

С.А.Деревщиков

Пособие дежуранта

издание второе

**Рекомендации для практикующих врачей
по лечению неотложных состояний**

**Горно – Алтайск
2014**

Деревщиков С.А.

Пособие дежуранта/ издание второе. – 2014.- 493 с.

ISBN 978-5-7692-1352-6

Книга – практическое руководство для врачей по терапии разнообразных неотложных состояний. Особое внимание уделено адаптации современных рекомендаций по лечению критических состояний для их практической реализации в условиях неспециализированного отделения анестезиологии-реанимации в районных и небольших городских больницах. Также содержит подробное описание манипуляций, наиболее часто применяемых в экстренной медицине. Предназначена для врачей анестезиологов-реаниматологов, врачей отделений интенсивной терапии, а также врачей других специальностей, принимающих участие в лечении тяжелобольных.

Часть I. Неотложные состояния в неврологии..... 25

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ	25
Общие принципы ведения больных с ЧМТ	25
Клинические проявления ЧМТ тяжелой степени в остром периоде (первый период)	25
Клинические проявления ЧМТ средней степени тяжести в остром периоде (первый период)	25
Обследование.....	25
Мониторинг.....	26
Анестезиологическое пособие	26
Особенности лечения при сочетанной травме	26
ОСТРЫЙ ПЕРИОД ТЧМТ. ЛЕЧЕНИЕ	27
Первоочередные мероприятия	27
ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ	27
Выбор режима вентиляции	28
СТАБИЛИЗАЦИЯ ГЕМОДИНАМИКИ	29
СЕДАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ	29
Препараты для проведения седации	30
Дозы препаратов для седации	32
Глубина седации – от чего она зависит	33
НЕЙРОМЫШЕЧНАЯ БЛОКАДА	34
Показания для проведения нейромышечной блокады	34
Наиболее часто применяемы препараты	34
ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ И ПИТАНИЕ	35
Первые сутки	35
Вторые сутки	35
Третьи сутки	35
Последующие дни.....	35
ТЕРАПИЯ ПОВЫШЕННОГО ВНУТРИЧЕРЕПНОГО ДАВЛЕНИЯ.....	35
Показания для проведения экстренной терапии по снижению ВЧГ.....	36
НЕЙРОПРОТЕКТОРЫ В ОСТРЕЙШЕМ ПЕРИОДЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ.....	36
Прогестерон.....	36
Витамин D.....	37
Кортикостероиды.....	37
ОТДЕЛЬНЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ТЧМТ.....	37
Тахикардия центрального генеза	37
Гипертермия	37
Гипотермия	38
Коррекция судорожного синдрома	38
Профилактика и лечение инфекционных осложнений	38
Профилактика пневмоний	38
Травматический менингит	38
Поддержание нормального уровня глюкозы в крови	38
Профилактика тромбозов.....	39
Профилактика стрессовых язв ЖКТ.....	39
Электролитные нарушения	39
ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ЧМТ ВНЕ ЛЕЧЕБНОГО УЧРЕЖДЕНИЯ ИЛИ В УСЛОВИЯХ НЕСПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО ОТДЕЛЕНИЯ	39
Если транспортировка пациента невозможна.....	40
Наиболее важные и часто встречающиеся ошибки	40
ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ, СВЯЗАННЫХ С ТРЕПАНАЦИЕЙ ЧЕРЕПА НА ФОНЕ СОХРАНЕННОГО СОЗНАНИЯ	40
ВТОРОЙ ПЕРИОД ТЧМТ (РАННЕЙ КОМПЕНСАЦИИ).....	40
ПЕРИОД ИСХОДОВ.....	41
Нарушение сознания	41
Двигательные нарушения.....	42

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В ОСТРЕЙШЕМ ПЕРИОДЕ.....	43
ДИАГНОСТИКА	43
Жалобы, типичные при ОНМК:	43
Установление времени появления симптомов ОНМК.....	43
Диагностика типа мозгового инсульта.....	43
БАЗИСНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ ВСЕХ ФОРМАХ ОНМК	46
Первоочередные мероприятия.....	46
Поддержание целевых параметров гомеостаза	46
Гипотензивная терапия	46
Гипотензия	47
Делирий.....	47
Искусственная вентиляция легких	47
Инфузионная терапия и питание.....	48
Судорожный синдром.....	49
Внутричерепная гипертензия	49
Гипертермия.....	49
Профилактика стрессовых язв ЖКТ.....	49
Контроль уровня глюкозы в крови.....	49
Гипонатриемия	49
Рвота.....	49
Применение магния сульфата	50
Препараты и методы, эффективность которых подтвердить не удалось, либо ухудшающих прогноз при ОНМК.....	51
ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА	51
Реперфузионная терапия	51
Необходимые условия для проведения тромболитизиса	52
Абсолютные противопоказания к проведению тромболитизиса.....	52
Относительные противопоказания к проведению тромболитизиса.....	52
Наиболее распространенные осложнения тромболитизиса	54
Антитромбоцитарная терапия.....	54
Профилактика венозного тромбоза и ТЭЛА	55
Гипотермия	55
ОСОБЕННОСТИ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА.....	55
Консультация нейрохирурга.....	55
Поддержание оптимального уровня артериального давления	55
Вазоспазм и его лечение.....	56
Гидроцефалия	57
Головная боль.....	57
Назначение антифибринолитиков	57
Профилактика ТЭЛА.....	57
ТЕРАПИЯ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ, КОМПРЕССИИ СПИННОГО МОЗГА.....	58
Если возникло подозрение на повреждение или компрессию спинного мозга	58
ТРАВМАТИЧЕСКОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ СПИННОГО МОЗГА	58
Поддержание адекватной вентиляции и оксигенации.....	58
Стабилизация гемодинамики.....	59
Хирургическая декомпрессия спинного мозга и стабилизация поврежденного сегмента позвоночника.....	59
Фармакологическая нейропротекция.....	60
Питание больных.....	60
Профилактика тромбозов и эмболий.....	60
Профилактика пролежней.....	60
Инфекционные осложнения	60
Профилактика стрессовых язв ЖКТ.....	60
Симптоматическая терапия.....	61
БОЛЬНЫЕ С НЕТРАВМАТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ, СДАВЛЕНИЕМ СПИННОГО МОЗГА	61

ОПУХОЛЕВОЕ И МЕТАСТАТИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ МОЗГА. НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ.....	61
<i>Опухолевое и метастатическое поражение мозга – общие сведения</i>	<i>61</i>
<i>Последовательность проведения мероприятий по ведению пациента после нейрохирургической операции.....</i>	<i>61</i>
<i>Обследование.....</i>	<i>63</i>
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД - ОБЩИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ.....	63
<i>Инфузионная терапия</i>	<i>63</i>
<i>Обезболивание</i>	<i>63</i>
<i>Поддержание нормального уровня глюкозы в крови</i>	<i>63</i>
<i>Антибиотикопрофилактика</i>	<i>63</i>
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД - СПЕЦИАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ	64
<i>Кортикостероиды.....</i>	<i>64</i>
<i>Послеоперационная тошнота и рвота.....</i>	<i>64</i>
<i>Профилактика желудочно-кишечных кровотечений.....</i>	<i>65</i>
<i>Противосудорожная терапия</i>	<i>65</i>
МЕНИНГИТ	66
ДИАГНОСТИКА	66
<i>Лабораторные и инструментальные исследования.....</i>	<i>66</i>
АНАЛИЗ ЛИКВОРА	66
<i>Методика выполнения люмбальной пункции</i>	<i>67</i>
<i>Противопоказания к люмбальной пункции.....</i>	<i>68</i>
ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ВЕДЕНИЯ.....	68
<i>Защита персонала и изоляция больного</i>	<i>69</i>
ОСТРЫЙ БАКТЕРИАЛЬНЫЙ МЕНИНГИТ	69
<i>Идентификация возбудителя</i>	<i>69</i>
<i>Рекомендуемые дозы антибиотиков</i>	<i>70</i>
<i>Лечение бактериального менингита</i>	<i>70</i>
<i>Внебольничные менингиты</i>	<i>70</i>
<i>Больничные менингиты</i>	<i>71</i>
<i>Выбор антибактериального средства в зависимости от возбудителя</i>	<i>71</i>
<i>Длительность антибактериальной терапии</i>	<i>72</i>
АБСЦЕСС МОЗГА	72
ОСТРЫЙ ВИРУСНЫЙ МЕНИНГИТ	72
<i>Лечение</i>	<i>73</i>
ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ МЕНИНГИТ	73
<i>Лечение</i>	<i>74</i>
ЗООАНТРОПОНОЗНЫЕ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТЫ.....	74
КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ	75
<i>Инкубационный период, течение.....</i>	<i>75</i>
<i>Лабораторная диагностика</i>	<i>76</i>
БОЛЕЗНЬ ЛАЙМА (КЛЕЩЕВОЙ БОРРЕЛИОЗ)	77
<i>Первая стадия.....</i>	<i>77</i>
<i>Вторая стадия.....</i>	<i>77</i>
<i>Третья стадия</i>	<i>77</i>
<i>Диагностика.....</i>	<i>77</i>
КЛЕЩЕВОЙ РИККЕТСИОЗ.....	78
ГРАНУЛОЦИТАРНЫЙ АНАПЛАЗМОЗ ЧЕЛОВЕКА (ГАЧ).....	78
МОНОЦИТАРНЫЙ ЭРЛИХИОЗ ЧЕЛОВЕКА (МЭЧ)	78
РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ ЗООАНТРОПОНОЗНЫХ МЕНИНГИТОВ И МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТОВ .	78
<i>.....</i>	<i>78</i>
<i>Антибиотикопрофилактика</i>	<i>78</i>
НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЗООАНТРОПОНОЗНЫХ МЕНИНГИТОВ	79
<i>Строгий постельный режим.....</i>	<i>79</i>
<i>Искусственная вентиляция легких.....</i>	<i>79</i>
<i>Внутричерепная гипертензия.....</i>	<i>79</i>
<i>Коррекция судорожного синдрома</i>	<i>80</i>

Профилактика и лечение инфекционных осложнений	80
Гипертермия.....	80
Симптоматическая терапия.....	80
ЛЕЧЕНИЕ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА	80
Имуноглобулин	81
Интерфероны.....	81
СИНДРОМ ГИЙЕНА-БАРРЕ	82
Клиническая картина и критерии СГБ:	83
КРИТЕРИИ ПЕРЕВОДА БОЛЬНОГО В ОТДЕЛЕНИЕ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ	83
ЛЕЧЕНИЕ	84
Общие мероприятия	84
Лечение дыхательной недостаточности.....	84
Специфическая терапия.....	85
ВНУТРИЧЕРЕПНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ.....	85
Показания для проведения терапии по снижению ВЧГ	86
Неспецифические признаки ВЧГ.....	86
Разновидности вклинений, при которых часто возникает необходимость в проведении терапии по снижению ВЧД.....	86
Проба при подозрении на ВЧГ	87
Ступенчатая терапия по снижению ВЧД	87
Гиперосмолярная терапия.....	87
Гипервентиляция.....	88
Тиопентала натрия	88
Применение дренажа ликвора	88
Умеренная гипотермия.....	88
Декомпрессивная краниотомия	88
ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ВЧГ ПРИ НЕКОТОРЫХ СОСТОЯНИЯХ	88
РАЗРАБАТЫВАЕМЫЕ МЕТОДЫ	89
НАИБОЛЕЕ ЗНАЧИМЫЕ ВИДЫ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫХ НАРУШЕНИЙ, СВЯЗАННЫЕ С ПОРАЖЕНИЕМ ЦНС	89
ЦЕНТРАЛЬНЫЙ НЕСАХАРНЫЙ ДИАБЕТ	89
Лечение несахарного диабета	90
СИНДРОМ ПОВЫШЕННОЙ СЕКРЕЦИИ АНТИДИУРЕТИЧЕСКОГО ГОРМОНА	90
Лечение.....	90
СИНДРОМ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ПОТЕРИ СОЛИ	91
Лечение.....	91
ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СТАТУС	92
ОБЩИЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ ОКАЗАНИИ ПОМОЩИ.....	92
СТАРТОВАЯ ПРОТИВОСУДОРОЖНАЯ ТЕРАПИЯ.....	93
БАЗИСНАЯ ПРОТИВОСУДОРОЖНАЯ ТЕРАПИЯ.....	93
РЕЗИСТЕНТНЫЙ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СТАТУС.....	93
ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕ ПРЕКРАЩЕНИЯ СУДОРОГ	94
Часть II. Неотложные состояния в терапии.....	94
АЛКОГОЛЬНЫЙ ГЕПАТИТ.....	94
Некоторые диагностические критерии АГ.....	95
ЛЕЧЕНИЕ	95
ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.....	96
Диагностические мероприятия:	96
Печеночная энцефалопатия.....	97
Предикторы неблагоприятного прогноза	97
ЛЕЧЕНИЕ	98
Общие мероприятия	98

Лечение отека мозга	98
Инфекции и антибиотикотерапия	98
Профилактика стрессовых повреждений и кровотечений	99
Диета	99
Отеки и асцит	99
Лечение печеночной энцефалопатии	100
ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК	101
КЛАССИФИКАЦИЯ ОПП	101
ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ.....	102
ЛЕЧЕБНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ	103
ПОРЯДОК ОКАЗАНИЕ ПОМОЩИ БОЛЬНОМУ, ЕСЛИ ИМЕЕТСЯ НЕПОСРЕДСТВЕННАЯ УГРОЗА ДЛЯ ЕГО ЖИЗНИ	103
Гипергидратация и отек легких	104
ОПРЕДЕЛИТЕСЬ, ПОКАЗАН ЛИ БОЛЬНОМУ ГЕМОДИАЛИЗ	104
Показания к экстренному диализу	104
Противопоказания к гемодиализу	105
ДЕЙСТВИЯ, КОГДА НЕПОСРЕДСТВЕННАЯ УГРОЗА ДЛЯ ЖИЗНИ ПАЦИЕНТА ОТСУТСТВУЕТ	105
Установите возможную причину и форму ОПП	105
Преренальная ОПП	105
Ренальная (паренхиматозная) ОПП	106
Постренальная (обструктивная) ОПП	107
ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ ОПП И ПРОГНОЗ	107
КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ОПП	107
Нормализация гемодинамики	107
Стимуляция клубочково-канальцевых процессов мочеобразования	108
Артериальная гипертензия и ее лечение	108
Инфекционные осложнения	108
Желудочно-кишечные кровотечения	109
Анемия	109
Уремия	109
Ведение больных ОПП в фазе восстановления диуреза	109
САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ГИПЕРГЛИКЕМИИ	110
ЛЕЧЕНИЕ ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА	111
Порядок оказания помощи	111
Выбор разовой подкожной дозы инсулина	111
ТИПЫ САХАРНОГО ДИАБЕТА.....	112
ПРОВЕДЕНИЕ АНЕСТЕЗИИ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ	112
Плановые вмешательства	112
Экстренные вмешательства	112
Интраоперационный период	113
Послеоперационный период	113
САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И БЕРЕМЕННОСТЬ.....	113
Особенности анестезиологического обеспечения	114
ГИПЕРГЛИКЕМИЯ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ.....	115
Протокол поддержания оптимальной гликемии	115
ДИАБЕТИЧЕСКИЙ КЕТОАЦИДОЗ	116
Лечение	116
Прекращения инфузии инсулина	118
ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ НЕКЕТОНОВАЯ ГИПЕРГЛИКЕМИЯ.....	118
Лечение	119
ГИПОГЛИКЕМИЯ.....	119
Лечение	120
Часть III. Неотложные состояния в кардиологии.....	120
ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ.....	120

ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ, ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ	120
ДИАГНОСТИКА	121
<i>Клиническая картина</i>	<i>121</i>
<i>Электрокардиография.....</i>	<i>122</i>
<i>ЭКГ – локализация ИМ</i>	<i>123</i>
<i>Маркеры некроза миокарда.....</i>	<i>123</i>
<i>Другие диагностические исследования при ОКС</i>	<i>124</i>
<i>Мониторинг.....</i>	<i>124</i>
ОПРЕДЕЛЕНИЕ РИСКА СМЕРТИ	124
<i>Шкала GRACE.....</i>	<i>125</i>
<i>Шкала Killip.....</i>	<i>125</i>
ЛЕЧЕНИЕ ОКС	125
<i>Первоочередные мероприятия при всех формах ОКС.....</i>	<i>125</i>
<i>Нарушения ритма сердца.....</i>	<i>126</i>
ИНФАРКТ МИОКАРДА И ЕГО РАЗНОВИДНОСТИ. НЕСТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ	126
<i>Типы инфаркта миокарда.....</i>	<i>127</i>
<i>Периоды инфаркта миокарда</i>	<i>127</i>
<i>ИМ с подъемом сегмента ST</i>	<i>127</i>
<i>ИМ без подъема сегмента ST</i>	<i>127</i>
<i>Нестабильная стенокардия.....</i>	<i>128</i>
ЛЕЧЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST	128
<i>Показания для проведения чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ).....</i>	<i>128</i>
<i>Экстренное ЧКВ</i>	<i>129</i>
<i>Раннее ЧКВ.....</i>	<i>129</i>
<i>Позднее ЧКВ.....</i>	<i>129</i>
<i>Выполнение ЧКВ не показано</i>	<i>129</i>
ЛЕЧЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST	129
<i>Показания к проведению реперфузионной терапии.....</i>	<i>130</i>
<i>Антиагрегантная и антикоагулянтная терапия при проведении чрескожных коронарных вмешательств.....</i>	<i>130</i>
<i>Антиагрегантная и антикоагулянтная терапия в послеоперационном периоде.....</i>	<i>131</i>
<i>Антиагрегантная терапия в случае имплантации голометаллических стентов.....</i>	<i>131</i>
<i>Антиагрегантная терапия в случае имплантации стентов с медикаментозным покрытием.....</i>	<i>131</i>
<i>Тромболитическая терапия.....</i>	<i>132</i>
<i>Противопоказания для проведения тромболизиса:.....</i>	<i>132</i>
<i>Назначение антиагрегантов при проведении тромболизиса</i>	<i>132</i>
<i>Антикоагулянтная терапия при проведении тромболизиса</i>	<i>133</i>
<i>Методики введения тромболитиков.....</i>	<i>133</i>
<i>Критерии эффективности тромболитической терапии.....</i>	<i>134</i>
<i>Некоторые осложнения тромболитической терапии:</i>	<i>134</i>
ЛЕЧЕНИЕ, КОТОРОЕ ПРОВОДИТСЯ БОЛЬНЫМ С ЛЮБЫМИ ФОРМАМИ ОКС	135
<i>Антитромбоцитарная терапия.....</i>	<i>135</i>
<i>Антикоагулянтная терапия.....</i>	<i>135</i>
<i>Нитроглицерин и нитраты.....</i>	<i>136</i>
<i>Бета-адреноблокаторы</i>	<i>136</i>
<i>Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента</i>	<i>137</i>
<i>Статины.....</i>	<i>137</i>
<i>Блокаторы рецепторов альдостерона</i>	<i>138</i>
ЛЕЧЕНИЕ НА ВТОРЫЕ И ПОСЛЕДУЮЩИЕ СУТКИ	138
<i>Двигательный режим больного</i>	<i>138</i>
НЕКОТОРЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА	138
<i>Артериальная гипотензия и ИМ.....</i>	<i>138</i>
<i>Кардиогенный шок</i>	<i>139</i>
<i>Артериальная гипотензия после ИМ не левожелудочковой этиологии.</i>	<i>140</i>
ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.....	141
ДИАГНОСТИКА	142
ВАРИАНТЫ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.....	142

Систолическая сердечная недостаточность.....	142
Диастолическая сердечная недостаточность.....	143
Правожелудочковая сердечная недостаточность.....	143
Тяжесть ХСН.....	143
ОБСЛЕДОВАНИЕ.....	143
Эхокардиография.....	145
Рентгенография органов грудной клетки.....	145
МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХСН.....	145
Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента.....	145
Антагонисты рецепторов ангиотензина II.....	146
Бета-адреноблокаторы.....	146
Антагонисты альдостероновых рецепторов.....	147
Диуретики.....	147
Дигоксин.....	147
Этиловые эфиры полиненасыщенных жирных кислот.....	148
НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ХСН.....	148
ОСТРАЯ ДЕКОМПЕНСАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И КАРДИОГЕННЫЙ ОТЕК ЛЕГКИХ.....	149
ДИАГНОСТИКА.....	149
Кардиогенный отек легких.....	150
Дополнительные методы обследования.....	150
ЛЕЧЕНИЕ 150	
Основные мероприятия по лечению больных с ОДХСН.....	151
РЕДКО ПРОВОДИМЫЕ ЛЕЧЕБНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ У БОЛЬНЫХ С ОДХСН.....	154
НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ АРИТМИЙ.....	156
ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С АРИТМИЯМИ В ОРИТ.....	156
ОСНОВНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ.....	156
Ритмограмма, основные ориентиры по диагностике нарушений ритма.....	157
Алгоритм диагностики тахиаритмий.....	158
АНТИАРИТМИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ, ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ.....	158
ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ.....	159
Электрокардиографические признаки.....	159
Основные подходы к лечению ФП.....	160
Противопоказания к восстановлению ритма.....	160
Электрическая кардиоверсия.....	161
Фармакологическая кардиоверсия.....	161
Антиаритмические средства, используемые для удержания синусового ритма.....	162
Контроль частоты сердечных сокращений.....	162
Профилактика тромбоэмболий.....	163
ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ.....	164
Электрокардиографические признаки трепетания предсердий.....	164
ЛЕЧЕНИЕ.....	164
Экстренная электрическая кардиоверсия.....	164
Фармакологическая кардиоверсия.....	165
Профилактика тромбоэмболий.....	165
ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ НАДЖЕЛУДОЧКОВАЯ ТАХИКАРДИЯ.....	165
Электрокардиографические признаки.....	165
Лечение пароксизмов тахикардии.....	165
Медикаментозное лечение.....	166
ПОЛИТОПНАЯ ПРЕДСЕРДНАЯ ТАХИКАРДИЯ.....	166
Электрокардиографические признаки.....	166
Лечение.....	166
ТАХИКАРДИЯ С ШИРОКИМИ КОМПЛЕКСАМИ QRS.....	167
Электрокардиографические признаки.....	167
Лечение аритмии с широкими комплексами QRS.....	168
«ПИРУЭТНАЯ» ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ТАХИКАРДИЯ.....	168
БРАДИАРИТМИИ.....	169

СИНДРОМ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА	169
<i>Лечение.....</i>	<i>169</i>
АТРИО-ВЕНТРИКУЛЯРНАЯ.....	170
БЛОКАДА	170
<i>АВ-блокада 2-й степени типа Мобитц I.....</i>	<i>170</i>
<i>АВ-блокада 2-й степени типа Мобитц II.....</i>	<i>170</i>
<i>Полная АВ-блокада</i>	<i>171</i>
БЛОКАДА НОЖЕК ПУЧКА ГИСА.....	171
АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ В ПРАКТИКЕ АНЕСТЕЗИОЛОГА-РЕАНИМАТОЛОГА.....	172
ПЕРИОПЕРАЦИОННАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ	172
<i>Предоперационный период.....</i>	<i>172</i>
<i>Надо ли прерывать прием гипотензивных препаратов перед операцией?</i>	<i>172</i>
<i>Периоперационный период у больных с артериальной гипертензией</i>	<i>173</i>
<i>Интраоперационная гипотензия у больных с артериальной гипертензией</i>	<i>173</i>
<i>Интраоперационная артериальная гипертензия</i>	<i>173</i>
<i>Послеоперационная гипертензия.....</i>	<i>175</i>
<i>Основные подходы к выбору антигипертензивной терапии</i>	<i>177</i>
<i>Рекомендуемые приоритетные комбинации гипотензивных препаратов.....</i>	<i>177</i>
НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ	177
<i>Парентеральные препараты, применяемые для экстренного снижения артериального давления.....</i>	<i>177</i>
<i>Пероральные препараты, применяемые для срочного снижения артериального давления.....</i>	<i>178</i>
ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ, ЭМПИРИЧЕСКАЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ	178
ДУКЕ-КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА	179
<i>Большие критерии.....</i>	<i>179</i>
<i>Малые критерии.....</i>	<i>179</i>
ЛАБОРАТОРНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ	180
<i>Посевы крови на стерильность</i>	<i>180</i>
КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ	180
ЛЕЧЕНИЕ	180
<i>Эмпирическая антибактериальная терапия</i>	<i>181</i>
<i>Антикоагулянтная терапия.....</i>	<i>182</i>
Часть IV. Неотложные состояния в пульмонологии.....	182
ПНЕВМОНИИ	182
ВНЕБОЛЬНИЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ	182
<i>Клиническая картина</i>	<i>182</i>
<i>Обследование.....</i>	<i>182</i>
<i>Критерии тяжести и прогноз.....</i>	<i>182</i>
<i>Рекомендации по лечению тяжелой внебольничной пневмонии</i>	<i>183</i>
<i>Выбор антибиотика для стартовой терапии при внебольничных пневмониях</i>	<i>184</i>
ВНУТРИБОЛЬНИЧНАЯ (НОЗОКОМИАЛЬНАЯ) ПНЕВМОНИЯ.....	187
<i>Лечение внутрибольничных (нозокомиальных) пневмоний, выбор антибиотика.....</i>	<i>187</i>
СВОДНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО БОЛЬНИЧНЫМ И ВНЕБОЛЬНИЧНЫМ ПНЕВМОНИЯМ	187
<i>Базисные мероприятия.....</i>	<i>187</i>
<i>Дозы антибактериальных препаратов при лечении пневмонии</i>	<i>187</i>
<i>Непрерывная инфузия антибиотиков.....</i>	<i>188</i>
<i>Если стартовая антибактериальная терапия неэффективна</i>	<i>189</i>
<i>Инфузионная терапия</i>	<i>189</i>
<i>Респираторная поддержка.....</i>	<i>189</i>
<i>Другие рекомендации</i>	<i>190</i>
ВЫБОР ЭМПИРИЧЕСКОЙ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ	190
<i>Рекомендуемы дозы антибактериальных и противовирусных препаратов</i>	<i>190</i>
<i>Краткие рекомендации по антибактериальной терапии</i>	<i>191</i>

ОБОСТРЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ.....	192
Причины обострения бронхиальной астмы	192
Обследование и мониторинг	192
Лечение обострения бронхиальной астмы.....	194
<i>Оксигенотерапия</i>	<i>194</i>
<i>Ингаляционные бронходилататоры</i>	<i>194</i>
<i>Использование небулайзера.....</i>	<i>195</i>
<i>Использование дозированных аэрозольных ингаляторов.....</i>	<i>195</i>
<i>Кортикостероиды.....</i>	<i>196</i>
<i>Магния сульфат.....</i>	<i>197</i>
Дополнительные методы лечения бронхоспазма.....	197
РЕСПИРАТОРНАЯ ТЕРАПИЯ.....	198
<i>Неинвазивная вентиляция легких (НИВЛ)</i>	<i>198</i>
<i>Искусственная (механическая) вентиляция легких</i>	<i>198</i>
<i>Технология проведения ИВЛ.....</i>	<i>199</i>
ДРУГИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ.....	200
<i>Инфузионная терапия</i>	<i>200</i>
<i>Уровень артериального давления.....</i>	<i>200</i>
<i>Профилактика тромбообразования</i>	<i>201</i>
<i>Антибактериальная терапия.....</i>	<i>201</i>
БОЛЬНЫЕ, У КОТОРЫХ ОБОСТРЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ СОЧЕТАЕТСЯ С ХОБЛ.....	201
МЕТОДЫ И ПРЕПАРАТЫ, КОТОРЫЕ НЕ СЛЕДУЕТ НАЗНАЧАТЬ ВО ВРЕМЯ ЛЕЧЕНИЯ ОБОСТРЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ	201
ДЕКОМПЕНСАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ (ХОБЛ)	202
ЛЕЧЕНИЕ	203
<i>Бронходилататоры</i>	<i>203</i>
<i>Введение эуфиллина</i>	<i>204</i>
<i>Кортикостероиды.....</i>	<i>204</i>
<i>N-ацетилцистеин.....</i>	<i>204</i>
ВЫРАЖЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ ДРЕНАЖА МОКРОТЫ	204
<i>Инфузионная терапия</i>	<i>205</i>
ПРОФИЛАКТИКА ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЗОВ И ЭМБОЛИЙ	205
<i>Антибиотики</i>	<i>205</i>
НЕИНВАЗИВНАЯ И ИНВАЗИВНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ	206
<i>Показания к неинвазивной вентиляции легких</i>	<i>206</i>
<i>Показания к инвазивной вентиляции легких</i>	<i>206</i>
<i>Технология проведения ИВЛ</i>	<i>206</i>
<i>Препараты, которые лучше не назначать при обострении ХОБЛ.....</i>	<i>207</i>
ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ РЕСПИРАТОРНЫМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМОМ.....	207
ОПРЕДЕЛЕНИЕ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ЛЕТАЛЬНОСТЬ.....	207
<i>Предварительные замечания.....</i>	<i>208</i>
ЛАБОРАТОРНОЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ	209
НЕ РЕСПИРАТОРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОРДС	209
<i>Что надо делать.....</i>	<i>209</i>
<i>Поддержание достаточного транспорта кислорода.....</i>	<i>210</i>
<i>Что не надо делать.....</i>	<i>210</i>
ПРОВЕДЕНИЕ РЕСПИРАТОРНОЙ ТЕРАПИИ.....	211
<i>Установка начальных параметров искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и их корректировка.....</i>	<i>211</i>
<i>Проведение подбора величины дыхательного объема и частоты дыхания</i>	<i>211</i>
<i>Подбор оптимальной оксигенации.....</i>	<i>212</i>
<i>Дополнительные методы респираторной поддержки</i>	<i>212</i>
ПРЕКРАЩЕНИЕ ИВЛ.....	213
<i>Отлучение больного от респиратора.....</i>	<i>213</i>
ТЯЖЕЛАЯ ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ.....	214
ИДИОПАТИЧЕСКАЯ ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ.....	215

СИНДРОМ ЭЙЗЕНМЕНГЕРА.....	215
ДИАГНОСТИКА	215
ОБСЛЕДОВАНИЕ	216
МОНИТОРИНГ	216
ЛЕЧЕНИЕ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ	216
Если имеется гипотензия (САД < 90-100 мм рт. ст.).....	216
СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ	217
НАЧАЛО ПРОВЕДЕНИЯ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ	218
Вы приняли решение проводить инвазивную вентиляцию легких.....	219
ВЕНТИЛЯЦИЯ С УПРАВЛЕНИЕМ ПО ОБЪЕМУ	220
Начало ИВЛ.....	220
Стартовые параметры.....	220
Дальнейшие действия.....	221
ВЕНТИЛЯЦИЯ С УПРАВЛЕНИЕМ ПО ДАВЛЕНИЮ – PRESSURE CONTROL VENTILATION.....	222
Преимущества по сравнению с режимом VCV.....	222
ПАЦИЕНТ НУЖДАЕТСЯ В ПРОВЕДЕНИИ ВСПОМОГАТЕЛЬНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ	222
НЕИНВАЗИВНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ	223
Отбор пациентов для проведения НИВЛ.....	224
Показания:.....	224
Противопоказания.....	224
Аппаратура для проведения НИВЛ.....	224
Мониторинг.....	224
НАЧАЛО ПРОВЕДЕНИЯ НИВЛ	224
Порядок проведения:.....	224
ПРОВЕДЕНИЕ НИВЛ В РЕЖИМЕ СРАР	225
Порядок проведения.....	225
ПРОВЕДЕНИЕ НИВЛ В РЕЖИМЕ ВРАР	225
Порядок проведения вентиляции.....	226
Эффективность НИВЛ.....	226
Неэффективность НИВЛ.....	226
Прекращение НИВЛ.....	226
Осложнения при проведении НИВЛ.....	226
Часть V. Интенсивная терапия в хирургии.....	227
НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПРОВЕДЕНИЯ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ У ХИРУРГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ.....	227
ИЗМЕНЕНИЯ В РЕКОМЕНДАЦИЯХ ПО ПРИМЕНЕНИЮ СИНТЕТИЧЕСКИХ КОЛЛОИДОВ	227
ЧТО МЫ ДОЛЖНЫ УЧИТЫВАТЬ ПРИ НАЗНАЧЕНИИ ВНУТРИВЕННОЙ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ	228
Ориентировочная послеоперационная потребность пациентов в жидкости и электролитах	230
Критерии эффективности и оптимальности инфузионной терапии:	230
Диагностический тест на наличие гиповолемии	231
ИСКУССТВЕННОЕ ПИТАНИЕ	231
Показания для проведения искусственного (энтерального и парентерального) питания	231
Основные признаки белково-калорийной недостаточности	231
Противопоказания к проведению искусственного (энтерального и парентерального) питания.....	231
Расчет потребности больного в энергии и нутриентах при проведении искусственного (энтерального и парентерального) питания.....	232
Лабораторный контроль при проведении искусственного (энтерального и парентерального) питания.....	232
ЭНТЕРАЛЬНОЕ (ЗОНДОВОЕ) ПИТАНИЕ.....	233
Противопоказания к применению энтерального питания:	233
Выбор и установка зонда для энтерального питания.....	233
Методика проведения энтерального питания.....	234
Контроль за остаточным объемом содержимого желудка.....	235

Осложнения энтерального питания.....	236
ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ	237
Показания и начало парентерального питания.....	237
Наши рекомендации:	237
Определение метаболических потребностей.....	238
Смеси для парентерального питания.....	238
Как вводить препараты для парентерального питания «Все в одном».....	239
Некоторые противопоказания и ограничения для назначений препаратов «Все в одном»	239
ОСЛОЖНЕНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С ПРОВЕДЕНИЕМ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ	240
АНТИБИОТИКОПРОФИЛАКТИКА ПРИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ	241
ОПТИМАЛЬНЫЕ СРОКИ СРОКИ ДЛЯ АНТИБИОТИКОПРОФИЛАКТИКИ	241
ДОЗЫ И ИНТЕРВАЛЫ ВВЕДЕНИЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ	241
КОМУ И ПРИ КАКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ ПОКАЗАНА АНТИБИОТИКОПРОФИЛАКТИКА.....	242
ЭМПИРИЧЕСКАЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ.....	247
Рекомендации по стартовой антибактериальной терапии.....	247
СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК.....	250
ОСНОВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ СШ	250
Инфузионная терапия	250
Введение вазопрессоров.....	251
Назначение кортикостероидов.....	252
Проведение антиинфекционной терапии.....	252
Хирургическая ликвидация септического очага.....	253
Респираторная терапия	253
Профилактика венозного тромбоза и ТЭЛА	253
Профилактика стрессовых язв ЖКТ.....	253
Контроль уровня глюкозы в крови.....	253
Кормление больных.....	254
Препараты и методы лечения, которые в настоящее время не рекомендуется использовать в лечении СШ	254
КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТЯЖЕЛОГО ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА	255
Критерии диагностики острого панкреатита.....	255
Шкала тяжести состояния больного панкреатитом Рансона (Ranson)	255
Формы ОП (классификация).....	255
ТЯЖЕЛЫЙ ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ	256
Стерильный панкреонекроз.....	256
Инфицированный панкреонекроз.....	257
ОБСЛЕДОВАНИЕ И МОНИТОРИНГ	257
Клиническая картина (в типичных случаях):.....	257
ЛЕЧЕНИЕ ОП	257
Первоочередные мероприятия	258
Инфузионная терапия.....	258
Вазопрессоры	259
Обезболивание.....	259
МЕРОПРИЯТИЯ ВТОРОЙ ОЧЕРЕДИ.....	260
Торможение панкреатической секреции.....	260
Введение желудочного зонда	260
Профилактика желудочно-кишечных кровотечений.....	260
ТЕРАПИЯ НА ВТОРЫЕ СУТКИ И ПОСЛЕДУЮЩИЕ ДНИ	260
Антибиотикотерапия.....	260
Профилактики тромбозов.....	261
Паралитическая кишечная непроходимость (паралитический илеус).....	261
Нутритивная поддержка	261
Гипергликемия.....	262
Экстракорпоральные методы детоксикации.....	262

ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ	262
ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ	262
<i>Основные задачи, возлагаемые на анестезиолога-реаниматолога при лечении больных с ЖКК:</i> ...	263
<i>Последовательность оказания помощи</i>	263
<i>Инфузионная терапия</i>	263
<i>Антисекреторная терапия</i>	264
<i>Подготовка к проведению гастроскопии</i>	265
<i>Лечение – в зависимости от результата эндоскопического осмотра</i>	265
КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ВЕРХНЕГО ОТДЕЛА ЖКТ	265
<i>Язвенная болезнь желудка, двенадцатиперстной кишки, эрозивные поражения</i>	265
<i>Если выполнение хирургического гемостаза невозможно</i>	266
<i>Кровотечение остановилось. Дальнейшая терапия</i>	267
КРОВОТЕЧЕНИЕ ИЗ ВАРИКОЗНЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА ИЛИ ЖЕЛУДКА НА ФОНЕ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ	267
<i>Профилактика кровотечения из варикозных вен пищевода или желудка</i>	268
КРОВОТЕЧЕНИЕ ИЗ НИЖНЕГО ОТДЕЛА ЖКТ	268
<i>Проблемы диагностики</i>	269
<i>Лечение:</i>	269
ЛЕГОЧНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ	270
<i>Методы диагностики</i>	270
<i>Компенсированное состояние больного</i>	270
<i>Декомпенсированное состояние больного</i>	270
КОНСЕРВАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ	270
<i>Другие методы лечения</i>	271
АБДОМИНАЛЬНЫЙ КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМ	271
<i>Немного теории</i>	272
<i>Как измерить внутрибрюшное давление:</i>	272
ЛЕЧЕНИЕ	272
РЕПЕРFUЗИОННЫЙ СИНДРОМ	273
НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПРОВЕДЕНИЯ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ТЯЖЕЛЫХ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЯХ	274
Этапность в оказании помощи	274
ЛЕЧЕБНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ	275
<i>Определение объема кровопотери и потребности в компонентах крови</i>	275
<i>Шкала прогноза вероятности массивного переливания</i>	275
<i>Шкала степени гиповолемии:</i>	275
<i>Предполагаемая кровопотеря <0,5 ОЦК, кровотечение остановлено или умеренное</i>	276
<i>Предполагаемая кровопотеря >0,5 ОЦК, продолжающееся кровотечение</i>	277
«ГЕМОСТАТИЧЕСКАЯ РЕАНИМАЦИЯ»	277
<i>Основные положения</i>	278
<i>Прекращение «гемостатической реанимации»</i>	279
ОТДЕЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА	280
ПОНЯТИЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ СТРАТЕГИИ «КОНТРОЛЬ ЗА ПОВРЕЖДЕНИЕМ»	280
ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК. ПЕРЕВОД БОЛЬНОГО НА УПРАВЛЯЕМОЕ ДЫХАНИЕ	281
ОЖОГИ. НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ТЕРАПИИ В ОСТРОЙ ФАЗЕ (ПЕРВЫЕ 2-4 ДНЯ)	282
СТАНДАРТНАЯ ТЕРАПИЯ	282
<i>Инфузионная терапия в первые сутки</i>	283
<i>Терапия. Вторые сутки</i>	283
НЕСТАНДАРТНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛЫХ ОЖОГОВ	284
<i>Перегрузка жидкостью. Как ее уменьшить</i>	284
<i>Уменьшение степени повреждения легких при ожогах ВДП</i>	284
<i>Снижение катаболизма</i>	285
ОКАЗАНИЕ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ПОРАЖЕНИЕМ ЭЛЕКТРОТОКОМ	285
<i>Осмотр пациента</i>	285
<i>Лабораторные исследования</i>	286

Инструментальное исследования	286
Мониторинг.....	286
ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ	286
ГИПОТЕРМИЯ.....	287
Лабораторные исследования:.....	288
Инструментальное исследования	288
Мониторинг.....	288
КЛАССИФИКАЦИЯ ГИПОТЕРМИИ	288
Умеренная гипотермия (32°C-35°C).....	288
Тяжелая гипотермия (<32°C)	288
ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ.....	289
СОГРЕВАНИЕ БОЛЬНЫХ В СЛУЧАЕ ТЯЖЕЛОЙ ГИПОТЕРМИИ	289
ОСЛОЖНЕНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С СОГРЕВАНИЕМ	290
ОБМОРОЖЕНИЕ	291
Лабораторные исследования:.....	291
Инструментальное исследования	292
Мониторинг.....	292
ЛЕЧЕНИЕ	292
Метод размораживания тканей путем теплоизоляции	292
Традиционный метод размораживания тканей.....	292
ОБЕЗБОЛИВАНИЕ	293
ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТРОМБОЗОВ.....	293
Нестероидные противовоспалительные средства.....	293
Тромболитики	294
Введение нефракционированного или низкомолекулярного гепарина.....	294
Антиагреганты.....	294
«Традиционные» препараты.....	294
ДРУГИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ:	294
НЕФАТАЛЬНОЕ УТОПЛЕНИЕ.....	295
Лабораторные исследования:.....	296
Инструментальные исследования	296
Мониторинг.....	296
ЛЕЧЕНИЕ	296
Обеспечение оптимальной оксигенации крови.....	296
Гипоксическое повреждение мозга	297
Инфузионная терапия	297
Бронхоспазм	297
Гипотермия.....	298
Антибактериальная терапия.....	298
ПОЧЕЧНАЯ КОЛИКА.....	298
НЕОТЛОЖНОЕ ЛЕЧЕНИЕ	298
Обезболивание.....	298
Инфузионная терапия	300
Антибактериальная терапия.....	300
Тошнота и рвота.....	300
ОБСЛЕДОВАНИЕ	300
Лабораторные методы.....	300
Инструментальные методы обследования.	300
ДАЛЬНЕЙШЕЕ ЛЕЧЕНИЕ	301
ПРОФИЛАКТИКА ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЙ	302
Источник ТЭЛА и факторы риска	302
Группа низкого риска ТЭЛА	302
Группа высокого риска ТЭЛА	302
ПРОФИЛАКТИКА ТЭЛА	303
Профилактика ТЭЛА в группе высокого риска	303

Алгоритм профилактики прямыми антикоагулянтами	303
Начало применения и длительность гепаринопрофилактики	303
Когда целесообразно продлить профилактику антикоагулянтами:	304
Передозировка антикоагулянтов	304
ОТДЕЛЬНЫЕ АНТИКОАГУЛЯНТЫ.....	304
Гепарин.....	304
Низкомолекулярные гепарины.....	304
Ингибиторы Ха фактора.....	305
НЕПРЯМЫЕ АНТИКОАГУЛЯНТЫ	305
Варфарин	305
В какие сроки после операции назначается варфарин?	306
НЕКОТОРЫЕ ДОПОЛНЕНИЯ ПО ТЕМЕ	306
Хирургические вмешательства с максимальным риском ТЭЛА	306
Регионарная анестезия и ТЭЛА.....	306
Особенности проведения регионарной анестезии при применении гепаринов	306
ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ.....	306
ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТЯЖЕСТИ ТЭЛА.....	307
Рекомендации по диагностике.....	307
ГРУППА ВЫСОКОГО РИСКА СМЕРТИ	308
Критерии ТЭЛА высокого риска смерти	308
Диагностика ТЭЛА	308
ГРУППА НЕВЫСОКОГО РИСКА СМЕРТИ.....	309
Обследование пациентов группы ТЭЛА невысокого риска	309
НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ.....	309
Определение уровня D-димера в крови	309
Дуплексное сканирование вен нижней конечности.....	310
Электрокардиография.....	310
Рентгенография органов грудной клетки.....	310
Эхокардиография	311
Спиральная компьютерная томография.....	311
Ангиопульмонография.....	311
СТРАТИФИКАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ ГРУППЫ ТЭЛА НЕВЫСОКОГО РИСКА.....	311
ЛЕЧЕНИЕ ТЭЛА.....	312
Тесты, которые должны быть проведены до начала проведения антикоагулянтной терапии: ...	312
Антикоагулянтная терапия – основа лечения ТЭЛА	312
Применение протамина сульфата.....	313
Длительная антикоагулянтная терапия.....	313
Подбор дозы варфарина	313
Реверс гипокоагуляции, вызванной варфарином	314
Рекомендации по отмене варфарина перед оперативным вмешательством	314
ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ТЭЛА ВЫСОКОГО РИСКА СМЕРТИ. ТРОМБОЛИЗИС	315
Тромболитическая терапия.....	316
Некоторые осложнения тромболитической терапии:	317
ДРУГИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ	317
Венозные фильтры.....	317
ЖИРОВАЯ ЭМБОЛИЯ	317
Частые причины ЖЭ.....	318
Редкие причины ЖЭ.....	318
ДИАГНОСТИКА ЖЭ	318
Симптомы жировой эмболии:.....	318
Основные проявления ЖЭ.....	318
Дополнительные проявления ЖЭ.....	319
Инструментальные исследования.....	319
Особенности мониторинга.....	319
ЛЕЧЕНИЕ	319
ПРОФИЛАКТИКА ЖИРОВОЙ ЭМБОЛИИ.....	320

ВОЗДУШНАЯ И ГАЗОВАЯ ЭМБОЛИЯ	320
ДИАГНОСТИКА ВОЗДУШНОЙ ЭМБОЛИИ	321
ПРОФИЛАКТИКА	322
ЛЕЧЕНИЕ	322
ГАЗОВАЯ ЭМБОЛИЯ. ПОРЯДОК ДЕЙСТВИЯ ВО ВРЕМЯ ПРОВЕДЕНИЯ АНЕСТЕЗИИ	322
Часть VI. Отдельные неотложные состояния	323
АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК	323
КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА	323
<i>Определение уровня триптазы в крови</i>	<i>323</i>
ЛЕЧЕНИЕ	324
СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ. УСТАНОВЛЕНИЕ МОМЕНТА СМЕРТИ	325
ПРАВИЛА ОПРЕДЕЛЕНИЯ МОМЕНТА СМЕРТИ ЧЕЛОВЕКА	325
<i>Правила определения момента смерти человека, в том числе критерии и процедура установления смерти человека</i>	<i>325</i>
<i>Правила прекращения реанимационных мероприятий</i>	<i>326</i>
<i>Реанимационные мероприятия не проводятся</i>	<i>326</i>
<i>Некоторые уточнения к постановлению</i>	<i>326</i>
<i>Клиническая смерть</i>	<i>328</i>
<i>Биологическая смерть</i>	<i>328</i>
ПРОВЕДЕНИЕ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ	328
<i>В какие сроки после остановки следует проводить СЛР</i>	<i>328</i>
СОВРЕМЕННЫЕ ПРОТОКОЛЫ ПРОВЕДЕНИЯ СЛР	329
<i>Протокол сердечно-легочной реанимации 2005 года</i>	<i>329</i>
<i>Протокол сердечно-легочной реанимации 2010 года</i>	<i>329</i>
ПЕРВИЧНЫЙ РЕАНИМАЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС	330
1. <i>Оценить риск для реаниматора и пациента</i>	<i>331</i>
2. <i>Определить наличие сознания</i>	<i>331</i>
3. <i>Определение остановки дыхания, сердца. Начать непрямой массаж сердца</i>	<i>331</i>
4. <i>Восстановить проходимость дыхательных путей</i>	<i>331</i>
5. <i>Сделать два “спасательных” вдоха</i>	<i>332</i>
6. <i>Проведение компрессии грудной клетки, искусственная вентиляция легких</i>	<i>332</i>
7. <i>Выполнение первичного реанимационного комплекса двумя реаниматорами</i>	<i>332</i>
РАШИРЕННЫЙ РЕАНИМАЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС	333
1. <i>Прекардиальный удар</i>	<i>333</i>
2. <i>Проведение дефибриляции</i>	<i>333</i>
3. <i>Интубация трахеи</i>	<i>333</i>
4. <i>Проведение коррекции потенциально обратимых причин остановки кровообращения</i>	<i>334</i>
5. <i>Обеспечение внутривенного доступа и введение препаратов</i>	<i>334</i>
<i>Особенности проведения СЛР при асистолии или электрической активности без пульса</i>	<i>334</i>
НЕКОТОРЫЕ ДОПОЛНЕНИЯ И ЗАМЕЧАНИЯ К ПРОТОКОЛУ	334
<i>СЛР у пациентов с гипотермией</i>	<i>334</i>
<i>СЛР при поздних сроках беременности</i>	<i>335</i>
<i>Дополнения к фармакологическому обеспечению СЛР</i>	<i>335</i>
ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ	335
БАЗИСНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ	335
<i>Профилактика нарушений ритма</i>	<i>336</i>
ГРУППА С ПРЕДПОЛАГАЕМЫМ БЛАГОПРИЯТНЫМ ИСХОДОМ	336
ГРУППА, С НЕЯСНЫМ, ИЛИ С, ВОЗМОЖНО, НЕБЛАГОПРИЯТНЫМ ИСХОДОМ	336
ЛЕЧЕНИЕ	337
<i>Искусственная вентиляция легких</i>	<i>337</i>
<i>Седативная терапия</i>	<i>337</i>
ЛЕЧЕБНАЯ ГИПОТЕРМИЯ	338
<i>Блокирование центра терморегуляции</i>	<i>338</i>

Методика проведения гипотермии	338
Гипертермия.....	339
Судороги.....	339
Введение вазопрессоров.....	339
Проведение антибактериальной терапии	339
Профилактика венозного тромбоза и ТЭЛА	340
Профилактика стрессовых язв ЖКТ.....	340
Контроль уровня глюкозы в крови.....	340
Нейропротекторы.....	340
Какие препараты не должны использоваться в первые сутки после СЛР.....	340
КОМА НЕЯСНОГО ГЕНЕЗА	340
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ.....	341
ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ.....	342
НЕВРОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ	343
Расположение глазных яблок и размеры зрачков	343
Движения глаз и уровень поражения мозга.....	344
Двигательные реакции.....	344
ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	345
Компьютерная томография или МРТ.....	345
Рентгенография черепа и шейного отдела позвоночника	345
Люмбальная пункция.....	345
МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ.....	346
НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ОБЕЗДВИЖЕННЫХ БОЛЬНЫХ	346

Часть VII. Неотложные состояния в психиатрии

347

АЛКОГОЛЬНЫЙ АБСТИНЕНТНЫЙ СИНДРОМ	347
Клинические признаки	347
У каких пациентов с травмами следует ожидать развитие алкогольного делирия?	347
Лечение абстинентного синдрома	347
АЛКОГОЛЬНЫЙ ДЕЛИРИЙ	350
Некоторые проблемы при оказании помощи	350
Обследование.....	350
ЛЕЧЕНИЕ 350	
Подходы к лечению алкогольного делирия в ОРИТ.....	350
Бензодиазепины	351
Нейролептики.....	352
Пропофол.....	352
Дексметомидин	352
Назначение алкоголя	352
Бета-адреноблокаторы и клонидин	353
Инфузионная терапия	353
Питание	353
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ СХЕМА ЛЕЧЕНИЯ АЛКОГОЛЬНОГО ДЕЛИРИЯ.....	354
Схема введения кетамина при алкогольном делирии.....	354
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ДЕЛИРИЙ.....	355
Некоторые особенности лечения больных с делирием	356
Общие принципы ведения больных с делирием	356
МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ.....	356
Галоперидол.....	356
Другие препараты, применяющиеся в лечении послеоперационного делирия	357

