Непредсказуемые реакции на анестетики, склонность к развитию респираторного дистресс-синдрома взрослого у лиц, принимающих героин
Нервно-мышечные заболевания (миастерия, раковая нейропатия, миотоническая дистрофия, семейный периодический паралич и т.д.)	Непредсказуемые реакции на релаксанты
Непроходимость кишечника, пищеводные и желудочные кровотечения	Регургитация, рвота, аспирация, гиповолемия, расстройства водно-электролитного баланса, повышенная чувствительность к мышечным релаксантам
Заболевания глаз:	
Проникающая травма	Опасное повышение внутриглазного давления при применении деполяризующих релаксантов
Косоглазие	Выраженная брадикардия при тракции за глазные мышцы
Беременность:	
Первая треть	Врожденные заболевания плода при эпизодах гипоксии у матери
При родах	Аспирация при рвоте или регургитация — синдром Мендельсона; депрессия плода под влиянием гипоксии, гипотензии, лекарственных препаратов, вводимых матери; гипотензия у роженицы в положении на спине из-за сдавления нижней полой вены; угнетение сократимости матки под влиянием паров фторотана

Окончание

Заболевание	Возможные осложнения
Новорожденные	Повышенная чувствительность к антидеполяризующим релаксантам, резистентность к деполяризующим релаксантам, повышенная чувствительность к гипотермии
Деформация костей лицевого черепа (опухоли и травмы головы)	Затрудненная интубация, нарушение газообмена (гипоксия, гиперкапния)
Ожоги	Гиповолемия, непредсказуемые реакции на анестетики и релаксанты
Травмы при несчастных случаях, катастрофах	Опасность полного желудка (регургитация, рвота), гиповолемия, шок, повышенная чувствительность к анестетикам, анальгетикам, релаксантам

8 Сепсис, тяжелый сепсис и септический шок

Критерии диагностики и классификация сепсиса

Методические рекомендации комитета по сепсису Российской ассоциации специалистов по хирургической инфекции (РАСХИ), принятые на Калужской согласительной конференции в июне 2004 г. под руководством академика В.С. Савельева.

Патологический процесс	Клинико-лабораторные признаки
Синдром системной воспалительной реакции (SIRS) — системная реакция организма на воздействие различных повреждающих факторов (инфекция, травма, операция и др.)	Характеризуется двумя или более из следующих признаков: температура $\geqslant 38^{\circ}$ С или $\leqslant 36^{\circ}$ С ЧСС $\geqslant 90$/мин ЧД > 20/мин или гипервентиляции ($PaCO_2 \leqslant 32$ ммрт. ст.) лейкоциты крови $> 12 \times 10^9$/мл, или $< 4 \times 10^9$/мл, или незрелых форм $> 10\%$
Сепсис — синдром системной воспалительной реакции на инвазию микроорганизмов	Наличие очага инфекции и двух или более признаков синдрома системного воспалительного ответа
Тяжелый сепсис	Сепсис, сочетающийся с органной дисфункцией, гипотензией, нарушениями тканевой перфузии. Проявлением последней, в частности, является повышение концентрации лактата, олигурия, острое нарушение сознания
Септический шок	Сипсис с признаками тканевой и органной гипоперфузии и артериальной гипотензией, не устраняющейся с помощью инфузионной терапии и требующей применения катехоламинов

Окончание

Патологический процесс	Клинико-лабораторные признаки
Дополнительные определения	
Синдром полиорганной дисфункции	Дисфункция по двум и более системам
Рефрактерный септический шок	Сохраняющаяся артериальная гипотензия, несмотря на адекватную инфузию, применение инотропной и вазопрессорной поддержки

Критерии органной дисфункции при сепсисе

Система/орган	Клинико-лабораторные критерии
Сердечно-сосудистая система	Систолическое АД $\leqslant$ 90 mm Hg или среднее АД $\leqslant$ 70 mm Hg в течение не менее 1 ч, несмотря на коррекцию гиповолемии
Мочевыделительная система	Мочеотделение < 0,5 мл/кг/ч в течение 1 ч при адекватном волемическом восполнении или повышение уровня креатинина в 2 раза от нормального значения
Дыхательная система	$PaO_2/FiO_2 \leqslant 250$, или наличие билатеральных инфильтратов на рентгенограмме, или необходимость проведения ИВЛ
Печень	Увеличение содержания билирубина выше 20 мкмоль/л в течение 2 дней или повышение уровня трансаминаз в 2 раза и более от нормы
Свертывающая система	Число тромбоцитов < 100 000 мм^3, или их снижение на 50% от наивысшего значения в течение 3 дней, или увеличение протромбинового времени выше нормы
Метаболическая дисфункция	pH $\leqslant$ 7,3 Дефицит оснований $\geqslant$ 5 мэкв/л Лактат плазмы в 1,5 раза выше нормы
ЦНС	Балл по шкале Глазго менее 15

Начало интенсивной терапии: интенсивная терапия начинается безотлагательно у пациентов с гипотензией или признаками органной гипоперфузии.

Целями терапии являются:

- ЦВД 8—12 мм рт. ст.;
- АД ср. ⩾ 65 мм рт. ст.;
- диурез ⩾ 0,5 мл/кг/ч;
- насыщение кислородом (сатурация) смешанной венозной крови ⩾ 70%.

В случае если не удается добиться сатурации смешанной венозной крови ⩾ 70% при ЦВД 8—12 мм рт. ст., начинайте трансфузию эритроцитарной массы до достижения уровня гематокрита ⩾ 30% и/или начинайте инфузию дофамина/добутамина.

Диагностика: кровь для микробиологического исследования необходимо забирать до назначения антибиотиков. Необходимым минимумом забора являются 2 пробы, взятые из вен верхних конечностей с интервалом 30 мин. Оптимальным является забор 3 проб крови, что существенно повышает возможность выявления бактериемии. При необходимости осуществляется забор материала для микробиологического исследования из предполагаемого очага инфекции (спинномозговая жидкость, моча, секрет нижних дыхательных путей и пр.).

Антибактериальная терапия: проводится в первые часы после установления диагноза «сепсис», базируется на основе следующих принципов:

- спектр предполагаемых возбудителей в зависимости от локализации первичного очага;
- уровень резистентности нозокомиальных возбудителей по данным микробиологического мониторинга конкретного ЛПУ;
- условия возникновения сепсиса — внебольничный или нозокомиальный;
- тяжесть состояния больного, оцененная по наличию ПОН или APACHE II.

Оценка эффективности проводимой антибактериальной терапии осуществляется не ранее чем через 48—72 ч.

Рекомендации по антибактериальной терапии сепсиса с неустановленным первичным очагом

Условие возникновения	Средства 1-го ряда	Альтернативные средства
Сепсис, манифестировавший во внебольничных условиях	Амоксициллин/клавуланат (Амоксиклав) +/– аминогликозид Ампициллин/сульбактам +/– аминогликозид Цефтриаксон (Лендацин) +/– метронидазол Цефотаксим +/– метронидазол	Ципрофлоксацин +/– метронидазол Офлоксацин +/– метронидазол Пефлоксацин (Абактал) +/– метронидазол Левофлоксацин (Таваник) +/– метронидазол Моксифлоксацин (Авелокс)
Сепсис, манифестировавший в условиях стационара, APACHE < 15, без ПОН	Цефепим +/– метронидазол Цефоперазон/сульбактам (Сульперазон)	Имипенем Меропенем Цефтазидим +/– метронидазол Ципрофлоксацин +/– метронидазол
Сепсис, манифестировавший в условиях стационара, APACHE > 15 и/или ПОН*	Имипенем Меропенем	Цефепим +/– метронидазол Цефоперазон /сульбактам (Сульперазон) Ципрофлоксацин +/– метронидазол

* При высоком риске инфицирования MRSA следует учитывать целесообразность присоединения ванкомицина (Эдицина) или линезолида к любому режиму терапии.

Рекомендации по антибактериальной терапии сепсиса с установленным первичным очагом

Локализация первичного очага	Характер инфекции	Средства 1-го ряда	Альтернативные средства
Брюшная полость	Внебольничная	Амоксициллин/клавуланат (Амоксиклав) +/– аминогликозид (гентамицин, нетилмицин) Цефотаксим + метронидазол Цефтриаксон (Лендацин) + метронидазол	Ампициллин/сульбактам +/– аминогликозид (гентамицин, нетилмицин) Левофлоксацин (Таваник) + метронидазол Моксифлоксацин (Авелокс) Офлоксацин + метронидазол Пефлоксацин (Абактал) + метронидазол Тикарциллин/клавуланат Цефуроксим + метронидазол +/– аминогликозид (гентамицин, нетилмицин) Эртапенем
	Нозокомиальная APACHE < 15, без ПОН	Цефепим + метронидазол Цефоперазон/сульбактам (Сульперазон)	Имипенем Левофлоксацин (Таваник) + метронидазол Меропенем Цефтазидим + метронидазол Ципрофлоксацин + метронидазол
	Нозокомиальная APACHE > 15 и/или ПОН	Имипенем Меропенем	Цефепим + метронидазол Цефоперазон/сульбактам (Сульперазон) +/– амикацин Ципрофлоксацин + метронидазол +/– амикацин

Продолжение

Локализация первичного очага	Характер инфекции	Средства 1-го ряда	Альтернативные средства
Легкие	Нозокомиальная пневмония вне ОРИТ	Левофлоксацин (Таваник) Цефотаксим Цефтриаксон (Лендацин)	Имипенем Меропенем Офлоксацин Цефепим Эртапенем
	Нозокомиальная пневмония в ОРИТ, APACHE <15, без ПОН	Цефепим Цефтазидим + амикацин	Имипенем Меропенем Цефоперазон/сульбактам (Сульперазон) +/– амикацин Ципрофлоксацин +/– амикацин
	Нозокомиальная пневмония в ОРИТ, APACHE > 15 и/или ПОН	Имипенем Меропенем	Цефепим +/– амикацин
Кожа, мягкие ткани, кости	III уровень поражения (кожа, подкожная клетчатка, фасции, мышцы)	Амоксициллин/клавуланат (Амоксиклав) Левофлоксацин (Таваник)+/– клиндамицин или метронидазол	Имипенем Меропенем Цефепим + клиндамицин или метронидазол Цефотаксим/цефтриаксон + клиндамицин или метронидазол Ципрофлоксацин/офлоксацин + клиндамицин или метронидазол Эртапенем

Продолжение

Локализация первичного очага	Характер инфекции	Средства 1-го ряда	Альтернативные средства
Кожа, мягкие ткани, кости	С вовлечением костей	Имипенем Меропенем Цефепим + метронидазол или клиндамицин	Левофлоксацин (Таваник) + метронидазол Цефотаксим/цефтриаксон + клиндамицин или метронидазол Цефоперазон/сульбактам (Сульперазон) Ципрофлоксацин/офлоксацин + клиндамицин или метронидазол
	Некротизирующие инфекции	Имипенем Меропенем	Цефепим + клиндамицин Цефотаксим/цефтриаксон (Лендацин) + клиндамицин
	Укусы	Амоксициллин/клавуланат (Амоксиклав)	Доксициклин
	На фоне трофических нарушений	Предложить однозначные рекомендации по лечению данной группы инфекций не представляется возможным в связи с крайним разнообразием клинических форм и этиологии. Для выбора режима антибактериальной терапии необходима консультация специалистов по антибактериальной терапии	
Почки	Внебольничный	Офлоксацин Цефотаксим Цефтриаксон (Лендацин)	Левофлоксацин (Таваник) Моксифлоксацин (Авелокс) Ципрофлоксацин
	Нозокомиальный	Левофлоксацин (Таваник) Офлоксацин Ципрофлоксацин	Имипенем Меропенем Цефепим

Окончание

Локализация первичного очага	Характер инфекции	Средства 1-го ряда	Альтернативные средства
После спленэктомии	—	Цефотаксим Цефтриаксон (Лендацин)	Амоксициллин/клавуланат (Амоксиклав) Имипенем Левофлоксацин (Тавеник) Меропенем Цефепим
ЦНС	Внебольничные инфекции, в т.ч. открытые травмы черепа и позвоночника	Цефотаксим Цефтриаксон (Лендацин)	Меропенем Хлорамфеникол
	Нозокомиальные инфекции	Меропенем Цефепим	Пефлоксацин (Абактал) Хлорамфеникол
Катетер-ассоциированный	—	Ванкомицин (Эдицин) Линезолид	Оксациллин + гентамицин Цефазолин + гентамицин Рифампицин + ципрофлоксацин (ко-тримоксазол) Фузидовая кислота + ципрофлоксацин (ко-тримоксазол)

Рекомендации по этиотропной терапии сепсиса

Микроорганизмы	Средства 1-го ряда	Альтернативные средства
Грамположительные		
Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis (ОЧ[1])	Оксациллин Цефазолин	Амоксициллин/клавуланат (Амоксиклав) Цефуроксим Левофлоксацин (Таваник) Моксифлоксацин (Авелокс)
Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis (ОР[2])	Ванкомицин (Эдицин) Линезолид	Рифампицин + ко-тримоксазол (ципрофлоксацин) Фузидовая кислота + ко-тримоксазол (ципрофлоксацин)
Streptococcus viridans	Ампициллин Бензилпенициллин	Ванкомицин (Эдицин) Цефотаксим Цефтриаксон (Лендацин)
Streptococcus pneumoniae	Цефотаксим Цефтриаксон (Лендацин) Цефепим	Ампициллин Бензилпенициллин Ванкомицин (Эдицин) Имипенем Левофлоксацин (Таваник) Меропенем Моксифлоксацин (Авелокс)
Enterococcus faecalis	Ампициллин + гентамицин	Ванкомицин (Эдицин)+/– гентамицин Линезолид
Enterococcus faecium	Линезолид	Ванкомицин (Эдицин) + гентамицин
Грамотрицательные		
E. coli, P. mirabilis	Амоксициллин/клавуланат (Амоксиклав) Цефотаксим Цефтриаксон (Лендацин)	Имипенем Меропенем Фторхинолон[3] Цефепим

Окончание

Микроорганизмы	Средства 1-го ряда	Альтернативные средства
K. pneumoniae, P. vulgaris	Имипенем Меропенем	Амикацин Цефепим Цефоперазон/сульбактам (Сульперазон) Цефотаксим Цефтриаксон (Лендацин) Ципрофлоксацин
Enterobacter spp., Citrobacter spp., Serratia spp.	Имипенем Меропенем Цефепим	Амикацин Цефотаксим Цефтриаксон (Лендацин) Ципрофлоксацин
Acinetobacter spp.	Имипенем Меропенем Цефоперазон/сульбактам (Сульперазон)	Ампициллин/сульбактам Цефтазидим + амикацин Ципрофлоксацин + амикацин
P. aeruginosa	Меропенем Цефтазидим +/– амикацин Цефепим +/– амикацин	Имипенем Цефоперазон/сульбактам (Сульперазон) +/– амикацин Ципрофлоксацин +/– амикацин
Burkholderia cepacia	Меропенем Ципрофлоксацин	Цефтазидим Цефоперазон (Цефобид) Ко-тримоксазол
Stenotrophomonas maltophilia	Ко-тримоксазол	Тикарциллин/клавуланат Доксициклин
Candida spp.	Флуконазол (Дифлюкан) Амфотерицин В	Каспофунгин

[1] ОЧ — оксациллиночувствительные штаммы.
[2] ОР — оксациллинорезистентные штаммы.
[3] Левофлоксацин (Таваник), моксифлоксацин (Авелокс), офлоксацин, пефлоксацин (Абактал), ципрофлоксацин.