Часть VIII. Неотложные состояния в токсикологии	358
Общие принципы диагностики и лечения отравлений	358
Где получить консультацию.....	358
Оценка состояния больного и первичные стабилизационные меры	358
Оценка состояния дыхательных путей	358
Оценка кровообращения.....	358
Оценка уровня сознания.....	359
Наблюдение за пациентом с отравлением.....	359
Выявление токсического синдрома	359
Синдром – антихолинергический:	359
Синдром – метаболический ацидоз с увеличенным анионным интервалом:	359
Синдром – наркотический:	359
Синдром – приобретенные гемоглинопатии:	359
Синдром – салицилизм:.....	360
Синдром – симпатомиметический:.....	360
Синдром – холинергический:	360
Синдром – цианидный:	360
Синдром – экстрапирамидный:.....	360
Токсикологическое исследование	360
Удаление ядов, попавших в пищеварительный тракт	360
Как правильно промыть желудок.....	361
Кишечный лаваж	361
Введение в желудок активированного угля.....	361
Методы детоксикации	362
Форсированный диурез.....	362
Методика проведения форсированного диуреза.....	363
Экстракорпоральное удаление токсических веществ	363
Гемодиализ или гемосорбцию применяют:	363
Новые методы лечения	364
Внутривенное введение липидных эмульсий.....	364
Введение высоких доз инсулина.....	364
Антидоты	364
Отдельные виды отравлений	366
Амфетамины	366
Антидепрессанты	366
Барбитураты	368
Бензодиазепины	369
Бета-адреноблокаторы	370
Блокаторы кальциевых каналов	371
Газы раздражающие	372
Газы удушающие	373
Грибами отравление	373
Медленно действующие отравления.....	374
Быстро действующие отравления	374
Лечение	375
Дигоксин	375
Дротаверин	376
Дыма вдыхание	377
Едкими веществами отравление	377
Щелочи.....	377
Кислоты.....	378
Отравление уксусной кислотой.....	378
Укус змеи	380
Изониазид	381
Изопропиловый спирт	382

КЛОЗАПИН	382
КОКАИН	383
МЕСТНЫЕ АНЕСТЕТИКИ.....	383
<i>Протокол липидного спасения</i>	384
МЕТГЕМОГЛОБИНЕМИЯ	384
МЕТИЛОВЫЙ СПИРТ (МЕТАНОЛ).....	385
НЕЙРОЛЕПТИКИ.....	386
ОКИСЬ УГЛЕРОДА (УГАРНЫЙ ГАЗ).....	387
ОПИОИДЫ	388
ОТРАВЛЕНИЕ САЛИЦИЛАТАМИ	389
ПАРАЦЕТАМОЛ.....	390
СЕРОВОДОРОД	391
ОТРАВЛЕНИЕ СПИРТ СОДЕРЖАЩИМИ ТЕХНИЧЕСКИМИ ЖИДКОСТЯМИ.....	391
ОТРАВЛЕНИЕ ПРОИЗВОДНЫМИ СУЛЬФОНИМОЧЕВИНЫ	392
УГЛЕВОДОРОДЫ.....	393
ФЕНЦИКЛИДИН	394
ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИЕ СОЕДИНЕНИЯ (ФОС).....	394
<i>Реактиваторы холинэстеразы:</i>	395
ХОЛИНОЛИТИКИ.....	396
ЦИАНИДЫ	396
ЭТИЛЕНГЛИКОЛЬ.....	397
ЭТИЛОВЫЙ СПИРТ (ЭТАНОЛ)	399

Часть IX. НЕКОТОРЫЕ НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В АКУШЕРСТВЕ 400

АКУШЕРСКИЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ	400
ТЯЖЕЛОЕ АКУШЕРСКОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ.....	401
ОЦЕНКА И ДИАГНОСТИКА КРОВОПОТЕРИ	402
ЛЕЧЕБНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ.....	402
<i>Определение объема кровопотери и потребности в компонентах крови.....</i>	<i>403</i>
<i>Предполагаемая кровопотеря <0,5 ОЦК, кровотечение остановлено или умеренное</i>	<i>403</i>
<i>Предполагаемая кровопотеря >0,5 ОЦК, продолжающееся кровотечение (значительное)</i>	<i>404</i>
<i>Основные мероприятия по проведению «Гемостатической реанимации».....</i>	<i>405</i>
<i>Часто применяемые препараты</i>	<i>407</i>
<i>Понятие о хирургической стратегии: «контроль за повреждением»</i>	<i>408</i>
АНЕСТЕЗИЯ ПРИ АКУШЕРСКОМ КРОВОТЕЧЕНИИ.....	408
<i>Подготовка к анестезии</i>	<i>408</i>
<i>Быстрая последовательная индукция.....</i>	<i>409</i>
<i>Если не удастся провести интубацию трахеи</i>	<i>410</i>
<i>Основной период анестезии</i>	<i>410</i>
<i>Прекращение анестезии</i>	<i>411</i>
<i>Продленная ИВЛ</i>	<i>411</i>
ПРИМЕНЕНИЕ УТЕРОТОНИКОВ.....	412
КОАГУЛОПАТИЧЕСКИЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ И ДВС-СИНДРОМ	412
ДВС-СИНДРОМ.....	413
<i>Лабораторное подтверждение ДВС-синдрома.....</i>	<i>413</i>
<i>Профилактика ДВС-синдрома.....</i>	<i>414</i>
ЛЕЧЕНИЕ ДВС-СИНДРОМА	415
ДРУГИЕ ПРЕПАРАТЫ И МЕТОДЫ ТЕРАПИИ	416
<i>Ингибиторы фибринолиза.....</i>	<i>416</i>
<i>Введение гепарина.....</i>	<i>416</i>
<i>Антиагреганты</i>	<i>417</i>
КРОВОТЕЧЕНИЕ В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ	417
ПРОФИЛАКТИКА	417

ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕРОДОВОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ.....	417
ИНФУЗИОННАЯ И ТРАНСФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ	418
ВНУТРИУТРОБНАЯ ГИБЕЛЬ ПЛОДА: АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ	419
Наши рекомендации.....	419
ПРЕЭКЛАМПСИЯ, ЭКЛАМПСИЯ, HELLP-СИНДРОМ.....	420
<i>Основные понятия.....</i>	<i>420</i>
ТЯЖЕЛАЯ ПРЕЭКЛАМПСИЯ, КРИТЕРИИ	421
<i>Особенности, о которых стоит помнить:</i>	<i>422</i>
ЛЕЧЕНИЕ ТЯЖЕЛОЙ ПРЕЭКЛАМПСИИ, ЭКЛАМПСИИ, HELLP-СИНДРОМА	422
<i>Контроль за артериальным давлением</i>	<i>422</i>
<i>Рекомендуемая гипотензивная терапия.....</i>	<i>423</i>
<i>Инфузионная терапия</i>	<i>424</i>
<i>Отек легких</i>	<i>425</i>
<i>Профилактика судорожного синдрома</i>	<i>425</i>
<i>Анестезия</i>	<i>426</i>
<i>Профилактика кровотечения в послеродовом периоде</i>	<i>426</i>
ЭКЛАМПСИЯ, ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ.....	426
<i>Порядок оказания помощи</i>	<i>427</i>
<i>Фетальный мониторинг</i>	<i>428</i>
<i>Родоразрешение</i>	<i>428</i>
ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ HELLP-СИНДРОМА	428
<i>Критерии HELLP-синдрома:</i>	<i>428</i>
<i>Родоразрешение и анестезия.....</i>	<i>429</i>
<i>Послеоперационный период</i>	<i>429</i>

Часть X. ПУЛЬСОКСИМЕТРИЯ И КАПНОГРАФИЯ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ.....

429

ПУЛЬСОКСИМЕТРИЯ.....	429
ГИПОКСЕМИЯ.....	430
<i>Причины низкого SpO₂, обусловленного состоянием пациента:</i>	<i>430</i>
<i>Причины низкого SpO₂, обусловленного работой монитора:</i>	<i>430</i>
ГИПЕРОКСЕМИЯ.....	431
КАПНОГРАФИЯ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ.....	431
КАПНОГРАФИЯ: КОНТРОЛЬ ЗА ВЕНТИЛЯЦИЕЙ	431
<i>Повышение PetCO₂</i>	<i>432</i>
<i>Быстрое снижение PetCO₂ до нуля.....</i>	<i>432</i>
<i>Быстрое снижение PetCO₂, но не до нулевых значений.....</i>	<i>432</i>
<i>Обструктивные нарушения</i>	<i>432</i>
КАПНОГРАФИЯ: ВЫБОР ПАРАМЕТРОВ ИВЛ.....	433
КАПНОГРАФИЯ: ПОДТВЕРЖДЕНИЕ ПРАВИЛЬНОЙ ИНТУБАЦИИ.....	433
КОНТРОЛЬ ПРАВИЛЬНОСТИ ВЫПОЛНЕНИЯ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ	434
<i>Возможные причины низкого PetCO₂ во время СЛР.....</i>	<i>434</i>

Часть XI. МАНИПУЛЯЦИИ.....

434

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ И КАРДИОВЕРСИЯ.....	434
ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ	435
КАРДИОВЕРСИЯ.....	435
<i>Показания [I]</i>	<i>435</i>
<i>Выбор начальной мощности разряда</i>	<i>436</i>
<i>Противопоказания.....</i>	<i>436</i>

Подготовка к плановой кардиоверсии.....	436
Анестезиологическое обеспечение.....	436
Как правильно расположить электроды дефибриллятора при дефибрилляции и кардиоверсии	437
Если у больного имеется имплантированный кардиостимулятор или кардиовертер-дефибриллятор	437
ПОРЯДОК ПРОВЕДЕНИЯ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ И КАРДИОВЕРСИИ.....	437
ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ НЕЭФФЕКТИВНОСТИ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ И КАРДИОВЕРСИИ.....	439
ОСЛОЖНЕНИЯ КАРДИОВЕРСИИ	439
ВРЕМЕННАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ.....	439
ПОКАЗАНИЯ К ПРОВЕДЕНИЮ ВРЕМЕННОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ (ЭКС)	439
1. При остром инфаркте миокарда	439
2. Брадикардии.....	440
3. Кутирование тахикардий	440
4. Профилактическая установка.....	440
Методы временной ЭКС.....	440
ПРОВЕДЕНИЕ НАРУЖНОЙ (ТРАНСТОРАКАЛЬНОЙ) ЭКС.....	441
ВНУТРИВЕННАЯ ЭНДОКАРДИАЛЬНАЯ ЭКС	441
Подготовка.....	442
МЕТОДИКИ ПРОВЕДЕНИЯ ЭЛЕКТРОДА ДЛЯ КАРДИОСТИМУЛЯЦИИ ЧЕРЕЗ ЯРЕМНУЮ ИЛИ ПОДКЛЮЧИЧНУЮ ВЕНУ.....	442
Под визуальным контролем (рентгенокардиоскопия).....	442
Проведение электрода под ЭКГ контролем.....	443
Проведение «плавающего» («баллонного») электрода под ЭКГ контролем.....	445
ПРОВЕДЕНИЕ КАРДИОСТИМУЛЯЦИИ	445
Определение порога стимуляции	445
Осложнения.....	446
Отсутствие навязанных сокращений.....	447
ЧРЕСПИЩЕВОДНАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ (ЧПЭС).....	447
Порядок проведения ЧПЭС	447
Основные способы восстановления ритма при ЧПЭС	449
Осложнения.....	449
КАТЕТЕРИЗАЦИЯ ЦЕНТРАЛЬНЫХ ВЕН.....	450
ВЫБОР ВЕНОЗНОГО ДОСТУПА	450
ПУНКЦИЯ ПРАВОЙ ВНУТРЕННЕЙ ЯРЕМНОЙ ВЕНЫ ЦЕНТРАЛЬНЫМ ДОСТУПОМ	450
ПУНКЦИЯ ПРАВОЙ ПОДКЛЮЧИЧНОЙ ВЕНЫ	451
ПУНКЦИЯ ПРАВОЙ БЕДРЕННОЙ ВЕНЫ.....	452
ВВЕДЕНИЕ КАТЕТЕРА ПО СЕЛЬДИНГЕРУ	452
КОНТРОЛЬ ПРАВИЛЬНОГО ПОЛОЖЕНИЯ ДИСТАЛЬНОГО КОНЦА ЯРЕМНОГО ИЛИ ПОДКЛЮЧИЧНОГО КАТЕТЕРА	453
Установка катетера под ЭКГ контролем.....	453
Рентгенологический контроль положения центрального катетера.....	454
ВОЗМОЖНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ.....	454
Пункция артерии.....	454
Пневмоторакс/гидроторакс	454
Смещение подключичного катетера во внутреннюю яремную вену	454
Частые желудочковые экстрасистолы или желудочковая тахикардия.....	454
Инфицирование катетера	455
КАТЕТЕРИЗАЦИЯ ЛУЧЕВОЙ АРТЕРИИ.....	455
ВНУТРИКОСТНАЯ ИНФУЗИЯ	456
Противопоказания.....	456
Место пункции.....	457
Техника внутрикостной инфузии	457
Осложнения.....	458
ТОРАКОЦЕНТЕЗ И ТОРАКОСТОМИЯ	458
ТОРАКОЦЕНТЕЗ	458
Показания:.....	458

Противопоказания:	458
Методика выполнения торакоцентеза	458
ТОРАКОСТОМИЯ	459
Показания	459
Методика выполнения	460
Удаление плеврального дренажа	461
ПЕРИКАРДИОЦЕНТЕЗ	461
Относительные противопоказания	462
Подготовка	462
ТЕХНИКА ВЫПОЛНЕНИЯ	462
Проведение иглы под ЭКГ контролем	463
Проведение иглы под контролем ультразвуковой кардиографии	463
ОСЛОЖНЕНИЯ	464
Часть XII. СПРАВОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ	464
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	464
ЛАБОРАТОРНЫЕ НОРМЫ	469
ЭКСТРЕННАЯ ПРОФИЛАКТИКА СТОЛБНЯКА	471
Экстренная профилактика столбняка	471
Схема выбора профилактических средств при проведении экстренной специфической профилактики столбняка	472
Препараты, применяемые при экстренной иммунопрофилактике столбняка	473
Иммунологический контроль при экстренной профилактике столбняка	473
Введение препаратов не проводится	474
Вводят только 0,5 мл АС-анатоксина	474
Экстренная профилактика путем ревакцинации	474
Активно-пассивная профилактика столбняка	475
Противопоказания к применению специфических средств экстренной профилактики столбняка	475
ШКАЛЫ ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТА	476
СИСТЕМА АРАСНЕ II	476
Оценка по системе АРАСНЕ II	476
Значение возраста	476
Значение сопутствующих заболеваний	476
Экстренная оценка физиологических функций	476
Итоговая оценка по системе АРАСНЕ II	478
Таблица прогноза АРАСНЕ II	478
ШКАЛА SOFA	478
SOFA индекс	479
АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ	481

Часть I. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В НЕВРОЛОГИИ

Консервативное лечение больных в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы

Черепно-мозговая травма – наиболее частая причина смерти у лиц молодого возраста. Летальность при тяжелой ЧМТ (3-8 баллов ШГ) остается очень высокой – 30-50%.

ХАРАКТЕР АКТИВНОСТИ	РЕАКЦИИ	БАЛЛЫ
Открывание глаз	самостоятельное	4
	на словесную команду	3
	на боль	2
Двигательная реакция	отсутствует	1
	выполнение словесной команды	6
	локализация боли	5
	отдергивание конечности	4
	сгибание конечности на боль	3
Словесный ответ	разгибание конечности на боль	2
	отсутствует	1
	определенный	5
	спутанный	4
	неадекватный	3
	непонятный	2
	отсутствует	1

Всего 3-15 баллов.

Соответствие характеристик по шкале Глазго с традиционными методами.

15	ясное сознание
13-14	оглушение
9-12	сопор
4-8	кома
3	терминальная кома

Общие принципы ведения больных с ЧМТ

- При нарушении функций жизненно важных органов обследованию должны предшествовать неотложные мероприятия – интубация трахеи, проведение ИВЛ, введение вазопрессоров;
- Сбор информации проводить по схеме: Кто? Где? Когда? Что произошло? Из-за чего, после чего? Что было раньше?
- Определите глубину нарушения сознания по шкале Глазго.

Клинические проявления ЧМТ тяжелой степени в остром периоде (первый период)

Критерии: 3-8 баллов по шкале Глазго. Поражаются верхние и нижние отделы головного мозга, продолговатый мозг.
Клиника: кома, реже глубокий сопор, нормотермия или гипертермия, снижение или повышение АД и ЧСС, нарушение ритма дыхания. Нейродистрофические изменения внутренних органов, кожных покровов, асимметрия АД.
Ориентировочная продолжительность этого периода 7-14 дней.

Клинические проявления ЧМТ средней степени тяжести в остром периоде (первый период)

Критерии: 9-12 баллов по шкале Глазго. Поражаются большие полушария, экстрапирамидная система.
Клиника: сопор, гипокинезия, гипомимия, повышение тонуса мышц конечностей, каталептическое состояние, гипертермия от 37°C до 38,5°C, АД, ЧСС нормальные или умеренно повышены, асимметрия рефлексов.

Обследование

Больные должны подвергаться динамическому неврологическому наблюдению и инструментальным методам обследования:

- сразу при поступлении в отделение;
- повторно через 3 часа;
- затем ежедневно;
- в случае ухудшения состояния – незамедлительно.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- неврологическое обследование (невропатолог);
- компьютерная томография головы – если такая возможность имеется;
- рентгенография грудной клетки, черепа в двух проекциях, шейного отдела позвоночника;
- эхоэнцефалоскопия (если КТ не выполнена);
- люмбальная пункция, если другие методы не дают достаточной информации или подозревается менингит;

Внимание! Почти каждый десятый пациент с тяжелой ЧМТ, одновременно имеет и повреждение шейного отдела позвоночника. Пока повреждение позвоночника не будет исключено, следует вести как больного, имеющего травму позвоночника.

Соответственно, все больные с ЧМТ должны быть в воротниках-фиксаторах шейного отдела до момента исключения повреждения шейного отдела позвоночника.

Лабораторное обследование: общий анализ крови и мочи, гематокрит, глюкоза, мочевины, креатинин крови, газы крови и КОС, электролиты крови (натрий, калий, магний), осмолярность крови. Кровь и моча на содержание алкоголя, токсических веществ.

Мониторинг

Наряду со стандартным мониторингом (неинвазивное АД, ЧСС, ЧД, сатурация крови, ЭКГ и т.д.), у пациентов с поражениями мозга должен проводиться нейромониторинг.

Во всех развитых странах общепризнанными методами мониторинга являются: непрерывное измерение внутричерепного давления, контроль оксигенации мозга, тканевой микродиализ, измерение мозгового кровотока и многие другие.

Собственно, на основе этих данных и строится лечение больных с ЧМТ [1]. И, в первую очередь, благодаря внедрению современного нейромониторинга, была снижена смертность и инвалидность в этой группе больных. К сожалению, в условиях «периферийной медицины», доступность этих методов ничтожно мала.

Анестезиологическое пособие

- Гиперкапнии следует избегать. Используйте полуоткрытый контур, большую скорость подачи газовой смеси (>6 л/мин), если отсутствует капнографический контроль;
- Режим нормовентиляции, при необходимости, умеренной гипервентиляции (PaCO₂, PetCO₂ 32-40 мм рт. ст.);
- Тотальная внутривенная анестезия на основе **пропофола** – анестезия выбора, если нет грубых гемодинамических нарушений. Также используют тиопентал натрия, наркотические анальгетики, бензодиазепины, изофлуран, севофлуран, оксибутират натрия;
- Натрия хлорид 0,9% – в качестве основного препарата для инфузии;
- 3-7,5% раствор натрия хлорида (НС) при признаках внутричерепной гипертензии;

Не использовать:

- Закись азота, фторотан, кетамин, р-ры глюкозы, если есть тяжелое поражение мозга и вероятность ВЧГ;
- Декстраны, растворы альбумина и ГЭК. Было показано, что систематическое применение растворов альбумина при ЧМТ может увеличивать раннюю летальность [2];
- Свежезамороженную плазму, если нет клинически значимой коагулопатии.

Особенности лечения при сочетанной травме

- При сочетанной травме, наряду с традиционными мероприятиями (инфузионная терапия, восполнение кровопотери) использовать раннее **назначение ингибиторов фибринолиза**: **болюс транексамовой кислоты** 10-15 мг/кг за 10 минут, затем инфузия 1 г в течение 8 часов. Это позволяет уменьшить кровопотерю, и, возможно, и объем внутричерепного кровотечения [3].
- Избегать даже кратковременных эпизодов гипотонии. При необходимости, наряду с инфузионной терапией, использовать введение вазопрессоров.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Среднее АД поддерживать несколько выше 90 мм рт. ст. [4];

- После окончания хирургического вмешательства, перевод в палату интенсивной терапии осуществлять на управляемом дыхании.

Острый период ТЧМТ. Лечение

Мы не можем уменьшить первичное повреждение мозга, которое произошло в момент травмы. Наше лечение направлено на предотвращение вторичных повреждений мозга, которые развиваются уже после травмы. Многие факторы могут способствовать их возникновению. Но в первую очередь это гипоксия, гипотензия, повышенное внутричерепное давление. И именно с их коррекции следует начинать лечение.

Первоочередные мероприятия

- Больному придаете полусидячее положение с приподнятым головным концом кровати на 25-45 градусов;
- При наличии у больного признаков аспирационного синдрома и нарушенного сознания (кома, глубокий сон) – рекомендуется немедленная интубация трахеи и проведение санации трахеобронхиального дерева;
- При наличии в аспирируемой жидкости твердых частиц пищи, прогрессировании острой дыхательной недостаточности, показана экстренная лечебно-диагностическая бронхоскопия.

Следующие параметры гомеостаза контролируются и поддерживаются **до выхода больного из тяжелого состояния:**

- PaO_2 не ниже 70 мм рт. ст;
- $PaCO_2$ в пределах 36-40 мм рт. ст;
- $petCO_2$ 35-40 мм рт. ст;
- SpO_2 90-98 %;
- систолическое АД в пределах 100-160 мм рт. ст;
- среднее артериальное давление 85-95 мм рт. ст;

- водный баланс ± 500 мл;
- натрий крови 140-155 ммоль/л;
- pH 7,35-7,45;
- магний крови 0.75-1.0 ммоль/л;
- глюкоза крови 4,6-10 ммоль/л;
- осмолярность крови 290-300 мосм/л;
- гематокрит 30-35 процентов;
- Hb не ниже 90-100 г/л;
- температура тела не выше 37,5°C;
- внутричерепное давление < 20 мм рт. ст;
- церебральное перфузионное давление не менее 60-80 мм рт. ст.

Искусственная вентиляция легких

Внимание. *Рано начатая ИВЛ и седация – наиболее эффективные мероприятия для предотвращения вторичных повреждений мозга.*

Любое из нижеперечисленных состояний является показанием к ИВЛ:

- коматозное состояние (3-8 баллов по шкале Глазго);
- гипер-, - или гиповентиляционный синдром;
- нарушение ритма дыхания;
- признаки нарастания внутричерепной гипертензии;
- сопутствующие повреждения грудной клетки;
- травматический шок;
- признаки декомпенсированной дыхательной недостаточности любого генеза.
- Предпочтительней выполнить оротрахеальную интубацию (реже вызывает осложнения), используя эндотрахеальную трубку максимального для данного больного размера;
- Обеспечьте надежную фиксацию интубационной трубки. Традиционная фиксация трубки тесьмой, бинтом – недостаточно надежные. Используйте специальную липкую ленту и устройства для фиксации трубки. Обратите внимание, чтобы не были пережаты наруж-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

ные яремные вены креплениями эндо-трахеальной или трахеостомической трубок;

- Пациент должен быть хорошо синхронизирован с аппаратом ИВЛ. Если применением седатиков и анальгетиков этого достичь не удастся, используйте недеполяризующие мышечные релаксанты;
- Чтобы избежать гипоксии, все манипуляции, связанные с разгерметизацией контура респиратора, должны выполняться с пре- и постоксигенацией 100% кислородом.

Выбор режима вентиляции

Мониторинг газов крови недоступен во многих больницах, поэтому капнография становится основным методом контроля за параметрами ИВЛ. Не следует забывать, что достаточно часто у пациентов с ТЧМТ показатели P_aCO_2 и $P_{et}CO_2$ могут существенно различаться.

Внимание. Напомним, что если у пациента имеются грубые нарушения гемодинамики или значительная легочная патология, при выборе параметров ИВЛ на показания капнографа ориентироваться полностью не стоит.

Внимание. Положительное давление в конце выдоха (ПДКВ) 3-5 ст вод. ст., по возможности, должно быть применено у всех пациентов. Оно позволяет уменьшить образование ателектазов и не увеличивает внутричерепное давление.

Мозговой кровоток у большинства пациентов с ТЧМТ в первые сутки **снижен** за счет вазоспазма. Эти пациенты особенно чувствительны к гипокапнии, которая, как известно, усиливает вазоконстрикцию. В последующие дни отрицательное влияние гипокапнии не столь критично, но длительно снижать $P_aCO_2 < 25-30$ мм рт. ст., не рекомендуется. Гипервентиляцию ($P_aCO_2 = 25-30$ мм рт. ст.)

применяют при быстром ухудшении неврологического статуса в результате роста ВЧД.

В последние годы наблюдается тенденция – приемы респираторной поддержки, которые были разработаны для лечения больных с ОРДС (малые дыхательные объемы 5-7 мл/кг **идеальной массы тела**, ограниченное давление на вдохе) распространяются на всех больных, которым проводится ИВЛ. В том числе – на больных с ТЧМТ. Что позволяет уменьшить повреждение легких больных во время ИВЛ. Больные седированы и больших проблем по использованию низких дыхательных объемов не возникает. Но использовать их можно, если есть возможность круглосуточного контроля газов крови и (или) выдыхаемых газов (капнография). В противном случае все возможные плюсы от применения этого режима будут перечеркнуты возникшей гиперкапнией и ростом ВЧД.

Внимание. Если Вы не располагаете возможностями контроля P_aCO_2 и (или) $P_{et}CO_2$, установите дыхательный объем 8-10 мл/кг.

- Выбор стартового режима искусственной вентиляции обусловлен пристрастиями врача и техническим оснащением отделения – более подробно см. стр. 221;
- **Важно, чтобы больной сохранил возможность делать самостоятельные вдохи.** Чаще используются режимы SIMV или VIPAP. На начальном этапе ИВЛ установите частоту дыхания 10-12 в мин, величину поддержки вдоха – 10-12 мм. рт. ст.;
- При проведении ИВЛ у пациентов с ВЧД важно добиться идеальной синхронизации больного с аппаратом ИВЛ. При этом, как правило, требуется умеренная гипервентиляция. В этом случае частоту принудительных вдохов увеличивают до 14-17 вдохов в минуту. Также углубляют седацию, назначают мышечные релаксанты;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- При дисфункции ствола мозга часто изменением параметров вентиляции не удается добиться приемлемого уровня PaCO₂ и (или) PetCO₂ (обычно, 35-40 мм рт. ст.). Углубите седацию. Если это не помогло – используйте миорелаксанты;
- Отлучение пациентов от респиратора обычно проводится в режиме Pressure Support (PS) с постепенным снижением уровня поддержки давлением.

Стабилизация гемодинамики

Внимание. Манжетку для измерения артериального давления не накладывать на паретичную конечность.

Внимание. Снижение системного АД не характерно для больных с ЧМТ, так как организм пытается поддерживать перфузию пораженного мозга повышением АД.

- Если нет глубоких стволых поражений и пневмоторакса, гипоксии, низкое АД говорит о наличии у больного гиповолемии. Надо постараться установить ее причину (кровопотеря, ограниченное введение или увеличенные потери жидкости). Используйте для диагностики внутрибрюшного кровотечения возможности ультразвукового метода, лапароцентез.

Внимание. В любом случае гипотензия негативно влияет на исходы лечения. И она должна быть быстро устранена.

- При наличии у больного травматического шока, инфузионную, и другую противошоковую терапию проводить в полном объеме;
- В том случае, когда перфузионное давление не удается поддержать путем проведения инфузионной терапии, используйте введение вазопрессоров – эпинефрина (Адреналина), норэпинефрина (Норадреналина), фенилэфрина (Мезатона). Если у больного имеется стойкая тахикардия, предпочтительно отдается фенилэфрину.

Допамин, по сравнению с другими вазопрессорами, в большей степени увеличивает степень отека мозга, поэтому его не следует применять для этих целей. Возможно, это связано с его способностью проникать через поврежденный ГЭБ и повышать энергетическую активность мозга [5];

- **Если у пациента АД повышено** (САД >160-180 мм рт. ст.), в проведении срочной гипотензивной терапии обычно нет необходимости – повышенное АД часто нормализуется после начала проведения седативной терапии. Если этого не произошло, назначают гипотензивную терапию (магния сульфат, бета-адреноблокаторы и др.);

Седативная терапия

Адекватная седативная терапия позволяет уменьшить метаболические потребности мозга, снизить вероятность возникновения и прогрессирования ВЧГ, облегчить синхронизацию больного с аппаратом ИВЛ. Т.е в большинстве случаев она проводится у больных, которым проводится ИВЛ. Реже – без ИВЛ, например – при делирии.

В то же время современная доктрина помощи больным с ЧМТ говорит о том, что, чем короче период седации и длительность ИВЛ, тем ниже летальность. Чтобы как можно раньше установить момент, когда седацию следует прекратить, осуществляют динамическое неврологическое обследование. Согласно современных рекомендаций, для этих целей проводят периодическое (обычно, один раз в сутки) прерывание седации и определяют уровень сознания пациента. На мой взгляд, такой подход оправдан для хорошо оснащенных отделений и центров, где имеется возможность проводить контроль ВЧД, ЭЭГ. Но в обычных ОРИТ больниц скорой помощи, где нет возможности проводить современный нейромониторинг, реализация этого подхода даст, скорее всего, отрицательный результат.

Допустим, у пациента имеется внутричерепная гипертензия. Прекращение седации неизбежно приведет к росту ВЧД. Понятно, что врач, не имея возможности контролировать ВЧД, никаких действий, скорее всего, предпринимать не будет. Если учесть, что ВЧГ регистрируется, по крайней мере, у 40%

для заметок

пациентов с ТЧМТ, сильно сомневаюсь, что результаты лечения после применения «современных подходов лечения» не станут хуже. Также не вызывает сомнения, что прерывистая седация будет сопровождаться ростом скрытой судорожной активности. Да и не многие отделения имеют возможность проводить длительную седацию пропофолом – фактически единственного доступного для этих целей седатика.

Так что, традиционная непрерывная седация в течение 5-7 суток, представляется более логичным подходом, если проведение нейромониторинга невозможно.

А вот прерывать седацию у пациентов с целью контроля их неврологического статуса при менее тяжелых поражениях мозга (шкала Глазго 9-12 баллов) вполне оправдано – частота ВЧГ в этой группе невысока.

Внимание! Практически все препараты, применяемые для проведения седативной терапии, могут снижать АД. И особенно резко – у больных с гиповолемией. При снижении САД менее 100-120 мм рт. ст. используйте в/в инфузию солевых растворов. А при ее неэффективности – введение вазопрессоров. Старайтесь не допускать даже кратковременных эпизодов гипотонии.

Внимание. Непрерывная инфузия седативных препаратов обеспечивает большую гемодинамическую стабильность по сравнению с болюсным способом введения.

Препараты для проведения седации

Внимание. Практически во всех случаях, когда у пациентов с ТЧМТ требуется проведение ИВЛ, следует сочетать введение наркотических анальгетиков (морфин, фентанил) и гипнотиков (тиопентал натрия, пропофол, мидазолам, оксибутират натрия).

Причем наркотические анальгетики следует считать препаратом первой линии и обязательным компонентом этой терапии, поскольку они обеспечи-

вают обезболивание, умеренный седативный эффект, депрессию рефлексов дыхательных путей – что, собственно, и требуется для успешного проведения ИВЛ. Кроме этого, по сравнению с гипнотиками, они в меньшей степени снижают АД, в обычных дозах не вызывают метаболических нарушений, обладают большей терапевтической широтой.

Морфин и фентанил используют в виде непрерывного вливания или периодических болюсов. Возможно, в ближайшие годы станет доступен **ремифентанил**. **Тримеперидин** (Промедол) демонстрирует более слабые, по сравнению упомянутыми выше препаратами, седативный и анальгетический эффекты, а метаболиты могут способствовать возникновению судорог. Его назначают в случае, когда морфин и фентанил недоступны.

Внимание! У больных с ТЧМТ, если нет возможности проводить ИВЛ, откажитесь от введения больному наркотических анальгетиков.

Гипнотики способны потенцировать седативные эффекты опиоидов, снизить тревогу, возбуждение, обладают противосудорожной активностью.

По мнению большинства специалистов **пропофол** является препаратом выбора у пациентов с ЧМТ [6]. Его преимущества особенно очевидны для пациентов, которым проводится **современный нейромониторинг**. Обладая коротким периодом полувыведения, он позволяет проводить более управляемую седацию. Что дает возможность регулярно (ежесуточно или чаще) **проводить неврологическую оценку состояния пациента пациента.**

Пропофол, из-за его отрицательного влияния на гемодинамику, не следует назначать у пациентов с гипотензией или гиповолемией. Кроме того, длительная инфузия пропофола в дозе > 5 мг/кг/час может привести к развитию «**синдрома инфузии пропофола**» (рабдомиолиз, метаболический ацидоз, почечная недостаточность и брадикардия). Высокая стоимость существенно ограничивает

для заметок

частоту использования этого препарата у больных с ТЧМТ.

Бензодиазепины, такие как **диазепам** и **мидазолам**, назначаются в виде непрерывной инфузии или периодических болюсов. Кроме седации, препараты этой группы вызывают амнезию и обладают хорошей противосудорожной активностью.

Отечественные и зарубежные рекомендации по лечению ЧМТ рекомендуют использовать только **мидазолам**, имеющий существенно более короткий период полувыведения. Длительные инфузии высоких доз, наличие почечной или печеночной недостаточности, старческий возраст пациента, являются факторами риска кумуляции препарата.

Надо заметить, что эффект бензодиазепинов на пациентов непредсказуем – часто не удается, даже используя высокие дозы препарата, устранить двигательное возбуждение, обеспечить хорошую синхронизацию больного с аппаратом.

Можно предположить, что отчасти это связано с очень высоким процентом алкоголизации населения, и высокой, по этой причине, толерантностью этих больных к седативным эффектам бензодиазепинов.

Внимание. Бензодиазепины – самые опасные, из упомянутых здесь препаратов, в плане отсроченного угнетения дыхания после прекращения ИВЛ. Обеспечьте по крайней мере в течение суток наблюдение за такими больными в условиях ОРИТ.

Существует парадоксальная ситуация – официальные рекомендации по лечению ЧМТ не рекомендуют назначать **тиопентал натрия** в качестве гипнотика, если нет резистентной ВЧГ [6]. Считается, что его применение характеризуется плохим контролем за глубиной седации, увеличивает число гнойных осложнений за счет иммуносупрессии, введение сопровождается частым развитием гипотензии.

Но, в то же время, тиопентал натрия используется практическими докторами

во многих ЛПУ в качестве препарата выбора.

Разберемся в этом вопросе, поскольку в отечественной справочной литературе на сей счет наблюдается определенная путаница.

*Есть три основные ниши применения **тиопентала натрия** в нейрореаниматологии у пациентов с церебральными повреждениями:*

Первая – лечение резистентных к другим методам терапии **судорожных синдромов** – см. стр. 93. Дозировки подбирают, ориентируясь на прекращение судорог.

Вторая – для лечения **резистентной внутривенной гипертензии**, когда используются высокие дозы: 10-15 мг/кг – нагрузочная и 5 мг/кг – поддерживающая. Метод, его еще иногда называют «Барбитуровой комой», хорошо изучен, официально рекомендован к применению – см. стр. 88.

Третья – с целью **седации**. Обычные поддерживающие и нагрузочные дозы – 1-3 мг/кг/час. Широко применяется у нас в стране, более ограниченно – в других странах. Гипотензию вызывает редко, по крайней мере, реже, чем при проведении седации пропофолом. А время восстановления после длительной седации мидазоламом и тиопенталом, на мой взгляд, сопоставимо. Характеризуется хорошей противосудорожной активностью.

Как ни странно, хотя тиопентал натрия для лечения ЧМТ применяется более 50 лет, доказательная база по применению этой методики крайне ограничена. Если быть объективным, поддержать ее применение, или отвергнуть ее применение – для этого нет достаточных оснований.

Пока не будет доказано обратное, мы считаем методику седации тиопенталом натрия вполне приемлемым выбором для лечения пациентов с ТЧМТ в следующих случаях:

- Если имеются признаки ВЧГ (данные КТ, клиническая картина) или риск нарастания отека мозга с развитием ВЧГ в течение ближайших нескольких суток очень высок;
- Для отделений ОРИТ, в которых нет возможности проводить инвазивный контроль внутричерепного давления пострадавшего и другой нейромониторинг;

Попробую обосновать эту точку зрения. Зададим вопрос. Если введение тиопентала натрия в дозе 5 мг/кг/час способно снизить ВЧД, когда другие методы неэффек-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

тивны, то может ли тиопентал натрия, вводимый в дозе, скажем 2-4 мг/кг/час, снизить умеренно повышенное ВЧД и число эпизодов повышения ВЧД в течение суток? Предполагаю, что да, может. Если бы у меня была такая возможность, я бы эту гипотезу постарался проверить.

И еще:

1. Он обладает лучшей, из имеющихся в нашем распоряжении гипнотиков, противосудорожной активностью – контроль ЭЭГ, напомню, в большинстве отделений не проводится, а **скрытая судорожная активность** развивается у каждого четвертого пятого пациента;
2. Он может снизить, предположительно имеющееся у больного повышенное ВЧД в гораздо большей степени, чем, пропофол, а тем более, мидазолам или диазепам;
3. Когда газы крови не контролируются, гипервентиляция имеет место во время ИВЛ в большинстве случаев. Тиопентал натрия за счет снижения метаболизма мозга, скорее всего, может нивелировать в значительной степени отрицательные эффекты гипервентиляции.
4. Заметим, что стоимость курса седации пациента тиопенталом натрия в десятки раз ниже, чем пропофолом или мидазоламом.
5. Наконец, известная «Lund Concept» – альтернативный метод контроля за ВЧД, предусматривает применение тиопентала натрия. Причем метод демонстрирует лучшие результаты лечения ТЧМТ по сравнению с традиционным подходом [18].

Внимание. На наш взгляд, при тяжелых церебральных поражениях, сопровождающихся развитием ВЧД, особенно если не проводится современный нейромониторинг, седация тиопенталом натрия становится методом выбора.

Методика применения

Тиопентал натрия 2-4 мг/кг в/в болюсом. Затем по 0,5-4 мг/кг в час непрерывно дозатором. Скорость введения тиопентала натрия подбирают, ориентируясь на клиническую картину: нормализация температуры тела, уменьшение тахикардии, допустимый уровень АД, купирование двигательного возбуждения, синхронизацию больного с аппаратом ИВЛ. Со

вторых суток скорость введения препарата снизить, приблизительно, на 50%. На четвертые-пятые сутки прекратить введение препарата;

Оксибутират натрия в меньшей степени, по сравнению с упомянутыми выше гипнотиками, снижает АД. Поэтому его назначают в случае, если гемодинамика у пациента нестабильная. Длительная инфузия может сопровождаться развитием гипернатриемии и гипокалиемии. При болюсном введении достаточно эффективно может снижать ВЧД. Противосудорожная активность оксибутирата натрия ниже, чем у упомянутых в этом разделе гипнотиков.

Дозы препаратов для седации

Ниже приводим рекомендуемые для начала седативной терапии дозы препаратов – см. таблица 2. В зависимости от достигнутого результата, в процессе лечения необходимо проводить коррекцию скорости введения препаратов.

Препарат	Болюс	Длительная инфузия
Морфина сульфат	2-10 мг	4 мг/час
Фентанил	2 мкг/кг	2-5 мкг/кг/час
Суфентанил	10-30 мкг	0,05-2 мкг/кг
Пропофол	0,5 мг/кг	20-75 мкг/кг/мин (не превышать 5 мг/кг/час)
Дексмедетомидин	0.5-1.0 мкг/кг за 20 мин,	0.2-1.4 мкг/кг/ч
Тиопентал натрия	2-4 мг/кг	0,5-4 мг/кг/час
Мидазолам	0,02-0,08 мг/кг	0,04-0,2 мг/кг/час
Диазепам	0,05-0,1 м/кг	0,1-0,2 мг/кг
Оксибутират натрия	50-80 мг/кг	30-40 мг/кг/ч

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Глубина седации – от чего она зависит

В любом случае врачу требуется определить **оптимальную глубину седации**, осуществить индивидуальный подбор доз и состава назначаемых препаратов.

Для объективной оценки глубины седации можно использовать шкалу седации-возбуждения **RIKER** (Riker RR et al., 1999). См табл. 3. Попробуем ее сопоставить с привычными для наших специалистов ориентирами седации.

БАЛЛЫ	ПОЯСНЕНИЕ
7 Опасное возбуждение	Дергает трубки и катетеры, пытается подняться с кровати, мечется и ворочается, негативно относится к персоналу, бьет его.
6 Очень возбужден	Остается беспокойным, несмотря на попытки успокоить, грызет эндотрахеальную трубку, требует постоянного внимания персонала
5 Возбужден	Тревожный или беспокойный, пытается двигаться, можно уговорить успокоиться
4 Спокойный и доступный контакту	Спокойный, легко пробуждается, следует инструкциям
3 Седирован	Тяжело пробудить, отвечает на вербальные стимулы или осмотр, затем снова быстро засыпает
2 Сильно седирован	Не общается и не выполняет команды, реагирует на болевые стимулы, может совершать спонтанные движения
1 Не пробуждается	Не доступен контакту, минимальный или отсутствует ответ на болевой стимул

Уровень седации 4 балла RIKER – подходит для пациентов с не тяжелой ЧМТ (ШГ > 8 баллов), находящихся на **спонтанном дыхании**. **Дозировку препаратов** подбирают так, чтобы у пациента постоянно сохранялось сонливое состояние, в то же время не должно быть угнетения дыхания, сохранялся контакт с больным. У этой категории больных, если это воз-

можно, наркотические анальгетики лучше не использовать – высок риск угнетения дыхания. Можно ограничиться назначением таблетированных форм бензодиазепинов или барбитуратов длительного действия в невысоких дозировках – например, бензобарбитал (Бензонал) по 0,2 один - два раза в сутки.

Уровень седации 3 балла RIKER – используется в большинстве случаев, если пострадавшему планируется проведение ИВЛ, но нет явных признаков ВЧГ. Уровень седации должен быть достаточным для хорошей синхронизации больного с аппаратом ИВЛ. У него должно быть устранено двигательное возбуждение, тахикардия должна отсутствовать. В то же время должны сохраняться: умеренная спонтанная мышечная активность, кашлевой рефлекс, реакции на болевые раздражители. Для седации могут быть использованы любые, из перечисленных в таблице 2, гипнотики. При резистентном к лечению судорожном синдроме мы чаще всего используем тиопентал натрия.

Если больной находится в глубокой коме (3-5 баллов ШГ), и хорошо синхронизируется с аппаратом ИВЛ, рекомендуется ограничить седацию назначением **опиоидов**. Более глубокая седация (2-1 балла RIKER) не показана этой группе пациентов, так как она сопровождается значительной частотой возникновения гипотензий, тромбоэмболических осложнений, парезов ЖКТ;

Уровень седации 2-1 балла RIKER – показан для пациентов с ВЧГ. Естественно, больные этой группы должны находиться на управляемом дыхании. Седация такой глубины позволяет избежать дальнейшего повышения ВЧД при манипуляциях, санации трахеи, избежать эпизодов десинхронизации пациентов при проведении ИВЛ. Резко снижается вероятность возникновения судорог у пациента. Для этой группы пациентов предпочтительней в качестве гипнотиков использовать – пропофол, тиопентал натрия или оксибутират натрия. Выбор конкретных препаратов осуществляет врач.

для заметок

Нейромышечная блокада

Нередко **длительная** (в течение нескольких суток) **нейромышечная блокада (ДНМБ)** проводится всем пациентам с ТЧМТ, которые находятся на ИВЛ, обеспечивая отличную синхронизацию больного с аппаратом ИВЛ, устраняя двигательное возбуждение, судороги. При этом седация выполняется формально – полноценный контроль за ней невозможен. А иногда седативные препараты вовсе не назначаются.

Такой подход представляется неправильным по следующим причинам:

- ДНМБ не позволяет своевременно диагностировать манифестацию судорожного синдрома. Стойкий очаг возбуждения в мозге, существующий длительное время, как показали современные исследования, неизбежно приводит к отеку мозга и стойким морфологическим нарушениям;
- ДНМБ, сама по себе, не позволяет в достаточной степени уменьшить метаболизм мозга и потребление кислорода мозгом;
- Во время ДНМБ неизбежно нарушается эвакуация мокроты из легких за счет полного угнетения кашля, что приводит к росту пневмоний.
- Зная уровень подготовки медицинского персонала, состояние технического оснащения многих отделений ОРИТ, можно утверждать, что применение ДНМБ сопровождается увеличением несчастных случаев, связанных с вентиляционными нарушениями;
- ДНМБ часто приводит к развитию длительной мышечной слабости уже после ее прекращения, что также увеличивает вероятность развития гнойных (пролежни, пневмонии) и тромбоэмболических осложнений.

Показания для проведения нейромышечной блокады

Показания:

- Для интубации трахеи;
- Межбольничные транспортировки больных с ТЧМТ. Облегчает подбор режима вентиляции и позволяет снизить расход кислорода;

- При проведении различных манипуляций и хирургических вмешательств;
- Если, несмотря на адекватную седацию и аналгезию, не удается добиться оптимальных параметров вентиляции;
- На начальном этапе проведения гипотермии;
- При резистентной к медикаментозному лечению ВЧГ – позволяет устранить эпизоды повышения ВЧД, связанных с кашлем, десинхронизацией с аппаратом ИВЛ.
- Правильное проведение нейромышечного блока требует частого контроля его глубины.

Наиболее часто применяемы препараты

Сукцинилхолин – в дозе 1-2 мг/кг используется для проведения интубации трахеи;

Рокурония бромид (Эсмерон) – препарат, который наиболее удобен для проведения ДНМБ. При интубации трахеи используется доза 0,6 мг/кг. Хорошие условия для интубации создаются через 60-90 с. Продолжительность эффективной блокады при этом составляет 30-40 мин. Повторно вводится по 0,15 мг/кг каждые 15-25 мин или 10-12 мкг/кг/мин путем инфузии.

Атракурия бесилат (Тракриум) – начальная доза 0,5 мг/кг. Эффективный блок развивается через 1,5-2,5 мин. Его продолжительность составляет 20-30 мин. Поддерживающая доза – 0,1 мг/кг каждые 10-20 мин или инфузия 5-9 мкг/кг/мин;

Внимание. Для проведения ДНМБ у пациентов с ТЧМТ атракурий использовать не рекомендуется – продукт его метаболизма лауданозин может вызывать возбуждение и судороги.

Пипекурония бромид (Ардуан) – используется в первоначальной дозе 70-80 мкг/кг в/в болюсно. Блок длится 45-70 мин. Повторно вводят по 10-30 мкг/кг через 30-60 мин. Вводить препарат в виде длительной в/в инфузии не рекомендуется.

для заметок

Инфузионная терапия и питание

Первые сутки

У больного без признаков гиповолемии – 0,9% раствор хлорида натрия в/в. Равномерно в течение суток, ориентировочно, – 2,0-2,5 литра, (30-35 мл/кг/сут).

Вторые сутки

- (зондовое) гипокалорийное (10-15 ккал/кг/сут) питание. При необходимости коррекции объема жидкости использовать 0,9% раствор хлорида натрия в/в. Введение питательных смесей распределить равномерно в течение суток. Ориентировочный суммарный объем жидкости 25-30 мл/кг/сут. Если возможно, начать энтеральное
- В случае развития у пациента **динамической кишечной непроходимости** используют метоклопрамид по 10-20 мг в/в 3 раза в сутки. Если эффект недостаточный, дополнительно назначают **эритромицин** – 300 мг в/в 3 раза в сутки или **неостигмин** (прозерин) – 1 мг в/в, в/м, 2-3 раза в сутки. Продолжительность терапии прокинетики не должна превышать 3-4 суток.

Третьи сутки

- Провести коррекцию инфузионной терапии и электролитов согласно показателям водного баланса и лабораторных данных;
- Постараться обеспечить суточную потребность пациента в нутриентах за счет энтерального (зондового) питания. Если это невозможно, начать частичное парентеральное питание;
- Однако, при значительном повышении ВЧД, ухудшении неврологического статуса больного, от проведения парентерального питания следует воздержаться.

Последующие дни

Постепенно калорийность питания доводим до фактических метаболических потребностей больного. Не реже одного раза в двое суток осуществлять контроль электролитов крови.

Терапия повышенного внутричерепного давления

Внимание. *Лечению ВЧГ посвящена отдельная глава – см. стр. 86, где подробно описываются разные методы терапии.*

Считается доказанным фактом, что внутричерепная гипертензия (ВЧГ) негативно влияет на исходы лечения, и, следовательно, должна быть своевременно устранена.

Непрерывное измерение внутричерепного давления (ВЧД) позволяет достоверно судить об эффективности лечения. Но сравнительно немногие больницы располагают такой возможностью.

Этим же фактом обусловлено редкое использование осмотически активных препаратов (маннитол, гипертонические растворы натрия хлорида) в наших больницах. Там, где мониторинг ВЧД налажен, осмотически активные препараты используются у 40-95% у больных с ЧМТ.

Маннитол, с учетом его мочегонного действия, предпочтителен у больных с нормо-, или гиперволемией. При гиповолемии, гипонатриемии, гипотонии – рекомендуется назначать гипертонический раствор натрия хлорида.

- **Маннитол** (Маннит) вводят за 15-20 минут из расчета 1 г/кг массы тела. Затем – 3-4 раза в сутки из расчета 0,5-1 г/кг;
- **Натрия хлорид 7,5%** из расчета 3 мл/кг (за 20-30 мин). Затем 1-1,5 мл/кг 2-4 раза в сутки;
- При осмолярности крови более 320 мосм/л, гиперосмолярные препараты назначать не рекомендуется;

Отек мозга при ЧМТ у большинства больных **достигает своего максимума на 3-5 сутки** с момента травмы, и именно в этот период чаще всего и проводятся мероприятия, направленные на снижение ВЧД.

для заметок

Показания для проведения экстренной терапии по снижению ВЧГ

- при повышении внутричерепного давления свыше 20 мм рт. ст. (30 см. водного ст.);
- при развитии дислокационных синдромов. При быстром угнетении сознания и появлении признаков вклинения (например, при расширении зрачка), чтобы выиграть время, перед началом хирургического вмешательства. Даже в тех случаях, когда подозревается внутричерепная гематома;
- на операционном столе (обычно, по просьбе хирурга) для облегчения хирургического доступа;
- при быстром (в течение нескольких часов) ухудшении неврологической симптоматики.

Внимание! Если возможность измерять ВЧД отсутствует, проводите терапию по снижению ВЧГ, ориентируясь на клинические проявления отека мозга в виде неспецифических признаков и различных типов вклинения, данные КТ.

Нейропротекторы в острейшем периоде черепно-мозговой травмы

Абсолютно непонятно, на каком основании авторы руководств рекомендуют, а доктора назначают десятки самых различных по своему действию фармакологических препаратов в острейшем периоде ЧМТ.

Внимание. Нет никаких доказательств, что назначение нимодипина, актовегина эсцината, солкосерила, цераксона, холина альфосцерата (глиатилина), глицина, магния сульфата, карнитина, церебролизина, кортексина, семакса, кавинтона, эуфиллина, энцефабола, милдроната, эмоксипина, мексидола, нейрокса, реамберина, цитофлавина, рибоксина, токоферола, или их сочетаний, могут улучшить исходы лечения больных с ТЧМТ.

А если нет доказательств эффективности, то и препараты не должны назначаться. Некоторые из перечисленных препаратов, возможно, могут быть полезными в период реабилитации больного. Но это совсем другая история.

Из почти полутора сотен препаратов, которые проверялись в качестве первичного нейропротектора за последние 30 лет, мне известен только один препарат, который подтвердил свою эффективность в клинических испытаниях – это **прогестерон**. И только одна эффективная комбинация препаратов – **прогестерон + витамин D**. Да и то с определенными оговорками – мощность исследований недостаточна, чтобы сделать однозначные выводы.

Прогестерон

Возможно – наиболее перспективный на сегодняшний день нейропротектор. Прогестерон является предшественником ряда нейростероидов в головном мозге. В частности, он является предшественником аллопрегненолона, оказывающего аллостерическое модулирующее воздействие на рецепторы ГАМК в мозгу через специфический нейростероидный сайт ГАМК-рецептора. Достоверно снижает вероятность возникновения ВЧГ, угнетает апоптоз.

Прогестерон, по мнению ряда авторов, пока единственный препарат, который снижает раннюю летальность у пациентов с тяжелой ЧМТ [8]. Оптимальная длительность лечения и дозы препарата пока точно не определены. Авторами упомянутой работы прогестерон назначался в наиболее ранние сроки после травмы (в первые 8 часов). Первоначальная доза – 1 мг/кг массы тела больного. Затем по 0,5 мг/кг/ час в/в в течение трех суток. К сожалению, водорастворимые формы прогестерона в нашей стране отсутствуют.

В 2006-2008 году мы изучали возможность внутримышечного введения больших доз прогестерона у больных с ТЧМТ и нашли этот метод вполне безопасным [9].

для заметок

Была предложена следующая методика: **прогестерон** назначался сразу после поступления больного. **Первое введение – 1 мг/кг в/м, затем по 0,5 мг/кг в/м через 6 часов в течение пяти суток.**

Интересно, что и другие исследователи, независимо друг от друга, выбрали для лечения приблизительно такие же суточные дозы прогестерона – 1 мг/кг через 12 часов в течение 5 суток [10,11].

Во всех приведенных исследованиях наблюдали улучшение исходов лечения больных с ТЧМТ.

Витамин D

Еще в начале 80 годов были открыты рецепторы витамина D в головном мозге. И оказалось, что витамин D является классическим нейростероидом, активно влияющим на процессы деления клеток мозга и различные аспекты их дифференцирования. Он также участвует в регулировании проницаемости кальциевых каналов L-типа, влияет на активность аксонального роста, защищает нейроны от действия активных форм кислорода. С дефицитом витамина D тесно коррелирует когнитивная недостаточность у пожилых больных, депрессия, частота инсультов и восстановление после них. Но для нас, применительно к теме ТЧМТ, важен следующий аспект:

В экспериментах на животных было установлено, что витамин D способен значительно усилить нейропротективные эффекты прогестерона.

Недавно это положение было подтверждено клиническим исследованием, где комбинация прогестерон + витамин D оказалась более эффективной, чем один прогестерон в плане более быстрого восстановления пациента после ТЧМТ [11].

Альфакальцидол (Этальфа) наиболее доступный по цене препарат, назначают внутривенно по 2 мкг (амп. 1 мл) один раз в сутки в течение 5 дней;

Кальцитриол по 1 мкг 1 раз в сутки энтерально в течение 5 дней.

Кортикостероиды

Если нет надпочечниковой недостаточности, кортикостероиды в любых дозах, и в любые сроки, в настоящее время не рекомендуются для лечения больных с ЧМТ [6,12].

Отдельные патологические состояния у пациентов с ТЧМТ

Тахикардия центрального генеза

Если тахикардия >110-120 уд/мин не устраняется назначением седативных препаратов, и исключены другие ее причины (гиповолемия, гипоксия и т.д), – используют введение бета-адреноблокаторов через желудочный зонд.

Пропранолол по 20-40 мг, 3-4 раза в сутки, (или другие бета-адреноблокаторы в средних дозах) до уменьшения ЧСС (в пределах 70-90 уд/мин).

Гипертермия

Гипертермия увеличивает ВЧД и метаболические потребности мозга, и должна быть устранена.

Если температура тела превышает 37,5°C, используют нестероидные анальгетики в обычных дозах:

- **Парацетамол** 1 г в зонд три раза в сутки;
- **Метамизол** (Анальгин) 50% по 2 мл в/в три раза в сутки.

Но, строго говоря, **значительное снижение температуры после назначения антипиретиков говорит о том, что гипертермия, с большой вероятностью, вызвана инфекционным агентом.**

При гипертермии центрального генеза антипиретики малоэффективны.

- При неэффективности антипиретиков – проводится физическое охлаждение больного (например – влажное обертывание и обдувание потоком воздуха, обкладывание конечностей пузырями со льдом и т.д). Мы много лет используем для этих целей бытовой кондиционер.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

онер. Стремимся не столько достичь гипотермии, сколько не допустить повышения температуры тела больного выше 36-37 градусов;

- При проведении физического охлаждения пациента, обязательно использование достаточно глубокой седативной терапии (обычно назначается диазепам и наркотические анальгетики);
- Введение в/в 5 г магния сульфата за 15-20 минут, увеличивает теплоотдачу и позволяет ускорить охлаждение больного.

Гипотермия

На сегодняшний день нет доказательств, что умеренная гипотермия (33°C в течение > 24-48 часов) улучшает исходы ТЧМТ [6,7]. Но ее применение эффективно в случае резистентной к лечению ВЧГ.

Коррекция судорожного синдрома

Подробно – см. стр. 92. Как уже упоминалось, препараты для седации обладают достаточно выраженным противосудорожным действием, и включать в лечение антиконвульсанты с целью профилактики обычно не требуется.

При возникновении судорог используют бензодиазепины (**диазепам** 10 мг в/в) или барбитураты (**тиопентал натрия** по 100-200 мг в/в), антиконвульсанты других групп (в зависимости от клинической ситуации – уровня АД, выраженности ВЧГ и т.д.). Назначают **карбамазепин** (Финлепсин) энтерально по 200 мг 2-3 раза в сутки, или **бензобарбитал** (Бензонал) по 100-200 мг 2-3 раза в сутки, или **вальпроат натрия** (Депакин) по 300-500 мг 2-3 раза в сутки. В таких случаях введение антиэпилептических средств продолжают в течение 1-2 недель.

Профилактика и лечение инфекционных осложнений

Проникающая, открытая ЧМТ, состояние после трепанации черепа, необходимость проведения ИВЛ, аспирационный синдром, наличие зондов и катетеров, сопутствующие гнойные инфекции

(например, хронический бронхит, пневмония и т.д.) – требуют назначения антибиотиков.

Для стартовой терапии обычно используются: **цефотаксим**, **цефтриаксон** или другие цефалоспорины третьего поколения (кроме цефоперазона, который плохо проникает через гематоэнцефалический барьер).

Профилактика пневмоний

- Санационно-диагностическая фибробронхоскопия проводится при подозрении на аспирацию. Кратность бронхоскопий при ИВЛ определяет индивидуально, повторно назначают при прогрессировании бронхо-обструктивного синдрома;
- Изменение положения тела больного в постели каждые два-три часа;
- Туалет ротовой полости каждые шесть часов;
- Наложение **трахеостомы** показано, если спустя неделю после интубации больной не может самостоятельно и эффективно откашливать мокроту. Наложение трахеостомы показано в **ранние сроки** (со 2 суток), если предполагаемая длительность нарушения сознания превышает 2 недели.

Травматический менингит

Возникает чаще на 2 и 6 сутки с момента травмы. При подозрении на менингит показана спинальная пункция, бактериоскопия ликвора. Лечение менингита – см. стр. 70.

Поддержание нормального уровня глюкозы в крови

Известно, что в нормальных условиях глюкоза потребляется анаэробно астроцитами с образованием лактата, который высвобождается в межклеточное пространство и в дальнейшем утилизируется нейронами. При ишемии и гипоксии головного мозга нейроны не могут утилизировать лактат, выработанный астроцитарными клетками. Что приводит к накоплению лактата в мозговой ткани и усилению вторичного поражения мозга.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Любое повышение уровня глюкозы в крови усиливает этот процесс. Кстати, это является еще одним аргументом, почему не стоит использовать растворы глюкозы у больных в остром периоде ЧМТ.

Кроме этого, было показано, что гипергликемия, даже умеренная, приводит к выраженной иммуносупрессии, и росту гнойно-септических осложнений.

Однако жесткий контроль уровня гликемии сопровождался высокой частотой развития гипогликемий и не улучшил результатов лечения.

На сегодняшний день рекомендуется либеральный подход: необходимо поддерживать уровень глюкоза в крови в пределах **4,4-10 ммоль/л**;

Профилактика тромбозов

Риск развития тромбоза глубоких вен нижних конечностей и ТЭЛА у этих больных высок, но и достаточно высока вероятность внутричерепного кровотечения. Однозначно эта проблема не решена. Начало проведения тромбопрофилактики гепаринами мы, даже у пациентов с высоким риском развития тромбозов, обычно откладываем на четвертые-пятые сутки после операции. Предпочтение отдается низкомолекулярным гепаринам.

Профилактика стрессовых язв ЖКТ

Согласно принятых рекомендаций, показана больным при наличии факторов риска (например, ИВЛ, геморрагические проявления, язвенная болезнь, прием кортикостероидов и т.д.) [6]. Под это определение подходят все пациенты с ТЧМТ. Применяют ингибиторы протонной помпы (**омепразол** и др.) или блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов.

Мы в своем отделении проводим эту терапию выборочно – при описанной методике седации и рано начатом энтеральном кормлении, кровотечения встречаются очень редко.

Электролитные нарушения

Электролитные нарушения, и в первую очередь, нарушения обмена

натрия, встречаются при тяжелых поражениях мозга очень часто.

Возникновение несахарного диабета, сопровождающегося повышением уровня натрия в крови и полиурией, фактически является предиктором неблагоприятного исхода.

Гипонатриемия часто сопровождается усилением отека мозга, поэтому уровень натрия в крови надо часто контролировать и принимать активные меры для его поддержания на уровне 140-155 ммоль/л. Более подробно нарушения обмена натрия при церебральных поражениях описаны: см. стр. 89.

Гипофосфатемия и гипомагниемия встречаются часто у пациентов с ТЧМТ и вызывают снижение порога судорожной готовности. **Гипомагниемия** считается также независимым фактором повышенного риска смерти больного, и должна быть устранена [13].

Особенности лечения ЧМТ вне лечебного учреждения или в условиях неспециализированного отделения

Речь идет о больницах, где отсутствуют специалисты по лечению нейротравмы, нет аппаратуры для ИВЛ.

***Внимание.** В ближайшее после поступления время должна быть проведена консультация на предмет транспортировки пострадавшего в специализированный центр, отделение.*

В настоящее время оказание помощи больным с ТЧМТ регламентировано приказом МЗРФ от 13 апреля 2011 г. № 317н «ОБ УТВЕРЖДЕНИИ ПОРЯДКА ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ВЗРОСЛОМУ НАСЕЛЕНИЮ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ И ТРАВМАХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ»

Приказ требует, чтобы в течение суток диагноз был установлен, а больной был

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

бы направлен в специализированный центр для дальнейшего лечения.

До момента транспортировки:

- Терапия носит симптоматический характер;
- Если нет тяжелой скелетной травмы и повреждения внутренних органов, больным с ТЧМТ не назначать наркотические анальгетики, и очень осторожно, в минимальных дозировках, используются седативные средства;
- Глубокой седации у больного быть не должно;
- Если нет других потерь, ориентировочный объем жидкости в первые сутки должен быть 30-35 мл/кг.

Если транспортировка пациента невозможна

У больных с тяжелой ЧМТ рекомендуется выполнить в ранние (не позднее трех суток с момента травмы) сроки трахеостомию.

Наиболее важные и часто встречающиеся ошибки

Как правило, у специалистов, работающих в таких лечебных учреждениях, нет достаточных навыков в лечении коматозных больных. Плохой уход, недостаточное зондовое питание, недостаточное введение жидкостей – типичные недостатки. Уже через 2-3 суток после травмы у больных развивается гиповолемия. Если сюда добавить традиционно назначаемую «дегидратационную терапию», часто встречаемые у этих больных нарушения электролитного баланса, отсутствие достаточного лабораторного контроля, то к моменту перевода больного в специализированный центр, тяжелая дегидратация, гипернатриемия (натрий плазмы > 160 ммоль/л), наблюдаются, по нашим наблюдениям, почти у 50% больных. Понятно, что это негативно (практически, трехкратный рост летальности) сказывается на исходах лечения.

Внимание. Если водный и электролитный баланс больного не контролируется, назначайте ежедневно до момента перевода больного не менее 30-35 мл/кг жидкостей. Причем приблизительно 50% – за счет внутривенного введения осмолярных солевых растворов.

Важно, чтобы введение жидкостей было равномерно распределено в течение суток.

Особенности ведения больных после операций, связанных с трепанацией черепа на фоне сохраненного сознания

При вдавленном переломе, перелом свода, компенсированных эпи- и субдуральных гематомах и т. д.:

- Экстубацию больного проводить на фоне полностью восстановленного сознания;
- В послеоперационном периоде не использовать наркотические анальгетики. При необходимости (сочетанная травма), допускается использование их в уменьшенных дозах, организовав непрерывное наблюдение за больным;
- Не использовать гипоосмолярные растворы для восполнения суточных потерь жидкости;
- Больной должен находиться в кровати с приподнятым головным концом (25-45 градусов);
- Как правило, если нет других повреждений, больной не нуждается в седации и ИВЛ после проведенного хирургического вмешательства.

Второй период ТЧМТ (ранней компенсации)

Спустя 5-7 суток седацию прекращают, у ряда больных происходит восстановление сознания, некоторые – остаются в коме, сопоре или имеет место делириозное расстройство сознания. По крайней мере в течение следующих 5-7 суток не надо форсировать события – проводится общий уход за пациентом,

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

профилактика пролежней, энтеральное кормление.

У больных с нарушенным сознанием применяют немедикаментозные методы:

- Аудиотерапия – к больному часто обращаются по имени, проигрываются аудиозаписи, обращения к нему родственников, друзей, любимые песни, передачи;
- Близкие родственники ухаживают за больным, разговаривают с ним.

Не следует спешить с назначением **«медикаментозной активизирующей терапии»** (ноотропы, препараты, повышающие уровень дофамина в ЦНС) – они часто усиливают возбуждение и тогда приходится углублять седацию.

Делирий развивается у почти половины пациентов с ТЧМТ. Обратите внимание на такую его особенность: он может развиваться вследствие структурных и функциональных повреждений головного мозга, обусловленных травмой, но у примерно у 20-35% нейрореанимационных больных может быть проявлением **безсудорожного эпилептического статуса** [14].

Если ЭЭГ провести невозможно, следует рассмотреть целесообразность назначения больным с делирием антиконвульсантов – см. стр. 38.

У больных с выраженной ажитацией (7-5 баллов по шкале RIKER – см. стр) вводят **галоперидол** в/м и в/в по 0,5-1 мл 0,5% раствора 2-3 раза в сутки, при необходимости увеличивая дозы. Диазепам, мидазолам, тиопентал, пропофол могут усилить делирий, вызвать нарушения дыхания и увеличить вероятность применения ИВЛ.

И только в конце этого периода назначайте Ваши любимые препараты для «вторичной нейропротекции» и «активизации» – больные вполне могут их перенести.

Выбор препаратов огромен и определяется, насколько я понимаю, пристрастиями врача и финансовыми возможностями больницы.

В нашем отделении чаще всего применяем **амантадина сульфат**.

Период исходов

Нарушение сознания

- При **«синдроме малого сознания»** (функциональная декортикация, акинетический мутизм), **вегетативном статусе**, назначают **амантадина сульфат** (ПК-Мерц, Мидантан) – противовирусное и антипаркинсоническое средство. Вводят энтерально по 200 мг 2 раза в сутки в течение месяца. Эффективность этого метода лечения подтверждена [15]. Мы часто используем эту методику введения **амантадина сульфата** при менее выраженных нарушениях сознания – для ускорения восстановления пациента с ТЧМТ;
- При отсутствии амантадина сульфата или его неэффективности назначают **селегелин гидрохлорид** (Юмекс) по 5 мг два раза в сутки. На вторые-третьи сутки (от начала приема) дозу препарата увеличивают до 20 мг/сут;
- Если в течение 5-7 суток эффекта нет, то на фоне введения селегелина гидрохлорида (юмекса), дополнительно назначаем **кетамин** 2-5 мг/кг в/м один-два раза в сутки в течение 3-5 дней. Длительность курса селегелином гидрохлоридом – один месяц. У отдельных больных наблюдается отчетливый положительный эффект – повышение двигательной активности и уровня сознания больного [16];
- При отсутствии селегелина гидрохлорида (Юмекса) используют препараты **леводопы** (Наком, Синемет и т.д) – 1,0-4,0 г в сутки, однако клиническая эффективность препаратов этой группы заметно ниже, а частота побочных эффектов – выше;

Все перечисленные в этом разделе препараты (за исключением кетамина) оказывают «активизирующий» эффект через повышение (или восстановление) концентрации дофамина в ЦНС, которая обычно снижена у этих больных.

для заметок

Золпидем (Санвал, Ивадал) назначается один раз в сутки (лучше в утренние часы) в дозе 10 мг. Если через 30-120 минут после приема препарата наблюдается уменьшение глубины комы, лечение продолжают. Эту пробу можно повторить несколько раз. Оптимальная продолжительность курса лечения и механизм действия золпидема точно не установлены. Положительная реакция на эту пробу у больных с вегетативным статусом наблюдается редко [17].

Двигательные нарушения

При двигательных нарушениях – **холодина альфосцерат** (глиатилин) внутривенно (медленно) по 1-3 г в сутки. При его отсутствии – **физостигмина салицилат** 1-2 мг, или **галантамина гидрохлорид** (нивалин) 5-10 мг два раза в сутки в/в, в/м.

Если указанных препаратов нет, то применяют **неостигмин** (прозерин) 0,5-1 мг в/в, в/м, 2-3 раза в сутки.

Литература

1. Потапов А.А., Крылов В.В., Лихтерман Л.Б., Царенко С.В., Гаврилов А.Г., Петриков С.С. *Современные рекомендации по диагностике и лечению тяжелой черепно-мозговой травмы. (Протокол Ассоциации нейрохирургов РФ, 2005 г)*
2. The SAFE Study Investigators (2004) *A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. New Engl J Med* 350: 2247.
3. Guerriero C, Cairns J, Perel P, Shakur H, Roberts I: *CRASH 2 trial collaborators: Cost-Effectiveness analysis of administering tranexamic acid to bleeding trauma patients using evidence from the CRASH-2 trial. PLoS One* 2011, 6(5):e18987
4. Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH. *Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. J Neurosurg.* 1995;83:949-962.
5. Beaumont A, Hayasaki K, et al. *Contrasting effects of dopamine therapy in experimental brain injury. J Neurotrauma.* Dec 2001, Vol. 18, No. 12: 1359-1372
6. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, et al. *Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. Introduction. J Neurotrauma* 2007; 24 Suppl 1:S1.
7. Clifton GL, Valadka A, et al.: *Very early hypothermia induction in patients with severe brain injury (the National Acute Brain Injury Study: Hypothermia II): a randomised trial. Lancet Neurol* 2011, 10:131-139.

8. Wright DW, Kellermann AL, Hertzberg VS, Clark PL, Frankel M, Goldstein FC, Salomone JP, Dent LL, Harris OA, Ander DS, Lowery DW, Patel MM, Denson DD, Gordon AB, Wald MM, Gupta S, Hoffman SW, Stein DG: *ProTECT: a randomized clinical trial of progesterone for acute traumatic brain injury. Ann Emerg Med* 2007, 49:391-402.

9. Деревщиков С.А. *Безопасность и эффективность нового метода нейропротекции прогестероном в терапии тяжелой черепно-мозговой травмы. Русский анестезиологический сервер [Электронный ресурс]:* <http://rusanesth.com/intter/st16.htm> 2008г.

10. Xiao G, Wei J, Yan W, Wang W, Lu Z. *Improved outcomes from the administration of progesterone for patients with acute severe traumatic brain injury: A randomized controlled trial. Crit Care* 2008;12:R61.

11. Aminmansour B, Nikbakht H, et al. *Comparison of the administration of progesterone versus progesterone and vitamin D in improvement of outcomes in patients with traumatic brain injury: A randomized clinical trial with placebo group. Adv Biomed Res.* 2012;1:58. doi: 10.4103/2277-9175.100176. *Epub* 2012 Aug 28.

12. Roberts I, Yates D, Sandercock P, et al, CRASH trial collaborators: *Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomised placebo-controlled trial. Lancet* 2004, 364:1321-1328.

13. Kees H. Polderman M.D., et al. *Hypophosphatemia and hypomagnesemia induced by cooling in patients with severe head injury. J Neurosurg* 94:697-705, 2001

14. К. А. Попугаев, И. А. Савин, А. Ю. Лубнин. *Делирий в реаниматологической практике Анестезиология и реаниматология: Научно-практический журнал. - 2012. - № 4. - С. 19-28. - ISSN 0201-7563*

15. Giacino JT, Whyte J, Bagiella E, Sherer M. et al. *Placebo-controlled trial of amantadine for severe traumatic brain injury. N Engl J Med.* 2012 Mar 1;366(9):819-26. doi: 10.1056/NEJMoa1102609

16. Верецагин Е.И., Тарасов П.С., Астраков С.В., Волков С.Г. *Нейропротекция кетамином и допаминсберегающими препаратами в остром периоде черепно-мозговой травмы и терапии апаллического синдрома. Анестезиология и Реаниматология.-2004.-№4.-С.47-51*

17. Whyte J, Myers R, *Incidence of clinically significant responses to zolpidem among patients with disorders of consciousness: a preliminary placebo controlled trial.*

18. Dizdarevic K, Hamdan A et al. *Modified Lund concept versus cerebral perfusion pressure-targeted therapy: a randomized controlled study in patients with secondary brain ischaemia*

19. *Critical Care.* 2011; 15(Suppl 1)P342 doi: 10.1186/cc9762

для заметок

Консервативное лечение нарушений мозгового кровообращения в острейшем периоде

Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) – собирательное понятие, которое объединяет мозговой инсульт и транзиторную ишемическую атаку – острый эпизод появления очаговой мозговой симптоматики, которая длится меньше 24 ч.

В свою очередь выделяют три основных типа мозгового инсульта: **ишемический** (инфаркт мозга), **геморрагический** (кровоизлияние в мозг) и **субарахноидальное кровоизлияние** (прорыв крови в подпаутинное пространство и желудочковую систему головного мозга).

Острый период, при большинстве видов острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК), длится приблизительно **три недели**. **Острейший период** – первые трое суток.

Летальность в остром периоде заболевания составляет приблизительно 30%.

Диагностика

Жалобы, типичные при ОНМК:

- Внезапная потеря сознания;
- Внезапная слабость, онемение в руке и/или ноге;
- Внезапное нарушение речи и/или ее понимания;
- Внезапное онемение губ или половины лица;
- Внезапная потеря равновесия, нарушение координации, головокружение;
- Сильная головная боль без какой-либо видимой причины или после тяжелой физической нагрузки, стресса.

Если пациент находится в сознании, заподозрить ОНМК позволяет простой тест:

1. Попросите его улыбнуться (улыбка получается перекошенной, уголок рта с одной стороны опущен);

2. Попросите четко повторить простое предложение (не сможет этого сделать);
3. Попросите его одновременно поднять вытянутые перед собой руки вверх (не сможет или поднимает только одну руку);
4. Попросите пациента высунуть язык (язык искривлен, смещен от центра в сторону).

Если имеется проблема с выполнением любого задания, вероятно ОНМК.

Установление времени появления симптомов ОНМК

Внимание. Прежде всего установите время появления симптомов ОНМК. Если с момента возникновения ОНМК прошло > 3 часов, можно особенно не торопиться и приступать к поэтапному выполнению описываемых ниже мероприятий. С проведением тромболизиса Вы уже опоздали.

Если с момента инсульта прошло менее 3 часов, надо действовать максимально быстро, чтобы определить тип мозгового инсульта и реализовать возможность проведения тромболизиса в том случае, если инсульт носит ишемический характер [1,2].

Диагностика типа мозгового инсульта

- Провести дифференциальную диагностику и определить конкретную форму ОНМК;
- Консультация невропатолога и/или нейрохирурга;
- Проведение срочной КТ (без введения контраста) или МРТ;
- Если такой возможности нет, воспользуйтесь приведенной ниже Таблицей 4. для установления вероятного типа инсульта [3].

Внимание. Если тип инсульта точно установить не удалось, рекомендуется проводить базисную терапию по лечению ОНМК, провести дополнительное обследование, консультации со специалистами.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Таблица 4 Диагностика типа мозгового инсульта				
Дифференциальные критерии	Геморрагический инсульт		Ишемический инсульт	
	Кровоизлияние в мозг	Субарахноидальное кровоизлияние	Тромбоз сосудов мозга	Эмболия сосудов мозга
Возраст	Чаще 45-60 лет	Чаще 20-40 лет	Чаще после 50	Любой при наличии источника эмболии
Продромальные явления	Может быть выраженная головная боль	Могут быть преходящие сосудистые головные боли	Часто преходящие очаговые неврологические симптомы	Нет
Вид больного	Гиперемия лица, инъекция склер	Гиперемия лица, блефароспазм	Бледность	Бледность
Начало болезни	Внезапное, чаще днем после физического или психоэмоционального напряжения	Внезапное, часто с ощущением "удара" в голову	Постепенное, чаще ночью, под утро	Внезапное
Нарушение сознания	Часто, быстро развивается до глубокой комы	Часто, кратковременное	Постепенное развитие, коррелирует с нарастанием очаговой симптоматики	Часто в дебюте заболевания или может быстро развиваться впоследствии, коррелирует с тяжестью очаговой симптоматики
Головная боль	Часто	Часто, иногда очень сильная	Редко	Редко
Двигательное возбуждение	Часто	Часто	Редко	Редко
Рвота	70-80%	более 50%	Редко (2-5%)	Часто (25-30%)
Дыхание	Аритмичное, клочущее	Часто ритм Чейна-Стокса, может быть бронхорея	Редко нарушено при полусферных очагах	Редко нарушено при полусферных очагах

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Дифференциальные критерии	Геморрагический инсульт		Ишемический инсульт	
	<u>Кровоизлияние в мозг</u>	<u>Субарахноидальное кровоизлияние</u>	<u>Тромбоз сосудов мозга</u>	<u>Эмболия сосудов мозга</u>
Сердце	Границы расширены, акцент II тона на аорте	Патологические изменения редки	Нередко постинфарктный кардиосклероз, признаки “гипертонического” сердца	Пороки сердца, эндокардиты, сердечная аритмия
АД	Артериальная гипертензия	Чаще повышено (может быть не изменено)	Может быть любым	Может быть любым
Параличи, парезы конечностей	Гемиплегия с гиперрефлексией, горметонии	Могут отсутствовать, часто угнетены коленные рефлекссы	Неравномерный гемипарез, может нарастать до гемиплегии	Неравномерный гемипарез, чаще гемиплегия
Патологические симптомы	Часто двусторонние, более выраженные контралатерально очагу	Нередко двусторонние	Односторонние	Чаще односторонние
Темп развития	Быстрый	Быстрый	Постепенный	Быстрый
Судороги	Нечасто	У 30%	Редко	Часто как дебют заболевания
Менингеальные симптомы	Часто	Практически всегда	Редко	Легкие
Плавающий взор	Часто	Часто	Редко	Редко
Ликвор	Кровянистый или ксантохромный, давление повышено, в осадке эритроциты и макрофаги	Кровянистый или ксантохромный, давление повышено, в осадке эритроциты и макрофаги	Бесцветный, прозрачный, без выраженных изменений	Бесцветный, прозрачный, без выраженных изменений
Глазное дно	Редко кровоизлияния, измененные сосуды	Часто кровоизлияния	Склеротические изменения сосудов	Различные изменения сосудов (атеросклероз, васкулиты)
ЭхоЭС	М-эхо смещено в сторону непораженного полушария, признаки отека мозга и внутречерепной гипертензии, могут наблюдаться сигналы от ограниченной гематомы	М-эхо не смещено, признаки отека мозга и внутречерепной гипертензии	М-эхо, как правило, не смещено, может быть межполушарная асимметрия до 2 мм – в первые дни инсульта	М-эхо, как правило, не смещено, может быть межполушарная асимметрия до 2 мм – в первые дни инсульта

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Базисные мероприятия при всех формах ОНМК

Проводится базисная терапия, которая не зависит от характера инсульта (ишемический или геморрагический).

Первоочередные мероприятия

- Уложить больного в горизонтальном положении, лежа на спине. С конца вторых суток головной конец кровати надо приподнять на 20-45 градусов;
- Оценить уровень сознания по шкале Глазго, адекватность самостоятельного дыхания и кровообращения, следить за проходимость дыхательных путей. При необходимости, принять срочные меры к устранению имеющихся нарушений. Больные с низким уровнем сознания, высоким риском аспирации, внутричерепной гипертензией будут нуждаться в интубации трахеи и проведении ИВЛ;
- Обеспечить мониторинг ЭКГ, SpO₂, АД, температура тела;
- Начать инфузию 0,9% натрия хлорида со скоростью 100 мл/ч;
- Если SpO₂ < 92%, начать ингаляцию кислорода со скоростью 1-4 л/мин через носовые канюли;
- ЭКГ (инфаркт миокарда развивается у 20% больных с обширным инсультом), рентгенография грудной клетки, общий анализ крови (включая число тромбоцитов), уровень фибриногена, ПВ, ЧТВ, электролиты, глюкоза плазмы;

Поддержание целевых параметров гомеостаза

Терапия должна быть направлена на достижение следующих параметров гомеостаза:

- PaO₂ > 70 мм рт. ст., а PaCO₂ в пределах 35-40 мм рт. ст.;
- PetCO₂ 36-45 мм рт. ст.;
- Систолическое АД в пределах 120-160 мм рт. ст.;

- Среднее артериальное давление (МАР) 65-90 мм рт. ст.;
- Уровень глюкозы в крови 3,4-10 ммоль/л;
- Натрий крови 137-145 ммоль/л;
- Осмолярность 285-295 мосм/л;
- Гематокрит > 30%, Hb > 80 г/л;
- Температура тела не более 37,5°C;
- Лактат <2 ммоль/л;
- Диурез > 0,5 мл/кг/ч;

Гипотензивная терапия

Оптимальный уровень АД при ОНМК точно не определен. В связи с более частым применением системного тромболитика для лечения ишемического инсульта, где высокие значения АД является противопоказанием, наметилась тенденция к осторожному раннему назначению гипотензивных препаратов, если САД > 180-190 мм рт. ст.

Давление снижать с большой осторожностью, не более чем на 10-20% от исходного уровня, и не быстрее, чем за час.

Внимание. Если разновидность инсульта точно не установлена, то САД не должно быть ниже 160 мм рт. ст.

Российские рекомендации по лечению инсульта предлагают использовать в качестве гипотензивного средства **лабеталол** или **эсмолол** – в виде длительной инфузии [4].

Недостаток этой рекомендации только один – перечисленные препараты в подавляющем большинстве случаев недоступны.

Применяют:

Урапидил (Эбрантил), альфа-адреноблокатор + активатор 5-НТ-1А-рецепторов. У пациентов с ОНМК обычно требуются несколько более низкие дозы, чем рекомендует инструкция: болюс 12,5 мг в/в, поддерживающая – инфузия 8-10 мг в час. Эффект развивается через 5 мин, продолжительность действия 4-6 часов.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

В качестве гипотензивного средства можно использовать болюсное введение 1-2,5 г за 10-20 минут **магния сульфата**. С последующей инфузией со скоростью 0,5-2 г/час, что позволяет достаточно стабильно поддерживать оптимальный уровень АД.

При недостаточном эффекте добавляют или используют вместо магния сульфата бета-адреноблокаторы или ингибиторы АПФ.

Например, **эналаприл** 1,25 мг в/в медленно в течение 5 минут, при необходимости введение повторяют через 20 минут (но не превышать дозу 5 мг за 6 часов). Или **метопролол** 5-15 мг в/в болюсом за 10-20 минут.

На вторые сутки часто наблюдается спонтанное снижение АД. Чтобы избежать гипотензии, дозировки препаратов надо своевременно уменьшить.

Гипотензия

Гипотензия, даже относительная, ухудшает прогноз при ОНМК. При артериальном давлении (вне зависимости от причины) САД < 100-120 мм рт. ст., церебральном перфузионном давлении < 60-70 мм рт. ст., следует при помощи инфузии вазопрессоров (эпинефрин, норэпинефрин, фенилэфрин) и солевых растворов в максимально короткие сроки повысить САД до уровня, который на 15-20% превышает вероятный уровень рабочего давления данного пациента. Через 2-3 часа постепенно снизить артериальное давление до рабочего уровня. В некоторых случаях (отек мозга, гипонатриемия), введение вазопрессоров целесообразно сочетать с инфузией 3-7,5% раствора натрия хлорида.

Делирий

У больных с ОНМК часто развивается делирий, психомоторное возбуждение. Используют **галоперидол** в/м и в/в по 0,5-1 мл 0,5% раствора 2-3 раза в сутки. Диазепам, мидазолам могут усилить делирий, вызвать нарушения дыхания и увеличить вероятность применения ИВЛ.

Искусственная вентиляция легких

Совершенно очевидно, что не всем больным с ОНМК, у кого снизилась сатурация и имеются нарушения дыхания, должна проводиться ИВЛ. Речь идет об инкурабельных больных, с обширным, подтвержденным с помощью КТ или МРТ, повреждением мозга. На мой взгляд, врач не должен продлевать агонию, когда малейшая возможность для восстановления пациента, как личности, отсутствует. Также врач должен учитывать, мягко говоря, не совсем адекватное отечественное медицинское законодательство, которое декларирует, не уточняя, как этого достичь, оказание помощи «всем, в максимальном объеме и до самого момента смерти». Заметим, что Российские рекомендации по лечению больных с ОНМК и инсультом, старательно обходят стороной этот вопрос.

Нарушение дыхания, требующие проведения ИВЛ, часто встречаются у пациентов с ОНМК. Наиболее частые причины:

- Нарушения центральной регуляции дыхания возникают при наличии ишемических или геморрагических очагов в стволе мозга;
- Сдавлении и дислокации ствола мозга при тяжелой внутричерепной гипертензии (отек, гематома);
- Нарушения проходимости трахеобронхиального дерева (например, аспирация), бронхолегочная патология (бронхиты, пневмония);
- ТЭЛА.

Если есть признаки внутричерепной гипертензии, должны быть исключены все моменты, приводящие к ее росту – кашель, нарушения синхронизации с аппаратом ИВЛ, гипер-, гиповентиляция. Используют режимы ИВЛ, которые позволяют поддерживать достаточную оксигенацию крови и избежать повышения ВЧД – насыщение артериальной крови кислородом 94% до 96%, $PaO_2 > 70 < 100$ мм рт. ст., $PaCO_2$ в пределах 35-40 мм рт. ст., $PetCO_2$ 36-45 мм рт. ст.

- Надо избегать высоких значений FiO_2 ,

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

так как это приводит к росту активных форм кислорода и может усугубить неврологический дефицит;

- Предпочтительны режимы принудительной вентиляции – (S)VCV или (S)PCV;
- Если нет противопоказаний, больные, которым проводится ИВЛ, должны находиться в полусидячем положении – головной конец кровати приподнят на 20-45 градусов. Что позволяет снизить частоту пневмоний, связанных с ИВЛ;
- Большие величины дыхательных объемов (ДО), особенно, если их использование сопровождается высоким уровнем давления в дыхательных путях, не должны применяться. Рекомендуемые величины: ДО – 6-7 мл/кг идеальной массы тела, давление в дыхательных путях – < 30 см вод. ст.;
- Положительное давление в конце выдоха (ПДКВ) не должно быть выше 5 см вод. ст.;
- Недеполяризующие мышечные релаксанты могут назначаться для быстрой синхронизации больного с аппаратом ИВЛ. Четко установленных рекомендаций по длительности ИВЛ нет. Если нет признаков дыхательной недостаточности при самостоятельном дыхании больного (см. также критерии прекращения ИВЛ стр. 213), гемодинамика стабильная, и уровень сознания по ШГ >8 баллов, ИВЛ прекращают. Этого проще достичь, используя принудительные режимы вентиляции (VCV, PCV), глубокую седацию. При необходимости – мышечные релаксанты.

В других случаях используются режимы, при которых спонтанная дыхательная активность больного сохраняется, что облегчает в дальнейшем перевод больного на самостоятельное дыхание – SIMV, BiPAP, PS и др. Во многом выбор конкретного режима ИВЛ зависит от возможностей дыхательной аппаратуры и предпочтений врача.

Рано выполненная **трахеостомия** (на 2 сутки) значительно облегчает уход за пациентами и уменьшает число осложнений.

Инфузионная терапия и питание

Первые сутки

ОНМК часто сопровождается гиповолемией. Путем инфузии 0,9% натрия хлорида устранить гиповолемию. У больного без признаков гиповолемии ориентировочная потребность в воде 30-35 мл/кг/сут.

Тошнота и рвота часто встречаются у этих пациентов, что препятствует применению энтерального питания. Многие пациенты будут нуждаться в проведении интубации, что также заставляет сдержанно относиться к назначению естественного или энтерального питания.

Жидкость вводят в виде 0,9% натрия хлорида, а лучше - сбалансированного солевого раствора, в/в, распределив объем равномерно в течение суток. Проводят стандартный контроль водного баланса.

Вторые сутки

Нарушение глотания, проведение ИВЛ требует установки назогастрального зонда. Начать энтеральное (зондовое) гипокалорийное (10-15 ккал/кг/сут) питание. Более подробно – см. стр. 233.

Любое введение пищи, или лекарственных препаратов (независимо от способа введения: перорально или через зонд), должно проводиться в **полусидячем положении** больного, а после приема пищи пациент должен находиться в таком положении в течение 30 мин [5].

При необходимости коррекции объема жидкости использовать в/в введение сбалансированных солевых растворов. Введение питательных смесей распределить равномерно в течение суток. Ориентировочный суммарный объем жидкости 25-30 мл/кг/сут.

Третьи сутки

Провести коррекцию инфузионной терапии и электролитов согласно показателей водного баланса и лабораторных данных.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Постараться обеспечить суточную потребность пациента в нутриентах за счет энтерального (зондового) питания. Если это невозможно, начать частичное парентеральное питание;
- Однако, при значительном повышении ВЧД, ухудшении неврологического статуса больного, от проведения парентерального питания следует воздержаться.

Последующие дни

Постепенно калорийность питания доводим до фактических метаболических потребностей больного.

Судорожный синдром

Не рекомендуется профилактическое использование противосудорожных препаратов. При судорогах назначают антиконвульсанты – **клоназепам** 2 мг в/в или **диазепам** 10-20 мг в/в. Затем **вальпроат** (Депакин) 300 мг 2-3 раза в сутки или **карбамазепин** (Финлепсин) 0,2 г. 2-3 раза в сутки per os или энтерально. При неэффективности – используют **тиопентал натрия** в/в (см. также главу «Эпилептический статус» стр. 92).

Внутричерепная гипертензия

Обычно отек мозга и ВЧГ достигают своего максимума на 2-3 сутки ОНМК. Но у пациентов с обширным гемисферным поражением мозга, особенно молодого возраста, тяжелая ВЧГ развивается к середине первых суток.

Наряду с **маннитолом**, была показана эффективность применения 120-200 мл **7,5% натрия хлорида** в виде одно-двукратного введения за сутки. Также используется умеренная гипотермия. К сожалению, эффективность терапии невысока.

Лечение подробно – см. стр. 86.

Совсем недавно предложен принципиально новый метод профилактики и лечения отека мозга при инсультах [6]. **Глибенкламид** (Глибурид) – препарат сульфонилмочевины, блокатор АТФ-зависимых кальциевых каналов (NC Ca-

АТФ), имеющихся во всех отделах нейроваскулярной системы и управляемых рецептором SUR1. Считается, что с данными каналами связано развитие отека после ишемии. Но пока говорить о клинической эффективности этого метода преждевременно.

Гипертермия

Гипертермия увеличивает метаболизм мозга и негативно влияет на исходы реанимации. Особенно важно не допускать развития гипертермии в первые трое суток после ОНМК. Назначают: метамизол (Анальгин) 1,0 три раза в сутки в/в, или парацетамол 1,0 три раза в сутки в зонд. Используют физические методы охлаждения.

Профилактика стрессовых язв ЖКТ

Показана больным при наличии факторов риска (например, ИВЛ, геморрагические проявления, язвенная болезнь, прием кортикостероидов и т.д.). Применяют ингибиторы протонной помпы (омепразол и др.) или блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов;

Контроль уровня глюкозы в крови

Уровень глюкозы часто повышается у больных с ОНМК, что коррелирует с плохим исходом. В настоящее время считается, что инсулин для коррекции гипергликемии должен быть назначен, если уровень глюкозы превышает 10 ммоль/л.

Гипонатриемия

Гипонатриемия может быть независимым фактором риска неблагоприятного исхода и должна своевременно корректироваться. Причины и лечение – см. стр. 90.

Рвота

Купирование рвоты: **метоклопрамид** 10 мг в/в., при неэффективности дополнительно **дексаметазон** 8 мг внутривенно. Иногда эффективен **дроперидол**, 0,25-1 мг в/в.

для заметок

Применение магния сульфата

Известно, что в самые ранние сроки после инсульта, развивающийся в ишемизированной ткани лактоацидоз приводит к массивному выбросу глутамата и аспартата, связывающихся с постсинаптическими N-метил-D-аспартат-рецепторами нервных клеток. Активация последних способствует повышению проницаемости мембраны и массивному вхождению внутрь клетки ионов кальция. Дальнейшие события обусловлены эффектом кальциевой перегрузки – запуск процессов образования свободных радикалов, повреждение последними липидов мембран.

В эксперименте ионы магния способны подавлять высвобождение глутамата, а также вступать с ним в неконкурентный антагонизм на уровне NMDA рецепторов. Магний, вступает в антагонизм с ионами кальция, как на уровне мембранных каналов, так и внутри клетки.

Повышенное содержание внутриклеточного магния приводит к повышенной буферизации кальция внутри митохондрий, а также препятствует истощению клеточных запасов АТФ.

Напомним, что у здоровых пациентов **концентрация магния** в крови колеблется от 0,7 до 1,1 ммоль/л. Концентрация магния в ликворе на 15-20% выше. Период полувыведения магния при сохраненной функции почек равен 3,5-4 ч.

Введение начинают с момента поступления больного в стационар.

Как нейропротектор, магния сульфат эффективен только в первые сутки (а возможно, только в первые 2-4 часа) после инсульта.

Но как гипотензивное, седативное и противосудорожное средство, его можно применять на любом этапе оказания помощи у больных с инсультом.

Противопоказан:

Магния сульфат не стоит назначать при **САД ниже 120 мм рт. ст., гиповолемии, почечной недостаточности.**

Магния сульфат: 10-20 мл 25% раствора (2,5-5г) вводят внутривенно в **течение 15-20 минут**, затем – внутривенная инфузия со скоростью 1-2,5 г в час. Путем проведения инфузионной терапии поста-

раться поддержать АД на исходном уровне.

Скорость введения магния сульфата зависит от индивидуальной гемодинамической чувствительности больного:

При хорошей переносимости (нет снижения САД больше, чем на 10-15%), скорость увеличивают до 1,5-2,5 г в час, при снижении САД на 15% скорость инфузии уменьшают.

Продолжительность инфузии – 12-24 часов при среднетяжелом течении ОНМК, 1-2 суток – при тяжелом. Поддерживать концентрацию магния в плазме в пределах 1,5-3 ммоль/л.

При признаках интоксикации (угнетение коленных рефлексов, брадикардия, снижение АД) инфузию прекратить. **Гипотензию надо устранять немедленно.** Используют инфузию солевых растворов, введение вазопрессоров. В тяжелых случаях использовать антидот – хлорид кальция 10% – 10,0 внутривенно медленно.

Эффективность магния сульфата (за исключением лакунарной формы инсульта) как и любых других нейропротекторов, при ОНМК не доказана [1,7]. Впрочем, наиболее крупное исследование еще не завершено (FAST-MAG Trial).

Но даже если и оно окажется неспособным подтвердить нейропротективные эффекты магния сульфата, мы будем продолжать применять этот препарат в лечении больных с ОНМК:

1. Мы неоднократно видели отчетливый положительный клинический эффект в виде улучшения неврологической симптоматики на его внутривенное введение у некоторых больных;
2. Достаточно эффективен и удобен к применению в качестве гипотензивного средства;
3. Обладает умеренным седативным и противосудорожным действием;
4. Усиливает теплоотдачу, устраняет мышечную дрожь и облегчает нормализацию повышенной температуры у больных;
5. Кроме этого, магния сульфат потенцирует действие анальгетиков;
6. Наконец, препарат весьма безопасен у больных, и если соблюдать методику введения, редко приводит к развитию гипотензии.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Препараты и методы, эффективность которых подтвердить не удалось, либо ухудшающих прогноз при ОНМК

Цитата: «В настоящее время нет фармакологических препаратов с предполагаемым нейропротекторным действием, которые продемонстрировали бы эффективность в улучшении исходов ишемического инсульта. Поэтому нейропротекторы не рекомендуются к назначению» [1].

Но, как известно, международные рекомендации нам не указ, и различные нейропротекторы (например, **цитиколин, семакс, глиатилин, актовегин, магния сульфат, мексидол, эмоксипин, цитофлавин**) часто назначаются докторами в острейшем периоде ОНМК.

Прогестерон, один из наиболее перспективных нейропротекторов, пока не был апробирован в лечении ОНМК.

Ухудшают прогноз

- Резкое снижение артериального давления ниже оговоренных в этой главе цифр;
- Назначение гепаринов (в том числе, и низкомолекулярных) в острейшем периоде ишемического инсульта. Гепарин (и в том числе и низкомолекулярные гепарины) существенно повышает риск внутричерепных кровоизлияний и кровотечений другой локализации;
- Растворы глюкозы и гипосморярные солевые растворы, вводимые в/в.

Особенности лечения ишемического инсульта

Ишемический инсульт (ИИ) составляет приблизительно 80% от общего числа инсультов.

Наиболее частой причиной ИИ является:

Тромбоз сосудов мозга ≈ 70%;

Тромбоэмболия сосудов мозга ≈ 25%;

Гипотония и шок ≈ 5%;

Реперфузионная терапия

Методика проведения тромболиза

Теоретически все выглядит достаточно оптимистично: при тромбозе артерий среднего и крупного диаметра, использование **алтеплазы** (тканевого активатора плазминогена, tPA) в первые три часа от начала заболевания, позволяет добиться быстрой реканализации пораженного сосуда. Внутривенное введение этого тромболитика в дозе 0,9 мг/кг массы тела приводит к значительному улучшению состояния больных и прогноза заболевания.

Появились данные, что введение tPA эффективно после инсульта в сроки до 4,5 часов. При системном тромболизе алтеплазу вводят в дозе 0,9 мг на 1 кг массы тела (максимальная доза 90 мг), 10% всей дозы для пациента вводят в виде болюса внутривенно струйно в течение 1 мин, оставшуюся дозу вводят внутривенно капельно в течение 1 ч.

Внимание. Нельзя использовать для проведения реперфузионной терапии тромболитики других групп.

Но на практике реализовать преимущества реперфузионной терапии весьма сложно.

Действительно, системная тромболитическая терапия при ИИ позволяет в некоторых случаях восстановить кровоток в пораженном сосуде и предотвратить гибель клеточных структур мозга. Но может сопровождаться тяжелыми осложнениями, которые часто сводят на нет все ее преимущества.

В настоящее время выработаны четкие показания для тромболиза с применением рекомбинантного тканевого активатора плазминогена (rtPA), которые должны безоговорочно соблюдаться.

Что, скажем прямо, очень сложно исполнить в условиях неспециализированных отделений реанимации и интенсивной терапии.

Но даже в случае соблюдения всех

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

необходимых требований и условий, летальность при этом методе сохраняется на уровне 10-20%, а помощь может быть оказана только 2-4% больных с ИИ даже в условиях специализированных инсультных центров [2].

А в условиях обычной многопрофильной больницы тромболизис удается провести у 1-0,1% больных с ИИ.

Необходимые условия для проведения тромболизиса

1. Возраст больных от 18 до 80 лет;
2. Время возникновения симптомов можно точно установить;
3. Тромболитическая терапия может быть начата в течение **трех часов** после возникновения симптомов.

Внимание. Если на одно из этих утверждений Вы ответили «нет», проведение тромболизиса не показано. Если на все три утверждения Вы отвечаете «да», нужно оценить противопоказания к проведению тромболизиса.