Дозы внутривенных антибиотиков для эмпирической терапии сепсиса

Пенициллины	
Бензилпенициллин	1 —2 млн ЕД 6 раз в сутки (стрептококковые инфекции), 4 млн ЕД 6—8 раз в сутки (газовая гангрена, менингит)
Ампициллин	2 г 4—6 раз в сутки
Оксациллин	2 г 4—6 раз в сутки
Цефалоспорины I—III поколения без антисинегнойной активности	
Цефазолин	2 г 2—3 раза в сутки
Цефотаксим	2 г 3—4 раза в сутки[1]
Цефтриаксон (Лендацин)	2 г 1 раз в сутки[1]
Цефуроксим	1,5 г 3 раза в сутки
Цефалоспорины III—IV поколения с антисинегнойной активностью	
Цефепим	2 г 2 раза в сутки
Цефтазидим	2 г 3 раза в сутки
Цефоперазон (Цефобид)	2—3 г 3 раза в сутки
Карбапенемы	
Имипенем	0,5 г 4 раза в сутки или 1 г 3 раза в сутки
Меропенем	0,5 г 4 раза в сутки или 1 г 3 раза в сутки
Эртапенем	1 г 1 раз в сутки
Комбинации β-лактамов с ингибиторами β-лактамаз	
Амоксициллин/клавуланат (Амоксиклав)	1,2 г 3—4 раза в сутки
Ампициллин/сульбактам	1,5 г 3—4 раза в сутки
Тикарциллин/клавуланат	3,2 г 3—4 раза в сутки
Цефоперазон/сульбактам (Сульперазон)	4 г 2 раза в сутки
Аминогликозиды	
Амикацин	15 мг/кг в сутки[2]
Гентамицин	5 мг/кг в сутки[2]
Нетилмицин	4—6 мг/кг в сутки[2]

Окончание

Фторхинолоны	
Левофлоксацин (Таваник)	500—1000 мг 1 раз в сутки
Моксифлоксацин (Авелокс)	400 мг 1 раз в сутки
Офлоксацин	400 мг 2 раза в сутки
Пефлоксацин (Абактал)	400 мг 2 раза в сутки
Ципрофлоксацин	400—600 мг 2 раза в сутки
Препараты с антистафилококковой активностью	
Ванкомицин (Эдицин)	1 г 2 раза в сутки
Линезолид	600 мг 2 раза в сутки
Рифампицин	300—450 мг 2 раза в сутки
Фузидовая кислота	500 мг 4 раза в сутки
Препараты с антианаэробной активностью	
Клиндамицин	600—900 мг 3 раза в сутки
Линкомицин	600 мг 3 раза в сутки
Метронидазол	500 мг 3—4 раза в сутки
Препараты с противогрибковой активностью	
Флуконазол (Дифлюкан)	6—12 мг/кг/сутки — в/в инфузия со скоростью не более 10 мл/мин
Амфотерицин В	0,6—1 мг/кг/сут— в/в инфузия в 400 мл 5% раствора глюкозы со скоростью 0,2—0,4 мг/кг/ч
Амфотерицин В липосомальный	3 мг/кг 1 раз в сутки
Каспофунгин	В первый день — 70 мг 1 раз в сутки, затем — по 50 мг 1 раз в сутки

[1] При инфекциях ЦНС суточную дозу следует увеличить в 2 раза.
[2] Суточная доза может вводиться в 1 или 2—3 введения.

Терапия грибкового сепсиса: возможности адекватной терапии грибкового сепсиса ограничены в настоящее время тремя препаратами — амфотерицином В, флуконазолом (Дифлюканом) и каспофунгином. Для практических целей важно иметь представление о родовой принадлежности

кандид, т.к. некоторые из них (C. glabrata, C. krusei) могут быть резистентны к азолам (флуконазол), однако остаются чувствительными к амфотерицину В и каспофунгину.

Амфотерицин В может применяться в виде оригинального препарата или его липосомальной формы. Последний препарат обладает существенно более низкой токсичностью по сравнению с оригинальным препаратом.

Каспофунгин является новым препаратом, обладающим высокой активностью в отношении возбудителей острого диссеминированного кандидоза.

Применение антибактериальной терапии не означает необходимости одновременного назначения противогрибковых препаратов с целью профилактики инфекции, вызванной грибами (категория доказательности С). Применение антимикотиков для первичной профилактики инвазивного кандидоза рекомендуется только для пациентов с высоким риском возникновения этого осложнения, в частности у хирургических пациентов с повторной перфорацией кишечника.

Активность азолов равна активности амфотерицина В (категория доказательности А). При этом необходимо учитывать наличие резистентности к азолам у C. krusei (природная) и у C. glabrata (приобретенная). У пациентов, которые получают продолжительные повторные курсы антигрибковой терапии, часто выделяют C. albicans, резистентные к азолам. Имеются данные о целесообразности назначения амфотерицина В в режиме стартовой терапии у пациентов с нестабильными гемодинамическими показателями (категория доказательности С).

Комбинированное применение азолов и амфотерицина В не улучшает результатов лечения инвазивного кандидоза (категория доказательности В).

Хирургическое лечение сепсиса: необходимо выявить очаг инфекции и, если возможно, провести его хирургическую санацию.

Инфузионная терапия: *см. «Начало интенсивной терапии».*

Инфузионная терапия принадлежит к первоначальным мероприятиям поддержания гемодинамики и прежде всего — сердечного выброса. Для инфузионной терапии практически с одинаковым результатом применяют кристаллоидные и коллоидные инфузионные растворы. Необходимо проведение инфузии коллоидов (300—500 мл) или кристаллоидов (500—1000 мл) в течение 30 мин. При сохраняющихся явлениях гипотензии и олигоурии целесообразно повторить инфузионную нагрузку при отсутствии клиники острой миокардиальной недостаточности.

Вазопрессоры: низкое перфузионное давление требует немедленного включения препаратов, повышающих сосудистый тонус. Допамин или норадреналин являются препаратами первоочередного выбора коррекции гипотензии у больных с септическим шоком. Нецелесообразно назначение допамина в низких дозировках с нефропротективной целью.

Вазопрессин назначается в случаях неэффективности инфузионной терапии и использования вазопрессоров. Этот препарат не является заменой вазопрессорам и не может использоваться как препарат выбора для увеличения перфузионного давления.

Инотропная поддержка: добутамин — препарат выбора для увеличения сердечного выброса и доставки кислорода при нормальном или повышенном уровне преднагрузки.

Алгоритм выбора адренергических средств

Кортикостероиды: необходимо отказаться от необоснованного эмпирического назначения преднизолона и дексаметазона.

Использование гидрокортизона в дозах 240—300 мг/сут на протяжении 5—7 дней в комплексе терапии септического шока позволяет ускорить момент стабилизации гемодинамики, отмены сосудистой поддержки и снизить летальность у больных с сопутствующей относительной надпочечниковой недостаточностью. В отсутствие лабораторных доказательств о развитии относительной надпочечниковой недостаточности к использованию гидрокортизона в дозе 300 мг/сут (на 3—6 введений) следует прибегать при рефрактерном СШ или при необходимости введения для поддержания эффективной гемодинамики высоких доз катехоламинов.

Активированный протеин С, Зигрис: введение АПС (дротрекогин альфа (Зигрис) активированный) в дозировке 24 мкг/кг/ч в течение 96 ч снижает риск летального исхода. Показания — сепсис, сопровождающийся острой ПОН, с высоким риском смерти, при отсутствии риска кровотечения (противопоказание).

Трансфузия эритроцитарной массы: концентрация гемоглобина для больных с тяжелым сепсисом должна быть в пределах 90—100 г/л.

Респираторная поддержка: необходимо использовать концепцию «безопасной» ИВЛ, в соответствии с которой ИВЛ малоагрессивна при соблюдении следующих условий:

- пиковое давление в дыхательных путях (PIP) ниже 35 см водн. ст.;
- давление плато (Pplateau) ниже 30 см водн. ст.;
- инспираторная фракция кислорода (FiO_2) ниже 60%;
- ДО (Vt) менее 10 мл/кг;
- неинвертированное соотношение вдоха к выдоху;
- оптимальное ПДКВ (выше 10 см водн. ст.);
- применение вспомогательных режимов респираторной поддержки;
- применение маневров открытия альвеол.

Прон-позиция может иметь эффект у наиболее тяжелых пациентов.

Начало снижения параметров респираторной поддержки возможно при регрессе патологического процесса в легких (остром повреждении легких/остром респираторном дистресс-синдроме, пневмонии) и устранения септического очага, поддерживающего системную воспалительную реакцию. «Отучение» от вентилятора необходимо проводить строго по протоколу.

Нутритивная поддержка: при ее проведении целесообразно использовать следующие рекомендации:

- энергетическая ценность питания — 25—30 ккал/кг массы тела в сутки;
- белок—1,3—2 г/кг/сут;
- глюкоза — 30—70% небелковых калорий с поддержанием уровня гликемии ниже 6,1 ммоль/л;
- липиды — 15—20% небелковых калорий.

Раннее начало нутритивной поддержки в сроки 24—36 ч более эффективно, чем с 3—4-х суток интенсивной терапии.

Контроль гликемии: необходимо стремиться к поддержанию уровня гликемии в пределах 4,5—6,1 ммоль/л. При уровне гликемии более 6,1 ммоль/л должна проводиться инфузия инсулина (в дозе 0,5—1 ЕД/ч) для поддержания нормогликемии (4,4—6,1 ммоль/л). Контроль концентрации глюкозы — каждые 1—4 ч, в зависимости от клинической ситуации.

Внутривенные иммуноглобулины: использование в/в иммуноглобулинов в рамках иммунозаместительной терапии тяжелого сепсиса и СШ является в настоящее время единственным реально доказанным методом иммунокоррекции при сепсисе, повышающим выживаемость.

Целесообразно использовать комбинацию IgG и IgM (Пентаглобин). Стандартный режим дозирования заключается во введении 3—5 мл/кг/сут в течение 3 дней подряд.

Профилактика тромбоза глубоких вен: имеющиеся данные в настоящее время подтверждают, что профилактика тромбоза глубоких вен существенно влияет на результаты лечения больных с сепсисом. С этой целью могут использоваться как нефракционированный гепарин, так и препараты низкомолекулярного гепарина (НМГ). Эффектив-

ность и безопасность НМГ выше, чем нефракционированного гепарина.

Профилактика образования стресс-язв ЖКТ: профилактическое применение блокаторов H_2-рецепторов и ингибиторов протонной помпы в 2 и более раз снижает риск осложнений. Основное направление профилактики и лечения — поддержание pH желудочного сока выше 3,5 (до 6). При этом эффективность ингибиторов протонной помпы выше, чем применение H_2-блокаторов.

Экстракорпоральная детоксикация: гемодиализ показан при острой почечной недостаточности вследствие тяжелого сепсиса. В других случаях целесообразно использовать гемоплазмофильтрацию.

9 Синдром острого повреждения легких и острый респираторный дистресс-синдром

Острое повреждение легких (ОПЛ) и острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) представляют собой неспецифическое повреждение паренхимы легких полиэтиологического характера и характеризуются:

- острым началом;
- прогрессирующей артериальной гипоксемией;
- двусторонней инфильтрацией легочных полей на рентгенограмме органов грудной клетки;
- прогрессирующим снижением податливости легочной ткани при отсутствии признаков острой левожелудочковой сердечной недостаточности — кардиогенного отека легких (ДЗЛК $\leqslant$ 18 мм рт. ст.).

При этом снижение респираторного индекса (PaO_2/FiO_2) менее 300 мм рт. ст. соответствует острому повреждению легких, а его снижение менее 200 мм рт. ст. — острому респираторному дистресс-синдрому. Важно отметить негомогенность поражения легочной ткани при этих состояниях — пораженные альвеолы находятся рядом с интактными.

Острая фаза ОРДС и ОПЛ характеризуется повреждением эндотелия капилляров легких, нарушением проницаемости капилляров («капиллярная протечка») с проникновением плазмы крови в интерстиций легких и альвеолы.

Возникают нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений по типу шунта. Нарушение межклеточных взаимодействий и избыточная продукция коллагена фибробластами может в результате привести к легочному фиброзу.

В зависимости от этиологии ОРДС подразделяют на **легочный** дистресс-синдром (к которому относится ОРДС

вследствие первичного поражения легких, например при ушибе легких, аспирации, утоплении, пневмонии, поражении легких токсинами, в т.ч. высокими концентрациями кислорода) и **внелегочный** ОРДС (поражение легких при тяжелом сепсисе, политравме, операции с искусственным кровообращением, массивной кровопотере, панкреатите, ДВС-синдроме, ЧМТ, ожоговой болезни, некоторых инфекционных заболеваниях, эмболиях малого круга кровообращения, иммунологических реакциях). Это имеет большое практическое значение, т.к. эти варианты отличаются течением воспалительного процесса и реакцией на терапию.

При легочной этиологии ОРДС преобладает гомогенное поражение легочной ткани, вовлеченные в воспалительный процесс альвеолы заполнены экссудатом, и вследствие этого потенциальная способность к открытию этих альвеол минимальна. При внелегочном дистресс-синдроме в воспалительный процесс вовлечена вся легочная ткань, но поражение легких негомогенно — коллабированные альвеолы находятся рядом с вентилируемыми и нестабильными, причем количество нестабильных (потенциально рекрутируемых альвеол) значительно, вследствие этого может быть получен хороший эффект от методов респираторной терапии, направленных на открытие нестабильных альвеол и поддержание их в открытом состоянии. Таким образом, эффективность некоторых приемов современной респираторной терапии при ОРДС вследствие непрямого поражения может не соответствовать эффективности тех же маневров при прямом повреждении легких. Однако у пациентов в критических состояниях может наблюдаться сочетание этиологических факторов в различных комбинациях, например: тяжелая политравма с ушибом легких и тяжелым сепсисом, аспирационная пневмония и сепсис, — т.е. этиология ОРДС часто носит смешанный характер.

Для объективной оценки степени тяжести повреждения легких и стратификации пациентов с ОПЛ/ОРДС целесообразно использовать шкалу, предложенную J. Murray (1988).

Шкала оценки тяжести повреждения легких (J. Murray)

Рентгенография грудной клетки	**Баллы**
Нет инфильтрации	0
Инфильтрация в одном квадранте	1
Инфильтрация в двух квадрантах	2
Инфильтрация в трех квадрантах	3
Инфильтрация в четырех квадрантах	4
Податливость респираторной системы (мл/см водн. ст.)	**Баллы**
> 80	0
60—79	1
40—59	2
20—39	3
⩽ 19	4
Респираторный индекс PaO_2/FiO_2 (мм рт. ст.)	**Баллы**
⩾ 300	0
225—299	1
175—224	2
100—174	3
< 100	4
ПДКВ (см водн. ст.)	**Баллы**
⩽ 5	0
6—8	1
9—11	2
12—14	3
⩾15	4

Для оценки тяжести повреждения легких сумму баллов по шкале делят на 4. Оценка в ноль баллов — отсутствие признаков повреждения легких, 0,1—2,5 — поражение легких средней степени тяжести, более 2,5 балла соответствует тяжелому течению ОРДС.

9.1. Задачи респираторной поддержки при ОРДС

- **Оптимизация газообмена:**

—обеспечение альвеолярной вентиляции (т.е. артериального pCO_2 и pH). Осуществляется подбором величины минутной вентиляции легких до достижения нормокапнии (нормовентиляции), т.е. $PaCO_2$ 35—45 мм рт. ст. В случае крайне тяжелого течения дистресс-синдрома при невозможности поддержания оксигенации другими способами (неэффективности ПДКВ, маневров рекрутирования альвеол, вентиляции легких в положении лежа на животе), при отсутствии неврологических противопоказаний (острый период ЧМТ, повышенное ВЧД, опухоль головного мозга, инфаркт мозга, кровоизлияние в мозг и т.д.) возможно применение умеренной («допустимой») гиперкапнии до величин $PaCO_2$ 100 мм рт. ст., однако показания к применению этой методики должны быть строго ограничены, по возможности необходимо уменьшать сроки гиперкапнии, необходимо осуществлять тщательное мониторирование неврологического статуса и проводить глубокую медикаментозную седацию. У пациентов с предсуществующей хронической дыхательной недостаточностью (например, при ХОБЛ) величина $PaCO_2$ определяется в индивидуальном порядке. Нарастание величины $PaCO_2$ в динамике у больных с респираторным дистресс-синдромом коррелирует с вероятностью неблагоприятного исхода. Допускается применение гипокапнии (гипервентиляции) при повышенном ВЧД в соответствии с протоколами лечения соответствующих заболеваний;

— обеспечение артериальной оксигенации (т.е. артериального pO_2). Осуществляется подбором параметров респираторной поддержки с целью максимального вовлечения в газообмен нефункционирующих альвеол различными способами (оптимальное ПДКВ, оптимальное инспираторное давление и время, маневр «рекрутирования» альвеол, вентиляция легких в положении лежа на животе, высокочастотная вентиляция легких, инверсное соотношение вдоха к выдоху) и поддержания функциональной остаточной емкости легких большей объема закрытия легких, предотвращения отрицательных эффектов на гемодинамику и легочное кровообращение, предотвращения вентилятор-индуцированного повреждения легких. При оценке оксигенирующей функции легких используется респираторный индекс (PaO_2/FiO_2), величина которого (при условии, что потребление кислорода, сердечный индекс, концентрация гемоглобина в крови постоянны и отсутствует сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина) прямо пропорциональна количеству функционирующих альвеол. Минимально достаточным следует считать PaO_2 60 мм рт. ст. и SaO_2 93%. Не имеет смысла поддержание PaO_2 выше физиологических величин (100 мм рт. ст.), т.к. повышения доставки кислорода к органам не происходит, а применение высоких инспираторных фракций кислорода оказывает токсичное влияние на легкие. При подборе параметров респираторной поддержки для оценки функционального состояния альвеол необходимо ориентироваться на следующие параметры:

- респираторный индекс, повышение которого указывает на вовлечение в газообмен ранее нефункционирующих альвеол, т.е. раскрытие альвеол и поддержание их открытыми («рекрутирование», «мобилизация» альвеол);
- $PaCO_2$, уменьшение которого также свидетельствует об увеличении объема вентилируемых альвеол, т.е. уменьшении шунта;
- давление плато (при вентиляции с управляемым объемом), которое обратно пропорционально по-

датливости 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 петлю «давление—объем».