Абсолютные противопоказания к проведению тромболизиса

Противопоказаниями к проведению системного тромболизиса при помощи **алтеплазы** являются [5]:

- позднее начало лечения (более 3 ч от момента появления первых симптомов инсульта);
- признаки внутримозгового кровоизлияния и размер гиподенсивного очага более 1/3 бассейна средней мозговой артерии при КТ;
- низкая степень самообслуживания до инсульта (по модифицированной шкале Рэнкина менее 4 баллов – пациент не может ходить без посторонней помощи, не может полностью за собой ухаживать без посторонней помощи);
- легкий инсульт (NIHSS менее 4 баллов – табл.5);

- тяжелый инсульт (NIHSS более 24 баллов – см. Табл. 5);
- уровень систолического АД >185 мм рт. ст. и (или) диастолического АД >105 мм рт. ст.;
- количество тромбоцитов менее 100×10^9 /л;
- прием варфарина или **гепарина** до инсульта;
- величина международного нормализованного отношения (МНО) выше 1,7;
- клинические признаки продолжающегося внутреннего кровотечения;
- внутримозговое кровоизлияние в анамнезе;
- беременность, первые 10 дней после родов;
- любое из следующих состояний в течение последних 3 месяцев: внутримозговые или спинальные хирургические вмешательства, тяжёлая черепно-мозговая травма, судорожный синдром;
- пациенты с артериовенозной мальформацией, аневризмой или опухолевым процессом;
- судорожный синдром в дебюте ИИ.

Относительные противопоказания к проведению тромболизиса

- обширное хирургическое вмешательство или тяжёлая травма в последние две недели;
- кровотечение из ЖКТ или мочевыводящих путей в последние три недели;
- инфаркт миокарда в последние 3 месяца;
- уровень глюкозы сыворотки крови менее 2,8 или более 22,5 ммоль/л;
- пункции центральных вен, аборт, перенесенный наружный массаж сердца в течение предшествующих 10 дней.

Внимание. Если имеются абсолютные противопоказания, тромболизис не проводится. При относительных противопоказаниях – решение принимает врач.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Таблица 5. Шкала инсульта Национального института здоровья NIHSS National Institutes of Health Stroke Scale, Brott T., Adams H.P., 1989			Ба лл
Признак		Определение значений баллов шкалы	
Сознание: уровень бодрствования	0	Ясное	
	1	Оглушение (заторможен, сонлив, но реагирует даже на незначительный стимул, команду, вопрос)	
	2	Сопор (требует повторной, сильной или болезненной стимуляции для того, чтобы совершить движение или стать на время доступным контакту)	
	3	Кома (речевому контакту недоступен, отвечает на раздражения лишь рефлекторными двигательными или вегетативными реакциям)	
Сознание: ответы на вопросы	0	Правильные ответы на оба вопроса	
	1	Просят больного назвать месяц	
	2	года и свой возраст	Неправильные ответы на оба вопроса
Сознание: выполнение инструкций	0	Выполняет обе команды правильно	
	1	Просят больного закрыть и открыть глаза,	
	2	сжать пальцы в кулак и разжать	Обе команды выполняет неправильно
Реакция зрачков на свет	0	Оба реагируют	
	1	Реагирует один	
	2	Нет реакции с обеих сторон	
Движения глазных яблок	0	Норма	
	1	(слежение за движением пальца)	Частичный паралич взора (но нет фиксированной девиации глазных яблок)
	2		Фиксированная девиация глазных яблок
Поля зрения	0	Нет нарушений	
	1	(исследуют с помощью движений пальцами, которые исследователь выполняет одновременно с обеих сторон)	Частичная гемианопсия
	2		Полная гемианопсия
Паралич лицевой мускулатуры	0	Нет	
	1		Легкий (асимметрия)
	2		Умеренно выраженный (полный или почти полный паралич нижней группы мимических мышц)
	3		Полный (отсутствие движений в верхней и нижней группах мимических мышц)
Движения в руке на стороне пареза	0	Рука не опускается	
	1	Руку просят удерживать в течение 10 секунд в положении	
	2	90° в плечевом суставе, если больной сидит,	Рука начинает падать сразу, но больной все же несколько удерживает ее против силы тяжести
	3	и в положении сгибания 45°, если больной лежит	Рука сразу падает, больной совершенно не может преодолеть силу тяжести
	4		Нет активных движений
Признак		Определение значений баллов шкалы	Ба лл
Движения в ноге на стороне пареза	0	Нога в течение 5 секунд не опускается	
	1	Лежащего на спине больного просят удерживать в течение	Больной вначале удерживает ногу в заданном положении, затем нога начинает опускаться

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Признак		Определение значений баллов шкалы	
5 секунд согнутую в тазобедренном суставе ногу,	2	Нога начинает падать сразу, но больной все же несколько удерживает ее против силы тяжести	
поднятую под углом 30°	3	Нога сразу падает, больной совершенно не может преодолеть силу тяжести	
	4	Нет активных движений	
Атаксия в конечностях	0	Нет	
ПНПи ГКП (атаксия оценивается в баллах лишь в том, случае когда она непропорциональна степени пареза;	1	Имеется или в верхней или в нижней конечности	
при полном параличе кодируется буквой "Н")	2	Имеется и в верхней, и в нижней конечности	
Чувствительность	0	Норма	
Исследуется при помощи булавки,	1	Незначительно снижена	
учитываются только нарушения	2	Значительно снижена	
Игнорирование (neglect, англ)	0	Не игнорирует	
	1	Частично игнорирует зрительные, тактильные или слуховые раздражения	
	2	Полностью игнорирует раздражения более одной модальности	
Дизартрия	0	Нормальная артикуляция	
	1	Легкая или умеренная дизартрия (произносит невнятно некоторые слова)	
	2	Выраженная дизартрия (произносит слова почти невразумительно или хуже)	
Афазия	0	Нет	
	1	Легкая или умеренная (ошибки в названии, парафазии)	
	2	Грубая	
	3	Тотальная	
Общая сумма баллов			

Наиболее распространенные осложнения тромболизиса

Геморрагические трансформации ишемического очага

Геморрагические трансформации есть не что иное, как внутримозговое кровоизлияние в зоне ишемического очага. Различают ранние, возникающие в первые 24-36 часов после тромболизиса, и поздние геморрагические трансформации.

Кровотечения вне очага

В случае развития потенциально опасного кровотечения ведение алтеплазы должно быть прекращено. В большинстве случаев необходимости в замещении факторов свертывания не возникает вследствие короткого периода полувыведения алтеплазы.

Аллергические реакции

У 1-5% больных на фоне введения алтеплазы возникают аллергические реакции с развитием ангионевротического отека языка и губ. Назначают кортикостероиды и антигистаминные препараты.

Гипотензия требует срочного восстановления системной гемодинамики путем инфузии кристаллоидов. При отсутствии эффекта – вводят вазопрессоры (эпинефрина, норэпинефрина, фенилэфрина).

Приблизительно у 10-15% больных после тромболизиса отмечается развитие в ранние сроки **ретромбоза**.

Антиромбоцитарная терапия

Назначение ацетилсалициловой кислоты (АСК) рекомендуют во всех случаях ишемического инсульта.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Ацетилсалициловая кислота (Аспирин) 100-300 мг/сут в течение первых 48 часов. При невозможности энтерального приема использовать АСК ректально в свечах (100-500 мг/сут.). В дальнейшем рекомендуется длительный прием по 75-150 мг/сутки.

Внимание. *Ацетилсалициловая кислота не назначается, если планируется тромболизис, и в течение 24 часов после тромболизиса.*

В случаях непереносимости АСК, а также после повторного инсульта на фоне лечения **ацетилсалициловой кислотой** (Аспирином), рекомендуется применение препаратов из группы тииенопиридинов (**клопидогрел** 75 мг/сут). Не показано совместное назначение аспирина и клопидогрела [8]. В этом случае значительно возрастает число геморрагических осложнений.

Профилактика венозного тромбоза и ТЭЛА

Противопоказаниями для проведения гепаринотерапии являются: большой объем инфаркта (более 50% бассейна средней мозговой артерии), неконтролируемая артериальная гипертензия. Не назначается во время проведения тромболизиса и во время проведения гипотермии. Использование низкомолекулярных гепаринов, по сравнению с нефракционированным гепарином, ассоциируется с меньшей частотой геморрагических осложнений. Назначаются для профилактики тромбоза глубоких вен и ТЭЛА после окончания острейшего периода.

Ранняя активизация больных также снижает риск ТЭЛА.

Гипотермия

Как известно, умеренная терапевтическая гипотермия приводит к значимому снижению смертности и неврологическому дефициту после остановки сердца.

Проводятся достаточно многочисленные попытки реализовать эти подходы и в лечении пациентов с ОНМК. Но на се-

годняшний день этот метод не может быть рекомендован для широкого применения – технически сложен, сопровождается большим числом осложнений [1].

Особенности консервативного лечения геморрагического инсульта

Геморрагический инсульт – приблизительно 20% от общего числа инсультов. Включает в себя:

- Субарахноидальное кровоизлияние (САК) – 10%;
- Внутримозговое кровоизлияние – 8%;
- Субдуральное, эпидуральное кровоизлияние – 2%.

Общая смертность от геморрагического инсульта превышает 40%.

Через 6 месяцев только 25% выживших возвращаются к труду, 10-15% – остаются полностью зависимыми от помощи окружающих.

Консультация нейрохирурга

Ранняя эвакуация гематомы может улучшить долгосрочный прогноз при субдуральном и эпидуральном кровоизлиянии. Хирургическое клиппирование или эндоваскулярный койлинг аневризмы уменьшает риска развития повторного кровотечения.

Необходима консультация нейрохирурга с целью решения вопроса об оперативном вмешательстве.

Поддержание оптимального уровня артериального давления

У семи из десяти пациентов с субдуральным или эпидуральным кровоизлиянием в течение первых 24 часов наблюдается рост гематомы.

Внимание! *Артериальная гипертензия у больных этой группы увеличивает риск прогрессирования внутричерепного кровотечения или рецидива САК. Снижение повышенного АД до оптимального уровня в первые сутки достоверно улучшает исходы лечения [9,10,11].*

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Рекомендуется снижение артериального давления **до САД 140** мм рт. ст., и его поддержание на таком уровне не менее 24 часов.

Давление снижать с большой осторожностью, постепенно, и не быстрее, чем за час. У пациентов с глубокой комой (ШГ < 6 баллов), следует поддерживать САД на уровне 160 мм рт. ст.

Проблема заключается в том, что препараты, позволяющие управляемо снижать повышенное АД, малодоступны (например, **лабеталол**).

Используют:

Урапидил (Эбрантил), альфа-адреноблокатор + активатор 5-НТ-1А-рецепторов. У пациентов с ОНМК обычно требуются несколько более низкие дозы, чем рекомендует инструкция: болюс 12,5 мг в/в, поддерживающая – инфузия 8-10 мг в час. Эффект развивается через 5 мин, продолжительность действия 4-6 часов.

Эсмолол, селективный бета-адреноблокатор. Вводят в/в 0,25-0,5 мг/кг/мин (начальная доза) и в/в инфузионно – 0,05 мг/кг/мин в течение 4 мин (нагрузочная доза) – до достижения оптимального уровня АД. При отсутствии эффекта введение повторяют (до 4 раз). Ориентировочная поддерживающая доза – 25 мкг/кг в 1 мин. Продолжительность действия 10-20 минут.

При отсутствии указанных препаратов можно использовать болюсы и инфузию **магния сульфата**. Или **эналаприл 1,25 мг** в/в медленно в течение 5 минут, при необходимости введение повторяют через 20 минут (но не превышать дозу 5 мг за 6 часов).

В последующие дни и до конца лечения стараться не допускать гипотонии и повышения САД >160 мм рт. ст;

Внимание. Если при снижении АД неврологический статус больного ухудшается, гипотензивную терапию необходимо приостановить.

Вазоспазм и его лечение

У пациентов с САК ангиографические признаки вазоспазма встречаются в 30-70% наблюдений и чаще появляются на 3-4 сутки после кровоизлияния, достигая своего максимума к 7-14 дню. При благоприятном течении вазоспазм разрешается в течение двух-четырех недель.

Примерно в половине случаев вазоспазм приводит к неврологическому дефициту вследствие инфаркта мозга. Риск вазоспазма повышается при наличии крови не только в цистернах, но и в желудочках головного мозга. Увеличивают частоту возникновения вазоспазма и его тяжесть гипергликемия, ацидоз, электролитные расстройства, гипоксия и гипертермия.

Транскраниальная ультразвуковая доплерография применяется для выявления и мониторинга вазоспазма, но интерпретация полученных результатов остается вопросом субъективным.

Внимание. Важно у этих пациентов не допускать развития гиповолемии.

Triple-H therapy (комплексная терапия в виде создания артериальной гипертензии, гипervолемии и гемодилюции) часто назначается для предотвращения и лечения вазоспазма. В течение нескольких (5-7) дней проводится активная инфузионная терапия с использованием различных коллоидов (ГЭК, альбумин и т.д.), добиваясь снижения гематокрита до 30-35%. Такой подход рекомендуют многие отечественные руководства по лечению тяжелых форм САК. Но, хотя метод используется уже более 20 лет, все еще нет доказательств, что прогноз заболевания при этом улучшается [11]. Интересно, что повышение сосудистого объема может приводить как к уменьшению, так и к усилению мозгового кровотока у пациентов с САК.

В любом случае применение этого метода возможно **после** хирургического или ангиографического выключения аневризм. И, к тому же, его реализация может сопровождаться серьезными осложнениями: повышением ВЧД, уровня

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

глюкозы, электролитными нарушениями, увеличивается риск развития сердечной недостаточности и тд).

Нимодипин, по данным ангиографии, не способен устранить вазоспазм, но может улучшить функциональные исходы.

Нимодипин, принимаемый энтерально или вводимый через зонд в желудок, дает меньше осложнений по сравнению с в/в введением.

Применяют, начиная со вторых суток, по **60 мг через 4 часа** в течение 3 недель. Если энтеральный прием невозможен, препарат вводят в/в. С конца вторых суток **нимодипин** 30 мкг/кг/час в/в в течение 5 суток (скорость введения увеличивать постепенно, под контролем АД, не допускать гипотонии).

В крупных неврологических центрах применяют селективное интраартериальное введение вазодилататоров. Используют верапамил, магния сульфат, нитроглицерин. Получены обнадеживающие результаты.

Внутривенное введение магния сульфата не продемонстрировало улучшение результатов лечения вазоспазма, однако замечу, что в данном исследовании использовались достаточно низкие суточные дозы препарата (64 ммоль/сутки) [13].

Гидроцефалия

При САК гидроцефалия развивается в течение первых 72 часов у 20-30% пациентов. У большинства пациентов она протекает бессимптомно.

У 40-60% больных с нарушенным сознанием и гидроцефалией, наблюдается улучшение состояния после вентрикулостомии.

Головная боль

Головная боль, особенно при САК, может быть чрезвычайно интенсивной, часто требующая **назначения наркотических анальгетиков**.

В более легких случаях применяют **парацетамол** или **метамизол** (Анальгин) по 1 г три раза в сутки.

Назначение антифибринолитиков

Антифибринолитики и гемостатики, назначаемые с целью снизить риск рецидива кровотечения, не смогли продемонстрировать свою эффективность [11,12]. И их не рекомендуется назначать для лечения любых форм геморрагического инсульта. Проверялись: аминокaproновая, транексамовая кислота, аprotинин, этамзилат, рекомбинантный активированный человеческий VIIa фактор (rFVIIa) свертывания крови (Ново-Северн). Однако аминокaproновая, транексамовая кислота могут использоваться во время нейрохирургических вмешательств с целью снижения объема кровопотери.

Профилактика ТЭЛА

Риск развития ТЭЛА у этих больных высок. Но даже у пациентов с благоприятным течением заболевания начало проведения тромбопрофилактики гепаринами начинаем не ранее четвертых-пятых суток от начала появления симптомов.

Литература

1. Edward C. Jauch, Jeffrey L. Saver, et al. AHA/ASA Guideline Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke. Stroke. 2013; 44: 870-947 doi: 10.1161/STR.0b013e318284056a
2. В.И.Скворцова, Н.А.Шамалов. Реперфузионная терапия при ишемическом инсульте. Consilium Medicum том 13 / №2 2011
3. Таблица взята с сайта <http://www.fbm.msu.ru>
4. ГОСТ Р 52600.5-2008 Протокол ведения больных. Разработан 01 сентября 2009 года
5. В.И.Скворцова, Н.А.Шамалов, М.К.Бодыхов, К.В.Соколов Лечение ишемического инсульта. Consilium-medicum:Том 01/№ 1/2006
6. K. Sheth, J. Elm, B. Stern et al. Glycerol Advantage in Malignant Edema and Stroke Pilot (GAMES-PILOT) ClinicalTrials.gov Identifier: NCT01268683 2013
7. Muir KW, Lees KR, Ford I, Davis S; Intravenous Magnesium Efficacy in Stroke (IMAGES) Study Investigators. Lancet. 2004 Feb 7;363(9407):439-45.
8. Diener HC, Bogousslavsky J, Brass LM et al. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): Randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet 2004;364:331-337.
9. Perry HM Jr, Davis BR, Price TR et al. Effect of treating isolated systolic hypertension on the risk of

для заметок

developing various types and subtypes of stroke. The Systolic Hypertension Elderly Program (SHEP). JAMA 2000;284:465-471.

10. Chapman N, Huxley R, Anderson C et al. Effects of a perindopril-based blood pressure-lowering regimen on the risk of recurrent stroke according to stroke subtype and medical history. *The PROGRESS Trial. Stroke* 2004;35:116-121.

11. E. Sander Connolly, Jr, Alejandro A. et al. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage : A Guideline or Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke. *Stroke. published online May 3, 2012. ISSN: 1524-4628*

12. Lee KH, Lukovits T, Friedman JA. "Triple-H" therapy for cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care.* 2006;4:68-76

13. Sanne M Dorhout Mees, a, Ale Algra, a, b W Peter Vandertop et al. Magnesium for aneurysmal subarachnoid haemorrhage (MASH-2): a randomised placebo-controlled trial. *Lancet.* 2012 July 7; 380(9836): 44–49. PMID: PMC3391717

Терапия острого повреждения, компрессии спинного мозга

К признакам, которые позволяют заподозрить повреждение или компрессию (сдавление) спинного мозга, относятся:

- боли в шейном, грудном или поясничном отделе позвоночника;
- отсутствие произвольных движений (чаще в нижних) конечностях;
- слабость в нижних конечностях при нормальной функции верхних;
- недержание кала и мочи.

Сложности с диагностикой обычно возникают на начальных этапах сдавления, когда симптоматика слабо выражена. Или когда сознание больного нарушено, например, при ЧМТ, алкогольном отравлении и т.д.

Если возникло подозрение на повреждение или компрессию спинного мозга:

- вызывается консультант – нейрохирург, невропатолог;
- выполняется прямая и боковая рентгенография позвоночника в месте предполагаемого повреждения. Но наибо-

лее полную информацию дает КТ или МРТ.

- рентгенография органов грудной клетки.

Лабораторное обследование:

- Гемоглобин (гематокрит), при травме – 2-4 раза в сутки;
- Общий анализ крови;
- Общий анализ мочи;
- Креатинин крови;
- Натрий и калий крови;
- Глюкоза крови.

При оказании помощи больным с поражением спинного мозга любого генеза, на первое место выходят общие мероприятия, направленные на предупреждение вторичных повреждений – восстановление адекватной оксигенации и перфузии, стабилизация места перелома позвоночника, если таковой имеется.

А в случае сдавления спинного мозга – его декомпрессия.

На долю травмы приходится более половины всех случаев поражения спинного мозга. И именно с этими поражениями анестезиолог-реаниматолог встречается чаще всего.

Травматическое повреждение спинного мозга

Поддержание адекватной вентиляции и оксигенации

Существует прямая зависимость между уровнем повреждения спинного мозга и выраженностью дыхательной дисфункции вследствие деиннервации дыхательных мышц и нарушения механизмов кашля.

- При высоких поражениях (С1 или С2), жизненная емкость легких составляет только 5-10 % от нормальных значений, и кашель отсутствует;
- При повреждениях спинного мозга на уровне С3-С6, жизненная емкость легких составляет 20 % от нормальной величины. Кашель слаб и неэффективен;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- У больных с высокими грудными повреждениями спинного мозга (Т2-Т4), жизненная емкость составляет 30-50 % от нормальной величины;
- Повреждения, ниже уровня Т11, не вызывают развитие дыхательной недостаточности.

Т.е реаниматологу при высоких повреждениях спинного мозга часто ничего другого не остается, кроме, как перевести больного на управляемое дыхание. По понятным причинам, при интубации трахеи следует проявлять особую осторожность у пациентов с повреждением шейного отдела позвоночника.

Стабилизация гемодинамики

Повреждение спинного мозга сопровождается тяжелыми нарушениями нервной регуляции внутренних органов ниже зоны повреждения (автономная дисфункция).

Это приводит к развитию гипотензии вследствие сосудистой вазодилатации, брадикардии и гипотермии. Заметим, что гипотензии обычно не бывает у больных с повреждением спинного мозга ниже уровня Т6.

Внимание! Если у больного уровень повреждения спинного мозга ниже Т6 и имеется гипотензия, в первую очередь следует заподозрить и исключить внутреннее кровотечение.

Гипотензия ухудшает неврологический прогноз и должна быть максимально быстро устранена. Эксперты Американской ассоциации нейрохирургов рекомендуют **среднее** артериальное давление поддерживать на уровне 85-90 мм рт. ст. в течение первых 7 дней после травмы. Используют инфузию солевых растворов, иногда (например, во время транспортировки больных), удобнее использовать коллоиды (ГЭК 130/0,4, альбумин, растворы желатина).

Если проводимая инфузионная терапия не позволяет обеспечить приемле-

мый уровень давления (рекомендуется САД не менее 120 мм рт. ст. и САД 85-90 мм рт. ст.), то проводится длительная **инфузия вазопрессоров**: эпинефрина (Адреналина), норэпинефрина (Норадреналина), фенилэфрина (Мезатона).

Внимание. При брадикардии фенилэфрин лучше не назначать.

Если нет признаков кровотечения, суточный объем инфузионной терапии, по возможности, **не должен превышать 30-40 мл/кг/сутки** – у больных с этой патологией, перегрузка жидкостью и **отек легких** возникают очень легко. В последующие дни объем инфузионной терапии рассчитывают с учетом патологических потерь, суточных потребностей в электролитах (калий, магний).

Отметим, что на фоне спинальной гипотензии трудно выявить внутреннее кровотечение, поэтому **анализ гемоглобина (гематокрита) следует повторить в течение первых суток после травмы 2-4 раза**. При наличии у больного травматического шока, инфузионную и другую противошоковую терапию проводят по общепринятым принципам.

Хирургическая декомпрессия спинного мозга и стабилизация поврежденного сегмента позвоночника

Выполненная в ранние сроки (**в первые сутки, а лучше – в первые 6-8 часов**) хирургическая декомпрессия нервных структур и стабилизация перелома, позволяет улучшить исходы лечения и облегчает уход за пациентом со спинальной травмой [1].

Для этого пациент срочно должен быть направлен в специализированный травматологический центр.

Операция, проводимая в ранние сроки, сложна для хирурга и анестезиолога, часто сопровождается значительной кровопотерей, требует хорошей общей организации оказания экстренной помощи.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Фармакологическая нейропротекция

Метилпреднизолон

Эффективность применение высоких доз метилпреднизолона у больных со спинальной травмой являлась все последние годы темой дебатов.

Совсем недавно совместное собрание экспертов двух, наиболее авторитетных в мире организаций: Конгресса нейрохирургов (CNS) и Американской ассоциацией нейрохирургов (AANS) вынесло свое заключение: **не рекомендуется назначать кортикостероиды** у больных с травмами спинного мозга первые 24-48 часов [2].

Внимание. На сегодняшний день не определены препараты или их сочетания, которые могли бы улучшить неврологический прогноз при спинальной травме.

Питание больных

В результате спинального шока развивается парез желудка и кишечника. У этих пациентов высока вероятность рвоты и аспирации.

У пациентов с высокой спинальной травмой, необходимо, **не дожидаясь осложнений, установить желудочный зонд.**

Автономная регуляция кишечника обычно начинает восстанавливаться через 2-3 суток после травмы. Сигналом, что можно начинать энтеральное или естественное кормление, служит уменьшение отделяемого по желудочному зонду.

Внимание. В большинстве случаев энтеральное или естественное кормление больных с высокой спинальной травмой можно начинать только на 3-4 сутки с момента травмы.

В случае раннего начала питания часто имеет место усиление пареза и вздутия живота, что приводит к усиле-

нию дыхательной недостаточности и увеличивает риск аспирационных осложнений.

Профилактика тромбозов и эмболий

Оптимальным считается использование низкомолекулярных гепаринов в профилактических дозах. При их отсутствии – гепарин 2,5-5 тыс. п/к 3 раза в сутки.

Профилактика пролежней

- Рекомендуется изменять положение больного в постели каждые 2 часа. Но если больной находится на вытяжении, выполнить эту рекомендацию практически невозможно;
- С первых суток пребывания больного в ОРИТ желательнее использовать **противопролежневые матрасы.**

Инфекционные осложнения

Необходимость проведения ИВЛ, аспирационный синдром, высокая вероятность развития пневмонии, наличие зондов и катетеров – требуют назначения антибиотиков.

Антибиотики начать не позднее трех часов с момента поступления больного. Для начальной терапии чаще используются: **цефотаксим, цефтриаксон** или другие цефалоспорины третьего поколения.

Профилактика стрессовых язв ЖКТ

Риск развития кровотечений высок. Предпочтение отдается блокаторам H₂-гистаминовых рецепторов – они в меньшей степени, по сравнению с ингибиторами протонной помпы, угнетают перистальтику.

Ранитидин в/в капельно по 50-100 мг через 8-12 часов. Внутрь 150-300 мг 2-3 раза в сутки;

Фамотидин в/в капельно по 20 мг через 12 часов. Внутрь с целью лечения применяют по 10-20 мг 2 раза/сут или по 40 мг 1 раз/сут.

для заметок

Симптоматическая терапия

Ее объем, и направленность, определяется особенностями клинической картины у пострадавшего.

Многие больные нуждаются в назначении анальгетиков, противорвотных и седативных средств.

Больные с нетравматическим поражением, сдавлением спинного мозга

У пациентов, с подозрением на **сдавление** спинного мозга вследствие **злокачественных метастатических поражений**, используйте высокие дозы дексаметазона:

- нагрузочная доза **дексаметазона** 100 мг в/в;
- затем по 16-24 мг внутривенно каждые 6 ч в течение 2 суток;
- в последующие дни дозы дексаметазона постепенно снижаются. В большинстве случаев, прекращают введение приблизительно через две недели после начала лечения.

При применении этой схемы введения дексаметазона болевой синдром у большинства больных значительно уменьшается, несколько регрессирует патологическая неврологическая симптоматика [3].

Литература

1. American Association of Neurological Surgeons and the Congress of Neurological Surgeons. Guidelines for the Management of Acute Cervical Spine and Spinal Cord Injuries. *Neurosurgery* 2013; 72(Suppl 2): 1-259.
2. Fehlings MG, Vaccaro A, Wilson J, et al. Early versus delayed decompression for traumatic cervical spinal cord injury: results of the Surgical Timing in Acute Spinal Cord Injury Study (STASCIS). *PLoS ONE* 2012;7:e32037.
3. Sorensen PS, Helweg-Larsen S, Mouridsen H, Hansen HH. Effect of high-dose dexamethasone in carcinomatous metastatic spinal cord compression treated with radiotherapy: a randomized trial. *Eur J Cancer* 1994;30a: 22-27

Опухолевое и метастатическое поражение мозга. Некоторые аспекты послеоперационной терапии

Опухолевое и метастатическое поражение мозга – общие сведения

Метастазы опухоли в головной мозг встречаются приблизительно в десять раз чаще первичных новообразований. Наиболее часто выявляются метастазы в мозг при раке легких (50%), раке молочной железы (15-20%), меланоме (10%) и раке толстой кишки и щитовидной железы (5%). Рак предстательной железы, яичников, лимфогранулематоз, напротив, редко метастазируют в головной мозг.

Около 40% первичных опухолей мозга составляют глиальные опухоли (астроцитомы, глиобластомы). И еще около 30% приходится на долю менингиом и других мезенхимальных опухолей.

У приблизительно трети больных с внутримозговыми метастазами на момент госпитализации первичная опухоль не выявлена. Это написано к тому, чтобы напомнить, что всегда существует вероятность принять генерализацию экстрацеребрального опухолевого процесса за первичное новообразование мозга.

Внимание. Напомним, что компьютерная томография без контрастирования – не слишком надежный метод в диагностике метастазов и опухолей мозга.

Последовательность проведения мероприятий по ведению пациента после нейрохирургической операции

- Уложите больного в кровать с поднятым головным концом 20-45 градусов. Если САД < 90 мм рт. ст. – головной конец кровати переведите в горизонтальное положение до момента, пока гемодинамику не удастся стабилизировать;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Наладьте проведение стандартного мониторинга: АД, ЧСС, ЧДД, SpO₂, температуры тела и капнографии, если проводится ИВЛ;
- Если сознание больного отсутствует, продолжите проведение ИВЛ в режиме CMV или SIMV+PS. Следует избегать **гипервентиляции** (PaCO₂ < 30 и PetCO₂ < 32 мм рт. ст.), поскольку возможно усиление церебральной ишемии. И **гиповентиляции** (PaCO₂, PetCO₂ > 45 мм рт. ст.) – рост ВЧД вследствие вазодилатации;
- Подробно выясните у анестезиолога и нейрохирурга об исходном состоянии пациента, характере заболевания, сопутствующей патологии, кровопотере, особенностях течения операции и анестезии. Какую инфузионную и медикаментозную терапию получил больной во время операции. Именно от этой информации будет зависеть дальнейшее лечение пациента.

Внимание. В первую очередь необходимо определиться, и лучше всего это сделать коллегиально, стоит ли продлить седацию и ИВЛ в послеоперационном периоде, или сразу будить пациента?

Надо четко понимать, что само по себе вмешательство на головном мозге не является показанием для пролонгированной седации и ИВЛ [1].

Более того, чем быстрее пациент будет экстубирован и активирован в послеоперационном периоде, тем ниже риск развития послеоперационных осложнений.

Другое дело, что часто седацию и ИВЛ приходится использовать как компонент лечения пациента. Например – при ТЧМТ, у пациентов с внутричерепной гипертензией, судорожным синдромом, при наличии комы и т.д.

- При восстановлении сознания, для перевода пациента на самостоятельное дыхание используйте **любой** удобный Вам режим вспомогательной вентиля-

ции. Продолжительность периода перехода к самостоятельному дыханию зависит от многих условий. И задача врача – определить оптимальную его продолжительность.

- Убедившись, что мышечный тонус, функции глотания и дыхания у пациента восстановились, проведите экстубацию.

Внимание. Не экстубируйте больного, пока сознание у него не восстановилось.

- Оцените послеоперационный неврологический статус пациента. Это важная отправная точка для диагностики послеоперационных осложнений. Тем более, что классический нейромониторинг с контролем внутричерепного давления, электроэнцефалограммы, проведением церебрального микродиализа и т.д, для подавляющего большинства отделений недоступен. Если до хирургического вмешательства пациент не имел, или имел минимальный неврологический дефицит, а на момент осмотра отмечается значительная отрицательная динамика, следовательно, вмешательство прошло **не совсем благополучно**. Об этом вы должны немедленно информировать нейрохирурга. Если на момент осмотра состояние больного стабильное, а в последующие часы и дни неврологические нарушения будут нарастать, необходимо искать причину этих осложнений (чаще инфаркт, ВЧГ) и проводить соответствующую терапию;

- Понятно, для того, чтобы объективно оценить состояние пациента, введение седативных средств должно быть прекращено. Стандартизированные оценочные системы облегчают этот процесс, и обязательны, если неврологический статус должен быть сравнен с более ранними исследованиями. Шкала комы Глазго (ШКГ) – самая популярная и доступная (см. стр. 25), позволяет оценить уровень сознания пациента.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Обследование

Проводится:

- Общий анализ крови;
- Электролиты крови (натрий, калий, магний, хлориды);
- Глюкоза в крови;
- Мочевина, креатинин в крови;
- Газы крови, рН, кислотно-основное состояние;
- Лактат крови;
- Основные параметры гемостаза;
- Контролируется ЭКГ
- Рентгенография легких, если проводится ИВЛ.

Другие диагностические исследования проводятся по показаниям.

Внимание. При нарастании неврологической симптоматики показано проведение повторной компьютерной томографии головного мозга.

Послеоперационный период - общие методы лечения

Инфузионная терапия

- Начните инфузию 0,9% натрия хлорида, а лучше, сбалансированных солевых растворов нормальной осмолярности, со скоростью, приблизительно, 100 мл/час. Ориентировочный суточный объем жидкости у стабильного больного – 25-40 мл/кг/сутки;
- Уровень САД должен находиться в пределах 100-160 мм рт. ст., если нет специальных показаний для поддержания иного уровня АД. Гипотензия – увеличивает риск вторичных ишемических повреждений. Гипертензия – приводит к увеличению частоты послеоперационных кровотечений.
- В подавляющем большинстве случаев рецидив кровотечения возникает в течение первых 4 часов после операции. Т.е мероприятия по контролю за гемодинамикой должны проводиться особенно тщательно.

Обезболивание

Внимание. Учитывая, что практически все нестероидные противовоспалительные препараты проявляют отчетливое антитромбоцитарное действие, их применение увеличивает риск внутричерепного кровотечения. И поэтому их лучше не назначать.

Для послеоперационного обезболивания назначают **парацетамол** по 1г 3-4 раза в сутки.

В тех случаях, когда больной не может самостоятельно принимать таблетированные формы препаратов, применяют **метамизол натрия** (Анальгин) в/в струйно – 50%-2,0 3 раза в сутки или **парацетамол** (Перфалган) по 1 г 3 раза в сутки в/в капельно.

Если прием парацетамола или метамизола не обеспечил достаточного контроля боли, назначаются опиаты в низких дозах. Для предотвращения осложнений организуйте соответствующее наблюдение за пациентом.

Внимание. Следует помнить, что «стандартные» дозы опиатов могут вызвать остановку дыхания у этих пациентов.

Поддержание нормального уровня глюкозы в крови

На сегодняшний день рекомендуется либеральный подход: необходимо поддерживать уровень глюкозы в крови в пределах **4,4-10 ммоль/л**;

Антибиотикопрофилактика

Частота гнойных осложнений после нейрохирургических вмешательств достаточно высока (0,2-11%) и сопровождается высокой послеоперационной летальностью. Периоперационная **антибиотикопрофилактика** показана всем больным с краниотомией. Терапию продолжают в **послеоперационном** периоде в течение 6-24 часов.

для заметок

Послеоперационный период - специальные методы лечения

Внимание. Обсуждаемые в этом разделе рекомендации могут быть использованы для симптоматической терапии пациентов с опухолями мозга и метастазами опухоли в мозг, у которых нейрохирургическое вмешательство не проводилось.

Кортикостероиды

Кортикостероиды позволяют уменьшить отек, вызванный опухолевым процессом. Препаратом выбора считается **дексаметазон**, характеризующийся сильным противовоспалительным действием в сочетании с низкой минералокортикоидной активностью. Его назначают в предоперационном периоде, вводят во время операции. И продолжают введение в послеоперационном периоде.

Если нет других указаний, дексаметазон при тяжелом состоянии больного, признаках внутричерепной гипертензии, назначают в дозе в дозе 4-8 мг 4 раза в сутки в/в. Клинический эффект в виде уменьшения очаговых расстройств и симптомов внутричерепной гипертензии обычно заметен уже через двое суток после начала терапии кортикостероидами. И достигает максимума на 4-6 сутки. После этого дозы кортикостероидов начинают постепенно снижать и, в большинстве случаев, прекращают введение, приблизительно, через две недели после начала лечения [2].

Послеоперационная тошнота и рвота

Послеоперационная тошнота и рвота (ПОТР) часто осложняет течение послеоперационного периода. У нейрохирургических больных, кроме субъективно неприятных ощущений, ПОТР может напрямую увеличить риск неблагоприятного исхода, так как приводит к повышению внутричерепного и артериального давления. Для профилактики ПОТР

наиболее эффективны селективные блокаторы серотониновых 5-НТЗ-рецепторов: **трописетрон** 5 мг 1 раз в сутки в/в или **ондансетрон** по 4-8 мг 2 раза в сутки в/в. Но высокая стоимость ограничивает возможность применение этих препаратов. **Дроперидол**, применяемый в дозе 0,6-1,2 мг в/в 1-3 раза в сутки, и практически безопасен (почти не удлиняет интервал Q-T) и достаточно эффективен для лечения и профилактики ПОТР. Если использовать более высокие дозы, риск побочных эффектов дроперидола резко возрастает.

Внимание. Обратите внимание медицинских сестер, что дроперидол должен точно дозироваться. А для его введения должны использоваться 1 мл, в крайнем случае, 2 мл шприцы.

Пропофол, вводимый в/в дозе 20 мг, может использоваться в качестве неотложной помощи при упорной рвоте. Но длительность его противорвотного действия ограничена по времени. Длительная инфузия пропофола со скоростью 1 мг/кг/час позволяет пролонгировать его противорвотное действие.

Дексаметазон чаще используют в качестве противоотечного средства при опухолях головного мозга. Но он, особенно в сочетании с дроперидолом, обладает довольно значительной профилактической противорвотной активностью. Для профилактики ПОТР вводят 8 мг в/в 1-3 раза в сутки. Увеличение дозы **дексаметазона** не приводит к усилению его противорвотного действия.

Из перечисленных в этом разделе препаратов, блокатор дофаминовых рецепторов **метоклопрамида гидрохлорид** (Церукал), пожалуй, наиболее часто используемый в нашей стране препарат для профилактики и лечения ПОТР, но на самом деле он значительно уступает им по антиэметическому действию, а побочные эффекты встречаются чаще. Метоклопрамид вводят по 10 мг 3-4 раза в сутки в/в.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Профилактика желудочно-кишечных кровотечений

Эрозивные изменения слизистой желудка выявляются у 75% больных уже в первые часы после операции, а 80% случаев кровотечения возникают в течение первых трех суток.

Внимание. Начинайте мероприятия по профилактике стрессовых и стероидных язв как можно раньше.

Для профилактики эрозивных повреждений желудочно-кишечного тракта и кровотечений назначают ингибиторы протонной помпы париетальных клеток или блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов.

Хотя ингибиторы протонной помпы эффективней снижают кислотность желудочного сока и меньше влияют на ментальный статус больного, блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов столь же эффективны для профилактики (**обратите внимание – но не для лечения**) стрессиндуцированных повреждений желудка [3].

Используют один из перечисленных ниже препаратов. В зависимости от того, может ли пациент принимать энтерально пищу или нет, препараты назначают парентерально или энтерально.

Блокаторы гистаминовых H₂-рецепторов:

Ранитидин в/в капельно по 50-100 мг через 8-12 часов. Внутрь 150-300 мг 2-3 раза в сутки;

Фамотидин в/в капельно по 20 мг через 12 часов. Внутрь с целью лечения применяют по 10-20 мг 2 раза/сут или по 40 мг 1 раз/сут.

Ингибиторы протонной помпы:

Омепразол – внутривенно капельно в дозе 40 мг в течение 20-30 мин 1 раз в сутки или внутрь 20-40 мг 1 раз в сутки (содержимое капсулы нельзя разжевывать);

Эзомепразол (Нексиум) является S-изомерной формой омепразола. Антисекреторный эффект эзомепразола более выражен и стабилен по сравнению с омепразолом.

При невозможности проведения пероральной терапии приготовленный из лиофилизата раствор эзомепразола вводится внутривенно в дозе 20-40 мг один раз в сутки. Внутрь 1 раз в сутки по 20-40 мг. Таблетки нужно глотать, не разжевывая, запивать небольшим количеством воды.

При проблемах с глотанием таблетку растворяют до распадаения ее на микрогранулы в 100 мл воды, после чего все выпивают или вводят в зонд. Затем добавить еще 100 мл воды, размешать и дать выпить остатки или ввести в зонд.

Пантопразол в дозе 40 мг в/в 1 раз в сутки. Внутрь 1 раз в сутки 40 мг, принимать, не разжевывая.

Противосудорожная терапия

Противосудорожная терапия проводится в до- и послеоперационном периоде при наличии у пациентов эпилептических приступов. А также **с целью профилактики** в послеоперационном периоде при опухолях мозга, **даже если приступов ранее не было.**

Вальпроат натрия (Депакин) является препаратом выбора, так как эффективен при генерализованных и фокальных формах эпилепсии. К тому же препарат способен **улучшить настроение больных**, что достаточно актуально для пациентов с этой патологией. Назначают вальпроат натрия (Депакин) по 300-500 мг 2-3 раза в сутки.

Также с успехом используют **карбамазепин** (Финлепсин) энтерально по 200 мг 2-3 раза в сутки, или **бензобарбитал** (Бензонал) по 100-200 мг 2-3 раза в сутки.

Обычно введение антиэпилептических средств продолжают в течение 1-2 недель, а при возникновении судорог – пожизненно.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Литература

1. НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко АМН Отделение реанимации и интенсивной терапии Рекомендации по интенсивной терапии у пациентов с нейрохирургической патологией (Пособие для врачей) Под редакцией И.А. Савина и М.С. Фокина Москва 2011.
2. Ryken TC, McDermott M, Robinson PD et al. The role of steroids in the management of brain metastases: a systematic review and evidence-based clinical practice guideline. *Neurooncol.* 2010 Jan;96(1):103-14. Epub 2009 Dec
3. Lin PC, Chang CH, Hsu PI et al. The efficacy and safety of proton pump inhibitors vs histamine-2 receptor antagonists for stress ulcer bleeding prophylaxis among critical care patients: a meta-analysis. *Crit Care Med.* 2010 Apr;38(4):1197-205.

Менингит

Внимание! Если у больного нарушено сознание и имеется повышенная температура тела, в первую очередь следует исключить менингит.

Максимально быстрое установление диагноза, и рано начатое лечение – вот главные факторы, позволяющие улучшить исход болезни.

Особое внимание надо обратить на две группы больных:

- Больные с делирием любой этиологии;
- Больные, у которых выявлена **долевая** пневмококковая (крупозная) пневмония, и имеются признаки нарушения сознания.

Внимание! Часто «интоксикационная энцефалопатия» при ближайшем рассмотрении оказывается бактериальным менингитом.

Симптомы

Практически у **всех пациентов** имеется хотя бы **два** из характерных **четырёх** симптомов:

- Головная боль;
- Лихорадка;
- Ригидность затылочных мышц;

- Нарушение сознания с оценкой менее 14 баллов по шкале Глазго [1,2].

Геморрагическая сыпь характерна для менингококковой инфекции (редко – стафилококковой, пневмококковой), локализуется на туловище, конечностях, ягодицах.

Сыпь на лице, а особенно мочке уха и конъюнктиве – неблагоприятный прогностический признак.

Диагностика

Лабораторные и инструментальные исследования

- Общий анализ крови с лейкоцитарной формулой;
- Общий анализ мочи;
- Биохимические исследования: мочевины и креатинин крови, глюкоза плазмы, электролиты крови;
- Тест на ВИЧ;
- Рентгенография грудной клетки;
- КТ или МРТ головного мозга;
- ПЦР – диагностика.

По существующим правилам выполнение КТ (или МРТ) головного мозга должно предшествовать люмбальной пункции [3].

Данные методы позволяют исключить САК, гематомы, абсцессы и др. объемные образования, уточнить состояние базальных цистерн мозга. Т.е. выявить противопоказания к люмбальной пункции и уточнить диагноз.

Но если КТ или МРТ невозможно выполнить в течение одного-двух часов с момента поступления больного, то проведение люмбальной пункции не стоит откладывать.

Анализ ликвора

Анализ ликвора (цереброспинальной жидкости) позволяет подтвердить диагноз менингита – см. Таблицу 1.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Определяемые показатели	Нормальные значения	Бактериальный менингит	Вирусный менингит	Туберкулезный менингит
Ликворное давление	90-200 мм вод. ст.	Часто повышено	Нормальное или иногда повышено	Часто повышено
Число клеток	Лимфоциты, не более 5 в 1 мкл	Типично: 1000-10000 клеток в 1 мкл, преобладают нейтрофильные лейкоциты	20-200 клеток в 1 мкл., содержание лимфоцитов составляет 60-90% от общего числа клеток	20-400 клеток в 1 мкл., содержание лимфоцитов составляет 60-90% от общего числа клеток
возбудитель	Не выявляется	Выявляется в 40-60% случаев	Не выявляется	Выявляется редко
Концентрация белка	150-350 мг/л	выше 1000 мг/л;	В пределах 1000 мг/л	выше 1000 мг/л но могут быть и нормальные показатели
Уровень глюкозы зависит от уровня глюкозы в крови	2,6-4,2 ммоль/л. 55-60% от концентрации глюкозы в сыворотке крови.	< 2 ммоль/л; Точнее: менее 55-60% от концентрации глюкозы в сыворотке крови	> 2 ммоль/л; Точнее: более 55-60% от концентрации глюкозы в сыворотке крови	В начале заболевания не изменен. Через 1-2 недели < 2 ммоль/л; Точнее: менее 55-60% от концентрации глюкозы в сыворотке крови
Лактат	1,2-2,1 ммоль/л	выше 4,2 ммоль/л	не превышает 4,2 ммоль/л.	варьирует

Методика выполнения люмбальной пункции

Внимание. Люмбальная пункция должна быть выполнена (желательно) до назначения антибиотиков.

- Пункция может быть выполнена в межпозвоночных промежутках L3-L4 (чаще всего), L2-L3, L4-L5, и L5-S1;
- Используйте иглы 20 и 22 G;

- Безопаснее выполнять пункцию, когда пациент находится в положении лежа на боку;
- Но если ликвор получить не удастся, пункцию выполняют в положении сидя – выше ликворное давление, облегчается поиск анатомических ориентиров для места пункции;
- Измерение ликворного давления проводят сразу после успешной пункции, и уже после этого забирают ликвор для лабораторных исследований. Ликвор-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

ное давление измеряют в положении больного лежа на боку;

В идеальном случае ликвор должен забираться в четыре стерильные пробирки:

- для определения клеточного состава ликвора;
- для определения содержания белка и глюкозы и других компонентов;
- для определения микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам;
- для определения клеточного состава ликвора (для сравнения с первой пробиркой).

- Во избежание диагностических ошибок, лабораторные исследования должны **выполняться незамедлительно**;

Противопоказания к люмбальной пункции

- Люмбальную пункцию не следует проводить при подозрении на внутримозговые объемные образования (опухоль, абсцесс, гематома);
- При появлении признаков вклинения – синдроме Кушинга (сочетание артериальной гипертензии и брадикардии), патологических зрачковых реакций;
- Коагулопатия, в том числе и вызванная медикаментами;
- Тромбоцитопения (количество тромбоцитов $< 50 \times 10^9/\text{л}$);
- Воспалительный процесс в области пункции.

Если получить ликвор не удалось (отказ больного от пункции, неудача в проведении, или противопоказания к пункции), следует назначить антибиотики.

При бактериальном менингите давление СМЖ почти всегда повышено и существует вероятность развития дислокации мозга. Поэтому после люмбальной пункции за больным надо внимательно наблюдать (осмотр проводят **не реже**

чем каждые 15-30 мин на протяжении первых 4 ч).

Если неврологический статус после пункции **прогрессивно ухудшается**, сразу начинают введение **осмотических средств** (натрия хлорид 7,5%, маннитол).

Вопрос о том, когда проводить повторные люмбальные пункции решается индивидуально.

Есть мнение, что при крайне тяжелом течении менингита их надо выполнять ежедневно.

Мы обычно используем их реже – через 2-3 суток.

При благоприятном течении заболевания, повторные люмбальные пункции можно не выполнять.

Основные принципы ведения

- Стараются нормализовать температуру тела, уменьшить головные боли, снизить напряженность больного. Для этих целей используют ненаркотические анальгетики, седативную терапию, средства, уменьшающие тошноту;
- Показания и проведение ИВЛ – по тем же принципам, что для больных с ЧМТ – см. стр. 27;
- В тяжелых случаях, из-за рвоты, нарушенного сознания, энтеральный прием пищи часто затруднен. В первые сутки, реже, в первые двое суток, для восполнения потерь жидкостей и электролитов используют инфузию солевых растворов. Стараются обойтись минимально возможными объемами – 1,5-2,5 л/сут. В то же время гипотония должна быть незамедлительно устранена;
- Не используйте растворы глюкозы (если нет гипогликемии), производные гидроксиэтилкрахмала (ГЭК) и декстраны, если нет гипотонии;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- При нестабильной гемодинамике применяют инфузию вазопрессоров. Предпочтительнее использовать **норэпинефрин** (Норадреналин) или **фенилэфрин** (Мезатон);
- Гипонатриемия развивается приблизительно у 30% больных с менингитом и может усилить отек мозга. Она должна быть незамедлительно устранена. При возникновении водно-электролитных нарушений центрального генеза (например, гипонатриемия при SIADH-синдроме) воспользуйтесь рекомендациями на стр. 90;
- Как только состояние больного стабилизируется, переходят на энтеральное кормление питательными смесями;
- Любая гипергликемия должна быть быстро устранена (см. стр. 115);
- Судороги могут резко повысить ВЧД, их лечение описано: см. стр. 93;

Внимание. У большинства больных с тяжелым менингитом уровень внутричерепного давления повышен.

- При менингитах повышение ВЧД часто обусловлено не столько отеком мозга, сколько избыточной продукцией ликвора. Поэтому **люмбальные пункции** и введения **фуросемида** часто оказываются эффективными в плане снижения ВЧД;
- Если указанными мероприятиями не удастся снизить ВЧД, есть вероятность церебрального вклинения, необходимо использовать осмотерапию **маннитолом** или 3-7,5% **раствором натрия хлорида**. Смотри рекомендации по лечению отека мозга стр. 86;
- Как правило, ВЧД быстро нормализуется на фоне антибактериального лечения. Если температура снизилась, сознание ясное, а очаговые неврологические симптомы отсутствуют, то в проведении противоотечной терапии нет необходимости.

Защита персонала и изоляция больного

Чтобы не допустить воздушно-капельного распространения инфекции, больных с менингококковой инфекцией или менингитом неизвестной этиологии, изолируют в течение первых 24 ч лечения антибиотиками.

Заражение персонала может происходить при проведении СЛР, интубации трахеи, проведении ИВЛ. Необходимо проявлять стандартные меры предосторожности.

Рассмотреть целесообразность профилактического применения антибиотиков для персонала ОРИТ, если у больного выявлен менингококковый менингит. Вероятность заражения сохраняется в течение суток после назначения антибиотиков.

Внимание. Вероятность заражения выше у сотрудников молодого возраста и лиц, старше 60 лет.

Использовать любую из схем:

1. **Ципрофлоксацин** в табл., 500 мг 2 раза в день в течение двух суток;
2. **Рифампицин** в табл., 600 мг через 12 часов в течение 2 суток.

Острый бактериальный менингит

Несмотря на современные методы диагностики и лечения, летальность при бактериальных менингитах достигает 20%.

Следует обратить внимание, что только **спустя сутки** изменения ликвора становятся характерными для гнойных менингитов. Поэтому при подозрении на менингит сразу назначают антибиотики.

Идентификация возбудителя

К сожалению, идентификация вида возбудителя и установление его чувствительности к антибактериальным средствам, в большинстве случаев, происхо-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

дит с большим опозданием – через несколько дней.