Оксигенация артериальной крови при ИВЛ зависит от среднего давления в альвеолах, измерение которого в клинической практике невозможно, поэтому используется аналог — среднее давление в дыхательных путях. Подбор параметров дыхательного цикла позволяет управлять средним давлением в дыхательных путях. Необходимо поддерживать оптимальное среднее давление в дыхательных путях и уменьшать пиковое давление и давление плато, т.е. разница между средним давлением и давлением плато и средним давлением и пиковым давлением должна быть минимальна.

- **Уменьшение работы дыхания и снижение потребления кислорода дыхательными мышцами**. Цель — уменьшение повышенной вследствие сниженной податливости легочной ткани или повышенного сопротивления дыхательных путей работы дыхания, при которой значительно возрастает потребление кислорода дыхательными мышцами и кислородная задолженность.
- **Предотвращение динамического перераздувания альвеол — волюмотравмы.** Использование при респираторной поддержке высоких дыхательных объемов приводит к перераздуванию альвеол, повреждению паренхимы легких, увеличению проницаемости легочных капилляров, повреждению эндотелия капилляров легких и активации медиаторов воспаления, приводя к развитию легочной и прогрессированию системной воспалительной реакции, сдавлению легочных капилляров с нарушением микроциркуляции легких, нарушению вентиляционно-перфузионных соотношений и формированием легочной гипертензии и повышению нагрузки на правый

желудочек сердца. При этом 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. Необходим такой подбор параметров респираторной поддержки, чтобы давление плато не превышало 30 см водн. ст. При остром повреждении легких (респираторном дистресс-синдроме) рекомендуется использование дыхательных объемов 6 мл/кг идеальной массы тела (методология малых дыхательных объемов), при этом необходимая минутная вентиляция поддерживается увеличением частоты дыхания. При использовании таких дыхательных объемов в большинстве случаев давление плато не превышает 30 см водн. ст. Распознавание перераздувания альвеол возможно по петле «давление—объем», на которой при появлении перераздувания альвеол появляется верхняя точка перегиба («крыло птицы»). При отсутствии верхней точки перегиба на петле «давление—объем» и давлении плато менее 30 см водн. ст. возможно применение более высоких дыхательных объемов с учетом биомеханических свойств респираторной системы и физиологических потребностей пациента, не превышающих 10 мл/кг массы тела. При уменьшении дыхательного объема для поддержания $PaCO_2$ на прежнем уровне необходимо увеличить частоту дыхания, принимая во внимание возникающее при этом ауто-ПДКВ.

- **Предотвращение коллабирования альвеол и мелких дыхательных путей на выдохе — ателектатической травмы.** Ателектатическая травма возникает при циклическом открытии альвеол и мелких дыхательных путей на вдохе и коллабированием их на выдохе вследствие истощения запасов сурфактанта и при увеличении вследствие этого сил поверхностного натяжения и объема закрытия легких. Ателектотравма приводит к дополнительному повреждению альвеол, эндотелия капилляров, увеличе-

нию проницаемости капилляров легких и выдавливанию сурфактанта из альвеол в дыхательные пути с усилением коллабирования альвеол (ателектазирование). Цель предотвращения ателектатической травмы в увеличении функциональной остаточной емкости легких (больше объема закрытия легких) и перемещения точки начала вдоха по петле «давление—объем» выше нижней точки перегиба. Для увеличения ФОЕ используется оптимальное положительное давление конца выдоха (ПДКВ), тщательный подбор которого по петле «давление-объем», кривой квазистатической податливости и газам артериальной крови позволяет уменьшить проявления ателектатической травмы и восстанавливать функциональность альвеол. ПДКВ приводит к повышению среднего давления в дыхательных путях, тем самым увеличивая среднее альвеолярное давление, от которого зависит оксигенация артериальной крови, при этом повышение пикового давления и давления плато незначительно, поэтому вклад ПДКВ в вентилятор-индуцированное повреждение легких минимален. Таким образом, дыхательный объем при вентиляции легких должен колебаться в некоторых очень небольших пределах между нижней и верхней точками перегиба петли «давление—объем», что патофизиологически обосновывает использование малых дыхательных объемов. Такая методология, получившая название протективной вентиляции легких, уменьшает проявления легочной воспалительной реакции и предотвращает прогрессирование синдрома системной воспалительной реакции и полиорганной дисфункции при ОРДС.

- **Предотвращение баротравмы.** Баротравма приводит к развитию пневмотораксов, пневмомедиастинума, формированию микрокист в интерстиции легких (интерстициальная эмфизема) с развитием системной газовой эмболии, пневмоперитонеума, подкожной эмфиземы. Баротравме подвержены в основном интактные (вентилируемые) участки легочной ткани, где при проведении

респираторной поддержки при остром повреждении легких и ОРДС пиковое давление достигает 140 см водн. ст., в то время как в соседних участках давление может не превышать 5—10 см водн. ст. При этом повреждающими факторами считаются пиковое давление в дыхательных путях и давление плато. Пиковое давление в дыхательных путях отражает податливость легочной ткани и сопротивление дыхательных путей, при этом с ростом сопротивления в дыхательных путях отмечается преимущественный рост пикового давления, в то время как при снижении податливости легочной ткани происходит преимущественный рост давления плато. При повышенном сопротивлении в дыхательных путях и высоком пиковом давлении прирост давления в альвеолах небольшой, поэтому вероятность баротравмы возрастает незначительно, а при росте давления плато (т.е. снижении податливости легочной ткани) прирост давления в альвеолах значителен, соответственно резко возрастает вероятность баротравмы.

- **Предотвращение прогрессирования органной легочной и системной воспалительных реакций — биотравмы.** Предотвращение биотравмы базируется на предотвращении ее компонентов: баротравмы, волюмотравмы, ателектатической травмы, каждый из которых ведет к локальному высвобождению медиаторов воспаления (ФНО, интерлейкинов, лейкотриенов, вазоактивных веществ, прокоагулянтов, гамма-интерферона и т.д.) и выделению их в системный кровоток с формированием полиорганной дисфункции при тяжелом сепсисе. Применение протективной вентиляции легких позволяет предотвратить прогрессирование синдрома системной воспалительной реакции и полиорганной дисфункции при тяжелом сепсисе и уменьшить летальность, т.е. избежать вентилятор-индуцированного повреждения легких, вентилятор-индуцированной ПОН и «вентилятор-индуцированной смерти».

9.2. Параметры респираторной поддержки

Выбор названия режима респираторной поддержки при ОПЛ и ОРДС не является первостепенной задачей, т.к. 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 кислородтранспортной функции крови с учетом предотвращения вентилятор-индуцированного повреждения легких. Предпочтение должно отдаваться вспомогательным режимам вентиляции, в которых сам пациент по возможности инициирует максимальное количество вдохов, т.к. в этом случае улучшаются вентиляционно-перфузионные соотношения в легких, уменьшаются неблагоприятные эффекты на гемодинамику и легочное кровообращение, предотвращается атрофия дыхательных мышц, а дыхательная кривая соответствует потребностям пациента. Подбор параметров респираторной поддержки осуществляется для обеспечения необходимого пациенту потока, объема и давлений 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), ПДКВ, среднее давление в дыхательных путях, соотношение вдоха к выдоху, можно выдержать как в режиме управляемой вентиляции с заданным дыхательным объемом (vcCMV), так и в режимах вентиляции с управляемым давлением (pcCMV, BIPAP), режимах вспомогательной респираторной поддержки (SIMV + PS, CPAP + PS, CPAP, PPS).

Дыхательный объем (Vt)

Дыхательный объем в математическом смысле равен площади под кривой «поток—время», т.е. является производным потока и инспираторного времени. Применение дыхательного объема 6 мл/кг идеальной массы тела приводит к значительному снижению летальности у пациентов

с ОПЛ/ОРДС. При этом необходимо поддерживать адекватный минутный объем вентиляции за счет регуляции частоты дыхания. Допустимо использование больших дыхательных объемов при высоком метаболизме, большом альвеолярном мертвом пространстве (например, при эмболии легочных сосудов) или высокой фракции шунта, когда недопустимо использование гиперкапнии, но дыхательный объем не должен превышать 10 мл/кг идеальной массы тела. Также возможно увеличение дыхательного объема до 10 мл/кг идеальной массы тела при восстановлении функции легких, увеличении податливости легочной ткани, высоком сопротивлении дыхательных путей. Применение больших дыхательных объемов приводит к вентилятор-индуцированному повреждению легких и прогрессированию легочной воспалительной реакции.

Минутный объем вентиляции (MV)

Этот параметр определяет удаление углекислоты из организма пациента. Величина минутного объема вентиляции подбирается до достижения приемлемой $PaCO_2$ и зависит от количества выделяемой углекислоты, величины альвеолярного мертвого пространства, шунта, состояния бронхиальной проходимости.

Частота дыхания (RR)

Находится в прямой связи с минутной вентиляцией и дыхательным объемом ($MV = Vt \times RR$). При применении малых дыхательных объемов возможно увеличение частоты до 40 в мин. Однако следует учитывать, что регулировка минутного объема вентиляции частотой дыхания имеет свои ограничения, т.к. повышенная частота дыхания приводит к увеличению ауто-ПДКВ, увеличению вентиляции мертвого пространства, поэтому частота дыхания должна быть максимально уменьшена до достижения приемлемого $PaCO_2$. Кроме того, в респираторах «старого парка», в которых независимая регулировка пиковой скорости инспираторного потока невозможна, при увеличении частоты дыхания увеличивается инспираторный поток и соответственно растет пиковое давление в дыхательных путях.

Скорость пикового инспираторного потока (PF), ускорение потока, время нарастания давления, профиль инспираторного потока

Средний устанавливаемый диапазон 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 значительных 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 инспираторных усилиях пациента на кривой «давление—время» возникает характерный провал — «потоковый голод», при возникновении которого необходимо увеличение установленной скорости инспираторного потока, т.к. 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 (pcCMV, BIPAP, PS), что в некоторых случаях позволяет приспособить параметры вентиляции к респираторным попыткам пациента.

Доказательных различий 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 негомогенной легочной ткани, т.к. разная скорость потока обеспечивает вентиляцию участков с разной постоянной времени. Однако современные респираторы способны моделировать дыхательный цикл таким обра-

зом, что все описанные выше преимущества могут быть получены при прямоугольной форме кривой потока.

Положительное давление конца выдоха

Подбор положительного давления конца выдоха (ПДКВ) при ОПЛ/ОРДС вследствие тяжелого сепсиса осуществляется по общепринятым правилам, т.е. исходя из концепции так называемого «оптимального ПДКВ», при котором достигается максимальная оксигенация и нет отрицательного влияния на гемодинамику.

С точки зрения биомеханики дыхания, цель ПДКВ — поддержание функциональной остаточной емкости выше объема закрытия (ФОЕ > ОЗ), т.е. поддержание альвеол в расправленном состоянии (по методологии «открытых легких» — поддержание легких «открытыми»).

«Настройка» ПДКВ осуществляется согласно следующим принципам:

- ПДКВ должно быть на 2 см водн. ст. выше нижней точки перегиба на петле «давление—объем»;
- должен быть максимальный респираторный индекс;
- отсутствие угнетения гемодинамики (при наличии мониторинга центральной гемодинамики или косвенно при неинвазивной оценке гемодинамики).

При подборе ПДКВ при ОПЛ/ОРДС возможно как постепенное повышение ПДКВ с 5 см водн. ст. до оптимального, так и постепенное снижение с 15 см водн. ст. до оптимального. Эмпирически доказано, что при ОПЛ/ОРДС цифры оптимального ПДКВ в большинстве случаев находятся в пределах 10—15 см водн. ст., поэтому использование ПДКВ менее 10 см водн. ст. нежелательно.

Инспираторное время, инспираторная пауза, соотношение вдоха к выдоху, время нарастания давления

Регулировка этих временных параметров позволяет подстроить дыхательный цикл под биомеханические параметры пациента, т.е. податливость легочной ткани, сопротив-

ление дыхательных путей и постоянную времени (τ), которая равна произведению величины податливости и сопротивления дыхательных путей и соответствует времени, выражается в секундах. Теоретически доказано, что для достижения точки эластического равновесия респираторной системы в конце вдоха (т.е. точки, в которой отсутствует положительное давление в альвеолах, — ауто-ПДКВ) необходимо, чтобы время выдоха соответствовало 3 постоянным времени.

Приблизительный расчет временных параметров возможен исходя из нижеприведенных формул:

дыхательный цикл = время вдоха + время выдоха;

время выдоха = $3 \times \tau$;

ЧДД = 60/(время вдоха + $3 \times \tau$).

Инспираторное время в вентиляции с контролем по давлению (pcCMV, BIPAP) — один из двух главных параметров дыхательного цикла, который определяет время, в течение которого поддерживается давление плато (инспираторное давление), соотношение вдоха к выдоху, дыхательный объем.

В вентиляции с контролем по объему (vcCMV) этот параметр может быть задан независимо, определяя соотношение вдоха к выдоху, продолжительность давления плато (инспираторной паузы), пиковый поток. При независимой регулировке скорости инспираторного потока и инспираторного времени в вентиляторах при изменении инспираторного времени изменяется время плато (инспираторной паузы). Алгоритмы установки временных параметров в разных вентиляторах реализованы по-разному. Во многих респираторах инспираторное время является производным параметром, и прямая установка его невозможна.

Необходимо соблюдать неинвертированное соотношение вдоха к выдоху, т.е. соотношение < 1:1,2. Инверсное соотношение вдоха к выдоху применяется при сохраняющейся гипоксемии при условии оптимального ПДКВ, неудачных маневров рекрутирования альвеол и невозможности проведения вентиляции в положении лежа на животе или ее неэффективности.

Инспираторная пауза (плато) теоретически позволяет распределить газ между участками легких с разной постоянной времени. При ОРДС наиболее эффективно максимально быстрое достижение заданного давления плато и удержание его в течение всего времени вдоха, т.е. использование инспираторной паузы, приближенной к инспираторному времени. К режимам вентиляции легких, использующих этот принцип, относятся все режимы с задаваемым давлением — pcCMV, BIPAP, PS, PPS, а также вентиляция с управляемым объемом и автоматической регулировкой скорости инспираторного потока (режим Autoflow).

В современных вентиляторах возможно регулировать время (скорость) нарастания давления до заданного в режимах с управляемым давлением. Скорость (время), с которой давление нарастает до заданного значения, определяется техническими характеристиками вентилятора, биомеханическими параметрами пациента и силой инспираторной попытки пациента. Это время нарастания давления обеспечивается разной скоростью потока, создаваемого вентилятором. Поэтому в некоторых вентиляторах устанавливается время нарастания давления, а в некоторых — ускорение потока. Чем меньше время нарастания (или выше значение ускорения потока), тем быстрее вентилятор достигнет установленного давления. Подбор этих параметров осуществляется индивидуально. При вентиляции с управляемым давлением необходимо быстрое достижение заданного давления. Но в режиме поддержки давлением несоответствующая усилию пациента скорость потока может вызывать увеличение работы дыхания, приводить к дискомфорту пациента и десинхронизации пациента с вентилятором. В исследованиях рассматриваются различные показатели комфорта пациента. При сильных инспираторных попытках пациента необходимо более быстрое нарастание давления и наоборот.

Однако не существует доказательств высокого уровня по рекомендациям подбора этих параметров.

Инспираторное давление (Pinsp)

В вентиляции с управляемым давлением (pcCMV, BIPAP) один из двух главных параметров дыхательного цикла, оп-

ределяющих то давление, которое быстро достигается и остается неизменным на протяжении заданного инспираторного времени (Tinsp). Таким образом, в этих режимах вентиляция осуществляется на давлении плато, моделирование которого в режимах с управляемым объемом происходит при применении инспираторной паузы. Величина инспираторного давления и времени подбирается в соответствии с производными величинами — дыхательным объемом *(см. выше)* и соотношением вдоха к выдоху, при этом инспираторное давление не должно превышать 35 см водн. ст. В режиме поддержки давлением определяет давление, которое достигается при инспираторной попытке пациента. Инспираторное время в этом случае определяется пациентом, переключение со вдоха на выдох происходит при достижении фабрично-установленных критериев завершения (например, процента от пикового потока, предела времени вдоха) или попытке выдоха пациента.

При переходе с объемной вентиляции на вентиляцию с управляемым давлением необходимо придерживаться следующего алгоритма:

- установить инспираторное давление в соответствии с давлением плато в объемной вентиляции;
- установить инспираторное время для достижения необходимого соотношения вдоха к выдоху;
- мониторировать Vt;
- перенастроить инспираторное давление, если потребуется (недостаточный дыхательный объем, гиперкапния, гипоксемия);
- перенастроить инспираторное время, если потребуется изменение соотношения вдоха к выдоху.

При переходе с вентиляции в режиме CPAP + PS на вентиляцию с управляемым давлением необходимо придерживаться следующего алгоритма:

- установить инспираторное давление на уровне 12—15 см вод. ст. выше давления PEEP/CPAP;
- установить инспираторное время для достижения необходимого соотношения вдоха к выдоху;
- мониторировать Vt;

- перенастроить инспираторное давление, если потребуется (недостаточный дыхательный объем, гиперкапния, гипоксемия);
- перенастроить инспираторное время, если потребуется изменение соотношения вдоха к выдоху.

Ауто-ПДКВ

Явление, возникающее при неполном опорожнении альвеол на выдохе (например, при инверсном соотношении вдоха к выдоху), когда остаточный альвеолярный газ создает дополнительное к установочному ПДКВ положительное альвеолярное давление. В некоторых случаях позволяет дополнительно улучшить оксигенацию. Однако у ауто-ПДКВ преобладают отрицательные эффекты: угнетение гемодинамики, повышенный риск баротравмы, увеличение работы дыхания при вспомогательных режимах вентиляции. Отрицательные эффекты ауто-ПДКВ становятся наиболее выраженными при величине ауто-ПДКВ, большей установочного ПДКВ. Поэтому использование ауто-ПДКВ, в качестве терапевтического метода при ОРДС должно быть лимитировано выраженной гипоксемией при условии оптимального ПДКВ, неудачных маневров рекрутирования альвеол и невозможности проведения вентиляции в положении лежа на животе или ее неэффективности.

Инспираторная фракция кислорода (FiO_2)

Необходимо использовать фракции кислорода менее 0,6. Использование инспираторных фракций кислорода более 0,6 приводит к токсическому действию на эпителий альвеол с нарушением синтеза сурфактанта и вентилятор-индуцированному повреждению легких.

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 $PaO_2 < 60$ мм рт. ст. и $SaO_2 < 93\%$.

9.3. Методы коррекции острой дыхательной недостаточности при остром повреждении легких/остром респираторном дистресс-синдроме с доказанным эффектом на летальность и вентилятор-индуцированное повреждение легких

- **Вентиляция малыми дыхательными объемами.** Применение малых дыхательных объемов позволяет уменьшить проявления волюмотравмы и избежать высоких транспульмональных давлений. По данным крупнейшего мультицентрового рандомизированного контролируемого исследования, проведенного ARDSnet в 41 центре и включившего 861 пациента, использование малых дыхательных объемов (6 мл/кг массы тела) приводит к снижению летальности при ОПЛ/ОРДС на 8,8% (снижение относительной летальности 22%). Это единственное исследование среди аналогов, в котором отмечались статистически достоверные разницы по величинам дыхательных объемов и давлениям плато среди групп с использованием доверительных интервалов. Кроме того, количество рандомизированных пациентов в этом исследовании значительно превышает сумму пациентов в других аналогичных исследованиях. Рекомендовано применение дыхательных объемов 6 мл/кг массы тела у пациентов с ОПЛ/ОРДС.
- **Применение оптимального ПДКВ.** Оптимальное ПДКВ является одним из важнейших факторов защиты легких от вентилятор-индуцированного поражения легких (ателектатической травмы) и обеспечения оксигенации артериальной крови за счет поддержания альвеол «открытыми». Эмпирически доказано, что применение ПДКВ при ОПЛ/ОРДС менее 10 см водн. ст. приводит к увеличению летальности. Величины оптимального ПДКВ при ОПЛ/ОРДС преимущественно находятся в пределах 10—15 см водн. ст.

- **Использование маневров рекрутирования альвеол.** Маневр рекрутирования альвеол — терапевтический прием, направленный на расправление частично коллабированных (потенциально рекрутируемых, «нестабильных») альвеол. По данным многоцентровых рандомизированных контролируемых исследований с использованием компьютерной томографии, рекрутирование альвеол позволяет значительно увеличить количество функционирующих альвеол, увеличить респираторный индекс и уменьшить фракцию шунта («открыть» легкие). Применение маневров рекрутирования осуществляется в ранней стадии ОРДС (до развития фибропролиферации), причем пациенты с «внелегочным» ОРДС лучше отвечают на маневр, чем пациенты с первичным поражением легких. Маневр рекрутирования может выполняться как в положении лежа на спине, так и в положении лежа на животе (более эффективно). Перед началом маневра пациенту вводят седативное вещество и миорелаксант и проводят анализ газового состава артериальной крови. Маневр осуществляется созданием постоянно положительного давления (CPAP, Pinsp) в 40 см водн. ст. на 30—40 сек с последующим возвратом к установленным параметрам респираторной поддержки и подбором оптимального ПДКВ для предотвращения повторного коллабирования альвеол, которое составляет обычно в среднем 12—15 см водн. ст. В период выполнения маневра осуществляется мониторинг АД, ЧСС, SpO_2. После маневра проводится повторный анализ газов артериальной крови. При отсутствии эффекта маневр можно повторить. Учитывая возможность «дерекрутирования» альвеол, часто требуется повторное применение маневра через несколько часов.
- **Протективная вентиляция легких.** Сочетание малых дыхательных объемов, маневров рекрутирования альвеол и оптимального ПДКВ за счет щадящего влияния на паренхиму легких получило название протективной вентиляции легких. Эта методология приводит к уменьшению вентилятор-индуцированного повреждения легких

при ОПЛ/ОРДС (баротравмы, волюмотравмы, ателектатической травмы и биотравмы), уменьшению транспульмонального давления и давления плато, отсутствию повышения цитокинов в плазме крови и снижению летальности при ОПЛ/ОРДС.

- **Вентиляция легких в положении лежа на животе.** Вентиляция легких в положении лежа на животе приводит к вовлечению в газообмен нефункционирующих альвеол (рекрутированию), увеличению функциональной остаточной емкости легких, улучшению вентиляционно-перфузионных соотношений, уменьшению вентилятор-индуцированного повреждения легких и улучшению дренажной функции легких. По данным рандомизированных мультицентровых исследований, выявлено значительное снижение летальности при применении вентиляции легких в положении лежа на животе при крайне тяжелом течении респираторного дистресс-синдрома, которое составило 24% в подгруппе с исходным респираторным индексом менее 88 мм рт. ст. и 30% в подгруппе с исходной оценкой по SAPS II более 49 баллов. Рекомендовано применение этого маневра всем пациентам, не имеющим противопоказаний к положению лежа на животе (скелетные вытяжения, лапаротомия). При крайне тяжелом течении дистресс-синдрома, внелегочном дистресс-синдроме применение вентиляции в положении лежа на животе является методом выбора.

Методы коррекции острой дыхательной недостаточности при остром повреждении легких/остром респираторном дистресс-синдроме с недоказанным эффектом на летальность

- **Высокочастотная вентиляция легких.** По методологии высокочастотная вентиляция легких является разновидностью протективной вентиляции легких, т.к. используются сверхмалые дыхательные объемы, создается высокое ауто-ПДКВ, практически не происходит повышения цитокинов в плазме крови. Однако отсутствуют до-

казательные исследования по применению ВЧ ИВЛ у пациентов с ОПЛ/ОРДС, поэтому оценка эффективности и безопасности ВЧ ИВЛ при ОПЛ/ОРДС оценивается врачами в каждом конкретном случае. Рекомендации по применению методики у пациентов с ОПЛ/ОРДС отсутствуют.

- **Вентиляция легких с инверсным соотношением вдоха к выдоху и допустимая гиперкапния.** Вентиляция легких с инверсным соотношением вдоха к выдоху приводит к уменьшению шунта и улучшению оксигенации артериальной крови у пациентов с ОПЛ/ОРДС преимущественно за счет создания высоких ауто-ПДКВ. В исследованиях не получено различий при применении оптимального установочного ПДКВ и неинвертированного соотношения вдоха к выдоху по сравнению с ауто-ПДКВ и инверсным соотношением вдоха к выдоху. Но инверсное соотношение вдоха к выдоху менее комфортно для пациента, требует глубокой седации и миоплегии с риском возникающих при этом осложнений, а ауто-ПДКВ в большей степени угнетает гемодинамику, чем внешнее ПДКВ. Возникающая при таких режимах вентиляции допустимая гиперкапния может приводить к неблагоприятным неврологическим последствиям. Положительные эффекты допустимой гиперкапнии при ИВЛ изучены недостаточно, хотя некоторые авторы считают, что сама гиперкапния является защитным фактором при ОПЛ/ОРДС, приводя к уменьшению выработки цитокинов легкими. Учитывая угнетение гемодинамики и ухудшение распределения вентиляция/перфузия при глубокой седации вентиляция с инверсным соотношением вдоха к выдоху не может быть рекомендована как терапия выбора при ОПЛ/ОРДС при тяжелом сепсисе. Вопрос о применении допустимой гиперкапнии должен решаться индивидуально. Показания к применению этой методики должны быть строго ограничены, по возможности необходимо уменьшать сроки гиперкапнии, необходимо осуществлять тщательное мониторирование неврологического статуса и проводить глубокую ме-

дикаментозную седацию. Абсолютными противопоказаниями являются острый период тяжелой ЧМТ, декомпенсированное заболевание головного мозга с развитием отека головного мозга (инфаркт мозга, кровоизлияние в мозг, опухоль мозга, эписиндром).

- **Ингаляционное применение оксида азота (II).** Рандомизированные мультицентровые контролируемые исследования по применению ингаляционного оксида азота (II) у пациентов с ОПЛ/ОРДС показали улучшение оксигенации во всех группах пациентов и улучшение выживаемости в некоторых группах пациентов (инспираторная фракция NO 5 ppm). Однако в этих исследованиях число пациентов, у которых сепсис являлся причиной повреждения легких, было невелико. Ингаляционная терапия оксидом азота (II) может быть рекомендована как терапия резерва у пациентов с ОРДС.
- **Экстракорпоральная мембранная оксигенация.** В ряде неконтролируемых исследований получены данные об улучшении оксигенации и выживаемости среди пациентов с крайне тяжелым течением острого респираторного дистресс-синдрома (средняя оценка по шкале Murray более 3 баллов и средним респираторным индексом менее 70 мм рт. ст.). Контролируемые исследования по применению этой методики не проводились. Экстракорпоральная мембранная оксигенация может быть рекомендована как терапия резерва у пациентов с крайне тяжелым течением ОРДС.
- **Неинвазивная вентиляция легких.** Возможно применение неинвазивной вентиляция легких у пациентов с ОРДС при следующих условиях: ясное сознание пациента, сотрудничество пациента с персоналом, отсутствие травмы лицевого скелета, клиники тяжелого сепсиса или ПОН.

Повреждающие факторы при ИВЛ: доказанными к настоящему времени факторами повреждения легких («факторы агрессии ИВЛ») являются:

- давление плато более 30 см водн. ст.;
- дыхательный объем более 10 мл/кг;

- инспираторная фракция кислорода более 0,6;
- инвертированное соотношение вдоха к выдоху;
- неадекватное ПДКВ.

Критерии адекватности ИВЛ:

- PaO_2 более 60 мм рт. ст., SaO_2 более 93%;
- PvO_2 35—45 мм рт. ст., SvO_2 более 55%.

Критерии начала респираторной поддержки при ОРДС:

- абсолютные:
  — отсутствие самостоятельного дыхания и патологические ритмы дыхания;
  — нарушение проходимости верхних дыхательных путей;
  — снижение респираторного индекса менее 200 мм рт. ст.;
  — шок любого генеза;
  — нарушения гемодинамики (жизнеопасные нарушения ритма, стойкая тахикардия более 120 в мин, гипотензия);
- относительные (комбинация 2 и более факторов является показанием к началу респираторной поддержки):
  — снижение респираторного индекса менее 300 мм рт. ст. при комбинации с другими критериями;
  — развитие энцефалопатии и отека головного мозга с угнетением сознания и нарушением ФВД;
  — гиперкапния или выраженная гипокапния;
  — тахипноэ более 40 в мин (или 24 при обострении хронического обструктивного заболеваниях легкого) и прогрессирующее увеличение минутного объема вентиляции;
  — снижение ЖЕЛ менее 10 мл/кг массы тела;
  — прогрессирующее снижение податливости;
  — увеличение сопротивления дыхательных путей более 15 см водн. ст./л/сек;
  — усталость пациента, вовлечение вспомогательных дыхательных мышц.

Критерии начала отмены респираторной поддержки:

- ясное сознание, отсутствие неврологических признаков отека головного мозга (например, можно отучать боль-

ных в вегетативном состоянии) и патологических ритмов дыхания;
- респираторный индекс более 300 мм рт. ст.;
- положительная динамика инфильтратов на рентгенограмме грудной клетки;
- стабильность гемодинамики и отсутствие жизнеопасных нарушений ритма при скорости введения дофамина (добутамина) менее 5 мкг/кг/мин, мезатона в любых дозировках;
- увеличивающаяся в динамике статистическая податливость;
- сопротивление дыхательных путей менее 10 см водн. ст./л/сек;
- отсутствие нарушений кислотно-основного состояния;
- индекс Тобина (f/Vt) менее 105;
- лихорадка < 38° С;
- отсутствие выраженных проявлений ДВС-синдрома (клинически значимой кровоточивости или гиперкоагуляции).

При этом **снижение респираторной поддержки производится поэтапно, на каждом этапе должны быть:**
- уменьшение инспираторной фракции кислорода (исходное $FiO_2 < 0{,}4$);
- постепенное уменьшение аппаратных вдохов до нуля (если они были заданы) с установкой давления поддержки, равного давлению плато аппаратного вдоха;
- постепенное снижение уровня инспираторного давления под контролем индекса Тобина (f/Vt должен быть меньше 105) до 4 см водн. ст. (при наличии эндотрахеальной трубки) или до нуля (при трахеостомической трубке);
- постепенное снижение PEEP/CPAP по 1—2 см водн. ст. до нулевого уровня.

Перевод пациента на полностью самостоятельное дыхание возможен при достижении минимального уровня респираторной поддержки (FiO_2 менее 0,3, ПДКВ менее 5 см водн. ст., инспираторное давление менее 4 см водн. ст. от уровня ПДКВ, индекс Тобина менее 105) и достижении критериев адекватности вентиляции легких.

Основные причины неудач при отлучении от респиратора:

- продолжающийся респираторный дистресс-синдром (например, выраженная фибропролиферативная стадия ОРДС);
- неврологические причины (патологические ритмы дыхания, полинейропатия);
- нарушение питания пациента (истощение белковых и энергетических резервов);
- атрофия дыхательных мышц.

9.4. Прекращение респираторной терапии

9.4.1. Алгоритмы постепенного прекращения длительной ИВЛ

(В.Л. Кассиль, М.А. Выжигина, Г.С. Лескин. Искусственная и вспомогательная вентиляция легких. — М.: Медицина, 2004)

I этап. Снизить FiO_2 до 0,3, частоту вентиляции до 14—16 уд. в мин, дыхательный объем до 8—8,5 мл/кг, ПДКВ — до 5—7 см вод. ст. Этот этап следует использовать у всех без исключения больных независимо от этиологии дыхательной недостаточности. Далее возможны варианты.