- В тех случаях, когда проводимая антибактериальная терапия эффективна, и состояние больного улучшается, после получения результатов чувствительности к антибиотикам, как правило, замену антибиотиков не проводят;
- Если существенного улучшения состояния больного к моменту получения результатов бактериологического исследования не произошло, назначают максимально эффективный в отношении выделенного возбудителя антибактериальный препарат.

Рекомендуемые дозы антибиотиков

Таблица 2 Рекомендуемые дозы препаратов для внутривенного введения у пациентов без почечной недостаточности при лечении бактериального менингита [1].			
Препарат	Разовая доза	Интервал между введениями	Суточная доза
Амикацин	5 мг/кг	8	15 мг/кг
Ампициллин	2 г	4	12 г
Ванкомицин	1-2 г	8-12	30-60 мг/кг
Гентамицин	80-120 мг	8	5 мг/кг
Линезолид	600 мг	12	1200 мг
Меропенем	2 г	8	6 г
Метронидазол	500 мг	8	1,5 г
Рифампицин	300 мг	8	900 мг
Триметоприм /сульфаметоксазол	320 мг	8-12	10-20 мг/кг
Цефепим	2 г	8	6 г
Цефотаксим	2 г	4-6	8-12 г
Цефтазидим	2 г	8	6 г
Цефтриаксон	2 г	12	4 г
Ципрофлоксацин	300-400 мг	8	900-1200 мг

Лечение бактериального менингита

Для облегчения правильного выбора эмпирической антибактериальной терапии, можно условно разделить менингиты на больничные и внебольничные.

Внебольничные менингиты

При этой форме менингита заражение происходит вне больницы. У взрослых пациентов самыми частыми возбудителями острого бактериального внебольничного менингита являются: *N.meningitidis*, *S.pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*.

У пациентов старше 20 лет **менингококк** редко является причиной менингита, так как к этому возрасту большинство людей имеют иммунитет к этому возбудителю. Заметим, что почти у 50 % пациентов с пневмококковым менингитом при рентгенологическом исследовании органов грудной клетки, находят пневмонию.

В последние годы отмечается рост метициллин-резистентных штаммов пневмококка, что заставило включить в стартовую терапию **ванкомицин**.

• Антибактериальную терапию начинают в максимально ранние сроки с момента поступления пациента, не дожидаясь результатов исследования ликвора. В качестве начальной терапии рекомендуется:

• **Возраст больного < 50 лет – ванкомицин + цефотаксим (Клафоран) или цефтриаксон.**

• **Возраст больного > 50 лет – ванкомицин + цефотаксим (Клафоран) или цефтриаксон + ампициллин [1];**

• Быстрый лизис бактерий на введение антибиотика может усилить воспаление и отек мозга, вызвать дальнейший рост ВЧД. Для уменьшения этой реакции, за 15-30 минут до введения антибиотика, вводят в/в 8-10 мг **дексаметазона** [2,4]. В дальнейшем дексаметазон вводят перед введением антибиотика по 8-10 мг через 6 часов в течение 4 суток. Применение дексаметазона в ранние сроки позволяет достоверно улучшить результаты лечения больных с бактериальным менингитом.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Больничные менингиты

Менингит может осложнить течение любого гнойного тяжелого заболевания (сепсис, бактериальный эндокардит, гнойный плеврит и т.д).

Но чаще развивается у больных с ЧМТ, после нейрохирургических вмешательств.

Интересно, что существуют критические дни его возникновения – **это 2 и 6 сутки с момента травмы, вмешательства.**

И именно в эти сроки надо проводить диагностические люмбальные пункции, если возникает подозрение на послеоперационный менингит.

Как правило, менингит возникает на фоне уже проводимой антибактериальной терапии. Наиболее частыми возбудителями в этих случаях являются: *S.aureus*, *S.epidermidis*, *P.aeruginosa* Enterobacteriaceae,.

- Если возбудитель неизвестен, назначают **ванкомицин + цефтазидим** или **цефепим**;
- При отсутствии заметного эффекта в течение 48 часов, вместо цефтазидима или цефепима назначают **меропенем**;
- При наличии в полости черепа имплантируемых устройств, отсутствии эффекта от проводимой терапии: субарахноидально вводят **ванкомицин** 0,1 мг/кг (8-10 мг), или **амикацин** 0,4 мг/кг (20-30 мг) один раз в сутки, хотя эффективность этой рекомендации неизвестна;
- При отсутствии **ванкомицина**, или его непереносимости, можно использовать **рифампицин** в сочетании с **триметоприм/сульфаметоксазолом**.

Выбор антибактериального средства в зависимости от возбудителя

Если удастся идентифицировать возбудителя, выбор оптимальной антибактериальной терапии упрощается – см.

Табл. 3.

Таблица 3. Выбор антибактериального средства в зависимости от возбудителя [1].

Возбудитель	Препараты выбора	Альтернативные препараты
Streptococcus pneumoniae	ванкомицин + цефтриаксон или цефотаксим	меропенем, фторхинолоны
Neisseria meningitidis	цефтриаксон или цефотаксим	ампициллин, фторхинолоны
Haemophilus influenzae	цефтриаксон или цефотаксим	хлорамфеникол, цефепим, меропенем, фторхинолоны
Streptococcus agalactiae	ампициллин + аминогликозиды	цефтриаксон или цефотаксим
<i>Listeria monocytogenes</i>	ампициллин + аминогликозиды	меропенем
Enterococcus		
Ампициллин-чувствительный	ампициллин + гентамицин	нет
Ампициллин-резистентный	ванкомицин + рифампицин	нет
Ванкомицин-резистентный	линезолид	нет
Staphylococcus aureus		
Метициллин-чувствительный	оксациллин	ванкомицин, линезолид, меропенем,
Метициллин-резистентный	ванкомицин + рифампицин	линезолид, даптомицин, триметоприм/сульфаметоксазол
Ванкомицин-резистентный	линезолид	нет
Escherichia coli	цефтриаксон или цефотаксим	цефепим, меропенем, фторхинолоны, триметоприм/сульфаметоксазол
Enterobacteriaceae	цефтриаксон или цефотаксим	цефепим, меропенем, фторхинолоны, триметоприм/сульфаметоксазол
Pseudomonas aeruginosa	цефтазидим или цефепим + аминогликозиды	Фторхинолоны, меропенем + аминогликозиды

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Длительность антибактериальной терапии

Оптимальная продолжительность антибактериальной терапии не определена.

Но наиболее часто встречающаяся рекомендация следующая:

- При менингите, вызванном наиболее распространенными возбудителями (*S. pneumoniae*, *H. influenzae* и *N.meningitidis*), высокие дозы антибиотиков необходимо вводить не менее 10 суток, и не менее 7 суток **после нормализации температуры**.

Внимание:

- Не стоит использовать **хлорамфеникол (Левомецетин)** в качестве препарата стартовой терапии менингита (уступает по спектру антибактериального действия, более токсичен, чем рекомендуемые выше схемы антибактериальной терапии). Использовать, если имеется непереносимость рекомендуемых выше препаратов;
- Не вводить субарахноидально никакие другие препараты, кроме **гентамицина, амикацина, ванкомицина**. Использовать субарахноидальное введение антибиотиков только при тяжелых формах менингита, если внутривенно назначаемые препараты не дают эффекта;

Абсцесс мозга

Абсцесс мозга может осложнить течение менингита. Но может быть и его источником. В тех случаях, когда причиной менингита явился абсцесс мозга, или имеется подозрение на анаэробную инфекцию, дополнительно назначить **метронидазол**.

При абсцессе мозга наиболее часто используется следующие сочетания антибиотиков:

Метронидазол + цефтриаксон;

Метронидазол + меропенем.

Ванкомицин или линезолид могут быть добавлены, если имело место нейрохирургическое вмешательство (метициллин-резистентный стафилококк).

Дозы препаратов указаны в таблице 2 – см. стр. 70.

Внимание. Длительность в/в антибактериальной терапии при абсцессе мозга должна быть не менее 4-6 недель.

Некоторые авторы рекомендуют использовать дексаметазон в лечении больных этой группы, но четких доказательств его эффективности нет. Используют по той же схеме, что и у больных с внебольничным менингитом (см. выше).

Острый вирусный менингит

Внимание! Все больные с острым вирусным менингитом должны быть обследованы на ВИЧ. Вирус иммунодефицита человека и сам может вызывать как острый, так и хронический асептический менингит.

Как и при бактериальном менингите, имеются признаки раздражения мозговых оболочек, что проявляется головной болью, лихорадкой, менингеальными симптомами, тошнотой и рвотой.

Но **грубые нарушения сознания** по типу комы, признаки очагового поражения, судорожный синдром, для вирусного менингита **не характерны** [5]. Появление этих симптомов заставляет думать, что у больного развился энцефалит. Анализ ликвора (см. Табл. 1, стр. 67) позволяет подтвердить диагноз вирусного менингита. В неясных случаях прибегают к повторным пункциям. Вирусный менингит способны вызвать самые различные вирусы. Но методы точной диагностики вида возбудителя пока не слишком доступны (выделению вируса из ЦСЖ, ПСР-диагностика, нарастание титра специфических антител).

для заметок

Мы можем предполагать, но не знаем точно, какой конкретно вирус вызвал менингит у больного. Поэтому лечение носит симптоматический характер. В целом заболевание течет относительно благоприятно, и у 90% больных, в среднем, через две недели, заканчивается выздоровлением. Но у 10% больных заболевание может принять затяжной характер, могут возникнуть осложнения – гидроцефалия, остаточные неврологические дефекты.

Лечение

Проводится симптоматическое лечение.

Рекомендуемая рядом авторов «активная дезинтоксикационная терапия» с использованием растворов глюкозы, реамберина, реополиглюкина, свежезамороженной плазмы, глюкозоновокаиновых смесей, плазмафереза, ликворосорбции, гемосорбции, УФО крови и т.д. может вызвать серьезные осложнения. Но нет никаких доказательств, что указанные методы и препараты способны хоть как-то улучшить результаты лечения.

Систематическое применение кортикостероидов не показано, но дексаметазон в/в по 4-8 мг можно использовать в качестве противорвотного средства.

Если вирус удается идентифицировать, назначают соответствующие противовирусные препараты. Например: при менингите, вызванном вирусом простого герпеса 2 типа, используют внутривенное введение **ацикловира** 10-15 мг на 1 кг в сутки в течение 10 дней;

Введение антибиотиков не показано, но когда есть сомнения в диагнозе, используют монотерапию антибиотиком (обычно, цефалоспориновой группы).

В последние годы в нашей стране получил распространение в лечении вирусных менингитов индуктор интерферонов – **циклоферон**. Его применение ускоряет регресс симптоматики менингита. Но нет данных, что использование циклоферона приводит к улучшению исходов заболевания.

Туберкулезный менингит

Внимание! Любой серозный менингит со сниженным содержанием глюкозы в ликворе, рассматривать как туберкулезный.

В последние годы заболеваемость туберкулезным менингитом значительно возросла. К сожалению, из-за трудностей своевременной диагностики, летальность превышает 20-25%. Главные причины плохой диагностики туберкулезного менингита:

- Нет никакой жестко очерченной клинической картины. Фактически, реже встречается типичное течение заболевания, чем атипичное;
- По крайней мере у половины больных, туберкулезный менингит является первым клиническим проявлением туберкулезной инфекции;
- Лечение «нетуберкулезными препаратами» может приводить к заметному улучшению состояния больного, что дезориентирует врача.

Обычно болезнь развивается постепенно. Появляется повышенная утомляемость, слабость, адинамия, потливость, эмоциональная лабильность, субфебрильная температура. Через несколько дней появляется головная боль и рвота, усиливается лихорадка. Но ригидность затылочных мышц часто отсутствует.

Развернутая симптоматика менингита появляется в конце первой – середине второй недели. Характерны ранние поражения глазодвигательных нервов.

При КТ обычно выявляют гидроцефалию, также может выявляться инфаркт мозга вследствие артериита или туберкуломы.

Данные по составу ликвора приведены в Таблице 1, стр. 67. Отметим, что снижение уровня глюкозы в ликворе происходит с начала второй-третьей недели заболевания. Т.е. **необходимы повтор-**

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

ные измерения уровня глюкозы в ликворе. Уровень белка повышен, поэтому, при отстаивании ликвора, иногда выпадает **фибриновая пленка «сеточка»**, или образуется сгусток. Кстати, при проведении бактериоскопии, именно в этой же «сеточке» чаще и обнаруживаются микобактерии туберкулеза.

Для подтверждения диагноза используют ИФА, PCR-диагностику, тесты на гамма-интерферон Т-клеток (T-SPOT.TB, QuantiFERON-TB Gold), Диа-скинтест. Но, учитывая высокую степень инфицированности населения туберкулезом, полученные данные часто трудно однозначно интерпретировать.

Ситуация с диагностикой туберкулезного менингита облегчается, если при обследовании выявляется туберкулезный легочного процесс.

И все же часто приходится использовать пробное назначение противотуберкулезных препаратов. Если состояние больного улучшается, менингит считают туберкулезным, и проводят полноценный курс противотуберкулезной терапии.

Лечение

В лечении применяют **изониазид** (5 мг/кг сутки однократно) в сочетании с **рифампицином** (10 мг/кг/сут) и **пиразинамидом** (15-30 мг/кг/сут).

Бывают клинически сложные случаи, когда атипически протекающий бактериальный менингит сложно отличить от туберкулезного.

В этих случаях в течение нескольких суток дополнительно назначается **ципрофлоксацин** по 600 мг в/в 2 раза в сутки, а дозу **рифампицина** увеличиваем до 15 мг/кг в сутки. Быстрое, в течение 1-2 суток улучшение состояния больного говорит в пользу бактериального происхождения менингита.

При **резистентных к лечению формах** туберкулеза, тяжелом состоянии больного, рассмотреть возможность и целесообразность дополнительного назначения **амикацина сульфата**, **ле-**

вофлоксацина, **метронидазола**, **линезолида**.

Как и при других формах туберкулеза, лечение длительное – 6-12 месяцев.

При тяжелом варианте течения туберкулезного менингита, появлении очаговой симптоматики, психических расстройств, **назначают кортикостероиды**. Считается, что они способны уменьшить внутричерепную гипертензию, риск обструктивной гидроцефалии, подавить васкулит сосудов мозга и предупредить развитие ишемического инсульта.

В условиях ОРИТ рекомендуется использовать дексаметазон по 4-8 мг в/в каждые 6 ч. После стабилизации состояния назначают преднизолон 1 мг/кг/сутки в течение 2-3 недель. Затем, в течение месяца, преднизолон отменяют путем постепенного снижения дозы [6].

Литература

1. Porto, I. *Acute Bacterial Meningitis. US Pharmacist. 2012, 37(3): 67 - 76*
2. van de Beek D, de Gans J, Tunkel AR, Wijdicks EF. *Community-acquired bacterial meningitis in adults. N Engl J Med 2006; 354(1):44-53.*
3. Steven I. Aronin, MD, Vincent J. Quagliarello, MD. *Bacterial Meningitis. Infect Med 20(3):142-153, 2003.*
4. van de Beek D, de Gans J, McIntyre P, Prasad K: *Steroids in adults with acute bacterial meningitis: a systematic review. Lancet Infect Dis 2004 Mar; 4(3): 139-43*
5. Marjorie Lazoff. *Meningitis. Last Updated: July 25, 2005., <http://www.emedicine.com>*
6. Prasad K, Volmink J, Menon GR. *Steroids for treating tuberculous meningitis. Cochrane Database Syst Rev. 2000;(3):CD002244*

Зооантропонозные менингоэнцефалиты

В нашем регионе (Сибирь) мы сравнительно часто сталкиваемся с менингитами, вызванными возбудителями, переносчиком которых являются некоторые виды иксодовых клещей. Как правило, заболеваемость имеет отчетливую весенне-осеннюю сезонность.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Наиболее часто встречающимися представителями зооантропонозных менингитов являются:

- **Клещевой энцефалит** – возбудители вирусы группы В-арбовирусов;
- **Болезнь Лайма (клещевой боррелиоз)** – вызывается спирохетами *Borrelia burgdorferi*;
- **Клещевой риккетсиоз** – вызывается *Rickettsia sibirica* (относится к группе пятнистых лихорадок);
- **Гранулоцитарный анаплазмоз человека (ГАЧ)**, возбудитель – *Anaplasma phagocytophilum*; в прошлом гранулоцитарный эрлихиоз человека;
- **Моноцитарный эрлихиоз человека (МЭЧ)** – вызывают *Ehrlichia muris* и *Ehrlichia chaffeensis*.

Через укус клеща могут передаваться возбудители и других болезней (лихорадка Ку, туляремия, омская геморрагическая лихорадка и др), но они редко вызывают менингит.

Проблемы

- Микст-инфекции. При укусе может происходить инфицирование сразу несколькими возбудителями;
- В большинстве случаев нет возможности быстро исключить ту или иную инфекцию ни по клиническим проявлениям, ни по лабораторным тестам;
- Всегда существует возможность лабораторной ошибки в подтверждении заболевания (в том числе и ложноположительные результаты);
- Точный диагноз, в большинстве случаев, можно поставить только через несколько недель.

Предлагается

- На первом этапе лечения назначать схемы лечения, эффективные во всех указанных случаях;
- Если после укуса клеща развивается менингит, проводить лечение, эффективное в отношении наиболее значимых групп возбудителей.

Клещевой энцефалит

Возбудитель клещевого энцефалита передается человеку при укусе клеща, при расчесывании места укуса, при раздавливании клеща, а также при употреблении сырого молока коровы или козы, укушенной зараженным клещом.

Считается, что множественные укусы инфицированных клещей, повышают вероятность возникновения тяжелых форм заболевания.

Средние показатели зараженности клещей вирусом клещевого энцефалита составляет от 6 до 34%, впрочем, в разных очагах эти показатели могут сильно различаться.

Различают **восточные** и **западные** нозогеографические формы клещевого энцефалита.

Летальность среди заболевших колеблется в пределах от 2-3% при западной форме клещевого энцефалита, и до 20% – при дальневосточной форме. Чаще (около 70%) летальный исход наступает в течение первой недели от начала заболевания.

Стойкие параличи развиваются в 4-6% случаев при западной форме заболевания, при дальневосточной форме – эти показатели намного выше.

Инкубационный период, течение

Инкубационный период длится от 1 до 30 дней, чаще 4-14 дней. При пищевом заражении – 2-3 дня. И чем раньше происходит манифестация болезни, тем хуже прогноз.

В типичных случаях заболевание начинается внезапно: повышается температура до 38-40°C, часто с ознобом. Больные жалуются на сильную головную боль, боли в мышцах спины, шеи, рук, ног, разбитость, слабость, нарушения сна, тошноту, рвоту. Характерна гиперемия кожи лица, шеи и груди, слизистой оболочки зева, инъекция склер и конъюнктив.

С 3-5 дня болезни могут развиваться центральные поражения ЦНС в виде менингоэнцефалита, менингита. В

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

наибольшей степени поражаются нервные клетки передних рогов шейного отдела спинного мозга и ядра продолговатого мозга, где происходят некротические и дистрофические изменения.

Могут отмечаться разнообразные соматические нарушения функционирования сердечно-сосудистой системы (миокардит, аритмия, сердечно-сосудистая недостаточность), пищеварительной системы – задержка стула, увеличение печени и селезенки.

Из числа больных с клиническими симптомами поражения ЦНС, только приблизительно 30% полностью выздоравливают. После заболевания длительно сохраняется астенический синдром. Тяжелые поражения приводят к стойким неврологическим повреждениям – атрофии мышц плечевого пояса, эпилепсии, полирадикулоневриту, вялым параличам верхних конечностей и т.д.

По клиническим особенностям течения заболевания, принято выделяют пять клинических форм болезни:

- 1) лихорадочную (стертую);
- 2) менингеальную;
- 3) менингоэнцефалитическую;
- 4) полиомиелитическую;
- 5) полирадикулоневритическую.

Особый вариант представляет клещевой энцефалит с **двухволновым течением**. Болезнь характеризуется острым началом, ознобом, появлением головной боли, тошноты, рвоты, головокружения, болей в конечностях, нарушением сна, анорексией и наличием двухволновой лихорадки.

Первая лихорадочная волна продолжается 3-7 дней, характеризуется легким течением. Отмечаются умеренно выраженные менингеальные симптомы без поражения черепно-мозговых нервов. В периферической крови – лейкопения и ускоренная СОЭ.

За первой лихорадочной волной следует период апиреksии, длящийся 7-14 дней.

Вторая лихорадочная волна начинается так же остро, как и первая, температура поднимается до высоких цифр.

Больные вялы, заторможены, появляются тошнота, рвота, выявляются менингеальные и очаговые симптомы поражения нервной системы. В периферической крови – лейкоцитоз. Это качественно новая фаза болезни, она всегда протекает тяжелее, чем первая, и длится дольше. Но практически всегда заканчивается без тяжелых неврологических нарушений.

Менингеальная форма является наиболее частой формой клещевого энцефалита. Больные жалуются на сильную головную боль, усиливающуюся при малейшем движении головы, головокружение, тошноту, однократную или, многократную рвоту, боли в глазах, светобоязнь. Они вялы и заторможены. Определяется ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского. Менингеальные симптомы держатся на протяжении всего лихорадочного периода. Иногда они определяются и при нормальной температуре. Продолжительность лихорадки в среднем 7-14 дней.

Лабораторная диагностика

В ликворе – умеренный лимфоцитарный плеоцитоз до 100-500 клеток в 1 мкл, увеличение содержания белка. Уровень глюкозы может быть нормальным или повышенным. Ликворное давление часто повышено.

Внимание! Если у больного есть бульбарные расстройства, люмбальная пункция противопоказана!

Диагностическое значение имеет выявление в периферической крови умеренного нейтрофильного лейкоцитоза, ускорение СОЭ.

Иммунодиагностика

Метод ПЦР-диагностики позволяет обнаружить специфические фрагменты генома вируса в крови и (или) в ликворе. И установить/подтвердить диагноз клеще-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

вого энцефалита в уже первые дни заболевания.

Но более доступен иммуноферментный метод (ИФА), позволяющий определить не только общий пул антител, но и уровень иммуноглобулинов класса G и M к вирусу клещевого энцефалита.

Выявление иммуноглобулинов класса G указывает на перенесенное в прошлом заболевание или эффективную вакцинацию. Появление иммуноглобулинов класса M, как правило, говорит об остром характере процесса. Серологические исследования проводят в парных сыворотках: забор осуществляют при поступлении и перед выпиской больного из ЛПУ. Отметим, что у больных, леченных иммуноглобулином, отмечается временное угнетение активного иммуногенеза.

Болезнь Лайма (клещевой боррелиоз)

Зараженность возбудителями болезни Лайма клещей в разных природных очагах может варьировать в широком диапазоне (от 5-10 до 70-90%).

По уровню заболеваемости эта инфекция занимает в нашей стране одно из первых мест среди всех природно-очаговых зоонозов. Восприимчивость человека к боррелиям очень высокая, а возможно – и абсолютная. Но если клещ находился в присосавшемся к коже состоянии менее 24 часов, заражение боррелиозом не происходит.

Отмечается определенная стадийность в течение заболевания.

Первая стадия

Заболевание развивается через 10-30 дней после присасывания клеща. Начало заболевания протекает как острая респираторно-вирусная инфекция.

Приблизительно у 75% больных вокруг укуса характерно появление кольцевидной эритемы с просветлением в центре (хроническая мигрирующая эритема). Очаг горяч на ощупь, не очень болезнен. Эритема постепенно увеличивается по

периферии, достигая 1-10 см в диаметре, иногда до 60 см и более. Форма пятна округлая или овальная, реже неправильная. Наружный край воспаленной кожи более интенсивно красный, несколько возвышается над уровнем кожи. Со временем центральная часть пятна бледнеет или приобретает синюшный оттенок. Пятно без лечения сохраняется 2-3 недели, затем исчезает. Если в это время не проводить соответствующего лечения, то может развиваться вторая стадия заболевания.

Вторая стадия

Спустя несколько **недель** или **месяцев**, возникает обострение в виде энцефалита, менингита, когда уже никто не связывает возникшие проблемы с давним укусом клеща, думая, что это осложнение после гриппа либо другого заболевания. В ликворе обнаруживают лимфоцитарный плеоцитоз (около 100 клеток в 1 мкл), часто с повышенным содержанием белка, нормальным или слегка сниженным уровнем глюкозы.

Третья стадия

Третья стадия обычно проявляется артритами крупных суставов, чаще коленных. Неврологические осложнения появляются спустя несколько месяцев от начала заболевания (или лет) после инфицирования и включают эпилептические припадки, энцефалопатию, деменцию, атаксию и демиелинизирующий синдром, сходный с рассеянным склерозом.

Диагностика

Болезнь Лайма диагностируют по характерной клинической картине и подтверждают серологически. В нашей стране для выявления антител к боррелиям применяют реакцию непрямой иммунофлюоресценции (н-РИФ) и реакцию с энзиммечеными антителами (ELISA). Однако имеются серонегативные варианты течения болезни. Ложноположи-

для заметок

тельные результаты наблюдаются при сифилисе.

Клещевой риккетсиоз

На месте присасывания клеща образуется **первичный аффект** в виде небольшого участка некроза кожи, покрытого темно-коричневой корочкой и окруженного участком гиперемии и инфильтрированной кожи диаметром 3-4 см.

Инкубационный период продолжается в среднем 4-6 дней

Заболевание начинается остро. Появляются озноб, головная боль, слабость, боль в суставах и мышцах, уже в первые сутки температура тела повышается до 38-40°C. Длительность лихорадки (без лечения антибиотиками) – до двух недель.

Менингеальные симптомы выявляются приблизительно у 5% больных. При исследовании цереброспинальной жидкости цитоз обычно не превышает 30-50 клеток в 1 мкл. Часто наблюдается увеличение печени и селезенки.

Характерным проявлением болезни является **экзантема**, которая наблюдается почти у всех больных. Появляется она обычно на 3-5 день, редко на 2 или 6 день болезни. Вначале она появляется на конечностях, затем на туловище, лице, шее, ягодицах. На стопах и ладонях сыпь наблюдается редко. Сыпь обильная, полиморфная, состоит из розеол, папул и пятен (до 10 мм в диаметре). Сыпь постепенно исчезает к 12-14-му дню от начала болезни. При наличии первичного аффекта обычно удается обнаружить и регионарный лимфаденит. Лимфатические узлы увеличены до 2-2,5 см в диаметре, болезненны при пальпации, не спаяны с кожей и окружающими тканями, нагноения лимфатических узлов не отмечается. Заболевание очень редко приводит к летальному исходу, но у многих больных сохраняется длительная астенизация.

Для подтверждения диагноза используется РСК со специфическим антигеном.

Гранулоцитарный анаплазмоз человека (ГАЧ)

Инкубационный период варьирует 13-23 дня. Острое начало заболевания, повышение температуры тела до 38-39 градусов, слабость, недомогание, головная боль, головокружение, тошнота. При осложненном течении возможно нарушение в работе сердечнососудистой системы, печени и почек. Для подтверждения диагноза используется ПЦР-диагностика.

Моноцитарный эрлихиоз человека (МЭЧ)

Инкубационный период продолжается до 29 дней от момента присасывания клеща. Характерны повышение температуры, кашель, гиперемия лица, головная боль, увеличение лимфатических узлов. Для подтверждения диагноза используется ПЦР-диагностика.

Рекомендации по профилактике зооантропонозных менингитов и менингоэнцефалитов

Внимание. В настоящее время проведение профилактики клещевого энцефалита регламентируют санитарные СП 3.1.3.2352-08 «Профилактика клещевого энцефалита»

Антибиотикопрофилактика

Как уже было упомянуто выше, если клещ находился в присосавшемся к коже состоянии менее 24 часов, заражение боррелиозом не происходит. Но как дело обстоит с другими инфекциями, которые передаются клещами, неизвестно. Поэтому антибиотикопрофилактику надо проводить в наиболее ранние сроки (но не позднее трех суток после удаления клеща) после любого укуса клеща. Ее эффективность доказана при боррелиозе. И с большой долей вероятности она эффективна при клещевом риккетсиозе, эрлихиозе и анаплазмозе.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Препарат выбора – **доксциклин** 200 мг внутрь 1 раз в сутки в течение 2 дней. Доксциклин противопоказан для женщин во второй половине беременности и у детей младше 9 лет.

Если к доксциклину имеются противопоказания, назначают в течение 2 дней: **амоксциллин** 0,5 г 3 раза в сутки, или **кларитромицин** 0,5 г 2 раза в сутки.

Недифференцированное лечение зооантропонозных менингитов

В больницах общего профиля (районные, небольшие городские) в подавляющем большинстве случаев мы не имеем возможности в ранние сроки установить точную этиологию заболевания, развившегося после укуса клеща.

Рекомендация: Если после укуса клеща у больного появляются признаки инфекционного заболевания (гипертемия, головная боль, признаки менингита), в ранние сроки должно быть начато лечение, направленное одновременно против наиболее вероятных причин – клещевого энцефалита, болезни Лайма, клещевого риккетсиоза, моноцитарного эрлихиоза человека, гранулоцитарного анаплазмоза человека.

Излагаемая точка зрения требует пояснения, так как не слишком согласуется с современными рекомендациями, где декларируется строго дифференциальный подход к лечению. Постараюсь пояснить, на чем основаны эти подходы.

Вот как обстоят дела с диагностикой зооантропонозных менингитов в нашем регионе (Республика Алтай).

- Клещевой энцефалит – почти в 30% случаях диагноз при поступлении не совпадал с заключительным;
- Болезнь Лайма – своевременно поставлен диагноз приблизительно в 20% случаев (на несколько десятков заболевших);
- Моноцитарный эрлихиоз человека и гранулоцитарный анаплазмоз человека – единичные случаи диагностики.

• Полноценное, согласно рекомендациям лечение – менее 10% случаев. Клещевой сыпной тиф – до появления высыпаний, достаточно часто лечился как клещевой энцефалит, а в дальнейшем, оптимальное антибактериальное лечение назначалось менее, чем в 50% случаев;

• Ретроспективный анализ показал, что микст-инфекция – вполне обычный вариант клещевого инфицирования. Однако, только приблизительно каждый третий заболевший, получил адекватную терапию.

Ну а клиники располагающие соответствующими специалистами и диагностическими возможностями могут сами выбрать оптимальную тактику ведения и лечения больных с этой патологией.

Строгий постельный режим

Рекомендуется, по возможности, **максимально ограничить** активные движения больного, в том числе, и во время внутрибольничных транспортировок. Есть данные, что эти простые мероприятия могут улучшить прогноз заболевания при клещевом энцефалите [1].

Искусственная вентиляция легких

У больных с глубокими нарушениями уровня сознания, дыхательной недостаточностью приходится использовать ИВЛ. Для облегчения ухода за пациентом, и ввиду отсутствия перспектив для быстрого регресса заболевания, рекомендуется раннее наложение **трахеостомы**. Выбор режима вентиляции определяется клинической ситуацией;

Внутричерепная гипертензия

Собственный опыт лечения этих больных показывает, что одной из причин нарушения сознания у больного может быть развитие внутричерепной гипертензии (ВЧГ). Мы не можем это утверждать наверняка, так как непрерывный контроль внутричерепного давления не проводился, но назначение осмотически активных препаратов (**маннитол** 20%, **натрия хлорид** 7,5%) по стандартным схемам (см. стр. 87) приводило к уменьшению глубины нарушения сознания у некоторых больных. Как прави-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

ло, осмотически активные препараты приходилось применять в течение нескольких дней. А в одном случае – свыше 2 недель.

Возможно, и эффективность упомянутых выше методов лечения (назначение кортикостероидов, антипиретиков), отчасти связана с уменьшением частоты развития ВЧГ.

Коррекция судорожного синдрома

Для неотложной помощи используют бензодиазепины (**диазепам** 10 мг в/в) или барбитураты (**тиопентал натрия** по 100-200 мг в/в). Затем назначают пероральные препараты. В зависимости от клинической ситуации (характера судорог, уровня АД, и т.д.), используют **карбамазепин** (Финлепсин) энтерально по 200 мг 2-3 раза в сутки, или **бензобарбитал** (Бензонал) по 100-200 мг 2-3 раза в сутки, или **вальпроевую кислоту** (Депакин) по 300-500 мг 2-3 раза в сутки. Часто лечение антиконвульсантами приходится проводить длительно – в течение недель и месяцев.

Профилактика и лечение инфекционных осложнений

Доксициклин по 0,1 г через 12 часов в течение двух недель, если пациент не получал антибиотик в профилактических целях сразу после укуса. Этот препарат эффективен как в отношении **риккетсиоза, эрлихиоза, анаплазмоза**, так и первой стадии болезни Лайма (**клещевого боррелиоза**). Улучшение состояния больного уже через сутки после начала лечения косвенно подтверждает диагноз риккетсиоза. При непереносимости антибиотиков тетрациклиновой группы можно использовать **цефтриаксон** по 1 г 2 раза в сутки в течение 2 недель;

Необходимость проведения ИВЛ, аспирационный синдром, наличие зондов и катетеров, сопутствующие гнойные инфекции (например, хронический бронхит, пневмония и т.д.) – также требуют назначение антибиотиков. Для стартовой те-

рапии обычно используют цефотаксим или цефтриаксон.

Гипертермия

Имеются наблюдения, что в **тяжелых случаях клещевого менингоэнцефалита**, активная **нормализация температуры** тела, позволяет улучшить прогноз при этом тяжелом заболевании [2].

Проблема заключается в том, что поддерживать температуру не выше 37°C необходимо до стабилизации состояния больного. Иногда – на протяжении нескольких недель. Наш собственный не слишком большой опыт лечения больных с клещевым энцефалитом подтверждает это мнение. Для этих целей, наряду с назначением антипиретиков, у большинства больных приходится использовать физические способы охлаждения.

Симптоматическая терапия

По показаниям назначаются: седатики, анальгетики, средства, уменьшающие тошноту и рвоту (метоклопрамид, ондансетрон, дроперидол, дексаметазон).

Лечение тяжелых форм клещевого энцефалита

Мне не удалось найти публикаций, где на современном доказательном уровне была подтверждена эффективность специфического лечения клещевого энцефалита, о котором можно было бы сказать: предложенный метод точно улучшает исходы заболевания. Лично я не видел заметного эффекта при лечении тяжелых форм клещевого энцефалита от применения клещевого иммуноглобулина, интерферона, индукторов интерферонов, иммуномодуляторов, рибонуклеазы, СЗП, противовирусных средств. Большинство иностранных источников также утверждают, что таких препаратов на сегодняшний день нет [3].

На мой взгляд, наиболее правильной рекомендацией была бы следующая: лечения с доказанным эффектом клещевого энцефалита не существует, проводится симптоматическая терапия.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Но проблема заключается в том, что в отечественных рекомендациях приводятся совершенно конкретные схемы специфического лечения клещевого энцефалита [4].

Чтобы не подставлять докторов под удар, ниже привожу наиболее **правдоподобные**, на мой взгляд, рекомендации, которые отражают мнение специалистов, занимающихся лечением этих больных.

Иммуноглобулин

С лечебной целью **иммуноглобулин** вводят в наиболее ранние сроки с момента начала заболевания в различных дозировках – в зависимости от массы тела и клинической формы инфекции, тяжести течения и периода болезни.

Титр геммаглютинирующих антител к вирусу клещевого энцефалита не менее 1:80.

При **менингеальной форме** клещевого энцефалита препарат применяется ежедневно в разовой дозе 0,1 мл/кг массы тела с интервалом 10-12 часов в течение не менее 5 дней до улучшения общего состояния пациента по объективным показателям (исчезновение лихорадки, регресс общеинфекционных симптомов, стабилизация или уменьшение менингеальных симптомов). Курсовая доза иммуноглобулина для взрослого составляет при менингеальной форме инфекции не менее 70,0 мл.

Больным с **очаговыми формами** клещевого энцефалита в зависимости от тяжести течения заболевания препарат вводят ежедневно в разовой дозе 0,1 мл/кг массы тела с интервалом 8-12 часов на протяжении не менее 5-6 дней до снижения температуры и стабилизации неврологических симптомов. Курсовая средняя доза для взрослого пациента составляет в среднем не менее 80,0-130,0 мл иммуноглобулина.

При **крайне тяжелом** течении заболевания разовая доза препарата может быть увеличена до 0,15 мл/кг массы тела.

В случае **двухволнового** течения клещевого энцефалита препарат применяют по схеме лечения менингеальной или очаговой форм в зависимости от характера клинических проявлений.

Интерфероны

Предполагаемый механизм противовирусного действия интерферонов связан с активацией клеточных генов, в результате чего синтезируются белки, ингибирующие синтез вирусной ДНК (РНК) и обладающие способностью усиливать экспрессию антигенов HLA на клеточных мембранах и увеличивать активность цитотоксических Т-клеток и естественных киллеров. Чаще других назначают рекомбинантный интерферон-альфа-2 в невысоких дозах: вводят по 1-3 млн. МЕ 2 раза в сутки в течение 10 дней. Затем переходят на поддерживающую терапию по 1-3 млн. МЕ через каждые 2 дня 5 раз. В нашей стране создана пероральная форма рекомбинантного интерферона альфа – Реаферон-ЕС. Применяют внутрь по 500 000 МЕ ежедневно 2 раза в сутки в течение 10 дней.

Рибонуклеаза

Появление хорошо очищенных форм препарата в определенной степени возродило интерес к этому методу лечения. Рибонуклеаза задерживает размножение вируса в клетках нервной системы, проникая через гематоэнцефалический барьер. Рибонуклеазу рекомендуют вводить внутримышечно в изотоническом растворе натрия хлорида (препарат разводят непосредственно перед выполнением инъекции) в разовой дозе 30 мг через 4 ч. Первую инъекцию выполняют после десенсибилизации по Безредко. Суточная доза вводимого в организм фермента составляет 180 мг. Лечение продолжают в течение 4-5 дней.

Препараты с противовирусной активностью

Препараты с противовирусной активностью: при клещевом энцефалите в наиболее ранние сроки – **панавир**

для заметок

5 мл 0,004% раствора внутривенно капельно 1 раз в 48 часов;

- **Индукторы синтеза интерферонов** позволяют ускорить регресс неврологической симптоматики, санацию ликвора. Их используют, если интерферональфа-2 не назначался пациенту. Нет данных по сравнительной эффективности индукторов интерферонов, поэтому используют **один** из предложенных ниже препаратов. Наибольшее распространение получил **йодантипирин**. Назначают: 0,3 (3 таблетки) 3 раза в сутки в течение 2 суток. Затем 0,2 (2 таблетки) 3 раза в сутки в течение следующих 2 сут. В дальнейшем 0,1 (1 таблетка) 3 раза в сутки в течение следующих 5 дней.
- Совместное применение йодантипирина и противоклещевого иммуноглобулина, не рекомендуется;
- **Циклоферон** 12,5%-2,0 в/м 1 раз в день в первые трое суток, затем через 2 суток – 10 инъекций на курс;
- Двухспиральную РНК фага (ларифан) вводят внутримышечно по 1 мл с интервалом 72 ч от 3 до 5 раз;
- **Амиксин** в дозе 0,15-0,3 г назначают перорально с интервалом 48 ч от 5 до 10 раз.

Кортикостероиды

При тяжелом течении менингоэнцефалитической, полиомиелитической и полирадикулоневритической формах болезни, назначают **дексаметазон** в/в по 4-8 мг 4 раза в сутки. Можно использовать и другие кортикостероиды в эквивалентных дозах. При отсутствии у больного бульбарных нарушений, расстройств сознания удобнее применять преднизолон в таблетках из расчета 2-3 мг/кг в сутки. Назначают препарат равными дозами в 4-6 приемов в течение 5-6 дней, затем дозировку постепенно снижают. Ориентировочная длительность терапии – 1-2 недели. Длительность (общий курс лечения 10-14 дней). При бульбарных нарушениях, расстройствах сознания, отеке мозга дозу **дексаметазона** увеличивают – до 8-16 мг 4 раза в сутки.

Литература

1. Jussi Kovanen. Meningitis. EBM Guidelines 28.6.2004. Article ID: ebm00773 (036.056)
2. Лопатин А.Ф., Антонов С.В., Филиппов А.Г. Роль лечебной гипотермии в защите головного мозга при тяжелых формах клещевого вирусного энцефалита. Тезисы докладов 10 съезда анестезиологов-реаниматологов. Санкт-Петербург, 2006г.
3. Kaiser R (September 2008). "Tick-borne encephalitis". *Infect. Dis. Clin. North Am.* 22 (3): 561–75, x. doi:10.1016/j.idc.2008.03.013. PMID 18755391
4. Инфекционные болезни. Национальное руководство/ под ред. Н. Д. Ющука, Ю. Я. Венгерова. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2009. Стр. 896-907

Синдром Гийена-Барре

В большинстве случаев синдром Гийена-Барре (СГБ) возникает в сроки от 1-3 недель после перенесенных различных вирусных и бактериальных инфекций. Особая роль отводится роду грамотрицательных палочек *Campylobacter spp*, некоторые виды которых вызывают энтероколит. У 20%-50% пациентов развитию СГБ предшествовала именно эта инфекция.

Реже – после хирургических вмешательств, вакцинаций, бактериальных инфекций, родов, эпидуральных, спинальных анестезий.

Не вполне ясен механизм, который запускает аутоиммунную реакцию, направленную против антигенов периферической нервной ткани (леммоцитов и миелина). При этом происходит отложение мембранолитического атакующего комплекса на миелиновой оболочке периферических нервов в области перехватов Ранвье. Это приводит к сегментарной демиелинизации периферических нервных волокон.

Отсюда второе название этого заболевания - **острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулонейропатия**. Причем в большей степени поражаются **передние корешки спинного мозга**.

Частота СГБ – 1-2 случая на 100000 населения. Летальность – приблизительно 10%. У выживших больных скорость восстановления двигательных

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

функций может широко варьировать и занимает от нескольких недель до нескольких лет. Примерно у 80% больных наблюдается хорошее неврологическое восстановление. У остальных пожизненно сохраняется в той или иной степени двигательный дефицит [1].

Обследование:

Общий анализ крови;

- Калий, натрий, магний крови;
- Креатинин крови;
- АЛТ, АСТ;
- Рентгенография органов грудной клетки;
- Рентгенография шейного и грудного отдела позвоночника;
 - ЭКГ;
 - Жизненная емкость легких (ЖЕЛ);
 - Анализ цереброспинальной жидкости.

Клиническая картина и критерии СГБ:

- Прогрессирующий за срок от нескольких дней до четырех недель симметричный восходящий паралич;
- Генерализованная арефлексия (обнаруживается у 70-90% больных);
- Слабовыраженные нарушения чувствительности;
- Парестезия и боль в пальцах рук и ног;
- Поражение черепно-мозговых нервов с развитием двусторонней слабости лицевой мускулатуры;
- Нарушение функции вегетативной нервной системы;
- Отсутствие лихорадки в начале заболевания;
- Высокое содержание белка в ЦСЖ (>0,55 г/л через одну неделю заболевания), цитоз менее < 20 лимфоцитов/мкл-1, нормальное ликворное давление;
- Восстановление начинается спустя 2-4 недели после прекращения прогрессирования

Дифференциальный диагноз проводят с заболеваниями, имеющие похожие неврологические проявления: клещевым энцефалитом, ботулизмом, дифтерийной

полинейропатией, острой порфирией, отравлением мышьяком, сдавлением спинного мозга опухолью, мышечной слабостью вследствие гипокалиемии.

Критерии перевода больного в отделение интенсивной терапии (любой из перечисленных ниже):

- При невозможности самостоятельно ходить;
- При снижении ЖЕЛ до величины < 80% от должной (< 20 мл/кг). При невозможности провести спирометрию для оценки жизненной емкости легких, можно ориентироваться на пробу с задержкой дыхания на вдохе (проба В. А. Штанге). Проводят ее следующим образом: исследуемый в положении сидя производит глубокий вдох (но не максимальный), одновременно зажимая нос пальцами. Время задержки дыхания засекают по секундомеру. В среднем у здоровых людей оно равно 50-60 секундам. Если полученный результат < 30 сек, показан перевод в ОРИТ;
- Нет возможности проводить полноценное лечение и мониторинг в профильном отделении.*

**Примечание. На наш взгляд проще перевести больного сразу после постановки диагноза СГБ в отделение интенсивной терапии и начать лечение, которое, возможно, предотвратит развитие критической дыхательной недостаточности и ускорит восстановление пациента. Чем осуществлять перевод уже при развившейся дыхательной недостаточности, а затем, на протяжении многих недель и месяцев проводить ИВЛ.*

Внимание: При СГБ показатели газов артериальной крови и сатурация гемоглобина кислородом длительно остаются в нормальных пределах, несмотря на резко сниженную ЖЕЛ. И не могут служить критерием тяжести состояния пациента.

для заметок

Лечение

Внимание. Существует большая вероятность, что больному СГБ потребуются проведение длительной ИВЛ (недели, месяцы) и дорогостоящих методов лечения (плазмаферез, введение иммуноглобулина). Оцените возможности вашего лечебного учреждения оказать такую помощь. При необходимости, осуществите незамедлительный перевод больного в то учреждение, где эта помощь может быть оказана.

Общие мероприятия

- Проводите стандартный мониторинг – ЭКГ, пульсоксиметрия, ЧСС, неинвазивное АД;
- Тщательный уход за больным во многом определяет хороший исход лечения. Обеспечьте больному сидячее или полусидячее положение в постели. Для профилактики пролежней используйте противопролежневый матрас, частые изменения положения больного в постели, регулярную гигиеническую обработку кожи специальными составами.
- При парезе лицевой мускулатуры высока вероятность высыхания и прободения роговицы. Для профилактики можно назначить препарат **Офтагель**. Закапывайте в конъюнктивальный мешок по 1-2 капли 4-8 раз в сутки;
- Парез кишечника часто осложняет течение заболевания. При необходимости используйте очистительные клизмы, антихолинэстеразные средства, например, **неостигмин** (Прозерин) по 0.5-1 мл 0.05% раствора в/в, затем п/к или в/м 2-3 раза в сутки;
- Всем больным показана профилактика венозного тромбоза и тромбоза легочной артерии, до тех пор, пока пациент не начнет самостоятельно ходить. Используют подкожное введение низкомолекулярных гепаринов или прием варфарина, компрессионные чулки, пассивную гимнастику. Подробно – см. стр. 302;

- При болях не желательно использовать наркотические анальгетики – они усиливают парез кишечника, вызывают привыкание. Назначают парацетамол по 1 г три раза в сутки, нестероидные противовоспалительные средства в средних дозировках. При недостаточном эффекте дополнительно назначают трамадол, карбамазепин;
- Вегетативная нейропатия проявляется нарушениями ритма сердца и резкими изменениями артериального давления, температуры тела, задержкой мочи, и синдромом неадекватной секреции антидиуретического гормона (SIADH);
- Нарушения ритма сердца – **одна из самых частых причин смерти** пациентов при синдроме Гийена-Барре. Возможны как брадиаритмии (остановка синусового узла, полная АВ-блокада), так и тахиаритмии. Понятно, что лечение зависит от вида аритмии – см. стр. 156;
- При кратковременных повышениях АД применяют гипотензивные средства короткого действия, например, **нифедипин** сублингвально или внутрь – по 10 мг через каждые 30 мин (в суммарной дозе до 40 мг) под тщательным контролем АД;
- Артериальная гипотония может развиваться из-за снижения венозного возврата, чему дополнительно способствует ИВЛ. Компенсируется проведением инфузионной терапии, иногда может потребоваться введение катехоламинов.

Лечение дыхательной недостаточности

Дыхательная недостаточность может быстро прогрессировать и вызывать остановку дыхания (иногда – через несколько часов после первых проявлений СГБ). Своевременная интубация и ИВЛ позволяют улучшить исходы заболевания.

Для облегчения ухода за такими больными рекомендуем **раннее** (в тече-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

ние первой недели) **выполнение трахеостомии.**

Большинству больных, которым проводится ИВЛ, потребуется назначение антибиотиков широкого спектра.

Пациент нуждается в интубации:

- ЖЕЛ <20 мл / кг;
- Максимальное давление при вдохе <30 см вод. ст.;
- Максимальное разряжение на выдохе <40 см вод. ст.

Пациента, вероятно, следует интубировать, если он отвечает по крайней мере четырем из этих шести критериев:

- Симптомы заболевания появились менее семи дней назад;
- Не может поднять локти от кровати;
- Не может приподнять голову от кровати;
- Не может самостоятельно встать;
- Не может эффективно кашлять;
- Регистрируются высокие уровни печеночных ферментов.

Специфическая терапия

Приблизительно с одинаковым эффектом для лечения СГБ применяют **плазмаферез** или в/в **введение иммуноглобулина G (IgG)**. Оба метода позволяют почти вдвое уменьшить длительность ИВЛ и сократить сроки восстановления пациента. Нет данных, что комбинация этих методов дает дополнительный эффект [2]. Приблизительно у 10% больных возникает рецидив заболевания после окончания лечения плазмаферезом или иммуноглобулином. В этом случае, или возобновляют лечение тем же методом, или используют альтернативный способ. Плазмаферез и иммуноглобулин G оказывают наилучший лечебный эффект, если **терапия начата в течение первой недели заболевания**. После четырех недель от начала заболевания, эффективность этих методов становится сомнительной [3].

Иммуноглобулин G (Октагам, Сандоглобулин, Интраглобулин, Габриглобин, Иммуноглобулин человеческий нормальный) вводится внутривенно в дозе 0,4 г/кг в течение 5 суток (суммарная курсовая доза 2 г/кг). Альтернативная схема введения: 1 г/кг один раз в сутки в течение 2 дней. Метод прост и достаточно безопасен, однако, доступность его ограничена высокой стоимостью препарата.

Плазмаферез. Считается, что оптимальный эффект достигается при удалении плазмы за один сеанс в объеме **не менее 35-50 мл/кг** массы тела больного. Процедуры проводятся, обычно, через день. Всего за курс суммарно удаляется 160-250 мл/кг плазмы за 4-6 сеансов. Замещение дефицита плазменного объема проводят растворами альбумина, коллоидными и сбалансированными солевыми растворами.

Прием **кортикостероидов** не влияет на долгосрочный результат, и поэтому назначать их **не рекомендуется** [4].

Литература

1. Синдром Гийена - Барре. И.А. Зайцев. *Новости медицины и фармации №330, 2010г2.* Hughes RA, Raphael JC, Swan AV, et al; *Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barre syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 2006 Jan 25;(1):CD002063.*
3. Raphael JC, Chevret S, Hughes RA, et al; *Plasma exchange for Guillain-Barre syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 2002;(2):CD001798.*
4. Hughes RAC, Swan AV, van Doorn PA. *Corticosteroids for Guillain-Barré syndrome. Cochrane Database of Systematic Reviews 2010, Issue 2. Art. No.: CD001446. DOI: 10.1002/14651858.CD001446.pub3.*

Внутричерепная гипертензия

Внутричерепная гипертензия (ВЧГ) часто сопровождается различными заболеваниями или повреждениями головного мозга. Она возникает в результате увеличения объема внутричерепного содержимого. Причины, вызывающие ВЧГ могут быть различные: отек мозга (ЧМТ, инсульт, гипоксия, токсическое поражение мозга), увеличенный объем ликвора (менингит, гидроцефалия), объема крови (гиперкап-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

ния, гипертермия, асфиксия), опухоль или метастазы опухоли в мозг, гематома.