Первый вариант (для больных с паренхиматозной дыхательной недостаточностью)

II этап. Включить режим «поддержка давлением + ППВЛ», установив давление поддержки, равное давлению плато ($P_{плат}$), и частоту принудительных вдохов, равную частоте при ИВЛ.

III этап. Постепенно, в течение нескольких часов, а иногда и суток, снизить частоту принудительных вдохов до 2—3 уд. в мин. Задаваемое давление поддержки следует так же снижать очень медленно, в течение нескольких часов или суток, по 1—2 см вод. ст. Снижать давление можно параллельно урежению принудительных вдохов, но лучше на-

чинать это, когда частота принудительной вентиляции достигла 6—8 уд. в мин. Уменьшение степени респираторной поддержки необходимо проводить под строгим контролем над частотой самостоятельного дыхания и пульса, артериальным давлением и SpO_2 по пульсоксиметру.

Главный параметр — частота самостоятельного дыхания; она должна быть не более 20 и не менее 10 уд. в мин. При появлении участия в дыхании вспомогательных мышц немедленно вернуться к предыдущему этапу.

IV этап. После полного выключения режима СППВЛ и снижения поддержки при ВПД до 6—8 см вод. ст. можно перейти на режим СДППД под тем же контролем.

V этап. Прекратить СДППД, произвести экстубацию трахеи и обеспечить ингаляцию кислорода через маску или носовые катетеры.

Второй вариант (для больных с вентиляционной дыхательной недостаточностью)

II этап. Включить режим СППВЛ, установив частоту принудительных вдохов, равную частоте искусственной вентиляции. Постепенно, очень медленно, снижать частоту принудительных вдохов, до тех пор пока не появится самостоятельное дыхание в промежутке между ними. Дождаться, пока частота самостоятельных вдохов не будет более 10 уд. в мин. После этого прекратить урежение механических вдохов на несколько часов (если ИВЛ продолжали более 14—15 дней — на сутки).

III этап. Строго мониторировать частоту самостоятельных вдохов. Она должна быть не менее 10 и не более 20 уд. в мин.

IV этап. После стабильной частоты самостоятельного дыхания не менее 10 и не более 20 уд. в мин на протяжении 4—6 ч продолжить урежение принудительных вдохов.

V этап. Если частота принудительной вентиляции снижена до 4—6 уд. в мин, а частота самостоятельных вдохов при этом не выходит за указанные выше пределы, состояние больного и показатели газообмена остаются удовлетворительными, можно перейти на СДППД и через 5—6 ч прекратить респираторную поддержку.

Третий вариант (пригоден практически для всех больных)

II этап. Заменить традиционную ИВЛ струйной высокочастотной (ВЧ) ИВЛ с частотой 110—120 уд. в мин и рабочим давлением, достаточным для создания «дыхательного комфорта».

III этап. Постепенно (или ступенчато, по 0,25—0,3 кгс/см^2 каждые 40 мин) снижать рабочее давление, не меняя частоты вентиляции.

IV этап. Через 30 мин после снижения рабочего давления до 0,3 кгс/см^2 прекратить ВЧ вспомогательную вентиляцию легких (ВВЛ), произвести экстубацию трахеи и обеспечить ингаляцию кислорода через маску или носовые катетеры.

Если в распоряжении врача нет современного респиратора, способного реализовать методы вспомогательной вентиляции легких, прекращение ИВЛ становится мероприятием, сопряженным с большим риском, но оно, естественно, возможно.

Четвертый вариант (без использования ВВЛ)

II этап. Если после снижения FiO_2, ПДКВ и V_T состояние больного не ухудшилось, следует зафиксировать в карте наблюдения или истории болезни частоту пульса, артериальное давление и определить газы и КОС крови; отключить респиратор и через 5, 10 и 20 мин самостоятельного дыхания вновь измерить артериальное давление, частоту пульса и сосчитать частоту дыхания; измерить МОД и ЖЕЛ с помощью вентилометра; определить отношение f/V_T. Нарастание тахикардии, артериальная гипертония, прогрессирующее увеличение МОД, дыхание более 30 уд. в мин, ЖЕЛ ниже 15 мл/кг, отношение f/V_T более 105 являются противопоказаниями к продолжению самостоятельного дыхания. Если состояние пациента не ухудшается, ЖЕЛ превышает 15 мл/кг, отношение f/V_T сохраняется на уровне не более 105, наблюдение следует продолжить. Через 30 и 60 мин следует повторить анализ газов и КОС крови. PO_2 капил-

лярной крови ниже 70 мм рт. ст. в условиях ингаляции кислорода и прогрессирующее снижение PCO_2, а также нарастающий метаболический ацидоз являются показаниями к возобновлению ИВЛ.

Если ИВЛ проводили более 6—7 сут, первый период самостоятельного дыхания (даже при хороших клинических и инструментальных показателях) не должен превышать 1,5—2 ч.

III этап. При хорошей переносимости больным первой попытки отключения респиратора возобновить ИВЛ на 4—6 ч, после чего вновь прекратить ее под описанным контролем. Следующий сеанс можно продлить до 3—5 ч. Начинать отключение респиратора можно только в утренние часы и в первый день провести не более двух сеансов самостоятельного дыхания. На ночь ИВЛ должна быть возобновлена.

IV этап. На следующее утро можно снова начать сеансы самостоятельного дыхания, чередуя их с укорачивающимися периодами ИВЛ.

V этап. Если больной провел ночь без возобновления ИВЛ, можно считать респираторную поддержку законченной. После продолжительной ИВЛ (более 7 сут) период перехода к самостоятельному дыханию обычно продолжается не менее 2—4 сут.

9.4.2. Протокол прекращения респираторной поддержки American College of Chest Physicians (Ely E. W., 2001)

Оценка попытки самостоятельного дыхания

Оценку производят в ходе ежедневных попыток перевода больного на самостоятельное дыхание только в утренние часы (с 6 до 10 ч). Если коэффициент оксигенации больше 200 при ПДКВ 5 см вод. ст. и отношение f/V_T не превышает 105 в течение 1 мин после отключения респиратора, можно начинать перевод пациента на самостоятельное дыхание.

- Перед началом попытки респираторная поддержка не менее 12 ч должна проводиться одним и тем же респиратором, в одном и том же режиме.
- В течение предыдущих суток ПДКВ должно быть не более 5 см вод. ст. и FiO_2 не более 0,4. В течение суток больной не должен получать миорелаксанты.
- Больной должен прилагать инспираторные усилия. Чтобы выяснить это, частоту вентиляции на 5 мин уменьшают вдвое.
- Систолическое артериальное давление должно быть не ниже 90 мм рт. ст. без применения вазопрессорных препаратов или при скорости инфузии допамина (добутамина) менее 5 мкг/кг/мин.
- Если эти условия выдержаны, больного на 5 мин переводят на самостоятельное дыхание с постоянно положительным давлением (СДППД) + 5 см вод. ст. и $FiO_2 = 0{,}5$.
- Если при этом частота самостоятельного дыхания не превышает 35 уд. в мин, больного переводят на вспомогательную вентиляцию с поддержкой давления (ВПД).
- Если частота дыхания в условиях СДППД превышает 35 уд. в мин, возобновляют ИВЛ в режиме вспомогательно управляемой вентиляции или в прежнем режиме респираторной поддержки. На следующее утро попытку возобновляют. (Если учащение дыхания связано с общим беспокойством, больному вводят седативные препараты и возобновляют попытку через 4 ч.)
- Если в течение нескольких суток попытки перевода пациента оказываются неудачными, следует рассмотреть вопрос о производстве трахеостомии.

Начальный выбор параметров ВПД

- Если больного перевели на ВПД, начальное давление поддержки должно быть равным 5, 10, 15 или 20 см. вод. ст.
- Если частота самостоятельного дыхания была менее 25 уд. в мин при пробе с СДППД, задаваемое давление устанавливают равным 5 см вод. ст. Если частота дыхания была 26—35 уд. в мин, давление устанавливают на уровне 20 см вод. ст. Затем в течение 5 мин подбирают такое

давление поддержки, чтобы частота дыхания была 26—35 уд. в мин.

- ПДКВ устанавливают на уровне 5 см вод. ст.
- FiO_2 должна быть равна 0,5.

Признаки переносимости больным выбранного режима ВПД:

а) частота дыхания не менее 5 и не более 35 уд. в мин;

б) SpO_2 больше 88% (даже меньше 88%, но не более 15 мин);

в) нет признаков дыхательной недостаточности (два или более из следующих признаков):

— частота сердечных сокращений не более 120% от исходной (может быть и более 120%, но не дольше чем на 5 мин);
— выраженное участие в дыхании вспомогательных мышц;
— «абдоминальный парадокс» (втяжение живота при вдохе);
— усиленное потоотделение;
— выраженное субъективное ощущение нехватки воздуха.

Если любой из признаков «а», «б» и «в» отсутствует, следует возобновить ИВЛ и провести повторное исследование на следующее утро.

Последующий выбор параметров вентиляции

- В течение 1—3 ч уменьшают давление поддержки при ВПД, но не ниже 5 см вод. ст. Вечером (после 19:00) давление не снижают.
- Если больной плохо переносит ВПД с давлением 10, 15 или 20 см вод. ст., возобновляют ИВЛ в режиме Ass/CMV и определяют, какой V_T показан (12 или 6 мл/кг).
- На следующее утро больного вновь переводят на ВПД и начинают с последнего уровня давления, который хорошо переносился.
- Если больной плохо переносит уровень давления 5 см вод. ст., следует установить 10 см вод. ст. и оставить так до следующего утра.
- Если больной хорошо переносит ВПД с давлением 5 см вод. ст. в течение 2 ч или более, следует оценить возмож-

ность перевода его полностью на самостоятельное дыхание.

Оценка возможности полного прекращения респираторной поддержки

В условиях СДППД и ингаляции кислорода у больного должны быть следующие показатели:

- SpO_2 не менее 90% и/или PaO_2 не менее 60 мм рт. ст.;
- спонтанный дыхательный объем не менее 4 мл/кг идеальной массы;
- частота дыхания не более 35 уд. в мин;
- pH не меньше 7,30;
- нет нарушений дыхания (двух или более следующих признаков):
  - — частота сердечных сокращений более 120% от исходной (может быть и более 120%, но не дольше чем на 5 мин);
  - — выраженное участие в дыхании вспомогательных мышц;
  - — «абдоминальный парадокс» (втяжение живота при вдохе);
  - — усиленное потоотделение;
  - — выраженное субъективное ощущение нехватки воздуха.

Если критерии сохраняются более 2 ч, можно не возобновлять ВВЛ и произвести экстубацию трахеи. Если необходимо, можно продолжить на несколько часов неинвазивную вентиляцию через маску, ингаляцию кислорода — через носовые катетеры или СДППД не более 5 см вод. ст.

Если один из критериев отсутствует, следует вернуться к ВПД с давлением 5 см вод. ст.

10 Нозокомиальная пневмония в хирургии и травматологии

В соответствии с принятыми в настоящее время критериями к нозокомиальной пневмонии (НП) относят лишь случаи инфекционного поражения легких, развившегося не ранее чем через 48 ч после поступления больного в лечебное учреждение. Нозокомиальная пневмония, связанная с ИВЛ ($НП_{ИВЛ}$), — воспалительное поражение легких, развившееся не ранее чем через 48 ч с момента интубации и начала проведения ИВЛ, при отсутствии признаков легочной инфекции на момент интубации. Однако во многих случаях у хирургических больных манифестация НП возможна и в более ранние сроки.

Эпидемиология

- II место в структуре всех госпитальных инфекционных осложнений у хирургических больных (15—18%).
- Наиболее частое инфекционное осложнение в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) — 49%; из них 73% — $НП_{ИВЛ}$.
- Частота развития НП у пациентов хирургических ОРИТ вне ИВЛ — 15%.
- Частота развития $НП_{ИВЛ}$ составляет в экстренной абдоминальной хирургии 34,5%, при ОРДС — 55%, а в ОРИТ травматологического профиля — 23—57%.
- Частота развития НП у больных с абдоминальным сепсисом — 41%.
- Летальность у хирургических больных с НП составляет 19—45%.
- Летальность при $НП_{ИВЛ}$ в гнойно-септической абдоминальной хирургии достигает 50—70% в зависимости от основного заболевания, возбудителя и адекватности лечебной тактики.
- Атрибутивная летальность при $НП_{ИВЛ}$ составляет 1—23%.

Распространенность $НП_{ИВЛ}$ в конкретном ОРИТ за определенный период времени рассчитывается по формуле:

$$\frac{\text{Частота развития } НП_{ИВЛ} \times 1000}{\text{Общее количество ИВЛ-дней}}$$

Имеет место зависимость летальности при $НП_{ИВЛ}$ от выделенного возбудителя.

Летальность при $НП_{ИВЛ}$ в зависимости от возбудителя

Возбудители	Летальность, %
Ps. aeruginosa	70—80
Грамположительные бактерии	5—20
Аэробные грамотрицательные бактерии	20—50

Особенности НП в хирургии

- Раннее развитие (в первые 3—5 суток послеоперационного периода — 60—70% всех НП).
- Многофакторное инфицирование.
- Трудности нозологического и дифференциального диагноза.
- Сложность назначения эмпирической терапии.

Частота развития $НП_{ИВЛ}$ у больных с гнойно-воспалительными очагами в брюшной полости — 64%.

Причины высокой частоты развития НП у больных с абдоминальным сепсисом:

- длительная ИВЛ, повторные операции и анестезии;
- широкое применение «инвазивных» лечебных и диагностических процедур;
- выраженность синдрома кишечной недостаточности, предрасполагающего к транслокации патогенных микроорганизмов и их токсинов из ЖКТ;
- возможность гематогенного и лимфогенного инфицирования из септических очагов в брюшной полости;
- синдром острого легочного повреждения, связанный с абдоминальным сепсисом, — «благодатная» почва для развития НП.

Факторы, способствующие раннему развитию НП у хирургических больных

- Тяжесть состояния (высокий балл по APACHE II).
- Абдоминальный сепсис.
- Массивная аспирация.
- Возраст старше 60 лет.
- Сопутствующие ХОБЛ.
- Нарушение сознания.
- Экстренная интубация.
- Проведение длительной (более 72 ч) ИВЛ.
- Широкое использование инвазивных лечебных и диагностических методик, что повышает риск экзогенного инфицирования.
- Неадекватность предшествующей антибактериальной терапии.
- Развитие ОПЛ/ОРДС.
- Повторная госпитализация в течение шести месяцев.
- Торакальные/абдоминальные операции.
- Назотрахеальная и назогастральная интубация.
- Положение на спине с опущенным головным концом кровати.

Патогенез $НП_{ИВЛ}$ у хирургических больных

Выделяют два источника инфицирования больного ОРИТ — экзогенный и эндогенный.

К экзогенным источникам инфицирования легких относят объекты внешней среды, прямо или опосредованно соприкасающиеся с дыхательными путями больного. Это воздух, ингалируемые медицинские газы, оборудование для проведения ИВЛ (эндотрахеальные и трахеостомические трубки, респираторы, дыхательные контуры, катетеры для санации трахеобронхиального дерева, бронхоскопы), а также микрофлора других пациентов и медицинского персонала.

Эндогенный источник инфицирования легких составляет микрофлора ротоглотки, ЖКТ, кожи, мочевыводящих путей, придаточных пазух носа, носоглотки, а также возбудители из альтернативных очагов инфекции.

Высококонтаминированный секрет ротоглотки проникает в трахеобронхиальное дерево путем микроаспирации.

Опасность аспирации секрета ротоглотки увеличивается у пациентов, которым проводят ИВЛ, в силу наличия интубационной трубки, повреждающей слизистую оболочку ротоглотки и трахеи, нарушающей функцию реснитчатого эпителия и препятствующей как спонтанной экспекторации мокроты, так и акту глотания. Бактериальная колонизация ротоглотки увеличивает риск развития $НП_{ИВЛ}$ из-за возможности миграции бактерий вокруг манжеты интубационной трубки.