Считается доказанным, что ВЧГ является самостоятельным фактором риска негативного исхода лечения упомянутых выше заболеваний.

Непрерывное измерение внутричерепного давления (ВЧД), позволяет достоверно судить об эффективности или необходимости лечения ВЧГ [1, 2]. Но сравнительно немногие больницы располагают такой возможностью.

Не имея возможности контролировать ВЧД, врачи в очень незначительном числе клинических случаев (фактически, на порядок реже, по сравнению с отделениями, где проводится инвазивный контроль ВЧД) применяют эффективные методы лечения ВЧГ: терапию **гиперосмолярными** растворами, «**барбитуровую кому**», гипотермию.

На наш взгляд, терапия ВЧГ показана и может быть эффективной, даже если нет возможности инвазивно контролировать ВЧД.

Показания для проведения терапии по снижению ВЧГ

- при повышении внутричерепного давления **свыше 20 мм рт. ст.** (30 см вод. ст.);
- отек мозга по данным КТ (смещением срединных структур более 0,5 см);
- при развитии дислокационных синдромов;
- на операционном столе (обычно, по просьбе хирурга) для облегчения хирургического доступа;
- при быстром (в течение нескольких часов) ухудшении неврологической симптоматики.

Внимание. Если возможность измерять ВЧД отсутствует, проводите терапию по снижению ВЧГ, ориентируясь на клинические проявления отека мозга в виде неспецифических признаков и различных типов вклинения.

Неспецифические признаки ВЧГ

Головная боль, тошнота, рвота, повышение АД, брадикардия, отек сосков зрительных нервов, парез VI черепно-мозгового нерва, преходящие нарушения зрения и колебание уровня сознания. Нарастание этих признаков, углубление глубины нарушения сознания по ШГ на 1-2 балла, говорят о вероятном повышении ВЧД.

Разновидности вклинений, при которых часто возникает необходимость в проведении терапии по снижению ВЧД

Вклинение обусловлено давлением, вызывающим смещение тканей головного мозга.

Проявления зависят от локализации патологического процесса, приведшего к повышению ВЧД.

Диэнцефальное вклинение

возникает при поражении медиальной супратенториальной локализации и состоит в смещении промежуточного мозга через вырезку мозжечкового намета.

Этот процесс вызывает:

- дыхание Чейн-Стокса;
- сужение зрачков с сохранением их реакции на свет;
- паралич взора вверх;
- изменения психического статуса.

Вклинение медиальных отделов височной доли

возникает при поражении латеральной супратенториальной локализации и состоит в смещении медиальных отделов височной доли через вырезку мозжечкового намета. Возникающее вследствие этого давление на структуры среднего мозга проявляется:

- нарушением сознания;
- расширенным, не реагирующим на свет зрачком на стороне вклинения, что связано со сдавлением III черепно-мозгового нерва (n. oculomotorius);

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- гемипарезом на противоположной стороне. Движения глазных яблок нарушаются не всегда.

Вклинение миндалин мозжечка

вызвано давлением, выталкивающим нижнюю часть мозжечка через большое затылочное отверстие, что ведет к сдавлению продолговатого мозга. Это вызывает:

- нарушения сознания;
- нарушения ритма дыхания или апноэ.

Проба при подозрении на ВЧГ

Как уже было упомянуто выше, течение многих заболеваний может осложняться ВЧГ и угнетением сознания. Особенно сложно исключить ВЧГ, если поражение мозга не носит очагового характера. Например – при менингите, печеночной недостаточности, клещевом энцефалите, постгипоксических состояниях и т.д.

Не имея возможности инструментально контролировать внутричерепное давление, мы в таких случаях прибегаем к пробе с введением гиперосмолярных препаратов (**маннитол**, 3-10% растворы **натрия хлорида**). Чаще используется маннитол в дозе 1 г/кг, который следует ввести за 20-30 минут в/в.

При нестабильной гемодинамике, гипонатриемии предпочтение отдается гипертоническим растворам натрия хлорида – 200 мл 7,5% ввести приблизительно за 30 минут. Проба **считается положительной**, если в ближайшие часы у больного уменьшится степень угнетения сознания.

Ступенчатая терапия по снижению ВЧД

Обычно терапия по снижению повышенного ВЧД носит ступенчатый характер. Предполагается, что больному уже проводятся **базисные мероприятия**, направленные на снижение ВЧД: **ИВЛ, седативная терапия**, нормализована температура тела, электролитный состав и газы крови.

Отметим, что любое нарушение синхронизации пациента с аппаратом ИВЛ, кашель во время отсасывания мокроты, сопровождается скачкообразным ростом ВЧД. Для исключения этих моментов должны использоваться **мышечные релаксанты и (или) глубокая седация**. Подробно – см. стр. 32-34.

В редких случаях больной может оставаться на спонтанном дыхании. К мероприятиям следующей ступени приступают при неэффективности предыдущих действий.

Гиперосмолярная терапия

Традиционно используют **маннитол** или **гипертонические растворы (3-20%) натрия хлорида (НС)**.

Внимание. *В некоторых случаях стоит рассмотреть возможность поочередного введения этих препаратов.*

Маннитол, с учетом его мочегонного действия, предпочтителен у больных с **нормо- или гиперволемией**. Считается, что доза маннитола меньше 0,5 г/кг слабо влияет на ВЧД, а доза выше 2 г/кг увеличивает вероятность почечного повреждения [3].

При **гиповолемии, гипонатриемии, гипотонии** – рекомендуется назначать **гипертонический раствор натрия хлорида**.

В большинстве случаев, гипертонические растворы натрия хлорида оказались эффективнее маннитола в плане снижения ВЧД.

Во-первых, эффект по снижению ВЧД сохраняется в течение 4-8 часов после введения натрия хлорида, против 2-5 часов при использовании маннитола.

Во-вторых, гематозенцефалический барьер имеет меньшую проницаемость для натрия хлорида (коэффициент отражения 1,0) по сравнению с маннитолом (коэффициент отражения 0,9). Поэтому, при использовании натрия хлорида не возникает феномена отдачи, существенно

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

расширяется «рабочий диапазон» – до осмолярности 350 мосм/л. [4].

- **маннитол** (Маннит) вводят за 15-20 минут из расчета 1 г/кг массы тела. Затем – 3-4 раза в сутки из расчета 0,25-0,5 г/кг;
- **натрия хлорид 7,5%** из расчета 3-4 мл/кг (за 20-30 мин), затем по 1-1,5мл/кг 3 раза в сутки;
- при осмолярности крови более 320 мосм/л, маннитол не использовать;
- при применении гипертонических растворов (3-7,5%) натрия хлорида, осмолярность крови не должна превышать 340 мосм/л;

Если возможности контролировать ВЧД нет, введение осмотически активных препаратов ограничивают, в большинстве случаев, одними – двумя сутками.

Уровень натрия крови в этот период лечения поддерживать в пределах верхней границы нормы – **144-155 ммоль/л**.

Гипервентиляция

Применение ИВЛ в режиме гипервентиляции ($\text{PaCO}_2 < 30-32$ мм рт. ст.), позволяет у части больных на 1-2 часа снизить степень ВЧГ, и тем самым, выиграть время для проведения других методов борьбы с ВЧГ.

Тиопентала натрия

Тиопентал натрия назначают при отсутствии эффекта от указанной выше терапии. При гипотонии и гиповолемии больного, этот метод противопоказан.

- Первая (нагрузочная доза) тиопентала натрия – 10-15 мг/кг (ввести за 30 минут);
- В последующие три часа, если позволит гемодинамика пациента, продолжить введение тиопентала натрия со скоростью 3-6 мг/кг/час;
- А затем – в течение суток, по 2-4 мг/кг/час;

Применение дренажа ликвора

Ликворный дренаж через желудочковый катетер показан при гидроцефалии, но

он не всегда выполним, повышает риск гнойных осложнений.

Умеренная гипотермия

Умеренная гипотермия (33-34°C), выполняемая в течение одних-двух суток, достаточно эффективно уменьшает ВЧГ. Методика выполнения – см. стр. 338;

Декомпрессивная краниотомия

Эффективное, но трудновыполнимое мероприятие по снижению резистентной к лечению ВЧГ;

Особенности лечения ВЧГ при некоторых состояниях

- Кортикостероиды достаточно эффективно уменьшают степень ВЧГ, если она обусловлена **опухолевым процессом** – см. подробно стр. 64. Препарат выбора дексаметазон. Он назначается в/в по 4-12 мг три раза в сутки. При ВЧГ другой этиологии эффективность кортикостероидов не доказана;
- Если ВЧГ обусловлена **гидроцефалией (менингит, окклюзия ликворных путей при САК, опухолях мозга и т.д)**, дополнительно к основной терапии назначается **фуросемид** 1мг/кг, или **ацетазоламид** (Диакарб) 10-20 мг/кг в сутки (дозу разделить на три приема). Оба препарата уменьшают продукцию ликвора, и тем самым способствуют снижению ВЧД.
- **Дигидроэрготамин**, селективный венозный вазоконстриктор, может оказаться эффективным у больных с выраженной гиперемией мозга (вспучивание мозга) и резистентной ВЧГ. В/в вводят 250-500 мкг препарата, при необходимости повторяют через 1 ч, максимальная доза 2 мг/сут.
- При **быстром (минуты) развитии симптомов дислокации ствола мозга** можно попытаться использовать гипертонический раствор хлорида натрия в повышенных дозах. Проводится быстрая инфузия (10-20 мин) 7,5% раствора **натрия хлорида** из расчета 3-4 мл/кг. Одновременно, естественно, продол-

для заметок

жаются реанимационные мероприятия – ИВЛ в режиме гипервентиляции, седация, введение вазопрессоров и др.

Разрабатываемые методы

Совсем недавно предложен принципиально новый метод профилактики и лечения отека мозга при инсультах [5]. Глибенкламид (Глибурид) – препарат сульфонилмочевины, блокатор АТФ-зависимых кальциевых каналов (NC Ca-АТФ), имеющихся во всех отделах нейроваскулярной системы и управляемых рецептором SUR1. Считается, что с данными каналами связано развитие отека после ишемии. Но пока говорить о клинической эффективности этого метода преждевременно.

Литература

1. Andrew I.R. Maas, Mark Dearden, Franco Servadei, Nino Stocchetti and Andreas Unterberg. Current Recommendations for Neurotrauma. Curr Opin Crit Care 2000, 6:281-292 Lipincott Williams&Wilkins, Inc
2. В.В. Крылов, С.С. Петриков и др. Диагностика и лечение внутричерепной гипертензии у больных с внутричерепными кровоизлияниями. НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского (Москва) Методические рекомендации, 2010.
3. A. Torre-Healy, N. F. Marko, and R. J. Weil, "Hyperosmolar therapy for intracranial hypertension," Neurocritical Care, vol. 17, no. 1, pp. 117–130, 2012.
4. Violet R, Albanese J, Thomachot L, Antonini F, Bourgooin A, Alliez B, Martin C: Isovolumetric hypertonic solutions (sodium chloride or mannitol) in the treatment of refractory posttraumatic intracranial hypertension: 2 mL/kg 7.5% saline is more effective than 2 mL/kg 20% mannitol. Crit Care Med 2003, 31:1683-1687.
5. K. Sheth, J. Elm, B. Stern et al. Glycerol Advantage in Malignant Edema and Stroke Pilot (GAMES-PILOT) ClinicalTrials.gov Identifier: NCT01268683 2013

Наиболее значимые виды водно-электролитных нарушений, связанные с поражением ЦНС

Олигурия и полиурия, гипернатриемия и гипонатриемия – эти нарушения встречаются у более 30% больных при тяже-

лых церебральных поражениях. Они имеют разное происхождение.

Значительная часть этих нарушений связана с обычными причинами водно-электролитных нарушений (ВЭН) – неадекватным приемом жидкости больным, использованием мочегонных препаратов, избыточной или недостаточной инфузионной терапией, составом применяемых средств для энтерального и парентерального питания и т.д.

Очевидно, что мы должны попытаться устранить возникшие нарушения, проведя коррекцию инфузионной терапии, режима питания, медикаментозных назначений у больного. Если эти действия не принесли желаемого результата, и нарушения водно-электролитного баланса сохраняются, мы можем предположить, что в их основе **лежат центральные нейрогенные нарушения**.

Водно-электролитные нарушения, как проявление дисфункции ЦНС, могут встречаться при поражениях мозга различной этиологии: инсульт, травма, гипоксическое и токсическое поражение мозга, воспалительные заболевания ЦНС и т.д.

Остановимся на трех, самых значимых для клинической практики и исходов, нарушениях: **центральном несахарном диабете (CDI), синдроме повышенной секреции антидиуретического гормона (SIADH), синдроме церебральной потери соли (CSWS)**.

Центральный несахарный диабет

Центральный несахарный диабет (CDI, cranial diabetes insipidus) – это синдром, возникающий вследствие снижения уровня антидиуретического гормона (АДГ) в плазме.

Появление этого синдрома хорошо коррелирует с неблагоприятным общим исходом и смертью мозга [1]. Его возникновение указывает на то, что в патологический процесс вовлечены глубокие структуры мозга – гипоталамус, ножки гипофиза или нейрогипофиз.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Клинически проявляется полиурией более 200 мл/час, и гипернатриемией более 145 ммоль/л, признаками гиповолемии. Моча имеет низкий удельный вес (<1010), низкую осмолярность (< 200 мосм/л) и низкое содержание натрия (< 50 ммоль/л).

Лечение несахарного диабета

- Контроль почасового диуреза и возмещение потерь жидкости 0,45% раствором натрия хлорида, 5% глюкозы, введением воды энтерально;
- Вводят **десмопрессин** (Минирин):
 - интраназально по 2-4 капли (10-20 мкг) 2 раза в сутки;
 - внутрь по 100-200 мкг 2 раза в сутки;
 - в/в медленно (15-30 мин), после разведения в физиологическом растворе, в дозе 0,3 мкг/кг 2 раза в сутки.При отсутствии десмопрессина или его недостаточном эффекте, назначают **гипотиазид**. Он парадоксальным образом снижает диурез (механизм действия неясен). Принимают по 25-50 мг три раза в сутки;
- **Карбамазепин** снижает диурез и уменьшает чувство жажды. Средняя доза карбамазепина для взрослых составляет 200 мг 2-3 раза в сутки;
- Проводят мониторинг и коррекцию электролитов плазмы.

Синдром повышенной секреции антидиуретического гормона

Синдром повышенной секреции антидиуретического гормона (SIADH-syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone).

В основе этого заболевания лежит избыточная секреция антидиуретического гормона (АДГ) [2].

При этом состоянии значительно снижается способность почек к выведению воды. Осмолярность мочи, как правило, превышает осмолярность плазмы.

Степень выраженности этих проявлений широко варьирует. При отсутствии

ограничений в приеме жидкости, в ряде случаев, гипонатриемия и гипергидратация могут быстро прогрессировать. Это может привести к усилению отека мозга, углублению неврологической симптоматики. При выраженной гипонатриемии (110-120 ммоль/л) может развиваться **судорожный синдром**.

Лечение

Блокаторы V2-вазопрессиновых рецепторов **кониваптан**, толваптан эффективно устраняют задержку жидкости и приводят к быстрому восстановлению уровня натрия в крови. **Кониваптан**: нагрузочная доза 20 мг в течение 30 мин, затем непрерывное вливание со скоростью 20 мг/сутки в течение 4 дней [3]. **Толваптан** принимают внутрь один раз в день утром по 15-30 мг. Пациенты, получающие эти препараты должны прекратить любое предыдущее ограничение жидкости. При необходимости, лечение ваптанами может проводиться неограниченно долго.

К сожалению, стоимость этих препаратов высока, что делает их малодоступными для широкого применения;

Если ваптаны недоступны, проводят «**традиционное**» лечение:

- Ограничивают прием жидкости до 800-1200 мл/сутки. Отрицательный баланс жидкости приведет к увеличению концентрации натрия в крови;
- Петлевые диуретики назначают в случае значительной задержки жидкости. **Фуросемид** может быть назначен перорально 80-120 мг или в/в в дозе 40-60 мг;
- При выраженной гипонатриемии, судорогах, ухудшении неврологического статуса, показано в/в введение (за 20-30 минут) 1-2 мл/кг 3% (или 0,5-1 мл/кг 7,5%) р-ра **натрия хлорида**;
- Если состояние пациента достаточно стабильное, проводится постепенная коррекция гипонатриемии в течение 2-3 суток **путем инфузии 3% натрия хлорида** со скоростью 0,25-0,5 мл/кг/час.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Необходимо часто контролировать уровень натрия в крови, чтобы избежать неврологических осложнений.

Внимание. Быстрая коррекция гипонатриемии может привести к развитию очаговой демиелинизации мозга. При проведении лечения следите, чтобы суточный прирост уровня натрия в крови не превышал 10-12 ммоль.

При использовании гипертонических растворов натрия хлорида, в результате перераспределения жидкости в сосудистое русло, существует вероятность развития отека легких. Внутривенное введение **фуросемида** 1 мг/кг сразу после начала инфузии натрия хлорида достаточно эффективно профилаксирует это осложнение.

Эффект от введения гипертонического раствора натрия хлорида сохраняется не слишком длительное время, инфузию приходится периодически повторять.

Внимание. Введение менее концентрированных растворов натрия хлорида не позволяет надежно устранить гипонатриемию и усиливает задержку жидкости.

Синдром церебральной потери соли

Синдром церебральной потери соли (CSWS, cerebral salt wasting syndrome)

Патофизиология этого синдрома связана с нарушением секреции предсердного натрийуретического пептида и церебрального натрийуретического фактора.

Клинически проявляет себя высоким диурезом и признаками дефицита ОЦК. Для синдрома характерен высокий удельный вес мочи, повышение уровня натрия в моче более 50-80 ммоль/л, гипонатриемия, и повышенный или нормальный уровень мочевой кислоты в сыроворотке крови.

Часто встречается у пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием. Развивается в течение первой недели после церебрального повреждения. Длится до 4 недель (в среднем – 2 недели). Выраженность варьирует в широких пределах.

Лечение

Адекватное восполнение потерь воды и натрия. Ограничение в введении жидкости не показано. Для восполнения потерь обычно используют 0,9% раствор натрия хлорида.

Иногда требуются очень высокие объемы инфузии, достигающие тридцати и более литров в сутки. Если гипонатриемия не устраняется введением 0,9% натрия хлорида, что говорит о большом дефиците натрия, используют инфузию 1,5% раствора натрия хлорида [4].

Сократить объем инфузионной терапии и ускорить стабилизацию ОЦК, позволяет назначение минералокортикоидов – доступен **флудрокортизон** (Кортинефф), по 0.1-0.2 мг внутрь два раза в сутки.

Гидрокортизон эффективен в дозах 800-1200 мг/сут.

Большие объемы инфузии, полиурия, применение минералокортикоидных препаратов способствуют развитию гипокалиемии, которая также требует своевременной коррекции.

Литература

1. Bacic A, Gluncic I, Gluncic V. Disturbances in plasma sodium in patients with war head injuries. *Mil Med.* 1999;164:214-217.
2. Chad D. Cole, M.Sc., et al: Hyponatremia in the Neurosurgical Patient: Diagnosis and Management/ *Neurosurg Focus* 16(4), 2004.
3. Murphy T, Dhar R, Diringer M. Conivaptan bolus dosing for the correction of hyponatremia in the neurointensive care unit. *Neurocrit Care* 2009;11(1):14-9.
4. Alan H. Yee, Joseph D. Burns, Eelco F.M. Wijdicks. (2010) Cerebral Salt Wasting: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *Neurosurgery Clinics of North America* 21:2, 339-352. Online publication date: 1-Apr-2010.

для заметок

Эпилептический статус

В этом разделе речь в основном пойдет о генерализованном тонико-клоническом эпилептическом статусе (ЭС).

Критерии: эпилептические припадки повторяются один за другим, от 2 до 20 и более в течение часа. Сознание больного в промежутках между припадками нарушено.

Генерализованный судорожный припадок в типичных случаях начинается с потери сознания, пациент всегда падает, если он до этого находился в вертикальном положении. Наблюдается тоническое сокращение мышц лица, туловища и конечностей, зрачки максимально расширены, глазные яблоки отклонены наружу и вверх. Продолжительность этой фазы обычно 20-30 секунд, иногда несколько дольше (до минуты). Затем начинается клоническая фаза, которая длится 10-40 секунд, с периодическим сгибанием и разгибанием всех мышц туловища, лица, конечностей. Происходит непроизвольное мочеиспускание, дефекация, рвота.

Отметим, что эпилептический статус может быть также **парциальным** (фокальным), когда судороги происходят на одной половине тела в виде локальных судорог мимической мускулатуры лица, и (или) мышц руки. Сознание у больного может быть сохранено. А также **бессудорожный эпилептический статус**, для диагностики которого требуется проведение электроэнцефалографии. Впрочем, парциальный и бессудорожный ЭС не столь опасны для больного и обычно не требуют проведения неотложной помощи.

Многие заболевания, токсические поражения мозга, могут приводить к возникновению судорог (отравления, ЧМТ, инсульт, гипогликемия, гипоксия, эпилепсия, энцефалит и т.д).

- Крайне важно установить причину возникновения судорог. Но проводимое

обследование не должно отстрачивать начало противосудорожной терапии.

- Для уточнения диагноза показана консультация невропатолога;
- Большинству больных, если генез ЭС остается неясен, после купирования судорог необходимо проведение КТ.
- В целом, летальность при ЭС достигает 20-25%, в основном связана с заболеванием, вызвавшим его развитие. Судороги должны быть купированы как можно скорее, так как они сами по себе могут привести к смерти больного (нарушения дыхания, аспирация, гипоксия, гипертермия, отек мозга);
- Но в 10-15% случаев эпилептический статус носит медикаментозно резистентный характер. И в этих случаях, несмотря на применение комбинированной терапии, лечение затягивается на несколько суток, а в редких случаях – недель и месяцев.

Общие мероприятия при оказании помощи

- Восстановить проходимость ВДП, начать оксигенотерапию через носовые катетеры. При необходимости, выполнить интубацию трахеи и перевести больного на управляемое дыхание;
- Предупредить травматизацию головы и туловища, уложить пациента в «положение на боку»;
- Осуществить венозный доступ. Забрать достаточное количество крови для проведения токсикологического и биохимического анализа – газы крови, глюкоза, натрий, калий, кальций, магний, креатинин крови, развернутый анализ крови (в том числе, определить количество тромбоцитов);
- Мониторинг: неинвазивное АД, пульсоксиметрия, ЭКГ, ЧСС, температура тела;
- Выполнить рентгенографию грудной клетки – в целях выявления и оценки возможной аспирации;
- Другие исследования проводят в зависимости от клинической ситуации

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

(например, люмбальную пункцию, ЭЭГ-мониторинг).

Внимание. Если есть подозрение на алкогольную этиологию судорог, или передозировку гипогликемических средств у больного с сахарным диабетом, введите пациенту болюсно 60 мл 40% глюкозы не дожидаясь результатов исследования уровня глюкозы в крови.

Стартовая противосудорожная терапия

- Традиционно терапию начинают с введения бензодиазепинов. Наиболее эффективным, и применяемым в мире, препаратом для купирования судорожного синдрома (препараты первой линии) считается **лоразепам** [1]. Лоразепам: 4 мг вводят в/в медленно, если приступ продолжается или рецидивирует, спустя 10-15 минут введение указанной выше дозы повторяют;
- В нашей стране лоразепам не всегда доступен и терапию начинают с введения диазепама. **Диазепам** (Реланиум) 10-20 мг в/в медленно (1-2 мг/мин). При неэффективности через 15 минут вводят дополнительно 10 мг диазепама;
- Необходимо контролировать параметры легочной вентиляции, бензодиазепины могут угнетать дыхание.

Базисная противосудорожная терапия

Если после введения бензодиазепинов **судороги прекратились**, в наиболее короткие сроки необходим переход к базисной противосудорожной терапии. Наиболее эффективный для этих целей препарат не определен.

Чаще других используют **вальпроат натрия** и **фенитоин**. В конечном итоге выбор зависит от предпочтений врача, имеющихся в наличие препаратов и противопоказаний к их назначению. Назначают один из перечисленных ниже препаратов:

Карбамазепин (Финлепсин) энтерально по 200 мг 2-3 раза в сутки, или **бензо-**

барбитал (Бензонал) по 100-200 мг 2-3 раза сутки, или **вальпроат натрия** (Депакин) по 300-500мг 2-3 раза в сутки, **фенитоин** (Дифенин). Фенитоин вводят перорально или через назогастральный зонд в суточной дозе 5-20 мг/кг, разделить на два приема.

Резистентный эпилептический статус

Если после введения бензодиазепинов ЭС не купируется:

- **Вальпроевую кислоту** (Конвулекс) вводят в/в со скоростью 200 мг/мин в дозе 7-20 мг/кг с последующей постоянной инфузией из расчета 1 мг/кг/час. Препарат применяют как при генерализованных, так и парциальных припадках [2]. Он часто эффективен при ЭС, резистентном к другим противосудорожным средствам, не угнетает сознание и дыхание больного. Высокая стоимость в/в формы препарата делает его малодоступным для широкого применения.

При отсутствии эффекта от введения бензодиазепинов и в/в формы вальпроевой кислоты показан перевод больного на ИВЛ, и проведение длительной седации (не менее суток) одним из препаратов [3]:

- **пропофол** 1-2 мг/кг болюс, затем 2-10 мг / кг / час;
- **мидазолам** 0,1-0,2 мг/кг болюс, затем 0,05-0,5 мг/кг/час;
- **тиопентал натрия** 3-5 мг/кг болюсно, затем 3-5 мг/кг/час. После 2-3 суток лечения скорость введения уменьшить, приблизительно, вдвое.
- Одновременно назначают один из препаратов базисной терапии энтерально;
- Прекращение судорог служит показанием для **постепенного снижения дозировок и отмены препаратов**.

Если судороги сохраняется, то про-

- Увеличить дозировки препаратов до максимально допустимых;
- Использование комбинаций антиэпилептических препаратов разных групп;

для заметок

- **Кетамин**, особенно, если имеет место гипотония: болюс 1-3 мг/кг, затем введение со скоростью 1-1,5 мг/кг/час. В ряде случаев к его введению прибегают при недостаточной эффективности бензодиазепинов. Кетамин в указанной дозировке обычно хорошо переносится больными. Помнить, что при повышенном ВЧД кетамин противопоказан;
- Мышечные релаксанты хорошо устраняют нарушения вентиляции, связанные с нарушениями синхронизации больных с аппаратом ИВЛ, но не предотвращают церебральное повреждение;
- Гипотермия, особенно в случаях ЭС аноксического генеза [4]. Выполнение – см. стр. 338;
- Если натрий плазмы < 130 ммоль/л, введите в/в капельно 100 мл 7,5% раствора натрия хлорида;
- Магния сульфат 4-6 г в/в за 30-60 мин. (особенно, если есть указания на алкогольную природу судорожного синдрома);
- Если общий кальций плазмы < 1,5 ммоль/л, введите внутривенно 10 мл 10% раствора **хлорида кальция**;
- При наличии у пациента **опухоли головного мозга**, менингита, энцефалита, коллагеноза (например, СКВ), используйте в/в 4-8 мг дексаметазона 3-4 раза в сутки;
- **Фуросемид** 1 мг/кг в/в – иногда эффективен при травматическом и воспалительном генезе основного заболевания (например, менингите), гипергидратации.

Лечение после прекращения судорог

- Если судороги прекратились, дозировки всех препаратов снижают постепенно. Вначале отменяют препараты, вводимые **парентерально**;
- Оставляют наиболее эффективный противосудорожный препарат для базисной терапии. Длительность введения антиэпилептических средств определяют индивидуально, но не менее 1-2 недель даже в случае острых состояний.

Литература

1. J Stephen Huff. *Status Epilepticus*. Last Updated: March 28, 2005. <http://www.emedicine.com/>
2. Карлов В.А., Андреева О.В. *Применение инъекционного Депакина при лечении эпилептического статуса*. РМЖ, Том 9 № 20, 2001.
3. Prasad A, Worrall BB, Bertram EH, Bleck TP: *Propofol and midazolam in the treatment of refractory status epilepticus*. *Epilepsia* 2001 Mar; 42(3): 380-6
4. Corry JJ, Dhar R, Murphy T, Diringner MN. *Hypothermia for refractory status epilepticus*. *Neurocrit Care* 2008; 9:189-197.

Часть II. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ТЕРАПИИ

Алкогольный гепатит

Патогенез алкогольного гепатита (АГ) недостаточно изучен, но считается, что систематическое употребление больших доз алкоголя вызывает увеличение проницаемости кишечника для бактерий и их токсинов.

В свою очередь, поступая в кровоток, липополисахариды внешней оболочки грамотрицательных бактерий вызывают избыточную продукцию провоспалительных цитокинов клетками Купфера. Эти цитокины, важнейший из которых является фактор некроза опухоли альфа (TNF-α), и запускают механизм клеточного повреждения, кстати, не только в печени [1]. Другим важным механизмом повреждения печени является окислительный стресс с образованием реактивных форм кислорода, возникающий вследствие активации цитохрома P450 2E1 и его изофермента CYP2E1 этанолом. Окислительный стресс сопровождается повреждением митохондрий, активацией апоптоза, и стимуляцией синтеза липидов. В конечном итоге алкогольиндуцированное воспаление приводит к морфологическим повреждениям. Что гистологически проявляется очагами повреждения, обычно расположенными в третьей зоне дольки, в виде некроза и баллонирования гепатоцитов, инфильтрации полиморфноядерными нейтрофилами и наличием внутриклеточных включений – телец Мэллори.

Заболевание может протекать как бессимптомно, так и крайне тяжело. Тяжелые формы АГ часто осложняются

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

развитием печеночной недостаточности и, соответственно, характеризуются высокой (50-70%) внутрибольничной летальностью.

Присоединение почечной недостаточности и развитие гепато-ренального синдрома сопровождается еще более высокой летальностью (выше 85%).

Полный отказ от приема алкоголя **приводит к выздоровлению**, в лучшем случае, **лишь одного пациента с АГ из трех.**

Обследование:

- Общий анализ крови, мочи;
- Калий, натрий, магний крови;
- Креатинин, мочевины крови;
- Билирубин крови;
- Альбумин крови;
- АсАТ, АлАТ, ЩФ, амилаза крови;
- Протромбиновое время, протромбиновое отношение, МНО;
- Рентгенография органов грудной клетки;
- ЭКГ;
- Ультразвуковое исследование органов брюшной полости.

Некоторые диагностические критерии АГ

Диагноз АГ ставится путем исключения других причин для гепатита у пациентов, длительное время злоупотреблявших алкоголем. Для больного с хроническим алкоголизмом характерно низкое содержание калия, натрия, мочевины в крови, низкий гемоглобин, высокая СОЭ, низкое содержание тромбоцитов.

Для тяжелого АГ характерно:

- Желтуха;
- Активность АСТ, АЛТ не более 500 ед/л, (обычно – менее 200 ед/л);
- Соотношение АСТ/АЛТ (коэффициент Де Ритиса) > 1,5;
- Удлинение протромбинового времени (от стандартного) более, чем на 5 сек;
- Лихорадка;
- Повышение количества лейкоцитов (часто бывает более $15-20 \times 10^9/л$);
- Асцит;

- Гепатомегалия;
- Тошнота и рвота;

Для объективизации тяжести алкогольного гепатита было предложено несколько шкал: Maddrey, MELD (model of end-stage liver disease), GAHS (Glasgow alcoholic hepatitis score), Child-Pugh и др.

Самая простая и доступная для наших целей – **модифицированная шкала Maddrey** в виде дискриминатной функции (DF), позволяющая выявлять пациентов с высоким риском смерти.

DF = 4,6 × (протромбиновое время пациента в секундах – контрольное протромбиновое время в секундах) + билирубин сыворотки мкмоль/л : 17.

Показано, что ранняя спонтанная (т. е. в отсутствии терапии) выживаемость больных с DF ≥ 32 составляет 50-65%, а у пациентов с DF менее 32 достигает 90% в первые 28 дней.

Лечение

Составными частями лечения тяжелого АГ являются:

- Полный отказ от приема алкоголя;
- Коррекция абстинентного синдрома – см. стр. 347;
- Лечение печеночной недостаточности (**лактоза, антибиотики, инфузионная терапия** и т.д.) – см. стр. 98;
- Выявление и лечение гнойных процессов (пневмонии, менингиты, пиелонефриты и т.д.) – назначать антибиотики приходится у подавляющего большинства больных с тяжелым АГ. Если нет противопоказаний, в качестве стартовой терапии рекомендуется **цефотаксим** 4-6 г/сут в/в за 3-4 приема. После выявления возбудителя – индивидуальный подбор антибактериальной терапии. Помнить, что многие часто применяемые антибиотики не стоит назначать у этих больных (например: цефтриаксон, цефоперазон, рифампицин – см. инструкцию к препаратам);
- Риск летального исхода напрямую коррелирует со степенью истощения больного. Для большинства больных с

для заметок

тяжелым течением АГ характерна анорексия. Поэтому для эффективного питания таких больных приходится использовать зондовое кормление сбалансированными смесями. Суточная калорийность питания – 30-35 килокалорий на один кг массы тела больного, рекомендуемая норма белка – 1-1,5 г/кг массы тела, в том числе, и у пациентов с печеночной энцефалопатией;

- Терапия **кортикостероидами** уменьшает воспалительный процесс вследствие ингибирования действия транскрипционных факторов, таких как активирующий протеин 1 (AP-1) и NF-κB. Мультицентровые исследования показали, что назначение кортикостероидов позволяет улучшить раннюю выживаемость больных с АГ, **но только в группе с DF ≥32** [2]. Наиболее часто используется следующая схема: 40 мг/сутки **преднизолона** внутрь в течение 4 недель, в последующем дозу снижают на 5 мг каждые 5 дней. Если через 7 суток после начала приема преднизолона уровень билирубина не снизился, лечение кортикостероидами прекращают;
- **Пентоксифиллин**, ингибитор синтеза TNFα, способен повысить раннюю выживаемость больных с АГ с DF ≥32. Оказалось, что в отличие от кортикостероидов эффект пентоксифиллина обусловлен не улучшением функции печени, а профилактикой гепаторенальной дисфункции и снижением частоты развития острой почечной недостаточности. Пентоксифиллин принимают в течение 4 недель по 400 мг внутрь 3 раза в день.

Литература

1. *Alcoholic hepatitis*. Lucey MR, Mathurin P, Morgan TR. *N Engl J Med*. 2009 Jun 25;360(26):2758-69.
2. Rambaldi A, Saconato HH, Christensen E, Thorlund K, Wetterslev J, Gluud C. *Systematic review: glucocorticosteroids for alcoholic hepatitis--a Cochrane Hepato-Biliary Group systematic review with meta-analyses and trial sequential analyses of randomized clinical trials*. *Aliment Pharmacol Ther* 2008;27:1167-1178

Печеночная недостаточность

Чаще всего печеночная недостаточность (ПН) связана с декомпенсацией уже имеющегося у больного хронического заболевания печени (цирроз, гепатит, злокачественная опухоль и т. д.) [1].

Вот основные причины, которые могут привести к срыву компенсации:

- Длительное злоупотребление алкоголем;
- Желудочно-кишечное кровотечение;
- Сепсис;
- Разлитой перитонит;
- Прием лекарственных гепатотоксичных препаратов (анальгетики, седативные, противотуберкулезные, диуретики и т.д.);
- Анестезия с использованием галотана (Фторотана);
- Хроническая толстокишечная непроходимость, запор;
- Длительное хирургическое вмешательство.

Реже сталкиваемся с **молниеносной (фульминантной)** печеночной недостаточностью - характеризующейся развитием энцефалопатии в течение 8 недель после появления первых клинических симптомов у пациентов без предшествующих заболеваний печени.

Чаще всего причиной фульминантной печеночной недостаточности являются отравления гепатотропными ядами и вирусные гепатиты. Приблизительно у каждого пятого больного причина ПН так и остается не выясненной.

Следует заметить, что в нашем регионе (Сибирь) алкоголь является наиболее частой причиной как поражения печени (цирроз, гепатит, жировая дистрофия печени, фиброз и т.д.), так и причиной декомпенсации хронических заболеваний печени и развития ПН.

Диагностические мероприятия:

- Рентгенография легких;
- ЭКГ;
- УЗИ органов брюшной полости;

Лабораторные исследования:

- Общий анализ крови, мочи;
- Креатинин, мочевины крови;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Глюкоза крови;
- Калий, натрий крови;
- Газы и pH артериальной крови;
- Креатинин, мочевины мочи;
- Амилаза крови;
- Аммиак крови;
- Холестерин крови;
- Общий белок крови;
- АсАТ, АлАТ, ЩФ;
- Коагулограмма;
- Общий билирубин и его фракции;
- Маркеры вируса гепатита А, В, С, Д.
- Кровь и моча для токсикологического анализа;

Мониторинг

- ЭКГ – мониторинг;
- Пульсоксиметрия;
- Измерение ВЧД;
- Учет принимаемых жидкостей;

Для ПН характерны:

- Общие симптомы – тошнота, рвота, анорексия, гипертермия, недомогание и прогрессирующая утомляемость;
- Желтуха встречается в большинстве случаев ПН;
- “Печеночный запах” изо рта;
- Астериксис (хлопающий тремор) определяется, если больной находится в сознании. Для его выявления просят пациента вытянуть руки вдоль туловища ладонями вниз, согнуть кисти вверх в лучезапястных суставах и развести пальцы. Он может встречаться при уремии и гипокалиемии;
- Асцит и отеки;
- Дефицит факторов свертывания и уменьшение тромбоцитов, вследствие чего часто развиваются носовые и желудочно-кишечные кровотечения;
- Гипогликемия встречается часто как проявление нарушения глюконеогенеза и увеличения уровня инсулина;
- Сердечно-сосудистые осложнения: артериальная гипотония, низкое периферическое сопротивление, гиповолемия, разнообразные аритмии.

Печеночная энцефалопатия

Важным клиническим и прогностическим признаком ПН является развитие печеночной энцефалопатии (ПЭ) Помимо аммиака, к нейротоксинам, участвующим в патогенезе ПЭ, относятся мер-

каптаны, коротко- и среднецепочечные жирные кислоты, фенолы, образующиеся из соответствующих субстратов под воздействием кишечных бактерий.

Ранние проявления ПЭ – сонливость днем и бессонница ночью, затем появляются астериксис (хлопающий тремор), неадекватность поведения.

Выделяют 4 стадии печеночной ПЭ:

- для 1-й – характерны изменения настроения, эйфория;
- для 2-й – неадекватное поведение и сонливость;
- для 3-й – сопор;
- для 4-й – кома.

Внимание. *Повышение внутричерепного давления наблюдается более чем у половины пациентов с тяжелой ПН.*

К клиническим признакам повышенного внутричерепного давления относятся: напряжение мышц-разгибателей, сжатие зубов, опистотонус, нарушение зрачковых рефлексов.

Почечное повреждение наблюдается у 70% пациентов с ПН, вызванной отравлением парацетамолом, и у 30% пациентов с ПН, вызванной другими причинами.

Предикторы неблагоприятного прогноза

Выживаемость при печеночной энцефалопатии 3-4-й стадии не превышает 20-40%.

Увеличить точность прогнозирования исхода у пациентов с ПН помогает система SOFA (см. стр. 478). При количестве баллов ниже 8 по шкале SOFA летальность составила 4%, более 18 баллов – 88%.

Кроме того, к **прогностически неблагоприятным вариантам** относят:

- Возраст меньше 10 или старше 40 лет;
- Использование галотана (Фторотана), продолжительность желтухи менее 7 дней до возникновения энцефалопатии, уровень билирубина в сыворотке крови >300 мкмоль/л, кома (выживают менее 20%), быстрое уменьшение размеров печени, сопутствующая дыха-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

тельная недостаточность, протромбиновое время >100 с.

Лечение

Общие мероприятия

Лечение носит, фактически, симптоматический характер. Необходимо выявить и, по возможности, устранить те факторы, которые могли привести к развитию ПН.

Проводите терапию в следующем порядке:

- Если состояние больного позволяет, придайте полусидячее положение больному. Если нет – положение лежа с приподнятым головным концом (20-45 градусов);
- При снижении сатурации крови < 90-92% – проводить оксигенацию (маска, носовые катетеры);
- При нарастающей дыхательной недостаточности и (или) ухудшении неврологической симптоматики (энцефалопатия 3-й или 4-й степени), необходима интубация трахеи и ИВЛ. Высокие значения ПДКВ (РЕЕР) ухудшают печеночный венозный кровоток и использоваться не должны [2]. Для проведения седации **бензодиазепины не показаны**, препараты выбора – **пропофол** и **фентанил**. Они в меньшей степени, по сравнению с другими седативными средствами, усугубляют проявления печеночной энцефалопатии, так как слабее увеличивают концентрацию аминокислотной кислоты в мозге;
- Не дожидаясь получения результатов исследования содержания глюкозы в крови, начните внутривенное введение 10% раствора глюкозы со скоростью, приблизительно, 100 мл/час. Контролируйте уровень глюкозы 4-6 раз в сутки. Старайтесь поддержать его на уровне **4-10,0 ммоль/л**. При снижении уровня глюкозы в крови < 3-3,9 ммоль/л, введите в/в 40-60 мл 40% раствора глюкозы;
- Глюкогон, видимо, не следует использовать при этом виде гипогликемии, так как запасы гликогена у этих больных крайне ограничены;

- При снижении числа тромбоцитов < $30-50 \times 10^9/\text{л}$ показано введение тромбоцитарной массы;
- Свежезамороженная плазма используется в случае кровотечения, коагулопатии;
- Не используйте растворы, содержащие лактат (р-р Рингера, Гартмана);
- При уровне гемоглобина < 70-80 г/л показано проведение гемотрансфузии;
- В качестве сред для инфузионной терапии желателно использовать растворы альбумина и 5-10% раствор глюкозы;
- Учитывая, что у большинства больных ВЧД повышено, стараются поддержать **систолическое АД** в пределах 100-160 мм рт. ст., а среднее артериальное давление > 75 мм рт. ст. Для этих целей используют инфузионную терапию, а в случае ее неэффективности – инфузию вазопрессоров (норэпинефрин, фенилэфрин);

Лечение отека мозга

- У подавляющего большинства пациентов (более 80%) с ПЭ 4-й степени развивается **отек головного мозга**, что требует проведение ИВЛ и глубокой седации. Введите внутривенно 200-400 мл 15% раствора маннитола (0,5-1 г/кг) в течение 20 мин. При необходимости, использовать повторные введения маннитола через 6-8 часов из расчета 0,25 г/кг.
- У больных с отеком мозга болюсы 1-2 мл/кг 5-7,5% раствора **натрия хлорида** должны использоваться, чтобы поддерживать уровень натрия в крови **145-155 ммоль/л** [3].

В случае резистентной к лечению ВЧГ используют и другие методы терапии (см. стр. 86) однако в любом случае результаты не слишком утешительные.

Инфекции и антибиотикотерапия

Инфекции – самая распространенная причина смерти у пациентов с ПН. Риск инфицирования и сепсиса у больных с этой патологией крайне высок.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Внимание. Старайтесь, по возможности, не ставить любые катетеры: центральные внутривенные, мочевые, желудочные зонды, и т.д.

Внутривенное введение антибиотиков показано при любом подозрении на инфекционный процесс.

В **обязательном порядке** антибиотики используют при проведении ИВЛ. В качестве антибиотика начальной терапии обычно используют **цефалоспорины** 3-4 поколения (кроме цефтриаксона – противопоказан при желтухе, и цефоперазона – усиливает кровоточивость). Но доминирующей инфекцией является **стафилококк**, так что при любом подозрении на неэффективность цефалоспоринов, в лечение следует включить **ванкомицин**. Аминогликозиды, учитывая высокую частоту почечного повреждения, назначать не рекомендуется.

Профилактика стрессовых повреждений и кровотечений

Как и при многих других критических состояниях, при ПН в результате нарушений гемодинамики, гипоксии, сопутствующей ОПН, у многих больных развиваются стрессовое повреждение слизистой ЖКТ. И в первую очередь – желудка.

Для профилактики кровотечений используют:

- ингибитор протонной помпы **омепразол** (наиболее эффективен) – внутривенно капельно в дозе 40 мг 2 раза в сутки. При отсутствии омепразола назначают блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов: **ранитидин** в/в капельно по 50 мг через 6 часов, или **фамотидин** в/в капельно по 20 мг через 8 ч. Если состояние больного позволяет, указанные препараты можно использовать и энтерально. Блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов могут изменять ментальный статус больного и вызывать тромбоцитопению. Поэтому не стоит их применять у больных с энце-

фалопатиями любого генеза и тромбоцитопенией.

- У большинства больных с ПН существует **дефицит витамина К**. Но, к сожалению, в/в формы его в нашей стране отсутствуют. Назначают его провитамин – **Викасол** в дозе 10-15 мг в/в 1 раз в сутки, всего 2 введения.

Диета

Следует, по возможности, уменьшить содержание белка в пище, сохраняя ее калорийность (25-30 ккал/кг). Питательные вещества вводят как энтерально, так и парентерально. При появлении клинических признаков улучшения, к диете добавляют белок, начиная с 20-40 г/сут, с последующим увеличением на 10-20 г/сут каждые 3-5 сут. Больные с печеночной энцефалопатией усваивают растительный белок лучше, чем белок животного происхождения.

Отеки и асцит

Асцит и отеки возникают в результате задержки натрия почками, уменьшения онкотического давления плазмы, увеличения висцерального лимфотока, повышения гидростатического давления в печеночных синусоидах или воротной вене. **Лечение асцита** проводят осторожно и постепенно, поскольку сам по себе, он обычно жизни не угрожает.

Диуретики показаны, если ограничение приема соли и постельный режим не дают положительного эффекта. Даже в оптимальных условиях реабсорбция асцитической жидкости не превышает 700-900 мл/сут, поэтому диурез следует увеличивать постепенно.

Признаком адекватности терапии диуретиками служит ежедневное снижение веса на 0,5-1,0 кг у больных с отеками, и на 0,25 кг у больных без отеков.

Дозу диуретика можно увеличивать каждые 3-5 сут, чтобы вызвать или поддержать адекватный диурез. Препарат выбора – **спиронолактон**. Начальная доза – 25 мг внутрь 2 раза в сутки, максимальная – 150 мг внутрь 4 раза в сутки.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Если спиронолактон в достаточной степени не увеличивает диурез, дополнительно назначают **фуросемид** в дозе 40 мг в/в 1 раз в сутки. При необходимости, в последующие дни дозу постепенно увеличивают до достижения эффекта. За больными, принимающие эти препараты, следует тщательно наблюдать, чтобы своевременно выявить уменьшение объема циркулирующей крови, нарушения электролитного баланса.

Отеки и асцит часто связаны и со снижением уровня альбумина. Для лечения асцита иногда применяют раствор альбумина. Но он быстро покидает сосудистое русло, поэтому для достижения эффекта требуются его повторные введения в течение нескольких суток.

Ограничения приема жидкости обычно не требуется. У больных с гипонатриемией на фоне внеклеточной гипергидратации потребление жидкости ограничивают до 1-1,5 л/сут. При тяжелой гипонатриемии и почечной недостаточности с олигурией ограничения могут быть более существенными.

Парацентез производят с диагностической целью (при первом появлении асцита, подозрении на злокачественное новообразование, спонтанном перитоните) или у больных с напряженным асцитом, вызывающим нарушения функции дыхания или угрожающие разрывом брюшины. Без особых опасений можно удалять до 5 л асцитической жидкости за сеанс, при условии, что жидкость выводят медленно (30-90 мин).

Методы экстракорпоральной поддержка печени: **МАРС** (альбуминовый диализ) и **Prometheus** (фракционированное сепарирование плазмы и адсорбция) крайне дорогостоящи, применяются в ограниченном числе центров. Эти методы позволяют выиграть время для регенерации печени и тем самым снизить летальность.

Пересадка печени – основное достижение в лечении больных с молниеносной печеночной недостаточностью за последние десятилетия. Без пересадки

печени общий уровень смертности (независимо от причины) составляет 70%. У больных, находящихся в коматозном состоянии (с IV стадией энцефалопатии) с выраженным нарушением свертываемости крови или уровнем фактора V < 15%, выживаемость без пересадки печени не превышает 10%.

Некоторые новые методы лечения ПН **не дали положительных результатов**. К ним относится введение гепатопротекторов и противовоспалительных препаратов (простагландин Е, кортикостероидов), а также средств, стимулирующих регенерацию печени (инсулина, глюкагона).

Лечение печеночной энцефалопатии

Рекомендуемые ниже методы лечения и препараты, позволяют уменьшить степень печеночной энцефалопатии. Эффективность их выше у пациентов с циррозом печени. И минимальная – у больных с острой печеночной недостаточностью.

Лактулоза (Дюфалак), синтетический дисахарид, расщепляющийся в толстой кишке на молочную и уксусную кислоты [3]. Это приводит к угнетению жизнедеятельности аммониегенных бактерий и снижению абсорбции аммиака.

В первые сутки лактулозу назначают по 30-45 мл через 3-4 часа до появления обильного стула.

В дальнейшем поддерживающую дозу подбирают так, чтобы вызвать стул 2-3 раза в сутки. При этом суточный объем принимаемой лактулозы обычно составляет 30-120 мл, за 2-3 введения.

Лактулоза внутрь противопоказана при предполагаемой или подтвержденной кишечной непроходимости.

Передозировка может привести к дегидратации, гипернатриемии и выраженной диарее.

При **тяжелой энцефалопатии** (3-4 ст) для ускорения опорожнения толстого кишечника в виде клизмы вводят 200 мл 25% раствора **магния сульфата** (при отсутствии ОПН).

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Антибиотики внутрь на протяжении 5-7 дней для подавления аммониегенной флоры:

- **ципрофлоксацин** Его назначают внутрь или вводят через назогастральный зонд, 0,5 г каждые 8 ч;
- **метронидазол** применяют при отсутствии ципрофлоксацина, или при его плохой переносимости. Метронидазол, назначают по 250-500 мг внутрь каждые 8 ч;

L-орнитин-L-аспартат (Гепа-Мерц), проявляет гипоаммониемическую активность несколькими путями:

- Он стимулирует активность карбамоилфосфатсинтетазы и глутаминсинтетазу в перипортальных гепатоцитах и в других органах (мышцы, головной мозг);
- Орнитин и аспартат сами являются субстратами цикла синтеза мочевины. L-орнитин-L-аспартат продемонстрировал свою эффективность в лечении различных стадий ПЭ в рандомизированных контролируемых исследованиях [4].

Препарат может применяться как внутривенно, так и перорально. При **внутривенном введении** доза составляет от 20 до 40 г в сутки (40 г разводится в 500 мл физиологического раствора и вливается со скоростью 4-8 капель в минуту).

Для **перорального** применения средняя дозировка составляет 9-18 г в сутки. Заметный клинический эффект (снижение выраженности энцефалопатии) у большинства пациентов, отмечается к концу второй недели.

При **длительном** применении (6-месячный курс по 9 г в сутки перорально) препарат эффективно предотвращает рецидив ПЭ.

Флумазенил, антагонист бензодиазепинов, кратковременно уменьшает (до 4 часов) выраженность печеночной энцефалопатии у **некоторых** пациентов с ПЭ. Но не влияет на исход лечения.

Литература

1. С.В.Журавель. Острая печеночная недостаточность. *Consilium-medicum*. Том 06/N 6/2004
2. Schilsky ML, Honiden S, Arnott L, Emre S. ICU management of acute liver failure. *Clin Chest Med*. 2003. Murphy N, Auzinger G, Bernel W, et al. The effect of hypertonic sodium chloride on intracranial pressure in patients with acute liver failure. *Hepatology* 2004;39:464–70. 9;30:71-87.
4. Conn HO, Lieberthal MM The hepatic coma syndromes and lactulose. Baltimore: Williams & Williams, 1979
5. Delcker AM, Jalan R, Comes G: L-ornithine-l-aspartate vs. placebo in the treatment of hepatic encephalopathy: a meta-analysis of randomised placebo-controlled trials using individual data. *Hepatology* 2000; 32: 310A.

Острое повреждение почек

Под острым повреждением почек (ОПП) предлагается понимать острое, потенциально обратимое повреждение почечной паренхимы различной этиологии и патогенеза со снижением или без снижения экскреторной функции почек [1]. Острое повреждение почек (acute kidney injury) – внезапная утрата функции почек. Термин пришел на смену ранее употребляемого «острая почечная недостаточность».

Классификация ОПП

Не успели мы привыкнуть к классификации **RIFLE**, которая была принята в 2004 международной Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) группой, как появилась новая [2].

В 2007 г. объединение специалистов в области острого повреждения почек (Acute Kidney Injury Network, сокращенно – **AKIN**) предложила усовершенствованные критерии ОПП.

Было также предложено относить любого больного, получающего заместительную терапию почек, к стадии 3. Еще одним крайне авторитетным международным сообществом KDIGO (Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury) в текст были внесены поправки [3].

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Таблица 1. Критерии острого повреждения почек (AKIN, 2007г)

ОПП диагностируется при наличии одного из приведенных ниже критериев:

Повышение креатинина плазмы на 26 мкмоль/л от исходного уровня за 48 ч;

Повышение креатинина плазмы в 1,5 раза от базового уровня, которое точно или предположительно произошло в течение недели;

Выделение мочи < 0,5 мл/кг/ч более 6 ч подряд.

Таблица 3. Нормальный (базовый) уровень креатинина крови в разных возрастных группах (KDIGO, 2012г)

Возраст	Мужчины mg/dl (мкмоль/л)	Женщины mg/dl (мкмоль/л)
20-24	1.3 (115)	1.2 (106)
25-29	1.2 (106)	1.1 (97)
30-39	1.2 (106)	1.1 (97)
40-54	1.1 (97)	1.0 (88)
55-65	1.1 (97)	1.0 (88)
>65	1.0 (88)	0.9 (80)

Таблица 2. Модифицированная система диагностики и стратификации тяжести ОПП (AKIN, 2007г, KDIGO, 2012г)

Стадия	Креатинин сыворотки	Объем выделяемой мочи
1	В 1,5-1,9 раза выше базового или повышение на $\geq 0,3$ мг/дл ($\geq 26,5$ мкмоль/л)	<0,5 мл/кг/ч за 6-12 часов
2	В 2,0-2,9 раза выше базового	<0,5 мл/кг/ч за ≥ 12 часов
3	В 3,0 раза выше базового или повышение до $\geq 4,0$ мг/дл ($\geq 353,6$ мкмоль/л) или начало заместительной почечной терапии или у больных < 18 лет, снижение скорости фильтрации креатинина до <35 мл/мин на $1,73 \text{ м}^2$	<0,3 мл/кг/ч за ≥ 24 часа или анурия в течение ≥ 12 часов

Таблица 4. Исходы ОПП

Исход	Характеристика
Полное выздоровление	Нормализация функции почек, исчезновение маркеров повреждения почек
Выздоровление с дефектом	А) Персистирование маркеров почечного повреждения с восстановлением функции (СКФ > 90 мл/мин). Б) Умеренное или выраженное, стойкое снижение функции (СКФ < 89 > 15 мл/мин) с наличием или отсутствием маркеров почечного повреждения
Терминальная почечная недостаточность	СКФ < 15 мл/мин или постоянная заместительная терапия

Как видите, предложенная классификация (табл. 1-4) удобна для практического применения и позволяет документально объективизировать степень почечного повреждения.

Диагностические мероприятия

следует выполнить в наиболее ранние сроки:

- Рентгенография легких;
- ЭКГ;
- УЗИ почек (может быть отложено);
- Общий анализ крови, мочи;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Креатинин, мочеви́на крови;
- Калий, натрий крови;
- Газы и рН артериальной крови;
- Креатинин, мочеви́на мочи;
- Натрий мочи;

Внимание:

Забор крови и мочи для анализов нужно осуществить одновременно, до начала введения жидкости и диуретиков.

Не используйте с диагностической целью экскреторную урографию – практически все в/в рентгеноконтрастные препараты обладают выраженной нефротоксичностью.

Мониторинг

- ЭКГ-мониторинг;
- Пульсоксиметрия;
- Учет принимаемых жидкостей;
- Контроль диуреза, лучше почасовой.

Внимание! При выявлении ОПП, олигурии или анурии, необходимо убедиться в нормальном функционировании катетера, введённого в мочевой пузырь. Это особенно важно при выделении мочи менее 100 мл/сут (анурия), так как почечные нарушения сравнительно редко начинаются с анурии.

Лечебные мероприятия

- Следует максимально уменьшить медикаментозные назначения и отменить все нефротоксичные препараты. Не должны использоваться ингибиторы АПФ, препараты калия и магния, калийсберегающие диуретики (спиронолактон, триамтерен), нестероидные анальгетики, нефротоксичные антибиотики (особенно – аминогликозиды), декстраны, ГЭКи;
- Если необходимость использования антибиотиков остается, их дозы соответствующим образом должны быть скорректированы;

- Установите, есть ли у больного **гиперкалиемия, гипергидратация, отек легких** – главные факторы риска для жизни больного.

Порядок оказания помощи больному, если имеется непосредственная угроза для его жизни

Гиперкалиемия (калий > 5,5 ммоль/л) – чаще встречается при олигурическом (диурез < 500 мл/сут) и анурическом (диурез < 50-100 мл/сут) варианте ОПП.

Гиперкалиемия приводит к нарушениям ритма сердца и может вызвать остановку сердца. К ЭКГ признакам гиперкалиемии (более 6,5 ммоль/л) относятся: высокий зубец Т, остроконечный, расширяется комплекс QRS. Может снижаться зубец R, иногда выявляются различные блокады сердца.

Уровень калия в крови < 7 ммоль/л:

Провести пробу с фуросемидом, если уровень САД > 90-100 мм рт. ст. и нет признаков гиповолемии, почечной обструкции. **Фуросемид**, из расчета 2 мг/кг массы тела больного (100-200 мг), вводится в/в дозатором в течение часа. Если скорость диуреза увеличивается до 60 и более мл/час, а суточный диурез превышает 800-1000 мл в течение суток, то, в подавляющем большинстве случаев, прогрессирования гиперкалиемии не происходит.

При сохраняющейся олигурии, уровне калия в крови > 7 ммоль/л, больной нуждается в проведение гемодиализа или гемофильтрации.

Если такая возможность отсутствует, используют с целью уменьшения гиперкалиемии или ее последствий:

- Внутривенное введение 60 мл 40% глюкозы и 10 МЕ простого инсулина;
- Хлорид кальция 10% – 10-20 мл в/в медленно (лучше дозатором) за 5-10 минут;
- Ингаляция дозированным ингалятором 3-4 доз (300-400 мкг) **сальбутамола**, или другого ингаляционного бета-2-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

агониста короткого действия, достаточно надежно снижает концентрацию калия. При необходимости, ингаляцию в той же дозе можно повторить через 2-3 часа;

- Оксibuтират натрия в дозе 60-100 мг/кг в/в быстро снижает уровень калия в сыворотке крови. Его удобно применять, если пациенту проводится ИВЛ;
- При декомпенсированном ацидозе (рН < 7,2), ввести 1 ммоль/кг гидрокарбоната натрия. При этом необходимо соблюдать осторожность, так как введение дополнительного натрия ведет к увеличению ОЦК. К тому же избыток оснований уменьшает концентрацию ионизированного кальция, что может вызвать тетанию;
- Обычно указанные мероприятия позволяют снизить уровень калия в крови на несколько часов;
- Необходимо повторно контролировать уровень электролитов в крови через 2-4 часа.

Внимание. Если предполагается, что у больного имеется повышенный уровень калия в крови, но нет возможности определить его концентрацию, используют внутривенное введение 40% глюкозы с инсулином и назначают фуросемид (см. стр. 103).

Гипергидратация и отек легких

При признаках отека легких:

- Придать больному сидячее или полусидячее положение;
- Начать оксигенотерапию через маску или носовые катетеры. При нарастающей дыхательной недостаточности – показана ИВЛ;
- Прекратить прием и введение всех жидкостей;
- Если уровень САД > 90-100 мм рт. ст. – введите в/в 5-10 мг **морфина** и 2 мг/кг массы тела больного (100-200 мг) фуросемида. Указанную дозу **фуросемида** вводить дозатором в течение часа;
- При низком АД используйте в/в введение вазопрессоров. По мнению боль-

шинства авторов, допамин в настоящее время не является препаратом выбора [4]. В большинстве случаев безопаснее использовать норэпинефрин (Норадреналин);

- При отсутствии достаточного эффекта на введение фуросемида (диурез < 100 мл/час) необходимо проведение гемодиализа или гемофильтрации;
- В качестве временной меры до начала гемодиализа – назначают в/в инфузию **нитроглицерина**. В некоторых случаях стоит рассмотреть возможность **кровопускания** (200-400 мл). Забор осуществить в стандартную систему для забора крови. Забранную кровь промаркировать и сохранить;
- Перикардит может приводить к выпоту в полость перикарда и развитию тампонады сердца. Если перикардит связан с ОПП, показано проведение гемодиализа, так как консервативная терапия, как правило, неэффективна.

Определитесь, показан ли больному гемодиализ

Как правило, терапия ОПП начинается с консервативных мероприятий. Но в некоторых случаях – только экстренное проведение гемодиализа позволяет спасти больного [5].

Внимание! Если у вас в ЛПУ нет достаточных диагностических (например, возможность определить электролиты крови) и лечебных возможностей (гемодиализ), сделайте все, чтобы больной как можно быстрее попал туда, где эти возможности имеются.

Показания к экстренному диализу

А. Пациенты с лабораторным подтверждением повреждения почечной функции (клиренс креатинина < 20-25 мл/мин;

1. Симптомы, ассоциированные с уремией:

а. Тошнота, рвота, нарушение питания из-за плохого аппетита. Другие гастроинтестинальные симптомы, включая ге-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

моррагический гастрит, илеит и колит с геморрагическим компонентом или без него.

b. Изменения в ментальном статусе (в том числе вялость, сонливость, недомогание, ступор, кома или делирий) или признаки уремической энцефалопатии (астериксис, тремор, мультифокальный мышечный клонус, судорожные припадки);

c. Перикардит (высокий риск кровотечения и/или тампонады);

(показание к экстренному диализу);

d. Геморрагический диатез, связанный с уремической дисфункцией тромбоцитов (экстренное показание, хотя это состояние может улучшиться при увеличении гематокрита выше 30%).

2. Рефрактерная или прогрессирующая перегрузка жидкостью;

3. Неконтролируемая гиперкалиемия;

4. Тяжелый метаболический ацидоз, особенно у пациентов с олигурией;

В. Постепенное падение функции почек: азот мочевины крови, превышающий 25-36 ммоль/л или клиренс креатинина ниже 15-20 мл/мин.

• К экстренным показаниям к гемодиализу следует отнести, ассоциируемые с ОПП, выраженные нарушения уровня натрия в крови: < 115 и >165 ммоль/л.

Противопоказания к гемодиализу

Кровоизлияния в мозг, активное желудочное и кишечное кровотечение, тяжелые нарушения гемодинамики.

Действия, когда непосредственная угроза для жизни пациента отсутствует

Установите возможную причину и форму ОПП

Наиболее частыми причинами ОПП являются:

- Отравления различной этиологии, чаще – суррогаты алкоголя;
- Гиповолемия любой этиологии (кровотечение, диарея, рвота, хирургические

заболевания органов брюшной полости и т.д.);

- Сахарный диабет;
- Различные заболевания сердца (артериальная гипертензия, сердечная недостаточность);
- Сепсис;
- Длительная гипотензия любой этиологии;
- Гипоксия любого генеза;
- Ятрогении (использование в/в рентгеноконтрастных средств, декстранов, нефротоксичных антибиотиков и т.д.).

Внимание! Анурия чаще наблюдается при длительной гипотензии и полной обструкции мочевыводящих путей. Если указанные причины выявить не удастся, но наблюдается анурия – чаще всего это связано с двухсторонней окклюзией почечных артерий (например, расслаивающая аневризма аорты) или некрозом кортикального слоя почек (отравления);

Выработать тактику лечения проще, если разделить ОПП на **преренальную**, **ренальную** (паренхиматозную) и **постренальную** (обструктивную) формы.

Преренальная ОПП

Преренальная ОПП – функциональное расстройство, возникающее в результате нарушения кровоснабжения почек. Это самая частая причина ОПП – на ее долю приходится приблизительно 60% всех случаев.

Основные причины:

- Уменьшение ОЦК;
- Артериальная гипотония;
- Сердечная недостаточность (тяжелая);
- Печеночная недостаточность;
- Применение лекарственных препаратов: ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), блокаторов ангиотензиновых рецепторов, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и др.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Лабораторные показатели

Снижение почечного кровотока сопровождается увеличением реабсорбции натрия и уменьшением его экскреции с мочой. Содержание натрия в моче **менее 20 ммоль/л при олигурии** обычно указывает на преренальную патологию.

Исследование осадка мочи – характерны гиалиновые или зернистые цилиндры.

Другие показатели, характерные для этой формы ОПП, отражены в приведенной Таблице 5.

показатели	преренальная олигурия
относительная плотность мочи	>1,015
мочевина моча/плазма	>20:1
креатинин моча/плазма	>40:1 или более, редко <10:1
натрий мочи	<15-20 ммоль/л

Еще более информативным показателем считается вычисление **фракционной экскреции натрия (FeNa):**

FeNa = (натрий мочи/натрий плазмы) / (креатинин мочи/креатинин плазмы) × 100

FeNa < 1 % указывает на преренальную ОПП.

Лечение

Нередко, если перфузию почек удалось быстро восстановить путем введения жидкости, нормализации АД или лечения сердечной недостаточности, ОПП регрессирует. Однако длительное снижение перфузии вызывает необратимые изменения в почках.

В тяжелых случаях прибегают к гемодиализу, или используют другие диализные методы.

Ренальная (паренхиматозная) ОПП

Развивается в результате различных повреждений почечных сосудов, клубочков, канальцев или интерстиция.

Следует заметить, что частота этого типа ОПП заметно возросла в последние годы – приблизительно 35% от всех случаев ОПП.

Причины:

- Острый тубулярный некроз: длительная ишемия, воздействие нефротоксических веществ, например солей тяжелых металлов, аминогликозидов, рентгеноконтрастных веществ, декстранов;
- Поражение артериол: злокачественная артериальная гипертония, васкулиты, микроангиопатии (тромботическая тромбоцитопеническая пурпура, гемолитико-уремический синдром), гломерулонефрит, острый интерстициальный нефрит (лекарственный), внутрпочечные отложения (гиперурикемия, миеломная болезнь).

Лабораторные показатели, характерные для этой формы ОПП, отражены в приведенной ниже Таблице 6.

показатели	острый канальцевый некроз
относительная плотность мочи	1,010-1,015
мочевина моча/плазма	редко >10:1
креатинин моча/плазма	<10:1
натрий мочи	> 40 ммоль/л
фракционная экскреция натрия (FeNa)	> 1 %

При ренальной форме ОПП происходит снижение реабсорбции натрия и его выделение с мочой увеличивается. Од-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

нако, концентрация данного электролита в моче выше 40 ммоль/л, не всегда свидетельствует в пользу острого почечного повреждения.

Уровень натрия в моче, превышающий 40 ммоль/л, можно выявить и при преренальных расстройствах, и на фоне действия салуретиков. У пожилых больных часто отмечается повышенная концентрация натрия в моче, даже при сниженном почечном кровотоке.

В осадке мочи при паренхиматозной ОПП находят большое количество клеток эпителия, эпителиальных и грубых зернистых цилиндров.

Лечение

Тщательное поддержание водно-электролитного баланса. Постараться перевести олигурическую ОПП в неолигурическую, для чего используют введение **фуросемида**. При отсутствии эффекта – использование диализных методов.

Постренальная (обструктивная) ОПП

Острое почечное повреждение иногда (приблизительно в 5% случаев) развивается вследствие обструкции верхнего или нижнего отделов мочевыводящих путей.

Основные причины:

- Обструкция мочеточников (камень, опухоль, внешнее сдавление мочеточников);
- Обструкция нижнего отдела мочевыводящего тракта: нейрогенный мочевой пузырь, аденома предстательной железы, карцинома, камень, стриктура уретры.

Лабораторные показатели

При обструктивной ОПП осадок мочи может содержать лейкоциты и лейкоцитарные цилиндры. Эритроциты и эритроцитарные цилиндры характерны для острого гломерулонефрита, но встречаются и при других патологических процессах, приводящих к острому почечному повреждению.

Лечение зависит от причины, вызвавшей ОПП, и направлено на устранение обструкции.

Варианты течения ОПП и прогноз

Различают циклическое, рецидивирующее и необратимое течение ОПП.

Чаще всего мы сталкиваемся с **циклическим** (потенциально обратимым) вариантом течения ОПП.

При этом варианте течения ОПП выделяют:

- **Начальную** (первичную) стадию – во время неё происходит повреждение почек. Длительность этого периода зависит от причины, и по понятным причинам, может варьировать в широких пределах;
- **Олигурическую или анурическую** стадию – ее продолжительность от нескольких дней, до 2-3 недель;
- Стадия **восстановления** диуреза (полиурическая) – от нескольких дней, до нескольких недель.

Рецидивирующее течение характерно для хронических обструктивных заболеваний почек (нефролитиаз, подагра, хронический некротический папиллит).

К **необратимому варианту течения** могут привести самые различные заболевания, вызывающие тотальный кортикальный или папиллярный некроз (гипотензия, злокачественная гипертония, отравления и т.д.).

Прогноз лучше для преренальной и постренальной ОПП, чем при ренальной. Летальность широко варьирует, но при ренальной ОПП достигает 50-70% при политравме, 30-40% при отравлениях.

Консервативное лечение больных с ОПП

Нормализация гемодинамики

Первоначальная задача состоит в нормализации гемодинамических показателей, определяющих кровоток в почках.

Необходимо быстро устранять гиповолемию, артериальную гипотонию, вводя жидкость и (или), при необходимости, – вазопрессорные средства.

Количество жидкости для инфузии определяют на основе клинической оценки ОЦК. Его снижение усугубляет ОПП за счет ухудшения перфузии почек. Жид-

для заметок

кость вводится в объеме, соответствующем скрытым потерям (около 500 мл/сут у больных с нормальной температурой) плюс количество жидкости, выделенной с мочой и другими путями.

У больных с неолигурической ОПП большой диурез и более выраженное действие диуретиков позволяют не так строго контролировать количество вводимой и потребляемой жидкости, что облегчает ведение этих больных.

Однако при неолигурической ОПП больные могут терять значительное количество жидкости и электролитов с мочой, чтобы своевременно восполнить эти потери, необходимо тщательно следить за ОЦК и содержанием электролитов в сыровотке.

Понятно, что параллельно проводится лечение заболевания, состояния, вызвавшего ОПП.

Стимуляция клубочково-канальцевых процессов мочеобразования

Стараются перевести олигурический вариант ОПП в неолигурический. В этих целях используют **фуросемид**. Он способствует активизации канальцевых процессов мочеобразования и снижает обратное давление (которое уменьшает эффективное фильтрационное давление в клубочках). Не рекомендуется применять препарат в дозах, превышающих 600 мг/сут.

В то же время дозы менее 2 мг/кг часто оказываются неэффективными. Наиболее приемлемо медленное в/в введение фуросемида в начальной дозе 1 мг/кг массы тела больного, а затем – в виде длительной инфузии. При этом диуретический эффект обычно возникает в течение 1 ч. Возможен прием фуросемида и **per os**, но тогда дозировку препарата, по сравнению с его внутривенным введением, приходится увеличить в 3-4 раза. Ранее, для устранения вазоконстрикции, сопровождающей ОПП, использовались малые дозы **допамина** (1-3 мкг/кг/мин).

Но в последние годы была доказана полная неэффективность данного препарата для лечения и предупреждения

ОПП [6]. Но если у больного **тяжелая сердечная недостаточность** и преренальное ОПП, препарат может оказаться эффективным в плане увеличения диуреза.

Нет данных, что назначение **спазмолитиков** (эуфиллин, пентоксифиллин) могут улучшить результаты лечения у больных с ОПП [7].

Артериальная гипертония и ее лечение.

В первую очередь **следует исключить перегрузку объемом**.

При нарушении азотовыделительной функции почек назначают петлевой диуретик и (или) блокатор кальциевых каналов.

Обычно используют **фуросемид** (другие диуретики, как правило, неэффективны) в сочетании с антагонистами кальция – **верапамил, дилтиазем, амлодипин** (кроме нифедипина короткого действия – значительно снижает скорость клубочковой фильтрации). Также можно использовать центральные альфа-адреностимуляторы: (**клонидин, метилдофа**).

Инфекционные осложнения

Инфекционные осложнения развиваются часто и являются одной из основных причин смерти при ОПП.

Наиболее типичные проявления – инфекции мочевых путей и пневмонии. С целями профилактики следует, на сколько это возможно, отказаться от применения любых катетеров (мочевые, внутривенные и т.д.).

Выбор антибактериальной терапии зависит от характера инфекционного заболевания. В качестве препарата начальной антибактериальной терапии обычно используют цефалоспорины третьего поколения.

Естественно, стараются исключить антибиотики с нефротоксичным действием (аминогликозиды, ванкомицин, цефалоспорины первого поколения и т.д.).

Если не проводится гемодиализ, дозы большинства препаратов следует корректировать в зависимости от выраженности почечного повреждения.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Желудочно-кишечные кровотечения

Желудочно-кишечные кровотечения осложняют течение ОПП у 15-30% больных. Уремия приводит к эрозивным поражениям слизистых и нарушениям функции тромбоцитов. Как и при многих других критических состояниях, при ОПП в результате нарушений гемодинамики, гипоксии, у многих больных развиваются стрессовое повреждение слизистой ЖКТ. И в первую очередь – желудка.

Для профилактики используют ингибитор протонной помпы, например **омепразол** – внутривенно капельно в дозе 40 мг 2 раза в сутки. При отсутствии ингибиторов протонной помпы назначают блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов: **ранитидин** в/в капельно по 50 мг через 6 часов, или **фамотидин** в/в капельно по 20 мг через 8 ч. Если состояние больного позволяет, указанные препараты можно использовать энтерально. Блокаторы H₂-рецепторов, в меньшей степени – ингибиторы протонной помпы, могут изменять ментальный статус больного и вызывать тромбоцитопению. С особой осторожностью их следует назначать у больных с энцефалопатиями и тромбоцитопенией.

Анемия

Анемия при ОПП встречается часто. Обычно она вызвана угнетением кроветворения и кровопотерей. При симптомах, характерных для тяжелой анемии, снижении уровня гемоглобина < 70-80 г/л, показана гемотрансфузия.

Уремия

Летальность уменьшается, если уровень мочевины удается поддерживать **ниже 30 ммоль/л**. Как только содержание мочевины крови достигает этого уровня, обычно начинают диализ.

Уремия нередко вызывает неврологические расстройства (например: сонливость, эпилептиформные припадки, клонические судороги, хлопающий тремор, полиневриты), которые служат показанием к проведению диализа.

Уремический перикардит часто проявляется только шумом трения перикарда. Единственный способ лечения этого

осложнения – диализ, причем дозы гепарина в подобных случаях стараются свести к минимуму.

Кормление пациента

Если больному не проводится гемодиализ, потребление белка ограничивают примерно до 0,5-1 г/кг/сут, что позволяет уменьшить образование азотистых шлаков. Обеспечение энергоценности пищи достигается за счет увеличения количества жиров и углеводов. Чтобы предотвратить увеличение катаболизма, общая калорийность пищи должна составлять 35-40 ккал/кг/сут.

При высокой интенсивности катаболических процессов (например, в послеоперационном периоде, ожогах), или истощенным больным, показана диета с более высоким содержанием белка, а диализ начинают в более ранние сроки.

Ограничение поваренной соли в диете до 2-4 г/сут, способствует уменьшению задержки жидкости.

Потребление калия не должно превышать 40 ммоль/сут. Следует избегать продуктов и препаратов, содержащих магний.

Ведение больных ОПП в фазе восстановления диуреза

Необходим тщательный мониторинг электролитов крови, ОЦК, диуреза и учета потерь электролитов с мочой. При полиурии не стоит ограничивать прием жидкости. По возможности, следует избегать назначения нефротоксичных препаратов. После восстановления диуреза функция почек улучшается постепенно – от нескольких недель до нескольких месяцев.

Литература

1. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA: Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus 1. Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. Crit Care 2004 Aug; 8(4): R204-12
2. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, Levin A, Acute Kidney Injury Network: Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit Care 2007, 11:R31
3. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clin-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

cal Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney International Supplements* 2012; Volume 2, Issue 1: 1–126.

4. Sakr Y, Reinhart K, et al: Does dopamine administration in shock influence outcome? Results of the Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients (SOAP) Study. *Crit Care Med.* 2006 Mar;34(3):890-2.

5. Руководство по диализу. Третье издание. Редакторы Джон Т. Даугирдас, Питер Дж. Блейк, Москва, 2003 г.

6. Bellomo R, Chapman M, Finfer S, et al: Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction: A placebo-controlled randomised trial. *Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS) Clinical Trials Group. Lancet* 2000; 356:2139-2143

7. Richard Sinert, Peter R Peacock. *Renal Failure, Acute.* <http://www.emedicine.com>. Last Updated: May 10, 2006.

Сахарный диабет и гипергликемии

Гипергликемия у больных в ОРИТ наблюдается часто. Иногда ее причина ясна, иногда – нет.

Внимание. Нельзя начинать лечить пациента и ставить диагноз «сахарный диабет» только на основании однократно полученного анализа концентрации глюкозы в крови, даже если уровень гипергликемии достаточно высок.

Когда причина гипергликемии не ясна, наряду с осмотром и сбором анамнестических данных, как минимум, больному должны быть проведены:

1. Повторное определение уровня глюкозы в сыворотке крови;
2. Уровень кетоновых тел в моче и, если такая возможность имеется, в крови;
3. Уровень гликозилированного гемоглобина HbA1c.

Руководствуясь Таблицей 1, устанавливаем возможную причину гипергликемии.

Таблица 1. Предварительная дифференциальная диагностика причин гипергликемий					
Диагноз	Уровень гликозилированного гемоглобина HbA1c, %	Глюкоза крови, ммоль/л	Интенсивность кетонурии	Выраженность дегидратации	Степень угнетения сознания
Декомпенсированный или впервые выявленный диабет	> 6,7-7,0	> 10	-/++	-/+	-
Диабетический кетоацидоз	> 6,7-7,0	> 10; В большинстве случаев > 15 и < 30	++++	+++	+++
Гиперосмолярная некетонемическая гипергликемия	> 6,7-7,0	>30	+	++++	++++
Стрессовая гипергликемия	< 6,7-7,0	> 10	Не характерна	-/+ (определяется основным заболеванием)	-/+ (определяется основным заболеванием)

для заметок

Лечение впервые выявленно-го сахарного диабета

По результатам обследования (см. Табл. 1) мы предположили, что у пациента имеется диабет. Сразу подчеркну, что если речь идет о больных с сахарным диабетом находящихся в ОРИТ, то ни о каких стабильно получаемых дозах инсулина речь идти не может. Больной может голодать, может получать частичное, полное энтеральное или парентеральное питание, у него может прогрессировать, например, почечная, печеночно недостаточность. Можно перечислить еще несколько десятков факторов, оказывающих влияние на уровень глюкозы в крови. По этим причинам выбор дозы инсулина, если больной в нем нуждается, всегда индивидуален. Современные рекомендации предлагают контролировать уровень глюкозы у больных с гипергликемией в ОРИТ каждые два часа, а еще лучше – непрерывно [1].

Но в любом случае уровень глюкозы должен определяться не реже 4 раз в сутки. На сегодняшний день препаратом выбора является генно-инженерный инсулин человека и все лекарственные формы, полученные на его основе. По данным Международной федерации диабета, почти в 50% стран мира для лечения больных СД применяются только генно-инженерные инсулины человека.

Порядок оказания помощи

Предлагается следующий порядок оказания помощи:

1. Консультация эндокринолога;
2. Если нет такой возможности, назначаем лечение, при необходимости используя **инсулин короткого действия:**

- Если общее состояние больного удовлетворительное, а уровень гликемии < 15 ммоль/л, ограничивают прием глюкозы, уменьшают объем зондового/парентерального питания. Инсулин не назначается. Проводится дальней-

шее наблюдение за больным и контролируется уровень гликемии;

- При гипергликемии > 10 ммоль/л у больных, находящихся в **критическом состоянии**, назначают **длительную внутривенную инфузию инсулина** – см. стр. 115;
- Когда гипергликемия > 15 ммоль/л, или **гипергликемия > 10-12 ммоль/л сочетается с кетоацидозом**, больной нуждается в назначении инсулина. Если состояние больного сильно не страдает, можно использовать 4-6 ЕД инсулина п/к через 6 часов. Уровень глюкозы контролируют перед каждым приемом пищи и в 22 часа. Если сохраняется гипергликемия, дозу инсулина увеличивают на 2-4 ЕД. При тяжелом состоянии пациента используют длительную внутривенную инфузию инсулина короткого действия. Начальная скорость инфузии 0,1 ЕД/кг в час (в среднем 5-10 ЕД в час).

Выбор разовой подкожной дозы инсулина

Рекомендации по выбору разовой подкожной дозы инсулина в зависимости от уровня гликемии представлены в Таблице 2.

Таблица 2 Ориентировочный выбор разовой дозы подкожно вводимого инсулина в зависимости от уровня гипергликемии

Уровень гипергликемии ммоль/л	Доза инсулина (простой), ЕД
11 - 13	3 - 4
14 - 16	4 - 5
17 - 24	6 - 9
> 25	10 - 12

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Если больной питается обычным способом, суточная доза инсулина должна быть распределена следующим образом:

- перед завтраком ввести 35%;
- перед обедом – 25%;
- перед ужином – 30%;
- перед сном (в 23.00) – 10%;
- (т.е. распределить в соответствии 3,5:2,5:3:1);
- Рекомендуется ежедневно чередовать места введения инсулина;

Некоторые рекомендации по кормлению пациентов

- Принимать пищу нужно не позже, чем через 30 мин. после введения инсулина;
- При применении инсулина ультракороткого действия (Хумалог), прием пищи можно совмещать с инъекцией или с разницей во времени не более 15 мин;

Типы сахарного диабета

Выделяют несколько типов СД:

- **тип I (инсулинзависимый)**, «диабет молодых людей» характеризуется тяжелой недостаточностью инсулина;

Внимание. Больные с первым типом диабета должны всегда получать инсулин для предупреждения кетоацидоза.

- **тип II (инсулиннезависимый)** «болезнь пожилых и толстых», уровень инсулина в крови нормальный, но существует резистентность к его действию различных тканей и органов;
- **гестационный** (развивается во время беременности);
- **вторичный** (эндокринопатии, действие лекарственных веществ и т.д.);

Проведение анестезии у больных с сахарным диабетом

Сахарный диабет ассоциируется с повышенным риском различных заболе-

ваний. По сравнению с лицами, не страдающими данным заболеванием, частота возникновения инфаркта миокарда и артериальной гипертензии возрастает вдвое, сосудистых поражений сосудов мозга и нижних конечностей в пять раз,

Плановые вмешательства

Предоперационное обследование должно включать:

- Консультацию эндокринолога или терапевта;
- Лабораторное обследование: глюкоза крови, кетоновые тела крови или мочи, электролиты крови;
- Запись ЭКГ;
- Кетоацидоз и гипергликемия должны быть устранены заранее;
- Если планируется полостное вмешательство, не менее, чем за 3-4 дня до операции больной должен быть переведен на прием простого инсулина;
- Хирургическое вмешательство следует планировать на начало операционного дня;
- Прием таблетированных сахароснижающих препаратов у больных с инсулиннезависимым диабетом следует отменить за сутки до вмешательства. Если больной сможет возобновить прием таблетированных сахароснижающих препаратов сразу после операции, и имеются приемлемые показатели глюкозы в крови, инсулин можно не назначать;

При **кратковременных** вмешательствах (до 30 мин) у больных с инсулинзависимым диабетом утреннюю дозу инсулина не вводить.

Экстренные вмешательства

При экстренных вмешательствах анестезиолог должен учитывать следующие обстоятельства:

В результате имеющейся у ряда больных нейропатии:

- возможно замедление эвакуации желудочного содержимого;
- отмечается сниженная способность компенсировать постуральные реакции;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- больные склонны к повреждениям, связанным с их положением на операционном столе;

В зависимости от сопутствующих заболеваний, могут быть использованы любые анестетики и методы анестезии.

Но у больных с выраженной полинейропатией регионарные методы анестезии лучше не использовать.

Для снижения частоты послеоперационных гнойных осложнений целесообразно использовать профилактическую антибиотикотерапию.

Интраоперационный период

- В зависимости от имеющихся возможностей, во время операции и в ранний послеоперационный период **контроль глюкозы крови** осуществлять каждые 2-6 ч.
- Мониторинг на всех этапах оказания помощи больным с тяжелыми формами сахарного диабета должен включать ЭКГ-контроль;
- Больным с диабетом любого типа во время операции проводится непрерывная инфузия 5-10% раствора глюкозы [2]. Общая анестезия может маскировать явления гипогликемии, поэтому инфузию глюкозы следует продолжить до полного восстановления сознания больного;

Исключения:

- больные с **поражением ЦНС**, у которых введение глюкозы может ухудшить неврологический прогноз;
- во **время кесарева сечения до извлечения плода** (риск тяжелой гипогликемии у плода);

Послеоперационный период

В послеоперационном периоде, у больных с любым типом диабета, коррекция уровня гликемии (в зависимости от полученных значений) осуществляется введением простого инсулина.

Оптимальный уровень глюкозы крови 4,5-8 ммоль/л.

Если гемодинамика больного стабильная – используют п/к введение инсулина.

У пациентов с нестабильной гемодинамикой предпочтительнее в/в путь введения инсулина.

Сахарный диабет и беременность

При проведении интенсивной терапии и анестезиологического пособия у рожениц, больных сахарным диабетом, анестезиолог-реаниматолог должен учитывать целый ряд обстоятельств [3]:

Потребность в инсулине меняется в течение беременности.

Во второй половине беременности она начинает прогрессивно увеличиваться, достигая своего максимума в период родов.

1. По мере роста плаценты, увеличивается продукция контринсулярных гормонов – лактогена, эстрогенов, прогестерона;

2. Плацентарная инсулиназа ускоряет распад инсулина, причем ее активность достигает максимума к началу родовой деятельности;

Внимание! Сразу после рождения плаценты чувствительность к инсулину резко повышается. В этот период следует снизить дозы, или вообще прекратить, введение инсулина.

Именно в этот период очень высока вероятность развития гипогликемического состояния у женщины. И до того момента, когда больная сможет самостоятельно принимать пищу, приходится прибегать к **непрерывной инфузии раствора глюкозы.**

При сахарном диабете возникает преждевременное старение плаценты. Оно проявляется множественными некрозами ворсинок, снижением маточного кровотока. Резко возрастает риск внутриутробной гипоксии и гибели плода. По этим причинам приходится проводить родоразрешение уже к 38 недели беременности.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Высокий уровень гипергликемии любого генеза (сахарный диабет, внутривенное введение больших доз глюкозы) повышает и уровень глюкозы в крови плода. При этом, как у матери, так и у плода, повышается секреция инсулина, которая приводит к снижению уровня сахара крови (кстати, у беременных гипогликемией считается снижение уровня сахара ниже 3,3 ммоль/л). При сахарном диабете такой эффект достигается экзогенно введенным инсулином. В ответ на гипогликемию активируется глюкагон. У роженицы достаточно быстро наступает нормализация уровня глюкозы. У плода, из-за отсутствия достаточного компенсаторного эффекта глюкагона (более низкая его активность), часто развивается гипогликемия (критерии: <1,6 ммоль/л для недоношенных, < 2,2 ммоль/л для доношенных), негативные последствия которой трудно предсказать. У матерей, страдающих диабетом, по сравнению со здоровыми роженицами, частота гипогликемии плода возрастает в несколько десятков раз.

Сказанное, казалось бы, подтверждает начальный тезис этого раздела: растворы глюкозы лучше не вводить во время родов или оперативного родоразрешения женщинам с сахарным диабетом, если нет признаков гипогликемии. Но в жизни все обстоит гораздо сложнее. Недостаток инсулина, избыточная секреция глюкагона, невозможность нормального питания во время родов, очень часто **приводит к развитию кетоацидоза**. А на его фоне резко повышается риск развития тяжелых неврологических осложнений у плода.

В таких случаях, наряду с введением инсулина, **приходится прибегать к инфузии глюкозы в количестве приблизительно 5 г/час**. Необходим частый контроль уровня глюкозы и кетоновых тел в крови – 4-6 раз сут, **и обязательно – после извлечения плаценты**.

Используют только простой инсулин (желательно человеческий). Уровень

глюкозы поддерживают в пределах – 5-10 ммоль/л.

Внимание! Если нет возможности оперативно контролировать уровень глюкозы в крови, то к инфузии глюкозы приступают сразу после извлечения или рождения плаценты.

Со стороны матери могут наблюдаться и другие осложнения: диабетическая ретинопатия, нефропатия, реже – полинейропатия. Резко возрастает риск развития многоводия, преэклампсии, эклампсии и гнойных осложнений. Последние требуют обязательного профилактического применения антибиотиков во время вагинальных родов или оперативного родоразрешения.

Со стороны плода очень часто встречаются различные аномалии развития. Из-за больших размеров плода роды могут затянуться, часто развивается родовая слабость. Ребенок обычно недоношен, велика вероятность развития респираторного дистресса плода, внутри мозговых кровоизлияний, гипоксических повреждений ЦНС.

Особенности анестезиологического обеспечения

Подготовка к плановому вмешательству: больная получает обычные дозы инсулина, вечером ужинает. Утром контролируется уровень глюкозы и кетоновых тел в крови.

Если нет гипогликемии и кетоза, то введение инсулина и глюкозы перед вмешательством не требуется.

При экстренном вмешательстве тактика зависит от уровня глюкозы крови, выраженности кетоза, степени срочности операции.

Регионарные методы анестезии способны улучшать плацентарный кровоток и не изменяют уровень глюкозы.

Риск развития гипотонии при **продолжительной** эпидуральной или спинальной анестезии ниже, чем при спинальной.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

При наличии противопоказаний к регионарной анестезии, используют эндо-трахеальную анестезию.

Препараты, повышающие риск развития гипергликемии, уровень катехоламинов, ухудшающие маточно-плацентарный кровоток, лучше не использовать (например, **кетамин**).

Гипергликемия при критических состояниях

Стрессовая гипергликемия часто возникает у не болеющих сахарным диабетом людей в ответ на системное повреждение практически любого генеза – ожогах, сепсисе, травмах, инфаркте миокарда, инсультах, после хирургических вмешательств и т.д. Для того, чтобы определить этиологию гипергликемии, кроме анамнеза, определяют уровень гликозилированного гемоглобина HbA1c. Если HbA1c > 6,7-7,0%, то у пациента имелся сахарный диабет до госпитализации.

Многие годы было известно, что гипергликемия способна отрицательно влиять на исходы при тяжелых поражениях мозга любого генеза.

Было показано, что повышение уровня глюкозы в крови, равно как и в/в введение глюкозы, приводит к усилению лактоацидоза в тканях мозга. В свою очередь это ведет к ухудшению неврологических исходов в целом.

Но сравнительно недавно было установлено, что умеренная гипергликемия, на которую мы в своей повседневной работе не обращаем внимания, способна значительно ухудшить прогноз при критическом состоянии любого генеза.

Например, смертность больных хирургического профиля, находящиеся в критическом состоянии, уменьшилась с 8% до 4-6%, если удавалось введением инсулина поддерживать уровень глюкозы в крови 4-6 ммоль/л. Причем, повышение уровня сверх этих значений всего на 1 ммоль/л, приводило к увеличению летальности на 20-30% [4].

Поддержание нормогликемии оказалось достаточно сложной и противоречивой задачей даже для хорошо оснащенных клиник. Проведено большое исследование (участвовало 6104 пациента) NICE – SUGAR по контролю нормогликемии в ОПИТ [5]. Сравнивали жесткий (4,5 до 6,0 ммоль/л) и либеральный (4,5-10 ммоль/л).

Через 90 дней уровень смертности значительно повысился в группе с жестким контролем гликемии. Случаи тяжелой гипогликемии также значительно чаще встречались в этой группе (6,8 и 0,5 % соответственно). Возникающая гипогликемия может свести на нет все потенциально положительные эффекты нормогликемии. Что данное исследование и подтвердило. Но сама необходимость поддерживать уровень оптимальной гликемии у критических больных не вызывает сомнений.

Внимание. В настоящее время рекомендуется при лечении критических пациентов поддерживать уровень гликемии в пределах 4,5-10 ммоль/л.

Протокол поддержания оптимальной гликемии

Внимание! Протокол должен реализовываться, когда обеспечено непрерывное наблюдение за больным, и есть возможность круглосуточного (достоверного!) лабораторного контроля. Откажитесь от его реализации, если таковые условия отсутствуют.

Определяют уровень глюкозы в крови. Простой инсулин вводится в/в дозатором:

- Если уровень глюкозы крови 4,5-10 ммоль/л, инсулин не вводится;
- Если > 12 ммоль/л, начните введения инсулина со скоростью 2-4 ЕД/ч. В первые сутки уровень глюкозы контролируют через 2 часа;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Если уровень глюкозы в последующем анализе крови > 10 ммоль/л, дозу инсулина увеличивают на 1-2 ЕД/ч;
- Если уровень глюкозы 6-8 ммоль/л, дозу инсулина не меняют;
- Если уровень глюкозы 4-6 ммоль/л, скорость введения инсулина уменьшают на 1 ЕД/ч;
- При тенденции к гипогликемии (глюкоза < 4 ммоль/л) введение инсулина прекращают, и при необходимости, используют в/в введение глюкозы;
- После достижения оптимального уровня гликемии, и подбора необходимой скорости введения инсулина, уровень глюкозы контролируют через 4-6 часов;
- Длительность поддержания нормогликемии – до выхода больного из критического состояния;

Частота возникновения гипогликемии, при условии тщательного выполнении протокола, – невысока. Наряду с «лечением анализов», наблюдайте за пациентом. Анализы могут быть просто неверными. Если больной проявляет беспокойство, постарайтесь понять, с чем это связано. Еще раз повторю.

Внимание! При всей кажущейся простоте, поддержание оптимального уровня глюкозы в крови – сложная организационная задача, и доступна очень немногим ОРИТ. Возникающая гипогликемия и связанные с ней осложнения могут свести на нет все потенциально положительные эффекты нормогликемии.

Диабетический кетоацидоз

Диабетический кетоацидоз (ДК) - это острая декомпенсация сахарного диабета, вызванная абсолютной или относительной инсулиновой недостаточностью. ДК, за редким исключением, развивается у больных с **инсулинозависимым** сахарным диабетом. Самой частой причиной декомпенсации служат инфекционные заболевания (сепсис, пиелонефрит, пневмония, гайморит и т.д), а также – инфаркт миокарда, инсульт.

Иногда причинами ДК является отказ пациента от приема, или сокращение дозы, инсулина. Характерен метаболический ацидоз ($\text{pH} < 7,3$), гиперкетонемия (> 5 ммоль/л), ацетонурия ($> ++$), гиперкалиемия, гипонатриемия. Уровень глюкозы в крови обычно выше 15, но ниже 30 ммоль/л. По мере прогрессирования кетоацидоза появляются тошнота и рвота, развивается клеточная дегидратация, гиповолемия, страдает сократимость миокарда и снижается тонуса периферических сосудов, разные степени нарушения сознания. Если не начать лечение, то у больного неизбежно развивается кетоацидотическая кома. Смертность даже в специализированных центрах достигает 10%.

Внимание. Если уровень глюкозы $< 12-15$ ммоль/л, то диагноз диабетического кетоацидоза можно исключить.

Обследование:

Инструментальные методы: рентгенография грудной клетки, ЭКГ;

Лабораторные методы: глюкоза крови, кетоновые тела в плазме и моче, гликозилированный гемоглобин (HbA1c), газы, pH, бикарбонаты крови, креатинин, электролиты крови, общий анализ крови, мочи.

Контролируйте уровень глюкозы в крови каждые 2 часа, уровень электролитов в крови – через 4–8 часов;

Мониторинг: неинвазивное АД, ЧСС, ЭКГ, сатурация крови;

Лечение

- Если у больного глубокий сон, кома – введите назогастральный зонд и опорожните желудок. Зонд оставьте для длительной аспирации в открытом состоянии (у больных часто отмечается парез желудка);
- При снижении сатурации крови менее 90-93 %, проводите оксигенотерапию через носовые катетеры;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Большинство больных имеют значительный дефицит жидкости (4-10 л). Если имеется гипотония (САД < 90 мм рт. ст.), начните внутривенную инфузию 0,9% натрия хлорида со скоростью, приблизительно, 800-1000 мл/час. После стабилизации гемодинамики скорость инфузии уменьшают до 250-350 мл/час (4-5 мл/кг/час). В дальнейшем корректируйте скорость введения растворов в зависимости от показателей гидратации (АД, темп диуреза, наполнение яремных вен, ЧСС, лабораторные показатели), распределяя необходимый объем жидкости равномерно в течение суток. Такой осторожный режим инфузии позволяет снизить риск гемодинамической перегрузки и развития **отека мозга** – тяжелого осложнения, с очень высокой летальностью (до 90%).

Внимание. Не пытайтесь быстро (за несколько часов) у больного с КА устранить имеющийся дефицит объема жидкости.

- В/в болюсно вводят инсулин короткого действия (Актрапид, Хумулин Р, Рапид и др) в дозе **0,2 ЕД/кг**, с последующей инфузией со скоростью 0,1 ЕД/кг/ч;
- В среднем, при оптимальной скорости введения инсулина, концентрация глюкозы в крови уменьшается в час на 5 ммоль;
- Если через 2 часа концентрация глюкозы в крови не уменьшилась, в/в вводят 10 ЕД инсулина, и увеличивают скорость введения на 2-4 ЕД/час;
- В зависимости от уровня гликемии, выбираем дальнейшую скорость введения инсулина – см. Табл. 3;
- Если при введении инсулина с **указанной в таблице скоростью** уровень глюкозы вновь повышается, увеличивают скорость введения инсулина на 2-4 ЕД/час;
- Когда концентрация глюкозы в крови снизится до **15 ммоль/л** – начинают инфузию 10% раствора глюкозы с приблизительно скоростью 100 мл/час;

Таблица 3 Скорость введения инсулина в зависимости от уровня глюкозы в крови

Уровень гипергликемии ммоль/л	Доза инсулина, в/в ЕД/час
<5	приостановить введение.
5 - 7	1
11 - 13	2
14 - 16	3
17 - 20	4
> 20	6

- При снижении уровня глюкозы ниже 4 ммоль/л прибегают к дополнительному в/в введению 40-60 мл 40% раствора глюкозы.

Практически для всех больных с кетоацидозом характерен значительный дефицит электролитов, особенно калия, в меньшей степени – магния, фосфатов. Достаточно часто дефицит калия может достигать 200-300 ммоль. Но до ликвидации ацидоза уровень калия в крови может быть **даже повышенным**. Если уровень калия в крови до начала лечения < 4,5 ммоль/л, это указывает на значительный дефицит его.

Внимание. После снижения уровня глюкозы крови < 15 ммоль, обязательно определите уровень электролитов крови. Полученные результаты могут Вас неприятно удивить.

- Перед возмещением потерь электролитов необходимо убедиться, **что диурез сохранен**, и отсутствует тяжелое повреждение почек;
- Потребность в электролитах устраняют, ориентируясь на уровень концентрации их в крови и используя общепринятые расчетные формулы дефицита. Необходимо определять концентрацию электролитов каждые 4-8 часов, до тех пор, пока состояние пациента и электролитный состав крови не стабилизируются;

для заметок

- Рекомендуемая скорость возмещения дефицита калия: при уровне калия сыворотки < 3,3 ммоль/л - 40 ммоль/ч, при уровне калия 3,3-4,9 ммоль/л – 20 ммоль/час;

Если определить уровень электролитов крови не представляется возможным, поступают следующим образом:

- Первые 1-2 литра растворов переливают без добавления солей калия и магния;
- Затем в каждый флакон с **0,9% натрия хлорида** добавляют по 20 мл 4% (10 ммоль) раствора **хлорида калия** и 5 мл 25% (5 ммоль) раствора магния сульфата;
- Во избежание недоразумений ориентируются на сниженную вдвое суточную потребность электролитов: калий 0,5 ммоль/кг/сут и магний 0,25 ммоль/кг/сут, т.е. 50-60 мл 4% хлорида калия, 20-25 мл 25% магния сульфата для больного средней массы (в сутки). Такие объемы, конечно, не устранят дефицит электролитов. Но с большой вероятностью предупредят наиболее тяжелые его проявления (нарушения ритма, мышечную слабость и т.д.);
- **Натрия гидрокарбонат** целесообразно вводить только при рН артериальной крови ниже 7,04;
- Как уже упоминалось выше, очень часто причиной декомпенсации служат инфекционные заболевания (пиелонефрит, пневмония, гайморит и т.д.). Но даже в тех случаях, когда нет явных признаков гнойной инфекции, есть смысл **назначить антибиотики с целью профилактики**. Обычно используют цефалоспорины 2-3 поколения;
- В связи с высоким риском тромбоэмболических осложнений, всем больным (если нет противопоказаний) показана **профилактика венозных тромбозов**. Используются низкомолекулярные или не фракционированный гепарины.