Большую роль в патогенезе НП играет транслокация условно-патогенных бактерий из ЖКТ. Значительное число микробов обитает в желудочно-кишечном тракте здорового человека — как анаэробов, так и аэробов. Они поддерживают адекватную моторную, секреторную и метаболическую функции желудочно-кишечного тракта. Именно анаэробная часть кишечной микрофлоры обеспечивает колонизационную резистентность и подавляет рост потенциально патогенной аэробной бактериальной микрофлоры. Однако под влиянием травм, нарушений гемодинамики, метаболизма и при других патологических состояниях развивается ишемия кишечной стенки и нарушаются моторная, секреторная и барьерная функции кишечника. Происходит ретроградное заселение кишечной микрофлорой верхних отделов ЖКТ, а также вследствие нарушения барьерной функции энтероцитов — транслокация бактерий и их токсинов в портальный и системный кровотоки. Полисистемный многофакторный бактериологический анализ у больных ОРИТ подтвердил, что динамика контаминации брюшной полости, ЖКТ, кровяного русла, а также легочной ткани зависит от морфофункциональной недостаточности кишечника.

Развитие инфекционного процесса в легких можно рассматривать как результат нарушения баланса между факторами агрессии, способствующими попаданию в дыхательные пути большого количества высоковирулентных микроорганизмов, и факторами противоинфекционной защиты. Только в условиях критического ослабления факторов защиты возбудители способны проявить свою патогенность и вызвать развитие инфекционного процесса.

Диагностика НП$_{ИВЛ}$ (Рекомендации Health. A. Science Policy Committee of the American College of Chest Physians, 2000)

Уровни доказательств:

- I уровень — данные широких рандомизированных исследований с четкими результатами и низким риском ложноположительных (α) и ложноотрицательных (β) ошибок;
- II уровень — данные небольших рандомизированных исследований с нечетким результатом;
- III уровень — нерандомизированные исследования с одновременным контролем;
- IV уровень — нерандомизированные исследования с ретроспективным контролем или мнение эксперта;
- V уровень — серия случаев, неконтролируемые исследования, мнение эксперта.

Подозрение на НП при проведении ИВЛ должно возникать при наличии двух и более из следующих признаков:

- гнойного характера мокроты;
- лихорадки > 38 °С или гипотермии < 36 °С;
- лейкоцитоза > 11 × 10^3/мл, лейкопении < 4 × 10^3/мл, сдвига лейкоцитарной формулы влево (> 20% палочкоядерных или любое количество юных форм;
- PaO_2/FiO_2 (респираторный индекс) < 300.

При отсутствии вышеуказанных симптомов нет необходимости в дальнейшем обследовании; целесообразно проведение наблюдения (доказательства II уровня).

При наличии двух и более из вышеуказанных симптомов необходимо рентгенографическое исследование.

При нормальной рентгенограмме — выяснение альтернативных причин симптоматики (доказательства III уровня).

При наличии инфильтратов на рентгенограмме возможны два тактических варианта (доказательства III уровня). При наличии инфильтратов на рентгенограмме следует выполнить микробиологическое обследование (количественные методы — эндобронхиальный аспират, БАЛ, защищенные щетки, бронхоскопические методы) и назначить эмпирическую антибиотикотерапию (АБТ). Адекватная эмпири-

ческая АБТ у пациентов с подозрением на пневмонию сопровождается повышением выживаемости (доказательства II уровня). В случае отсутствия бактериологического подтверждения и стабильного состояния пациента АБТ может быть остановлена.

Для объективизации оценки клинических, лабораторных и рентгенологических данных у больных с подозрением на $НП_{ИВЛ}$ целесообразно использовать шкалу CPIS (Clinical Pulmonary Infection Score):

- температура, °С:
  - — 36,5— 38,4 : 0 баллов;
  - — > 38,5 или < 38,9 : 1 балл;
  - — > 39 или < 36 : 2 балла;
- лейкоциты, 109:
  - — 4—11: 0 баллов;
  - — < 4 или > 11: 1 балл + 1 балл при наличии юных форм;
- бронхиальная секреция:
  - — необходимость санации ТБД < 14 раз в сутки = 0 баллов;
  - — необходимость санации ТБД > 14 = 1 балл + 1 балл, если секреции имеют гнойный характер;
- PaO_2/FiO_2, mm Hg:
  - — > 240 или РДСВ = 0 баллов;
  - — < 240 при отсутствии РДСВ = 1 балл;
- рентгенография легких:
  - — отсутствие инфильтратов = 0 баллов;
  - — диффузные инфильтраты = 1 балл;
  - — локализованный инфильтрат = 2 балла;
- микробиологический анализ трахеального аспирата (полуколичественный метод : 0, 1, 2 или 3 +):
  - — нет роста или 0—1 = 0 баллов;
  - — 2—3 = балл + 1 балл при выделении того же патогена при окраске по Грамм.

Семь и более баллов по шкале CPIS подтверждают диагноз $НП_{ИВЛ}$.

Учитывая, что CPIS не удобна в рутинной практике, более приемлемым вариантом является модификация шкалы CPIS в шкалу ДОП (шкала диагностики и оценки тяжести пневмонии) *(табл. 1)*.

Таблица 1. Шкала диагностики и оценки тяжести пневмонии (шкала ДОП)

Показатель	Значения	Баллы
Температура тела, °С	36,0—37,9 38,0—39,0 < 36,0 или > 39,0	0 1 2
Количество лейкоцитов, $\times 10^9$	4,9—10,9 11,0—17,0 **или** > 20 палочкоядерных форм > 17,0 или присутствие любого количества юных форм	0 1 2
Респираторный индекс PaO_2/FiO_2	> 300 300—226 225—151 < 150	0 1 2 3
Бронхиальная секреция	+/– + ++	0 1 2
Инфильтраты легких (рентгенография)	Отсутствие Локальные, отграниченные Сливные, двусторонние, с абсцедированием	0 1 2

Чувствительность шкалы составляет 92%, специфичность — 88%. Оценка 6—7 баллов соответствует умеренной тяжести пневмонии, 8—9 — тяжелой, 10 и более — крайне тяжелой пневмонии. Доказана диагностическая ценность шкалы ДОП. Ее использование целесообразно для динамического наблюдения за больными, а также для оценки эффективности проводимой терапии.

Среди больных с подозрением на $НП_{ИВЛ}$ можно выделить три диагностические группы:

- I группа — диагноз пневмонии достоверен при наличии клинических, рентгенологических и микробиологических критериев. Как показывает клинический опыт, полный комплекс диагностических признаков можно выявить у 31% больных;

- II группа — вероятный диагноз пневмонии при наличии лишь клинических и лабораторных, или клинических и рентгенологических, или лабораторных и рентгенологических критериев. Такой «диагностический набор» можно выявить у 47% больных;
- III группа — сомнительный диагноз пневмонии — выявляются только клинические, или только лабораторные, или только рентгенологические признаки пневмонии. Эта диагностическая группа составляет 22% среди всех больных с подозрением на $НП_{ИВЛ}$.

Антимикробная терапия обязательна больным I и II диагностических групп. При сомнительном диагнозе НП целесообразно дальнейшее динамическое наблюдение.

Особенности микробиологической диагностики

Забор материала для микробиологического исследования необходимо производить *до* начала (или смены) антибактериальной терапии.

Методы забора материала из трахеобронхиального дерева для микробиологического исследования:

- **диагностическая бронхоскопия и бронхоальвеолярный лаваж**. Исследование предваряется преоксигенацией с $FiO_2 = 1{,}0$ в течение 10—15 мин. Процедура проводится в условиях тотальной внутривенной анестезии, так как применение местных анестетиков ограничено, учитывая их возможное бактерицидное действие. Забор пробы производят из зоны наибольшего поражения, определяемой по данным рентгенограммы и визуально. В случае диффузного инфильтративного поражения легких пробы материала забирают из средней доли правого легкого или из язычкового сегмента левого легкого. Отделяемое (лаважная жидкость) нижних дыхательных путей из внутреннего катетера помещают в стерильную пробирку и немедленно доставляют в микробиологическую лабораторию;
- **техника использования «слепого» защищенного катетера.** После пятиминутной преоксигенации с $FiO_2 = 1{,}0$ наиболее дистально вводят катетер через эндотрахеальную или трахеостомическую трубку. После этого выдвигают внутренний катетер (при этом разрушается защитная

пленка, защищающая внутренний катетер от контаминации). Аспирацию производят с использованием 20-миллиметрового стерильного шприца, присоединенного к проксимальному концу внутреннего катетера. Затем приспособление удаляют из эндотрахеальной трубки, а отделяемое нижних дыхательных путей из внутреннего катетера помещают в стерильную пробирку и немедленно доставляют в микробиологическую лабораторию.

Таблица 2. Чувствительность и специфичность количественных методов диагностики $НП_{ИВЛ}$

Методика	Диагностическое значение, КОЕ/мл	Чувствительность, %	Специфичность, %
Количественная эндотрахеальная аспирация	10^5—10^6	67—91	59—92
«Защищенная» браш-биопсия	$\geqslant 10^3$	64—100	60—95
БАЛ	$\geqslant 10^4$	72—100	69—100
«Защищенный» БАЛ	$\geqslant 10^4$	82—92	83—97
«Защищенный слепой» катетер	$\geqslant 10^4$	100	82,2

Диагностическая значимость количественных культур эндотрахеальных аспиратов зависит от степени бактериальной контаминации и предшествующего применения антибиотиков.

Бронхоскопические (инвазивные) методы требуют применения специального оборудования, привлечения дополнительного персонала и обладают низкой воспроизводимостью. «Инвазивная» диагностика $НП_{ИВЛ}$ не приводит к достоверному улучшению отдаленных результатов лечения.

Этиологическая структура НП

Спектр возбудителей НП зависит от «микробиологического пейзажа» определенного лечебного учреждения и ОРИТ. Кроме того, на этиологическую структуру НП ока-

зывают влияние сопутствующие заболевания (особенно ХНЗЛ) и характер основного патологического процесса, потребовавшего применение ИВЛ (травматический шок с аспирацией, тяжелый сепсис, оперативные вмешательства у больных высокой степени риска) и терапии. В целом при $НП_{ИВЛ}$ у хирургических больных преобладают грамотрицательные микроорганизмы: синегнойная палочка, ацинетобактер, представители семейства *Enterobactriaceae*, значительно реже отмечается *H. Inf1uenzae*. Среди грамположительных кокков в развитии НП особое место занимает золотистый стафилококк, по этиологической роли значительно превосходящий *S. Pneumoniae*. В ряде случаев (4—6%) определенную роль в поддержании пневмонии играют грибы рода *Candida*.

Критерии тяжелого течения госпитальной пневмонии:

- выраженная дыхательная недостаточность (ЧД >30 в мин);
- развитие сердечно-сосудистой недостаточности (САД < 100 мм рт. ст., ДАД < 60 мм рт. ст.);
- температура тела > 39 °С или < 36 °С;
- нарушение сознания;
- мультилобарное или билатеральное поражение;
- клинические признаки дисфункции органов;
- гиперлейкоцитоз ($> 30 \times 10^9$/л) или лейкопения ($< 4 \times 10^9$/л);
- гипоксемия (PaO_2 < 60 мм рт. ст.).

Антибактериальная терапия НП у хирургических больных

Для назначения адекватной эмпирической терапии следует принимать во внимание следующие основополагающие факторы:

- влияние на предполагаемую этиологию заболевания, сроков пребывания пациента в ОРИТ и продолжительность проведения ИВЛ;
- особенности видового состава возбудителей $НП_{ИВЛ}$ и их чувствительности к антимикробным препаратам в конкретном лечебном учреждении;

- влияние предшествовавшей антибактериальной терапии на этиологический спектр $НП_{ИВЛ}$ и на чувствительность возбудителей к антимикробным препаратам.

Таблица 3. Схемы эмпирической антибактериальной терапии

Клиническая ситуация	Режим антибактериальной терапии
НП у больных хирургического отделения	Цефалоспорины II поколения (цефуроксим) Цефалоспорины III поколения, не обладающие антипсевдомонадной активностью (цефтриаксон, цефотаксим) Фторхинолоны (ципрофлоксацин, пефлоксацин, левофлоксацин) Амоксициллин/клавуланат
НП у больных ОРИТ без ИВЛ	Цефалоспорины III поколения, обладающие антипсевдомонадной активностью (цефтазидим, цефоперазон) Цефалоспорины IV поколения Фторхинолоны Амоксициллин/клавуланат Цефоперазон/сульбактам
$НП_{ИВЛ}$ без СПОН (APACHE II меньше 15)	Цефалоспорины III поколения, обладающие антипсевдомонадной активностью (цефтазидим, цефоперазон) + амикацин Цефалоспорины IV поколения (цефепим) Цефоперазон/сульбактам Фторхинолоны (ципрофлоксацин)
$НП_{ИВЛ}$ + СПОН (APACHE II больше15)	Имипенем/циластатин Меропенем Цефалоспорины IV поколения (цефепим) ± амикацин

[1] При обоснованном подозрении на MRSA любая из схем может быть дополнена ванкомицином или линезолидом.

[2] При высоком риске аспирации или ее верификации клинико-диагностическими методами антибактериальные препараты, не обладающие активностью в отношении анаэробных возбудителей, целесообразно комбинировать метронидазолом или клиндамицином.

Причины неэффективности антибактериальной терапии НП в хирургии

- Несанированный очаг хирургической инфекции.
- Тяжесть состояния больного (APACHE II > 25).
- Высокая антибиотикорезистентность возбудителей $НП_{ИВЛ}$.
- Персистенция проблемных возбудителей (MRSA, *P. Aeruginosa*, *Acinetobacter* spp., *S. Maltophilia*).
- Микроорганизмы «вне спектра» действия эмпирической терапии (*Candida* spp., *Aspergillus* spp., *Legionella* spp., *P. Carinii*).
- Развитие суперинфекции (*Enterobacter* spp., *Pseudomonas* spp., грибы, *Clostridium difficile*).
- Неадекватный выбор препаратов.
- Позднее начало адекватной антибактериальной терапии.
- Несоблюдение режима дозирования препаратов (способ введения, разовая доза, интервал между введениями).
- Низкие дозы и концентрация в плазме и тканях.

Профилактика $НП_{ИВЛ}$

Профилактика $НП_{ИВЛ}$ может быть эффективной, только если она проводится в рамках общей системы инфекционного контроля, охватывающей все элементы лечебно-диагностического процесса и направленной на профилактику различных типов ВБИ. В данном документе приводятся лишь некоторые мероприятия, прямо ориентированные на профилактику именно НП. Такие мероприятия, как, например, изоляция пациентов, имеющих инфекционные осложнения, внедрение принципа «одна сестра — один больной», сокращение предоперационного периода, своевременное выявление и адекватная хирургическая санация альтернативных очагов инфекции и т.д., сохраняют, безусловно, важное значение для предупреждения НП, как и других форм ВБИ, однако имеют более универсальный характер и в данном документе не рассматриваются.

Все требования, изложенные в этом разделе, основаны на результатах научных исследований и практического

опыта, учитывают требования законодательства Российской Федерации и данные международной практики. В данном документе применяется следующая система ранжирования мероприятий по степени их обоснованности:

- требования, обязательные для исполнения и убедительно обоснованные данными методически совершенных экспериментальных, клинических или эпидемиологических исследований (метаанализы, систематические обзоры рандомизированных контролируемых испытаний (РКИ), отдельные, хорошо организованные РКИ). В тексте обозначаются **1А**;
- требования, обязательные для исполнения, обоснованные данными ряда заслуживающих внимания экспериментальных, клинических или эпидемиологических исследований с незначительной вероятностью систематической ошибки и высокой вероятностью наличия причинно-следственной связи (когортные исследования без рандомизации, исследования случай—контроль и т.п.) и имеющие убедительное теоретическое обоснование. В тексте обозначаются **1Б**;
- требования, обязательность выполнения которых диктуется действующим федеральным или местным законодательством. В тексте обозначаются **1В**;
- требования, рекомендуемые для исполнения, основанные на предположительных данных клинических или эпидемиологических исследований и имеющие определенное теоретическое обоснование (опираются на мнение ряда авторитетных экспертов). В тексте обозначаются цифрой **2**;
- требования, традиционно рекомендуемые для исполнения, однако при этом не существует убедительных доказательств ни за, ни против их выполнения, а мнения экспертов расходятся. В тексте обозначаются цифрой **3**.

Приведенная система ранжирования не подразумевает оценку эффективности мероприятий и отражает лишь качество и количество исследований, данные которых легли в основу разработки предлагаемых мероприятий.

Борьба с эндогенным инфицированием

Профилактика аспирации:

- следует удалять инвазивные устройства, такие как эндотрахеальные, трахеостомические и (или) энтеральные (назо-, орогастральные, интестинальные) трубки, немедленно по устранении клинических показаний для их использования **(1Б)**;
- при септическом остром повреждении легких (ОПЛ) или остром респираторном дистресс-синдроме (ОРДС) — проведение неинвазивной ИВЛ неэффективно и жизнеопасно;
- насколько это возможно, следует избегать повторных эндотрахеальных интубаций у пациентов, находившихся на ИВЛ **(1Б)**;
- риск развития $НП_{ИВЛ}$ при назотрахеальной интубации выше, чем при оротрахеальной **(1Б)**;
- целесообразна постоянная аспирация секрета из надманжеточного пространства **(1Б)**;
- перед экстубацией трахеи (сдутие манжеты) следует убедиться, что секрет удален из надманжеточного пространства **(1Б)**;
- у пациентов с высоким риском аспирационной пневмонии (находящихся на ИВЛ с назогастральной, назоинтестинальной трубкой) головной конец кровати должен быть поднят на 30—45° **(1Б)**;
- для профилактики орофарингеальной колонизации следует проводить адекватный туалет ротоглотки — аспирацию слизи специальным катетером, а также обработку антисептическими растворами (например, 0,12 % р-р хлоргексидина глюконата) — у пациентов, перенесших кардиохирургические операции **(2)**, и других пациентов, имеющих высокий риск развития пневмонии **(3)**.

Борьба с экзогенным инфицированием

Гигиена рук медицинского персонала[1]:

- при загрязнении руки необходимо вымыть водой и мылом и провести гигиеническую антисептику рук[2] с помощью спиртового антисептика **(1А)**;
- следует проводить гигиеническую антисептику рук, даже если руки визуально не загрязнены **(1А)**;
- следует проводить гигиеническую антисептику рук перед непосредственным контактом с пациентом; перед надеванием стерильных перчаток при постановке центрального внутрисосудистого катетера; перед постановкой мочевых катетеров, периферических сосудистых катетеров или других инвазивных устройств, если эти манипуляции не требуют хирургического вмешательства; после контакта с интактной кожей пациента (например, при измерении пульса или артериального давления, перекладывании пациента и т.п.); после снятия перчаток **(1Б)**;
- следует проводить гигиеническую антисептику рук при переходе от контаминированных участков тела пациента к чистым (при выполнении манипуляций по уходу за пациентом); после контакта с объектами окружающей среды, включая медицинское оборудование, находящимися в непосредственной близости от пациента **(2)**;
- не следует применять для антисептики рук салфетки/шарики, пропитанные антисептиком **(1Б)**;
- мероприятия по совершенствованию гигиены рук должны быть неотъемлемой частью программы инфекционного контроля в лечебно-профилактическом учреждении и иметь приоритетное финансирование **(1Б)**.

Уход за пациентами с трахеостомой:

[1] Гигиена рук медицинских работников — общее понятие, обозначающее ряд мероприятий, включающих мытье рук, антисептику рук и косметический уход за кожей рук медицинского персонала.

[2] Гигиеническая антисептика рук — антисептика рук медицинского персонала, целью которой является удаление или уничтожение транзиторной микрофлоры.

- трахеостомию следует выполнять в стерильных условиях **(1Б)**;
- замену трахеостомической трубки следует выполнять в стерильных условиях; трахеостомические трубки необходимо подвергать стерилизации или дезинфекции высокого уровня **(1Б)**.

Санация дыхательных путей:

- при выполнении санации трахеобронхиального дерева (ТБД) следует надевать стерильные или чистые одноразовые перчатки **(3)**;
- при использовании открытых систем для аспирации секрета дыхательных путей следует применять стерильные катетеры однократного применения **(2)**.

Уход за дыхательной аппаратурой:

- не следует без особых показаний (явное загрязнение, нарушение функционирования и т.п.) производить замену дыхательного контура при использовании у одного пациента исходя только из продолжительности его применения **(1А)**;
- перед использованием дыхательных контуров многократного применения следует подвергать их стерилизации или дезинфекции высокого уровня **(1Б—В)**;
- следует своевременно удалять любой конденсат в контуре **(1А)**;
- рекомендуется использование бактериальных фильтров при проведении ИВЛ **(2)**;
- для заполнения резервуаров увлажнителей следует использовать стерильную или пастеризованную дистиллированную воду **(1Б)**;
- рекомендуется использование тепловлагообменников (ТВО) **(2)**.

11 Профилактика стресс-повреждения верхнего отдела желудочно-кишечного тракта у больных в критических состояниях

Факторы риска желудочно-кишечных кровотечений у больных в критическом состоянии (D.J. Cook, 1994)

Повреждающий фактор	Отношение риска (RR)
ОДН	15,6
Коагулопатия	4,3
Гипотензия	3,7
Сепсис	2
Печеночная недостаточность	1,6
Почечная недостаточность	1,6
Энтеральное питание	1
Глюкокортикоиды	1,5

Решение вопроса о выборе средств и продолжительности профилактики синдрома острого повреждения верхнего отдела ЖКТ базируется на **комплексном анализе клинической ситуации:**

- оценке факторов риска и их значимости: для больных, находящихся в ОИТ, особое значение в качестве этиопатогенетических факторов развития острого повреждения верхнего отдела ЖКТ имеют следующие: острая дыхательная недостаточность, коагулопатия, артериальная гипотензия любого генеза, сепсис (особенно тяжелый). При ведении больных с ожоговой травмой особое значение имеет площадь ожога более 30%. Наличие этих нарушений является категорическим показанием для немедленного назначения средств профилактики стресс-повреждений;

- возрасте больного: учитывая возрастные изменения сердечно-сосудистой системы, возраст старше 65 лет может служить противопоказанием для применения блокаторов H_2-рецепторов, которые обладают отрицательным инотропным и хронотропным действием;
- наличии сопутствующих заболеваний или органных расстройств, влияющих на фармакодинамику и фармакокинетику применяемых лекарственных средств: энцефалопатия любого генеза также является относительным противопоказанием для применения блокаторов H_2-рецепторов, поскольку эти препараты могут влиять на ментальный статус в силу своего действия на гистаминоподобные рецепторы в ЦНС. Сопутствующая печеночная и почечная недостаточности являются дополнительными факторами развития стресс-поражений ЖКТ и, следовательно, являются дополнительным фактором, определяющим показания к применению фармакологической профилактики стресс-повреждений.

Учитывая изложенное, следует признать, что оптимальным фармакологическим средством профилактики является применение ингибиторов протонной помпы. Продолжительность профилактического применения этих препаратов зависит от длительности действия фактора риска. Дозировка препаратов зависит от «повреждающей значимости» фактора риска. В частности, при дыхательной недостаточности, коагулопатии, тяжелом сепсисе доза омепразола (Лосека) должна составлять 40 мг 2 раза в сутки в/в. При наличии этиопатогенетических факторов меньшей значимости (RR < 2) доза может быть уменьшена до 40 мг 1 раз в сутки.

Для профилактики стресс-язв чаще используют болюсное в/в введение (40 мг в течение 10 мин), а для профилактики рецидива или лечения кровотечения — непрерывное в/в введение: 80 мг омепразола (Лосека) в течение 15 мин, затем 8 мг/ч в течение 72 ч, затем 20 мг per os до эндоскопического заживления.

Профилактика желудочно-кишечных кровотечений дает значительный экономический эффект. При развившемся кровотечении на одного больного дополнительно требуется в среднем 6,6 гематологических исследований, 10,8 флаконов компонентов крови, проведение эндоскопических процедур

и, возможно, выполнение хирургического вмешательства. Все это увеличивает срок пребывания больных в ОИТ в среднем до 11,4 суток и более, а общая противоязвенная терапия составляет 23,6 суток. Протокол лечения больных с развившимся кровотечением должен включать применение ингибиторов протонной помпы, т.к. блокаторы H_2-рецепторов при кровотечении неэффективны. Наш клинический опыт свидетельствует об эффективности и целесообразности использования этого протокола в лечебной практике.

Лечение кровотечений из верхнего отдела ЖКТ:

- защита дыхательных путей:
  — мониторинг дыхания;
  — обеспечение проходимости дыхательных путей (при необходимости — интубация трахеи);
- поддержание гемодинамики:
  — адекватный венозный доступ;
  — инфузионная терапия;
  — гемотрансфузия (при Hb ниже 70 г/л);
  — препараты плазмы, тромбоциты (по показаниям);
- ингибиторы протонной помпы в/в (блокаторы H_2-рецепторов неэффективны):
  — назогастральная интубация и лаваж желудка;
  — клинико-лабораторный мониторинг;
  — эндоскопическое обследование/лечение.

Стресс-повреждения верхнего отдела ЖКТ играют важную роль в патогенезе и исходах у больных с критическими состояниями. Клиническая настороженность и выявление факторов риска развития синдрома острого повреждения желудка позволяют своевременно начать профилактические мероприятия в отношении этих нередко фатальных расстройств. Эта профилактика должна носить комплексный характер, направленный на поддержание и оптимизацию всех факторов, обеспечивающих структурную и функциональную целостность ЖКТ. Среди этих профилактических мероприятий особое значение имеет применение эффективных антисекреторных препаратов. В настоящее время такими лекарственными средствами являются ингибиторы протонной помпы и прежде всего, учитывая особенности фармакотерапии критических состояний, омепразол (Лосек) для парентерального введения.

12 Экстракорпоральное очищение крови в интенсивной терапии

Методы экстракорпорального очищения крови (ЭКОК) являются одним из направлений терапии больных, находящихся в критическом состоянии. В процессе детоксикации из организма пациента элиминируются различные метаболиты и биологически активные вещества (БАВ), что важно при снижении или полном отсутствии естественного печеночно-почечного клиренса. В зависимости от способа массопереноса можно удалять из циркуляции вещества различной молекулярной массы, корригировать вводно-электролитные и кислотно-основные нарушения и, таким образом, воздействовать на функциональное состояние миокарда, нервной системы, респираторные нарушения, систему гемостаза и фибринолиза. Одновременно создается возможность для проведения большеобъемной инфузионно-трансфузионной терапии и высококалорийного питания без ограничения экзогенного аминоазота.

Методы ЭКОК различаются по способу массопереноса, физическому воздействию на кровь, качественному составу удаляемых веществ, длительности процедур, адаптивным реакциям организма.

Способы массопереноса:

- **диффузия** — наиболее простой способ массопереноса, который зависит от молекулярного веса веществ (50—5000 Д), концентрационного градиента и площади используемой мембраны. Перемещение веществ происходит из стороны с большей концентрацией в сторону с меньшей. Этому процессу в основном подвержены вещества малой и средней молекулярных масс (мочевина, креатинин, билирубин, электролиты, вода, «средние молекулы» и др.);

- **конвекция** зависит от молекулярного веса веществ (5000—50 000 Д) и площади мембраны, а также трансмембранного давления, проницаемости мембраны и коэффициента ультрафильтрации. Конвекцией хорошо выводятся анафилатоксины С3а и С5а, провоспалительные цитокины (TNF-α, IL-1β, IL-6, IL-8), продукты цитолиза, ферменты, амилаза, циркулирующие иммунные комплексы и др.;
- **сорбция** состоит из трех компонентов: **адсорбции** — взаимодействия между поверхностью сорбента и БАВ, метаболитами и др., **абсорбции** — непосредственного поглощения БАВ всем массивом сорбента и **йонообмена** — процесса замещения ионов на поверхности сорбента.

Методы заместительной почечной терапии. Наиболее перспективными в своем развитии, имеющими определенную доказательную базу являются методы заместительной почечной терапии (ЗПТ). Наряду с коррекцией уремических нарушений и контроля жидкостного гомеостаза методы ЗПТ позитивно воздействуют на эндотоксемию, обусловленную генерализованным воспалением, массивным цитолизом, выраженным протеинолизом. В связи с этим лечение в ряде случаев применяется с превентивными целями в отличие от более ранних традиционных подходов. В настоящее время среди методов экстракорпорального очищения крови получили распространение такие методы ЗПТ, как **гемодиализ, ультрафильтрация, гемофильтрация и гемодиафильтрация**.

Гемодиализ (ГД) основан на диффузии веществ преимущественно малой и средней молекулярных масс (до 5000 Д) через полупроницаемую мембрану и на удалении избыточного количества жидкости из организма пациента по градиенту давления. Метод широко применяется у больных как с хронической, так и с изолированной острой почечной недостаточностью. ГД имеет ограничения у больных с сепсисом и септическим шоком, так как может вызывать гемодинамическую нестабильность, лишь частично корригирует азо-

темию и практически не влияет на степень генерализованного воспаления.

Ультрафильтрацией (УФ) определяется лечение, при котором основной целью является удаление избытка жидкости из организма пациента в результате конвекции через высокопроницаемые мембраны. Это один из лучших способов коррекции гипергидратации. Положительное воздействие УФ хорошо проявляется на показателях системной гемодинамики у больных с сердечной недостаточностью и частично на показателях газообмена при паренхиматозном повреждении легких. Ультрафильтрация является составляющей при проведении гемодиализа, гемофильтрации и гемодиафильтрации, но может быть использована в изолированном виде.

Гемофильтрация (ГФ) основана на конвекционном способе массопереноса и модулирует работу клубочка здоровой почки. Эффективность лечения ГФ зависит от объема жидкости, проходящей через искусственную мембрану. При ГФ элиминируются не только патологические, но и полезные вещества — преальбумин, аминокислоты, — что крайне значимо в условиях гиперкатаболизма при сепсисе и делает необходимым проведение активной трансфузионной терапии и нутритивной поддержки. Современные высокобиосовместимые мембраны обладают дополнительной адсорбтивной активностью в отношении провоспалительных цитокинов преимущественно в первые часы от начала процедуры, что позволяет применять ГФ в лечении синдрома системного воспалительного ответа у больных с сепсисом и септическим шоком.

Гемодиафильтрация (ГДФ) основана на комбинации двух способов массопереноса — конвекции + диффузии — и охватывает весь спектр веществ, удаляемых при ГД и ГФ.

Показания

Основным показанием для проведения методов ЗПТ является острая почечная недостаточность. В 2001 году показания были расширены и конкретизированы для начала ЗПТ у больных в интенсивной терапии с внесением в этот

список так называемых внепочечных показаний (Burchardi H., 2001):

- необструктивная олигурия (темп мочеотделения < 200 мл за 12 ч), или анурия;
- метаболический ацидоз (pH < 7,1);
- азотемия (концентрация мочевины в крови > 30 ммоль/л);
- гиперкалиемия (K плазмы > 6,5 ммоль/л или быстрый его прирост);
- уремическая полиорганопатия (перикардит, энцефалопатия, нейропатия, миопатия);
- прогрессирующая тяжелая диснатриемия (Na плазмы > > 160 или < 115 ммоль/л);
- гипертермия (температура тела > 39,5 °C);
- клинически значимая гипергидратация (включая отек легких);
- лекарственные интоксикации;
- коагулопатия, требующая большого объема кровезамещения у больных с риском развития или признаками отека легких/ОРДС.

Любой из представленных критериев является достаточным для начала ЗПТ у критически тяжелого больного. Наличие двух из этих критериев делает такую терапию необходимой, а нарушения со стороны нескольких органных систем предполагают безотлагательное начало.

В 2003 году ADQI (Acute Dialysis Quality Initiative) сформулированы первые согласительные критерии для оценки острой почечной дисфункции — RIFLE Criteria for Acute Renal Dysfunction (Risk, Injury, Failure, Loss, End Stage Renal Disease)/критерии для острой почечной дисфункции (риск, повреждение, недостаточность, утрата, конечная стадия почечной болезни), основанные на:

- оценке скорости клубочковой фильтрации или изменении концентрации креатинина в плазме крови;
- определении темпа мочеотделения из расчета мл/ч/кг/ массы тела пациента.

Критерии острой почечной дисфункции (RIFLE-критерии)

Категории	Критерии скорости клубочковой фильтрации (СКФ)	Критерии темпа мочеотделения
Риск (Risk)	Увеличение креатинина в 1,5 раза или снижение СКФ > 25%	Темп мочеотделения < 0,5 мл/кг/ч за 6 ч
Повреждение (Injury)	Увеличение креатинина в 2 раза или снижение СКФ > 50%	Темп мочеотделения < 0,5 мл/кг/ч за 12 ч
Недостаточность (Failure)	Увеличение креатинина в 3 раза или снижение СКФ > 75%	Темп мочеотделения < 0,3 мл/кг/ч за 12 ч или анурия
Утрата (Loss)	Персистирующая ОПН = полная потеря почечной функции более 4 недель	
Конечная стадия почечной болезни (ESRD)		Конечная стадия болезни с необходимостью программного гемодиализа

Учитывая современные тенденции, касающиеся не только коррекции азотемии, но и возможности воздействовать на генерализованное воспаление у больных с сепсисом и септическим шоком, актуальным стало применение высокообъемной гемофильтрации. Существует деление ГФ в зависимости от дозы терапии (Honore P. et al., 2000).

Дозы терапии при высокообъемной гемофильтрации

Объем УФ, индексируемый к массе тела	Категории	Эквивалент для человека массой 75 кг
0—35 мл/кг/ч	Очень низкообъемная ГФ = неадекватная доза для больных в ОРИТ	0—2,6 л/ч
35—50 мл/кг/ч	Среднеобъемная ГФ = почечная доза для больных в ОРИТ	2,6—3,75 л/ч

Окончание

Объем УФ, индексируемый к массе тела	Категории	Эквивалент для человека массой 75 кг
50—100 мл/кг/ч	Высокообъемная ГФ = септическая доза	3,75—7,5 л/ч
100—120 мл/кг/ч 150—215 мл/кг/ч	Очень высокообъемная ГФ = доза ГФ при септической кардиодепрессии	7,5—9,0 л/ч 11,25—16,125 л/ч

При невозможности проведения ГФ в высокообъемном варианте клиренс процедуры может быть увеличен за счет комбинации способов массопереноса (конвекция + диффузия = гемодиафильтрация). В процессе проведения ГФ/ГДФ, особенно при большом объеме замещения, у 70% больных с тяжелым сепсисом и септическим шоком выявлены стабилизация артериального давления и числа сердечных сокращений, увеличение сердечного индекса, индекса общего периферического сопротивления, улучшение работы правых и левых отделов сердца на фоне уменьшения или полной отмены инотропной поддержки. У 50—55% больных с респираторным дистресс-синдромом такая терапия способствует улучшению показателей газообмена и гемодинамики малого круга кровообращения, но такая динамика отмечается лишь к третьим-четвертым суткам постоянного интенсивного лечения больного. Благоприятные эффекты ГФ/ГДФ основаны на элиминации различных метаболитов и БАВ, а также избытка жидкости из организма пациента.

При выборе метода ЗПТ и режима лечения у критически тяжелых больных акцент делается на следующие положения.

Факторы, определяющие выбор метода диализной терапии:

- **особенности больного:**
  - — остаточная функция почек;
  - — состояние сердечно-сосудистой системы;
  - — состояние функции легких;

— волемический статус;
— жидкостная нагрузка;
— хирургическое вмешательство;
— коагулопатия;
— кровотечение;
— сепсис;
— нарушения питания;
— диабет;
— травма;
— медикаментозная терапия предшествующего заболевания;

- **основные параметры заместительной почечной терапии, выбор которых зависит от состояния больного:**
  — метод заместительной почечной терапии;
  — характеристика мембраны (материал, площадь);
  — коэффициент УФ;
  — состав диализата или замещающего раствора;
  — объемная скорость кровотока, диализирующего и замещающего растворов;
  — продолжительность и частота процедур;
  — сосудистый доступ;
  — метод антикоагуляции.

В зависимости от продолжительности лечебного воздействия все методы можно разделить на три группы:

- **интермиттирующее** (периодическое) лечение — короткие процедуры с определенным интервалом времени;
- **полупродленное** лечение — длительность процедуры может достигать 8—24 ч с последующим перерывом;
- **постоянное** (продленное) лечение проводится без перерыва на протяжении нескольких суток.

По способу перфузии методы делятся на проводимые с **веновенозной насосной перфузией** и **артериовенозной спонтанной, или насосной, перфузией**. Проведение ГФ/ГДФ/ГД в условиях спонтанной артериовенозной перфузии (в отличие от насосной веновенозной перфузии) позволяет продолжить лечение больного в операционной, не прерывая его при транспортировке.

У больных с тяжелым сепсисом и септическим шоком абсолютным показанием будет проведение ГФ/ГДФ в постоянном режиме, в крайнем случае — полупродленном, так как наличие нестабильной гемодинамики, нарушений газообмена и метаболизма делает коротковременное лечение в интермиттирующем режиме несовместимым с общим состоянием пациента. Постоянное лечение позволяет:

- избежать опасной жидкостной перегрузки, возникающей обычно в период между интермиттирующими процедурами;
- исключить обострение эндотоксемии и приспособить скорость очищения крови к условиям гемодинамики и метаболизма у больных с грубыми органными нарушениями;
- уменьшить до минимума риск осложнений, связанный с экстракорпоральной перфузией и антикоагуляцией;
- сделать возможной большеобъемную инфузионно-трансфузионную терапию и высококалорийное питание без ограничения вводимого аминоазота (1,5—2 г/кг).

При стабилизации состояния больного лечение может быть продолжено в интермиттирующем режиме в виде ГД.

При отсутствии фильтрационных методов лечения у критически тяжелых больных возможно проведение ГД при соблюдении следующих требований (Schortgen F. et al., 2000):

- использования диализного концентрата с бикарбонатным буферным основанием и диализаторов с высокобиосовместимой мембраной;
- низкого фильтрационного числа или ГД без ультрафильтрации, что позволит избежать усугубления гипотензии;
- применения охлажденного диализирующего раствора, что способствует снижению температуры тела больного и увеличению общего периферического сопротивления;
- удлинения диализного времени вплоть до гемодиализа в постоянном режиме.

Другие методы ЭКОК

Перитонеальный диализ (ПД) — еще один из методов детоксикации; под термином ПД подразумевается транспорт воды и растворенных в ней веществ через естественную мембрану — брюшину. В основе процессов ПД лежат **диффузия** — перемещение метаболитов и БАВ из капилляров в диализный раствор, **абсорбция** различных веществ в лимфатическую систему и **ультрафильтрация**, образующаяся за счет использования гиперосмолярных растворов для ПД. Для такого вида лечения основное значение имеет эффективная площадь поверхности перитонеальной мембраны. Перитонеальный диализ наиболее подходит для больных с хронической почечной недостаточностью, а также для детей (включая новорожденных).

Плазмообмен (плазмоферез и плазмофильтрация) также рассматриваются в контексте возможности коррекции генерализованного воспаления у больных с сепсисом и септическим шоком. Бесспорно, основными показаниями для проведения плазмообмена являются (Hart G.K., 1990):

- тяжелая коагулопатия как проявление ДВС-синдрома;
- печеночная недостаточность различной этиологии;
- гемолиз;
- рабдомиолиз;
- острые отравления.

Для ситуаций, сопровождающихся массивным цитолизом (посттрансфузионные конфликты, клостридиальный сепсис и т.д.), целесообразным следует считать превентивное применение плазмофереза в ранние сроки болезни, когда еще нет необратимых изменений внутренних органов. Проводимое вслед за плазмоферезом лечение ГФ/ГДФ позволяет купировать последствия цитолиза и ускорить реверсию полиорганной дисфункции. Достаточно прочные позиции плазмоферез занимает в лечении больных с системными заболеваниями и различной неврологической патологией. При коэффициенте просеивания, равном единице, в процессе плазмофильтрации хорошо элиминируются С-реактивный протеин, гаптоглобин, C_3-фрагмент комплемен-

та, α_1-антитрипсин, а также такие медиаторы воспаления, как IL-6, тромбоксан B_2, гранулоцит-стимулирующий фактор, TNF. Использование сорбентов при плазмообмене дает возможность вернуть больному плазму, но уже очищенную от патогенных веществ, уменьшая таким образом риск контаминации, связанный с применением чужеродных белков, и снижая стоимость затрат на проведение процедуры. При необходимости плазмообмен может быть дополнен любым из методов ЗПТ.

Молекулярная адсорбирующая рециркулирующая система (МАРС) была разработана для селективного удаления мелко- и среднемолекулярных веществ и имитирует детоксикационную функцию печени. В процессе проведения такой терапии используют все три способа массопереноса (диффузию, конвекцию, адсорбцию). Основную роль при этом играет альбуминовый диализ (Mitzner S. et al., 2001). На данном этапе развития единственным показанием для применения МАРСа является печеночная недостаточность, в основном с целью подготовки больного к трансплантации печени.

Гемосорбция (ГС) основана на трех компонентах: **адсорбции + абсорбции + йонообмена**. Основное применение — острые отравления в первые 24 ч. Эффективность различных сорбентов не доказана, особенно у больных с сепсисом и септическим шоком.

Ограничения и противопоказания при проведении различных методов ЭКОК являются общими.

Ограничения:

- гемодинамическая нестабильность в большей степени имеет значение для процедур, проводимых со спонтанной артериовенозной перфузией;
- массивные повреждения кожных покровов (ожоги, трофические нарушения мягких тканей, распространенный нейродермит и др.); инфекция кожи и мягких тканей в проекции крупных сосудов; распространенный атеросклероз и кальциноз сосудов препятствуют созданию сосудистого доступа;

- тяжелая коагулопатия сопровождается массивными наружными и внутренними гематомами и кровотечениями в области пункции и катетеризации сосудов, которые не только осложняют состояние больного, но и могут привести к летальному исходу при отсутствии своевременной диагностики.

Противопоказания:

- неразрешенная хирургическая ситуация;
- неконтролируемое наружное и внутреннее кровотечение;
- тяжелая степень дегидратации;
- алиментарное истощение (кахексия);
- агональное состояние больного.

Лишь в отдельных случаях методы ЗПТ могут быть использованы при наличии острой хирургической патологии только параллельно с общим комплексом лечебных мероприятий в течение 2—4 ч, времени, отведенного для предоперационной подготовки. Показаниями для начала терапии будут являться **отек легких** и **гиперкалиемия при отсутствии эффекта от консервативной терапии**. Такого короткого периода времени вполне достаточно для компенсации вышеназванных нарушений гомеостаза.

Принятие решения для начала лечения с использованием методов ЭКОК или отказ от него зависят от многих причин, включая клинико-лабораторные и инструментальные данные, течение основной патологии, возможность хирургического решения проблемы, сопутствующую патологию и факторы риска. Возраст пациента не является ограничением для проведения любого метода ЭКОК.

Рекомендуемая литература

1. 50 лекций по хирургии. Под ред. В.С. Савельева. М.: Триада-Х, 2004.
2. Гологорский В.А., Бунятян А.А. Руководство по анестезиологии. М.: Медицина, 1994.
3. Малышев В.Д., Веденина И.В., Омаров Х.Т. и др. Интенсивная терапия. М.: Медицина, 2002; 584 с.
4. Малышев В.Д., Свиридов С.В., Веденина И.В. Анестезиология и реаниматология. Под ред. В.Д. Малышева и С.В. Свиридова. М.: Медицина, 2003; 528 с.
5. Марино П.Л. Интенсивная терапия. Пер. с англ. Под ред. А.И. Мартынова. М.: Гэотар Медицина, 1998.
6. Морган Д.Э., Михаил М.С. Клиническая анестезиология. Пер. с англ. СПб.: Бином, 1998.
7. Савельев В.С., Гологорский В.А., Кириенко А.И. и др. Флебология: Руководство для врачей. Под ред. В.С. Савельева. М.: Медицина, 2001; 664 с.
8. Сафар П., Бичер Н. Сердечно-легочная и церебральная реанимация. М.: Медицина, 1997; 552 с.
9. Сепсис в начале XXI века: Практическое руководство. Под ред. В.С. Савельева. М.: Издательство ИССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2004; 130 с.
10. Струтынский А.В. Электрокардиограмма: анализ и интерпретация. М.: ООО «МЕДпресс», 1999; 224 с.
11. Ферранте Ф.М., ВейдБонкор Т.Р. Послеоперационная боль. М.: Медицина, 1998; 640 с.
12. Эйткенхед А.Р., Смит. Руководство по анестезиологии. Под ред. Е.А. Дамир. М.: Медицина, 1999; I т. 488 с., II т. 552 с.
13. Stoelting R.K., Dierdorf S.F. Handbook for Anesthesia and Co-Existing Disease. Churchill Livingstone Inc. 1993; 412 p.
14. Deshpande J.K., Tobias J.D. Pediatric pain handbook 2000; 387 p.
15. Харфорд У., соавт. Клиническая анестезиология: Справочник. Пер. с англ. с доп. Гологорский В.А., Ясенцов В.В. М: Гэотар Медицина, 2001; 816 с.
16. Pajewski T.N. Anesthesiology. Lappincott — Raven. Philadelphia, 1997; 465 p.

КАФЕДРА ФАКУЛЬТЕТСКОЙ ХИРУРГИИ

с курсом анестезиологии-реаниматологии и антимикробной химиотерапии и курсом сердечно-сосудистой хирургии и хирургической флебологии Российского государственного медицинского университета

Заведующий кафедрой — академик РАН и РАМН, профессор *В.С. Савельев*

Курс анестезиологии-реаниматологии и антимикробной химиотерапии факультета усовершенствования врачей

Заведующий курсом — член-корреспондент РАМН, профессор *Б.Р. Гельфанд*

Курс проводит циклы усовершенствования врачей анестезиологов-реаниматологов, врачей скорой помощи. *Продолжительность циклов* — 1,5—2 месяца. В программу включен специальный курс «Инфекция в хирургии, анестезиологии и реаниматологии».

В течение всего учебного года на договорной основе проводится индивидуальная подготовка врачей *по разделам специальности:*

- **«Инвазивный и неинвазивный мониторинг в анестезиологии и реаниматологии»;**
- **«Инфекция в хирургии, анестезиологии и реаниматологии»;**
- **«Современные методы лечения болевого синдрома в хирургии»;**
- **«Современные методы общей анестезии»;**
- **«Современные методы регионарной анестезии»;**
- **«Эмболия легочной артерии: диагностика и лечение»,**

а также другим разделам, представляющим интерес для врачей Вашей больницы.

Курс анестезиологии и реаниматологии ФУВ имеет возможность проведения очно-заочных выездных циклов усовершенствования для врачей различных регионов продолжительностью 2—4 недели. Врачи-слушатели выездного цикла получают такое же свидетельство, как и закончившие обучение на основной клинической базе.

Получить более подробную информацию можно по адресу:
117049, Москва, Ленинский пр-т, 8, корп. 1.
Курс анестезиологии и реаниматологии ФУВ РГМУ.
Заведующий курсом — член-корреспондент РАМН,
профессор *Борис Романович Гельфанд.*
Тел.: (095) 236-74-90, факс: (095) 236-99-34.
Заведующая учебной частью — доцент *Ольга Алексеевна Мамонтова.*
Тел./факс: 236-41-77.

Издательство «Литтерра» (ГК «Бионика»)

Председатель Правления ГК «Бионика» — Ю.А. Крестинский
Генеральный директор издательства «Литтерра» — В.А. Мефодовский

Директор по развитию
О.В. Зимина
Директор по производству
Л.В. Хорошилова
Отдел предпечатной подготовки
О.Ю. Румянцева

Коммерческий директор
Ю.И. Крылов
Отдел продаж
Е.М. Павлова
Отдел рекламы
Е.Н. Байдова

Практическое руководство

Гельфанд Борис Романович, **Кириенко** Петр Александрович, **Гриненко** Татьяна Филипповна, **Гурьянов** Владимир Алексеевич и др.

Анестезиология и интенсивная терапия

Под редакцией чл.-корр. РАМН профессора Б.Р. Гельфанда

Редактор — *В.В. Кулеш*
Выпускающий редактор — *Л.А. Агадулина*
Макет, компьютерная верстка — *О.И. Колотова*
Художник обложки — *М.А. Лындина*
Менеджер по полиграфии — *А.Г. Игошин*

Сдано в набор 15.05.06. Подписано в печать 21.07.06.
Бумага офсетная. Формат 70 × 100/32.
Гарнитура «Ньютон». Печать офсетная. Усл. печ. л. 23.
Тираж 10 000 экз.(2-й завод — 3000 экз.). Заказ №
ЗАО « Издательство «Литтерра».
117420 Москва, ул. Профсоюзная, д. 57
htpp://www.litterra.ru; e-mail: info@litterra.ru
Отпечатано в полном соответствии с оригинал-макетом
в ОАО «ИПК «Звезда». 614990 г. Пермь, ул. Дружбы, д. 24

ISBN 5-98216-026-1