Прекращения инфузии инсулина

На подкожное введение инсулина переходят, когда состояние больного стабилизируется, он сможет принимать пищу самостоятельно, а кетоновые тела перестанут определяться в моче.

Рекомендуется следующий порядок действий:

- Подсчитайте дозу инсулина, вводимую внутривенно в виде продолжительной инфузии за последние сутки;
- Назначьте 1/3 суточной дозы в виде **инсулина средней продолжительности действия** (Протофан НМ, Хумулин-базаль или НПХ, Инсуман-базаль) подкожно в 22.00 или 23.00;
- Разделите оставшиеся 2/3 суточной дозы на 3 равные части. Введите подкожно расчетную дозу **инсулина короткого действия** перед завтраком, обедом и ужином больного;
- Контролируйте глюкозу крови каждые 6 ч, при необходимости проведите коррекцию дозы инсулина.

Гиперосмолярная некетоновая гипергликемия

Наиболее часто осложняет течение сахарного **диабета второго типа**. Гиперосмолярная некетоновая гипергликемия (ГНГ) характеризуется содержанием глюкозы в крови **более 30 ммоль/л**, осмолярность плазмы превышает 350 мосм/л, отсутствует значительный кетоацидоз, рН артериальной крови > 7,3, резкой дегидратацией вследствие осмотического диуреза (**дефицит 6-12 и более литров**), электролитными нарушениями, гемоконцентрацией и расстройствами функций мозга. Что проявляется угнетением сознания от спутанности до комы, часто наблюдаются локальные или тонико-клонические судороги, иногда – транзиторная гемиплегия. Мочевина и креатинин повышены – за счет дегидротации и преренального почечного повреждения.

Высокая смертность при гиперосмолярной коме (30-70%) обусловлена поражением мозга (инсульт, отек, эпилептические припадки), тромбозом глубоких вен, тромбоэмболиями, аспирационной пневмонией, панкреатитом и тяжелым почечным повреждением.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Фактически, непосредственной причиной смерти чаще являются именно тяжелые сопутствующие осложнения, а не гипергликемия и не гиперосмолярность плазмы, как таковые.

Лечение

Лечение проводить **также, как и диабетический кетоацидоз** (см. стр. 116), но **следует обратить внимание** на следующие моменты:

- Путем проведения инфузионной терапии постарайтесь стабилизировать гемодинамику, и **только потом** начать проведение инсулинотерапии;
- Обычно чувствительность больных к инсулину при ГНК несколько выше, чем при кетоацидотической коме, поэтому при снижении уровня глюкозы < 12-15 ммоль/л, снизьте скорость введения инсулина до 1-2 ЕД/час;
- Поскольку кетоацидоз отсутствует, как правило, нет необходимости в введении глюкозы и натрия гидрокарбоната;
- Регидратационную терапию надо проводить с еще большей осторожностью, снижать осмолярность крови не более, чем на 20-25 мосм/л в сутки (от исходного уровня);
- Если натрий плазмы превышает 145-150 ммоль/л, вместо 0,9 % раствора натрия хлорида следует использовать гипотонические растворы (5% раствор глюкозы, 0,45 % раствор хлорида натрия). Но это можно делать, когда гемодинамика будет стабилизирована введением нескольких литров 0,9% натрия хлорида;
- Риск тромбоэмболических осложнений очень высок, используйте гепаринопрофилактику у всех больных, не имеющих противопоказаний.
- У большинства больных имеется тяжелое почечное повреждение, что сильно осложняет проведение инфузионной терапии.

Гипогликемия

- Чаще всего причиной гипогликемии служат передозировка инсулина и гипогликемических препаратов. Клинически гипогликемия проявляется адренергическими нарушениями (раздражительность, тремор, потливость, тахикардия), и разнообразной неврологической симптоматикой (головокружение, судороги, сопор, кома, очаговые нарушения). Обычно это происходит, когда уровень глюкозы в сыворотке крови снижается < **3,3 ммоль/л**;
- Неврологические симптомы свидетельствуют о тяжести гипогликемии;
- Больные с инсулинзависимым сахарным диабетом, из-за нарушения секреции контринсулярных гормонов (глюкагон, адреналин) и дисфункции вегетативной нервной системы, могут не чувствовать приближения гипогликемии, поэтому неврологические симптомы у них могут возникать без предшествующих адренергических симптомов.
- **Если больной получает бета-адреноблокаторы, то адренергические проявления могут отсутствовать.**
- У некоторых людей при голодании (чаще у женщин) снижение концентрации глюкозы до 1,9-2,2 ммоль/л может не сопровождаться симптомами гипогликемии;
- У больных со стойкой гипергликемией (инсулинзависимый и инсулиннезависимый сахарный диабет) адренергические (но не неврологические) симптомы могут появляться уже при концентрации глюкозы 6,7-8,3 ммоль/л;

Внимание. Необходимо учитывать, что в случае гипогликемии, портативные (домашние) глюкометры, которыми оснащены машины скорой помощи и приемные отделения больниц, часто дают неточные результаты измерений. Как, впрочем, и в случаях, если уровень гликемии превышает 20-25 ммоль/л.

для заметок

Лечение

Внимание. Помощь при выявлении гипогликемии должна оказываться незамедлительно.

Легкую гипогликемию пациент может устранить сам, приняв внутрь сахар, 40 % раствор глюкозы или богатые углеводами продукты питания (конфеты, печенье, сладкий фруктовый сок).

В случае, если сознание больного нарушено:

- Введите в/в 40-60 мл 40 % раствора глюкозы или 1 мг глюкагона. Глюкагон можно вводить не только в/в, но и в/м или подкожно;
- Глюкагон не следует использовать, если гипогликемия связана с голоданием больного, при гипогликемии, вызванной приемом алкоголя и (или) заболеваниями печени, так как запасы гликогена у этих больных крайне ограничены;
- Через 30-40 минут повторно определите содержание глюкозы в крови;
- Постарайтесь выяснить причину гипогликемии (передозировка инсулина или прием сахароснижающих препаратов, прием алкоголя, заболевания печени, почечная недостаточность, сепсис и т.д.);
- Начните введение 10 % глюкозы с начальной скоростью, приблизительно, 500 мл за 4 часа;
- Подберите оптимальную скорость введения глюкозы. Она должна обеспечить концентрацию глюкозы в крови 5-10 ммоль/л;
- При передозировке инсулина, производных сульфонилмочевины, длительность инфузии глюкозы должна быть не менее суток. А при отравлении – несколько суток. В последующие 2-3 суток необходимо контролировать уровень глюкозы в крови.

Литература

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом, под редакцией И.И. Дедова и М.В. Шестаковой, 5-й выпуск, М., 2011.
2. М.И. Неймарк, А.П. Калинин. Анестезиологическое обеспечение операций у больных сахарным

диабетом. *Анестезиол. и реаниматол.* № 1, 2004. С 68 – 71.

3. МакМорланд Г.Х., Маркс Г.Ф.: Пер. с англ. – Руководство по акушерской аналгезии и анестезии. – М.: Медицина, 1998. С 110.

4. Van den Berge G, Wouters P, Buouillon R, et al. Outcome benefit of intensive therapy in the critically ill: Insulin dose versus glycemic control. *Crit Care Med* 2003; 31 (2):359-366

5. Finfer S, Chittock DR, Su SY, et al; NICE-SUGAR Study Investigators. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med.* 2009;360:1283-1297.

Часть III. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В КАРДИОЛОГИИ

Острый коронарный синдром

Острый коронарный синдром, основные понятия

Острый коронарный синдром (ОКС) - совокупность клинических признаков и симптомов, позволяющих предположить у больного инфаркт миокарда (ИМ) или нестабильную стенокардию (НС). Т.е этот диагноз носит собирательный характер.

Внимание. Установление диагноза «ОКС» требует начала неотложных терапевтических и диагностических мероприятий, не дожидаясь постановки нозологического диагноза.

В основе всех форм ОКС лежит один и тот же патофизиологический процесс, а именно недостаточное кровоснабжение миокарда вследствие окклюзии различной степени выраженности коронарных сосудов. Самая частая причина окклюзии – атеросклероз.

Инфаркт миокарда развивается из-за разрыва или надрыва атеросклеротической бляшки в коронарной артерии, что ведет к активации тромбоцитов и образованию тромба. Тромботическая окклюзия коронарной артерии при неразвитых коллатеральных артериях обычно при-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

водит к **инфаркту миокарда с подъемом сегмента ST**. Неокклюзирующий тромб в просвете крупной коронарной артерии, окклюзия коронарной артерии мелкого калибра (диаметр 1-2 мм), наличие нестабильных атеросклеротических бляшек (неровные контуры, подрывы края) приводят к развитию **инфаркта миокарда без подъема сегмента ST или стенокардии**. Другие причины окклюзии: тромбоэмболии (в том числе и ятрогенные – при вмешательствах на коронарных артериях), воспалительные заболевания коронарных артерий, коронарораспизм.

ОКС включает в себя:

- ИМ с подъемом ST (ИМП ST);
- ИМ без подъема ST (ИМБП ST);
- ИМ, диагностированный по изменениям ферментов, по биомаркерам, по поздним ЭКГ-признакам;
- Нестабильную стенокардию.

Диагностика

Клиническая картина

ОКС следует предполагать у мужчин в возрасте старше 30 лет и женщин, старше 40 лет, если ведущим симптомом является дискомфорт или боль в груди. Поскольку патогенез всех форм ОКС схож и различается в основном обширностью и степенью поражения миокарда, то и клинически разные формы ОКС имеют сходную симптоматику и проявляются в первую очередь ангинозными болями.

Боль при ОКС необходимо дифференцировать от боли при пневмонии, тромбоэмболии легочной артерии, пневмотораксе, перикардите, миокардите, гипертоническом кризе, переломе ребер, диафрагмальной грыже, спазме пищевода, остром расслоении аорты, почечной колике, остеохондрозе. Надо отметить, что в большинстве случаев ангинозная боль имеет достаточно очерченные характерные особенности, что позволяет с определенной уверенностью поставить предварительный диагноз:

- По описанию пациента, боль носит сжимающий, иногда жгучий характер;
- Боль локализуется чаще всего за грудиной – в средней и нижней ее части.
- Боль – разлитая, имеет большую площадь на передней поверхности грудной клетки.

Хорошо запоминающееся описание коронарогенной боли приводит в своей замечательной книге «Азбука ЭКГ» Зудбинов Ю.И. [1]:

«Если объединить вышеперечисленные свойства коронарогенной боли и попросить больного показать ее, то больной раскрытой ладонью опишет круг или несколько кругов на уровне средней и нижней части грудины, а затем сожмет разведенные пальцы в кулак. Пациент как бы подсознательно указывает на чувство сдавления, сжатия в средне-нижней части грудины и разлитой характер боли.

Это и есть симптом «сжатого кулака», описанный Юшаром – один из достоверных признаков коронарогенной боли».

Если речь идет о стенокардии, то характерно чередование приступов боли и периодов, когда боль полностью проходит. Сублингвальный прием нитроглицерина быстро приводит к прекращению боли или значительному уменьшению ее. Сам приступ носит волнообразный характер – вначале постепенное нарастание, затем постепенное уменьшение болевых ощущений. Обычно длительность приступа стенокардии составляет 2-7 минут. Также характерна стереотипность – каждый последующий приступ практически ничем не отличается от предыдущего;

Для инфаркта миокарда (ИМ) характерна сильнейшая давящая или сжимающая боль в груди, часто иррадиирующая в левую руку и сопровождающаяся страхом смерти. В целом, по своим характеристикам и локализации, болевые ощущения сходны со стенокардией, но бывают более сильными, длятся >20 мин и не проходят в покое и после приема нитроглицерина.

Обязательно уточните у пациента, наблюдались ли у него ранее такие боли,

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

и если да, то чем они закончились? Были ли предвестники в виде неприятных ощущений в грудной клетке или учащения приступов стенокардии? Постепенное усиление болевых ощущений характерно для ИМ.

При ТЭЛА и расслаивающей аневризме аорты боль, как правило, возникает резко. При разрывающей или кинжальной боли, **иррадиирующей в спину**, резистентной к назначению наркотических анальгетиков, следует заподозрить расслаивающую аневризму аорты.

Иногда боль при ИМ больной отмечает только в местах иррадиации, а не за грудиной. Например, достаточно часто боли в эпигастрии принимают за желудочно-кишечные нарушения.

Безболевые формы ИМ встречаются приблизительно у 20% больных. Они характерны: для пожилых пациентов, больных сахарным диабетом и в случае интраоперационного развития ИМ.

Другие проявления инфаркта миокарда – потливость, одышка, слабость, головокружение, сердцебиение, спутанность сознания, боль в животе, тошнота, рвота. Жалобы, напоминающие болезни ЖКТ, особенно часты при нижнем инфаркте.

Электрокардиография

Основным методом инструментальной диагностики инфаркта миокарда является электрокардиография, которую желательно выполнять в наиболее ранние сроки с момента возникновения симптомов стенокардии. Повторно – через 6-12 часов. Если на первоначальной ЭКГ нет характерных ишемических изменений, но остаются клинические симптомы и высока вероятность ОКС, то ЭКГ регистрируется с 15-30-минутными интервалами с целью выявления депрессии или элевации сегмента ST. ЭКГ-признаки разных форм ИМ приведены в Таблице 1

№ п/п	ЭКГ признаки	инфаркты с подъемом сегмента ST		ИНФАРКТЫ без ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST	
		Трансмуральный	Субэпикардиальный	Интрамуральный	Субэндокардиальный
1.	Зубец R	Отсутствует в отведениях над областью инфаркта	Уменьшен в амплитуде в отведениях над областью инфаркта	Не изменен	Не изменен
2.	Патологический зубец Q	Имеется в отведениях над областью инфаркта	Имеется в отведениях над областью инфаркта	Нет	Нет
3.	Подъем сегмента S-T выше изолинии	В отведениях, расположенных над областью инфаркта	В отведениях, расположенных над областью инфаркта	Нет	Нет
4.	Депрессия сегмента S-T	В отведениях, противоположных области инфаркта	В отведениях, противоположных области инфаркта	Нет	Более 0,2 мВ (2 мм) в отведениях, расположенных над областью инфаркта
5.	Отрицательный зубец T	Появляется в подострой стадии в отведениях над областью инфаркта	Появляется в подострой стадии в отведениях над областью инфаркта	Сохраняется 12-14 дней в отведениях, расположенных над областью инфаркта	Не имеет диагностического значения

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

ЭКГ – локализация ИМ

Отведения с патологическим зубцом Q.

V1 - V2 – перегородочная.

V1 - V4 – переднеперегородочная.

V3 - V4 – передняя.

V1 - V6, I, aVL – вся передняя стенка.

V3 - V6, I, aVL – передне-боковая стенка.

V6, I, aVL – боковая.

I, aVL – верхне-боковая.

II, III, aVF, V4 - V6 – нижне-боковая.

II, III, aVF – нижняя.

Высокие R в V1 - V2 – задняя.

Подъем ST > 1 мм в V3R, V4R – правый желудочек.

Маркеры некроза миокарда

Внимание. Маркеры некроза миокарда необходимо определять у всех пациентов с ОКС.

Это позволяет не только подтвердить инфаркт миокарда, но и провести дифференциальную диагностику между нестабильной стенокардией и инфарктом.

У больных с нормальным уровнем тропонинов при ОКС чрескожные коронарные вмешательства (ЧКВ) практически не повлияли на выживаемость. В то же время у тропонин-положительных пациентов ЧКВ значительно улучшили прогноз для жизни [2].

Для этих целей рекомендуется одновременно определить уровень в крови следующих маркеров ИМ: **тропонины Т** или **I** и изофермент МВ креатинфосфокиназы (**МВ-КФК**).

Но наиболее чувствительным индикатором миокардиального повреждения является белок, связывающий жирные кислоты – **Н-FABP** (elevation human fatty acid binding protein). Повышенный уровень Н-FABP может быть обнаружен в крови в течение 30 мин – трех часов после возникновения эпизода ишемии.

Для подтверждения ИМ уровень любого из перечисленных выше маркеров, по сравнению с верхней границей их нормальных значений, должен быть увеличенным в 2-3 раза.

Ориентировочные значения тропонина Т (для наборов не высокой чувствительности)	
Острый инфаркт миокарда исключается (диагностика через 3-8 часов после приступа)	< 0.4 мкг/л
Инфаркт не исключается или болезнь миокарда (необходима дальнейшая диагностика)	0,4-2,3 мкг/л
Инфаркт миокарда	> 2.3 мкг/л

Отметим, что уровень тропонинов повышается при самой различной кардиальной патологии: миокардитах, ТЭЛА, СЛР, ЧКВ и т.д. Для исключения или подтверждения ИМ рекомендуются **повторные исследования** указанных биомаркеров (при поступлении и через 8-12 часов после эпизода сильной боли в грудной клетке).

В Таблице 2 отражена динамика повышения наиболее часто измеряемых ферментов крови у пациента с инфарктом миокарда.

Маркер	Начало подъема (в часах)	Максимум (в часах)	Нормализация показателя (в сутках)	Нормальные значения в вашей лаборатории (вписать)
АсАТ	8-12	24-48	3-7	
КФК	4-8	12-24	3-4	
КФК-МВ	4-8	12-20	2-3	
ЛДГ	12-24	72-96	10-15	
ЛДГ 1	10-24	30-72	7-20	
Миоглобин	1-4	6-7	1	
Тропонин-I	3-4	24	5-10	
Тропонин-Т	3-4	12-48	5-13	
Н-FABP	0,5-3	4-6	1	

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Другие диагностические исследования при ОКС

- Рентгенография органов грудной клетки;
- ЭхоКГ при атипичном течении. Если есть такая возможность, ЭхоКГ необходимо проводить всем больным с острым инфарктом миокарда для оценки сократительной функции левого желудочка, выявления аневризмы левого желудочка, дисфункции сосочковых мышц, признаков гипокинезии миокарда и т.д.;
- **Определяют:** мочевины, креатинин, глюкозу, калий, натрий, магний крови, общий анализ крови, число тромбоцитов, протромбиновое время, фибриноген, МНО, АЧТВ;
- Холестерин, липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) крови. Это исследование должно быть выполнено в течение первых суток после ИМ. При выполнении анализа в более поздние сроки – полученными результатами можно пренебречь.

Мониторинг

ЭКГ, неинвазивное АД, пульсоксиметрия (с момента поступления) – в течение 24 часов при неосложненном ИМ, и до стабилизации состояния – при осложненном ИМ.

При осложненных формах ИМ (сердечная недостаточность, кардиогенный шок) – возможно применение инвазивных методов контроля гемодинамики.

Определение риска смерти

Современные рекомендации по диагностике и лечению ОКС рекомендуют в обязательном порядке в ранние сроки с момента поступления пациента, определение вероятности риска его смерти, используя, по крайней мере, три градации – высокий, промежуточный, низкий риск [3].

В первую очередь, это позволяет идентифицировать пациентов, для которых инвазивная стратегия лечения ОКС была бы наиболее эффективной.

Возраст (лет)	<30	0
	30-39	3
	40-49	25
	50-59	41
	60-69	53
	70-79	75
	30-39	91
	>90	100
Частота сердечных сокращений (ударов/минуту)	<50	0
	50-69	3
	70-89	9
	90-109	15
	110-149	24
	150-199	33
	>200	46
Систолическое артериальное давление (мм рт. ст.)	<30	53
	30-99	53
	100-119	43
	120-139	34
	140-159	24
	160-199	10
	>200	0
Уровень креатинина сыворотки (мкмоль/л)	0-35,3	1
	35-70	4
	71-105	7
	106-140	10
	141-176	13
	177-353	21
	>354	23
Класс сердечной недостаточности (по классификации Killip)	I	0
	II	20
	III	39
	IV	59
Остановка сердца (на момент поступления пациента)	Да	39
Девиация сегмента ST	Да	23
Наличие диагностически значимого повышения уровня кардиоспецифических ферментов	Да	14

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Но даже если лечебное учреждение не располагает соответствующими возможностями, всегда полезно знать предположительный прогноз хотя бы для того, чтобы определить правильную стратегию в общении с родственниками больного.

Шкала GRACE

Предложено достаточно много шкал стратификации риска, имеющие свои достоинства и недостатки (TIMI, PURSUIT, SCORE), которые могут помочь врачу определить степень риска и выбрать правильную стратегию лечения. Российские рекомендации предлагают использовать шкалу оценки GRACE для оценки риска смерти при ОКС без подъема сегмента ST.

Подсчет баллов по шкале GRACE можно выполнить вручную (см. Табл. 3), или при помощи калькулятора – на сайте www.outcomes-umassmed.org/grace/

Риск, оцениваемый по шкале GRACE, принято интерпретировать как:

1. Низкий риск – смертность менее 1% (при расчете при помощи автоматического калькулятора), количество баллов (при выполнении расчетов вручную) менее 109;
2. Средний риск – смертность от 1% до 3% (при расчете при помощи автоматического калькулятора); количество баллов (при выполнении расчетов вручную) от 109 до 140;
3. Высокий риск – смертность более 3% (при расчете при помощи автоматического калькулятора); количество баллов (при выполнении расчетов вручную) более 140.

Шкала Killip

Классификация Killip (Табл. 4), характеризующая выраженность сердечной недостаточности (острой или хронической), является достоверным предиктором смертности у пациентов с ОКС.

Классификация острой сердечной недостаточности по Киллип (Killip T, Kimballe J, 1967)

Класс	Характеристика	Летальность
I	Нет сердечной недостаточности	6-8%
II	Влажные хрипы <50% легочных полей, III тон, легочная гипертензия.	30%
III	Влажные хрипы >50% легочных полей.	40%
IV	Наличие кардиогенного шока	>50%

Лечение ОКС

Первоочередные мероприятия при всех формах ОКС

- В момент поступления больного назначают ацетилсалициловую кислоту в дозе 160-325 мг, если нет абсолютных противопоказаний (например, анафилаксия, аспиринозависимая бронхиальная астма). Для быстреего всасывания таблетку необходимо тщательно разжевать.
- Одновременно назначают один из ингибиторов P2Y12 рецептора: **тикагрелор** 180 мг или **клопидогрел** – 300 мг;
- **Нитроглицерин** под язык 0,4 мг может быть эффективен при нестабильной стенокардии и спазме коронарных артерий. При необходимости, прием препарата повторяют дважды с интервалом в 5 мин. Нельзя назначать нитроглицерин, если у больного имеется гипотензия, или он принимал **силденафил** (Виагру) и другие препараты этой группы в течение последних суток, так как возможно развитие тяжелой гипотензии. При подозрении на **инфаркт правого желудочка** от приема нитроглицерина лучше **воздержаться**;
- Оксигенотерапия 2-4 л/мин через назальный катетер или маску, если SpO₂ <92%. При отеке легких, кардиогенном шоке некоторые больные нуж-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

даются в проведении неинвазивной или инвазивной ИВЛ;

- Осуществите венозный доступ, используя венозный катетер 16-18G – в вену локтевого сгиба. Проведите забор необходимого количества крови для выполнения лабораторных анализов.

Внимание. В большинстве случаев, и особенно, если планируется проведение тромболитической терапии, катетеризация центральных вен противопоказана.

- **Морфин** оказывает анальгетическое, противотревожное действие и уменьшает потребление миокардом кислорода. Чтобы уменьшить вероятность побочных действий (угнетение дыхания, гипотензия), 10 мг морфина разводят в 10 мл 0,9% натрия хлорида и вводят в/в по 2-3 мл с интервалом 5 мин, или используют дозатор. Из-за риска возникновения побочных эффектов (гипотензия, угнетение дыхания, рвота) не стоит вводить морфин > 20 мг/час. При сопутствующих обструктивных заболеваниях легких предпочтение отдается **фентанилу** или **промедолу**.

Внимание! Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) для обезболивания не использовать – замедляют регенерацию поврежденного миокарда, увеличивают риск его разрыва и повышают сопротивление коронарных сосудов.

Нарушения ритма сердца

При ОКС и ИМ встречаются самые разнообразные нарушения ритма сердца.

Внимание! 70% больных с ИМ погибают в первые 6 часов! Фибрилляция желудочков, желудочковая тахикардия – наиболее частая причина смерти. Спустя 12 часов фибрилляция желудочков развивается редко.

В случае возникновения фибрилляции желудочков проводится дефибрилляция с начальной **мощностью разряда 150-200 Дж для бифазного дефибриллятора, и 360 Дж – для монофазного**. И, при необходимости, развернутая СЛР по принятым правилам (см. стр. 333).

Для **предотвращения рецидива фибрилляции** в/в вводится амиодарон 150-300 мг за 20-30 минут. Суточную дозу препарата – 800-1200 мг внутрь или в/в. Обычно – в сочетании с бета-адреноблокаторами.

Частые (более 5 в 1 мин) политопные экстрасистолы, особенно ранние, могут провоцировать фибрилляцию желудочков. В этих случаях можно использовать **амиодарон** по приведенной выше схеме.

Инфаркт миокарда и его разновидности. Нестабильная стенокардия

- Как уже обсуждалось выше, диагноз ИМ ставится на основании клинических проявлений болезни, данных ЭКГ и определении в крови биохимических маркеров, отражающие некротические изменения в кардиомиоцитах. В типичных случаях клинические проявления достаточно характерны:
- Внезапно возникают боли за грудиной и (или) в области сердца давящего, сжимающего или жгучего характера;
- Часто боль иррадирует в руки, шею, нижнюю челюсть, спину, эпигастральную область;
- Длительность боли превышает 20 мин. У многих больных возникает чувство страха и холодный пот. В отличие от обычной стенокардии, нитроглицерин эти приступы не купирует, или приносит только кратковременное облегчение.

Заметим, что современные инвазивные методы лечения ОКС не только улучшили исходы лечения, но и сильно разнообразили причины, которые приводят к развитию ИМ.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Типы инфаркта миокарда

Различают следующие типы ИМ [3] – см. Табл. 5.

Типы ИМ	Характеристика
1 тип	Спонтанный инфаркт миокарда, обусловленный ишемией миокарда вследствие эрозии и/или надрыва атеросклеротической бляшки.
2 тип	Инфаркт миокарда, обусловленный ишемией миокарда вследствие увеличения потребности миокарда в кислороде или ухудшения кровоснабжения, например, в результате спазма коронарных артерий, их эмболии, анемии, аритмии, повышения или снижения АД.
3 т	Сердечная смерть с признаками возможного инфаркта миокарда, когда невозможно оценить биомаркеры повреждения сердца.
4а тип	Инфаркт миокарда, связанный с чрескожным коронарным вмешательством.
4б тип	Инфаркт миокарда, связанный с тромбозом стента по данным ангиографии или аутопсии.
5 тип	Инфаркт миокарда, связанный с коронарном шунтировании.

Подробное обсуждение приведенных типов ИМ не входит в задачи этой главы.

Но мне показалось важным обратить внимание коллег на данную классификацию:

- Она позволяет более грамотно сформулировать диагноз;
- Напоминает о том, что вмешательства на коронарных сосудах может само по себе вызвать развитие ИМ, или усилить поражение, если у пациента уже имелся ИМ. И врач, а особенно пациент и его родственники, должны быть подготовлены к такому повороту событий.

Периоды инфаркта миокарда

- Продромальный – нарастание или появление признаков коронарной недостаточности;

- Острейший период – от появления ишемии до некроза (от 30 мин до 2 ч);
- Острый период – 2 часа-10 дней. Обрабатывается участок некроза и миомаляции;
- Подострый период – 10 дней - 5-8 недель. Некроз замещается рубцовой тканью;
- Послеинфарктный период 2-6 месяцев. Формирование плотного рубца.

Различают:

ИМ с подъемом сегмента ST

Подразумевает трансмуральную ишемию миокарда, которая, как правило, обусловлена полной окклюзией коронарной артерии. Выделение инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST очень важно для определения тактики лечения, поскольку в этом случае обычно **показана экстренная реперфузия** (тромболизис или коронарная ангиопластика);

ИМ без подъема сегмента ST.

В тех случаях, когда регистрируются только депрессия сегмента ST, или отрицательные зубцы T, то, скорее всего, мы имеем дело с частичной окклюзией коронарного сосуда или окклюзией сосуда небольшого диаметра. Раньше этот тип ИМ в нашей стране расценивался как мелкоочаговый ИМ или нестабильная стенокардия. Его частота составляет 20-40% всех ИМ. У больных с депрессиями сегмента ST на ЭКГ риск последующих осложнений выше, чем у больных, у которых отмечаются только инверсии зубца T.

Клиническая картина и изменения уровня маркеров повреждения миокарда в крови, весьма схожи с таковыми при ИМ с подъемом сегмента ST.

Собственно говоря, в момент поступления больного мы не знаем, приведет ли возникшая ишемия миокарда к развитию трансмурального повреждения, или процесс будет регрессировать – это станет ясно лишь через несколько часов наблюдения. Поэтому мероприятия, направленные на недопущение возникновения окклюзии коронарного сосуда тромбом, должны быть начаты сразу по-

для заметок

сле поступления больного, и проводиться с максимальной энергичностью.

Однако попытки провести тромболизис у больных без подъема сегмента ST привели к значительному росту летальности и не улучшили прогноз.

Внимание. Проведение тромболизиса у пациентов без подъема сегмента ST не показано.

Нестабильная стенокардия

Нестабильная стенокардия (НС) – это острая ишемия миокарда вследствие снижения коронарного кровотока, тяжесть и продолжительность которой недостаточны для развития некроза миокарда. Однако в любой момент времени НС может трансформироваться в ИМ. На основании клинической картины и данных ЭКГ, мы на раннем этапе лечения часто не можем отличить НС и ИМ без подъема сегмента ST.

При НС приступы коронарных болей возрастают по частоте, продолжительности и интенсивности, резко уменьшается переносимость физической нагрузки, снижается эффективность нитроглицерина. Наряду с этим появляются изменения ЭКГ, которых ранее не отмечалось.

К НС относится и **постинфарктная** (возвратная) стенокардия (ПС) – возникновение или учащение приступов стенокардии через 24 часа и до 8 недель после развития ИМ.

Ее разделяют на **раннюю** (до двух недель) и **позднюю** постинфарктную стенокардию. При наличии ранней ПС летальность больных; перенесших ИМ, в течение 1 года повышается с 2 до 17-50%. Основным осложнением, прямо связанным с ПСК, является расширение зоны некроза, наблюдающееся у 20-40% таких больных.

ЭКГ признаки НС, регистрируемые во время приступа, заключаются в депрессии сегмента ST, реже – в его подъеме выше изоэлектрической линии, появлении высоких зубцов Т в грудных отведениях, их инверсии или сочетание указан-

ных изменений. Признаки ишемии нестойки и исчезают либо вскоре после прекращения приступа боли, реже – в течение ближайших 2-3 дней.

Нередко ЭКГ остается в пределах нормы. Отсюда вывод: На основании клинической картины и данных ЭКГ, мы на раннем этапе лечения не можем отличить НС и ИМ без подъема сегмента ST.

Фактически, от ИМ без подъема сегмента ST, НС стенокардия отличается только отсутствием повышения в крови биомаркеров некроза миокарда в количествах, достаточных для диагноза инфаркта миокарда.

В последние годы, с появлением высокочувствительных тестов (тропонины, Н-FABP) на маркеры некроза миокарда, частота диагностики ИМ без подъема сегмента ST значительно возросла. Это говорит о том, что разница между этими двумя формами ОКС – достаточно относительная.

Внимание. Лечение НС и ИМ без подъема сегмента ST, по крайней мере, медикаментозное, должно быть однотипным.

Лечение инфаркта миокарда без подъема сегмента ST

Показания для проведения чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ)

Внимание. Как проводится антиагрегантная и антикоагулянтная терапия при проведении чрескожных коронарных вмешательств – см. стр. 130.

Внимание. Если ЧКВ не выполняется, проводится консервативное лечение, которое практически одинаково при ИМ с подъемом сегмента ST и ИМ без подъема сегмента ST – см. стр. 135.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Экстренное ЧКВ

Экстренное ЧКВ, выполняемое в течение первых двух часов с момента поступления в стационар, показано у следующей группы пациентов с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST [4]:

1. Наличие продолжающейся или рецидивирующей ишемии миокарда;
2. Изменения сегмента ST в динамике (депрессия более 1 мм или транзиторный подъем (менее 30 мин) более 1 мм от изолинии);
3. Наличие глубокой депрессии сегмента ST в отведениях V2-V4, свидетельствующей о продолжающемся трансмуральном повреждении задних отделов миокарда левого желудочка;
4. Острая сердечная недостаточность (III-IV класс по Killip);
5. Наличие жизнеугрожающих аритмий (фибрилляция желудочков, желудочковая тахикардия);

Раннее ЧКВ

Раннее ЧКВ, выполняемое в течение первых 24-х часов с момента поступления в стационар, показано у следующей группы пациентов с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST:

Бальная оценка по шкале GRACE >140 (при выполнении расчетов вручную), расчетный показатель смертности >3% (при расчете при помощи автоматического калькулятора), **либо** при наличии нескольких нижеперечисленных других критериев высокого риска:

1. Повышенный уровень тропонинов T или I или КФК-MB;
2. Сниженная сократительная функция левого желудочка (фракция выброса менее 40%);
3. Ранняя постинфарктная стенокардия;
4. Нарушенная экскреторная функция почек (скорость клубочковой фильтрации <60 мл/мин/1,73 м²);
5. Сахарный диабет;
6. Ранее выполненные процедуры реваскуляризации миокарда (коронарное шунтирование в анамнезе или коронарная

ангиопластика в течение последних 6 месяцев).

Позднее ЧКВ

Позднее ЧКВ, выполняемое в течение первых 72-х часов с момента поступления в стационар, показано у следующей группы пациентов с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST:

Бальная оценка по шкале GRACE <140 но >108 (при выполнении расчетов вручную), расчетный показатель смертности <3% но >1% (при расчете при помощи автоматического калькулятора);

Пациентам с отсутствием множественных других критериев высокого риска, у которых наблюдается рецидив симптоматики на фоне назначения интенсивной медикаментозной терапии или отмечается появление индуцированной ишемии миокарда в ходе проведения нагрузочного тестирования.

Выполнение ЧКВ не показано

Выполнение ЧКВ не показано у следующей группы пациентов с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST:

При наличии низкого риска (бальная оценка по шкале GRACE ≤108 (при выполнении расчетов вручную), расчетный показатель смертности <1% (расчет при помощи автоматического калькулятора).

Лечение инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST

Наиболее частой причиной инфаркта с подъем ST является острая ишемия и некроз миокарда вследствие тромбоза коронарной артерии.

Существуют два основных способа восстановления перфузии миокарда: **тромболитическая терапия и хирургическая реваскуляризация миокарда** (с помощью баллонной, или с применением эксимерного лазера, ангиопластики, коронарного стентирования или операции коронарного шунтирования).

Чрескожные коронарные вмешательства (ЧКВ) являются предпочти-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

тельным методом реперфузии в первые 2 ч после первичного контакта медиков с больным. Если же проведение ЧКВ в эти сроки недоступно, то необходимо выполнение тромболизиса (либо в стационаре, либо еще на догоспитальном этапе).

Заметим, что успешно проведенная реперфузия вовсе не означает достижения успеха в лечении ИМ и сама может способствовать развитию реперфузионных повреждений в виде:

- Фатального повреждения жизнеспособных до момента реперфузии кардиомиоцитов;
- Микроэмболизации микроциркуляторного русла с нарушением кровотока – феномен "no reflow";
- Оглушенного (станированного) миокарда, т.е. длительной сократительной дисфункции кардиомиоцитов;
- Разнообразных аритмий, в том числе, и потенциально фатальных – желудочковой тахикардии или фибрилляции.

Внимание. Необходимо заранее подготовиться к наиболее вероятным реперфузионным осложнениям – нарушениям ритма сердца и углублению сердечной недостаточности.

- Убедитесь в доступности, готовности и исправности дефибриллятора;
- Наберите в шприц 10-20 мл 0,9% натрия хлорида и 1 мг **адреналина**.

Показания к проведению реперфузионной терапии

Реперфузионную терапию следует проводить, если время от начала ангинозного приступа **не превышает 12 часов**, а на ЭКГ отмечается подъем сегмента ST $\geq 0,1$ mV, как минимум в 2-х последовательных грудных отведениях или в 2-х отведениях от конечностей, или появляется блокада ЛНПГ.

Введение тромболитиков или проведение ЧКВ оправдано в те же сроки при

ЭКГ признаках истинного заднего ИМ (высокие зубцы R в правых прекардиальных отведениях и депрессия сегмента ST в отведениях V1-V4 с направленным вверх зубцом T).

Следует рассмотреть целесообразность/возможность проведения реперфузии и в том случае, если с момента начала симптомов прошло более 12 ч (по утверждению пациента), но имеются клинические и/или электрокардиографические подтверждения продолжающейся ишемизации миокарда.

Проведение ЧКВ на полностью окклюзированной инфаркт обусловившей артерии, по прошествии 24 ч от начала клинических проявлений у стабильных пациентов, не рекомендовано [5].

Мониторинг

Наладить стандартный мониторинг (неинвазивное АД, ЧСС, ЧД, сатурация крови, ЭКГ, температура тела).

Антиагрегантная и антикоагулянтная терапия при проведении чрескожных коронарных вмешательств

1. Как только принято решение о проведении чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ), принять внутрь нагрузочную дозу препаратов:

Ацетилсалициловая кислота – 325-500 мг, разжевать;

Плюс один из ингибиторов P2Y₁₂ рецептора:

Тикагрелор 180 мг;

Клопидогрел – 600 мг.

2. Значительно быстрее развивается эффект другого класса антиагрегантов – блокаторов ГП IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов. Если по каким-то причинам больной заранее не получил клопидогрел или тикагрелор или к началу проведения ЧКВ действие этих препаратов не успевает проявиться, назначают **абсиксимаб**. Он вводится внутривенно болюсом 0,25 мг/кг с немедленным началом инфузии 0,125 мкг/кг/мин (максимально

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

10 мкг/мин). Введение следует начать за 10-60 минут до процедуры, продолжать во время нее, и в последующие 12 часов.

Комбинация **абсиксимаба** с АСК и НФГ имеет преимущества перед сочетанием АСК и НФГ при первичной транслюминальной баллонной ангиопластикой (ТБА) у больных ИМпСТ, в том числе, когда ТБА дополняется стентированием. Сравнение результатов первичной ТБА при ИМпСТ под защитой трех групп антиагрегантов в сочетании НФГ с результатами того же лечения, но без абсиксимаба, не проводилось.

Монофрам обладает тем же механизмом действия, что и абсиксимаб, однако имеет больший период полувыведения, и поэтому может вводиться в виде однократного болюса 0,25 мг/кг массы тела. Требуемая доза разводится 10-20 мл 0,9 % раствора натрия хлорида и вводится внутривенно в течение 3-5 мин за 10-30 мин до проведения ангиопластики.

3. Больным, получающим ацетилсалициловую кислоту и ингибиторы P2Y₁₂ рецепторов, направленным на первичное ЧКВ, рекомендована поддерживающая терапия антикоагулянтами в следующих режимах:

Бивалирудин препарат выбора в качестве поддерживающего антикоагулянта при первичном ЧКВ. Рекомендованная доза бивалирудина для взрослых, в том числе для пациентов пожилого возраста, – 0,75 мг/кг массы тела, которую вводят в/в болюсно, с дальнейшим немедленным проведением в/в инфузии со скоростью 1,75 мг/кг/ч на протяжении всего периода проведения реваскуляризационной процедуры [6].

Гепарин (НФГ) вводится внутривенно болюсом в дозе 70-100 МЕ/кг, если больной не получает блокаторы ГП IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов, и 50-70 МЕ/кг, если терапия включает препараты этой группы. Дозировка НФГ уточняется под контролем активированного времени свертывания крови (АВС), которое в пер-

вом случае должно составлять 300-350 сек, во втором – 200-250 сек. Введение НФГ прекращается после успешного окончания процедуры. Устройство для введения катетеров может быть удалено из бедренной артерии через 4-6 часов при значениях АВС ≤150 сек или значительно раньше, если используется доступ через a. radialis.

4. После выполнения ЧКВ **показан длительный прием антиагрегантов.**

Антиагрегантная и антикоагулянтная терапия в послеоперационном периоде

В послеоперационном периоде рекомендовано назначение **эноксапарина** или **фондопаринукса** в течение 2-8 суток:

- **Эноксапарин** – 1 мг/кг подкожно 2 раза в сутки;
- **Фондопаринукс** – 2,5 мг подкожно 1 раз в сутки.

Антиагрегантная терапия в случае имплантации голометаллических стентов

- **Ацетилсалициловая кислота** – 75-100 мг пожизненно;
- **Клопидогрел** – 75 мг 1 раз/сутки или тикагрелор 90 мг 2 раза в сутки в течение 12 месяцев.

Антиагрегантная терапия в случае имплантации стентов с медикаментозным покрытием

С покрытием выделяющим антипролиферативные препараты

- **Ацетилсалициловая кислота** – 160-325 мг 1 раз/сутки в течение первых 3-х месяцев. Начиная с 4-го месяца, препарат назначается в дозировке 75-100 мг 1 раз/сутки пожизненно;
- **Клопидогрел** – 75 мг 1 раз/сутки или тикагрелор 90 мг 2 раза в сутки в течение 12 месяцев.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Тромболитическая терапия

В настоящее время тромболитическая терапия **не является методом выбора для лечения ИМ**. Она проводится, если первичная ангиопластика не может быть выполнена в данном лечебном учреждении.

Тромболизис также проводится, если время доставки пациента в сосудистый центр превышает **два часа**, или у пациента имеются признаки кардиогенного шока или отёка лёгких. Чем быстрее начато лечение от момента появления симптомов, тем лучше результаты тромболитической терапии.

Оптимальное время для начала тромболизиса – первые 30 минут после тромбоза коронарной артерии. **Приемлемое** - до 6 часов от начала заболевания, **максимальное** - до 12 часов.

ЭКГ показания для тромболизиса: отмечается подъем сегмента ST $\geq 0,1$ mV, как минимум в 2-х последовательных грудных отведениях или в 2-х отведениях от конечностей, или появляется блокада ЛНПГ.

Введение тромболитиков оправдано в те же сроки при ЭКГ признаках истинного заднего ИМ (высокие зубцы R в правых прекардиальных отведениях и депрессия сегмента ST в отведениях V1-V4 с направленным вверх зубцом T).

Противопоказания для проведения тромболизиса:

- перенесенный геморрагический инсульт или нарушение мозгового кровообращения неизвестной этиологии;
- ишемический инсульт давностью до 3 месяцев;
- метастатические и первичные опухолевые поражения головного мозга;
- значительные травмы, операции, повреждения головы за последние 3 недели;
- желудочно-кишечное кровотечение за последние 4 недели;

- расслаивающая аневризма.

Относительные противопоказания:

- проходящее нарушение мозгового кровообращения за последние 6 мес;
- терапия непрямими антикоагулянтами;
- наличие повреждений;
- деменция;
- беременность или первая неделя после родов;
- пункция сосудов, которые не сжимаются;
- травматичная сердечно-легочная реанимация с переломами ребер;
- артериальная гипертензия (систолическое АД более 180 мм рт. ст.), не поддающаяся терапии;
- значительные нарушения функции печени;
- инфекционный эндокардит;
- язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, обострение.

Назначение антиагрегантов при проведении тромболизиса

До начала тромболизиса:

Ацетилсалициловая кислота (АСК) – 150-350 мг, разжевать. На следующий день и в дальнейшем – по 75-150 мг один раз в сутки. Препарат показан при всех вариантах ИМ. **Противопоказания:** обострение язвенной болезни, геморрагические диатезы и повышенная чувствительность к салицилатам.

Одновременно с АСК для усиления антиагрегационной эффективности терапии рекомендуется применение ингибиторов P2Y₁₂ рецептора – **клопидогрела** или **тикагрелора**.

Основным недостатком клопидогрела является медленное развитие антиагрегационного эффекта.

- При ИМ у пациентов **моложе 75 лет**, с целью ускорения развития лекарственного воздействия в первые сутки, рекомендуется увеличение дозы **клопидогрела** до 300 мг/сут, с последующим переходом на прием стандартной дозы 75 мг/сут.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Для пациентов старше 75 лет назначают клопидогрел в дозе 75 мг. Назначение нагрузочной дозы препарата не показано.

Тикагрелор (нагрузочная доза 180 мг, затем 90 мг два раза в день) назначают вместо клопидогрела.

- **Длительность приема** клопидогрела или тикагрелора – не менее 6 месяцев.

Антикоагулянтная терапия при проведении тромболитика

Внимание. Одновременно с введением перечисленных ниже тромболитических препаратов, за исключением стрептокиназы, назначается введение нефракционированного или низкомолекулярного гепарина.

В зависимости от ситуации, выбирают один из вариантов:

Фондапаринукс, синтетический ингибитор Ха фактора, демонстрирует лучший профиль эффективности/безопасность. Вводят в/в 2,5 мг до начала введения тромболитика. В последующем вводят в дозе 2,5 мг 1 раз в сутки в течение 5-8 дней. Препарат не назначают, если скорость клубочковой фильтрации < 30 мл/мин;

Эноксапарин (Клексан):

Если возраст больного <75 лет – 30 мг в/в за 15 минут до введения тромболитика. Затем по 1 мг/кг подкожно (но не более 100 мг) через 12 часов в течение 5-8 дней;

Если возраст больного >75 лет – по 0,75 мг/кг подкожно через 12 часов в течение 5-8 дней.

Если скорость клубочковой фильтрации < 30 мл/мин – 1 мг/кг один раз в сутки в течение 5-8 дней;

Гепарин вводят в/в болюсом 5000 ЕД, а затем инфузия со скоростью 1000-1200

ЕД/час в течение 24-48 часов (поддержания АЧТВ выше нормы в 1,5-2,5 раза). Затем гепарин по 5000 ЕД три раза в сутки в течение 5-8 дней с контролем АЧТВ.

Методики введения тромболитиков

Используют один из предложенных ниже препаратов:

Стрептокиназа – несколько уступает другим тромболитикам по эффективности, но стоимость ее, по сравнению с другими препаратами этой группы, невысока.

Введение стрептокиназы

- При отсутствии противопоказаний ввести в/в 1,5 млн. МЕ стрептокиназы в течение 60 мин;
- Определить тромбиновое время, оно должно быть в 2 - 4 раза больше контрольного;
- Существуют противоречивые данные и мнения, надо ли **после тромболитика** стрептокиназой назначать антикоагулянты. Однако результаты исследования AMI-SK, где в дополнение к стрептокиназе назначался **эноксапарин (Клексан)** по 40-60 мг через 12 часов, показали эффективность данной комбинации – снижалась летальность, частота рецидивов ИМ, ранней стенокардии. Назначают низкомолекулярные гепарины в течение 5-8 дней.

Внимание! На введение стрептокиназы быстро вырабатываются антитела. Не использовать повторное введение стрептокиназы в сроки от 4 дней и 2 лет, так как высока вероятность возникновения аллергических реакций.

Проурокиназа рекомбинантная (Пуролаза), в отличие от стрептокиназы, может быть использована повторно. Профиль эффективности и безопасности сходен со стрептокиназой. Вводится в/в 100 мг (20 мг болюсно и 80 мг в течение 60 мин) в 0,9% растворе NaCl. Для приготовления инфузионного раствора со-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

держимое флакона растворяют в 20 мл воды для инъекций. Раствор готовится непосредственно перед применением и **не подлежит хранению.**

Алтеплаза (тканевой активатор пламиногена, tPA) – более эффективно, по сравнению со стрептокиназой, восстанавливает перфузию, повторное введение не сопровождается развитием аллергических проявлений, но цена препарата существенно выше:

Стандартная схема: Алтеплаза в/в в дозе 1,5 мг/кг в течение 3 ч.

Алтеплаза - ускоренная схема. Наиболее эффективна, по сравнению с указанными выше схемами тромболитика, но частота геморрагических осложнений возрастает.

Применяется у больных с **ИМ низкой степенью риска геморрагического инсульта и других геморрагических осложнений:**

пациенты до 60 лет, с обширным инфарктом миокарда (подъем ST в пяти и более отведениях) или передним инфарктом миокарда, доставленных в больницу в течение 4 ч с момента заболевания, и имеющих нормальное АД (систолическое АД < 140 мм рт. ст.).

- Введите 15 мг алтеплазы в/в болюсно, затем 0,75 мг/кг (максимально 50 мг) в течение 30 мин, затем 0,5 мг/кг (максимально 35 мг) в течение следующих 60 мин;

Тенектеплаза (Метализе), модифицированная форма тканевого активатора пламиногена, используется в виде одномоментного болюса за 5-10 сек., что делает препарат очень удобным для применения. В зависимости от массы тела вводят: < 60 кг – 30 мг; 60-70 кг – 35 мг; 70-80 кг – 40 мг; 80-90 кг – 45 мг; > 90 кг – 50 мг (максимально возможная доза).

Критерии эффективности тромболитической терапии

Результат оценить через час после окончания введения тромболитика:

- исчезновение болей;
- снижение или подъем ST.

Некоторые осложнения тромболитической терапии:

- Артериальная гипотензия во время, и после инфузии тромболитика - обычно купируется поднятием ножного конца кровати и (или) уменьшением скорости введения тромболитика, назначением инфузии катехоламинов;
- В случае развития анафилаксии (чаще на стрептокиназу) используется в/в введение **адреналина**. В случае нетяжелых **аллергических реакций** – вводят в/в 10 мг **дифенгидрамина** (Димедрол) и 1 мг/кг **преднизолона**;
- **Кровотечение** – прекратите введение тромболитика, перелейте свежезамороженную плазму. При неэффективности – **транексамовой кислоты** 1000 мг или 5 г **эпсилон-аминокапроновой кислоты**, вводить в/в за 15-30 минут.

Внимание! Возможно развитие **реперфузионной аритмии (фибрилляция желудочков, брадикардия и др.)**. Наиболее часто – в первые 30 минут после реперфузии.

Обеспечить: непрерывное наблюдение, ЭКГ-мониторинг и своевременное проведение дефибрилляции (дефибриллятор в состоянии готовности).

для заметок

Лечение, которое проводится больным с любыми формами ОКС

Лечение, о котором пойдет речь в этом разделе, проводится всем больным с ОКС – при ИМ с подъемом сегмента ST, ИМ без подъема сегмента ST, нестабильной стенокардии.

Антитромбоцитарная терапия

Внимание. В настоящее считается, что комбинированная антиагрегационная терапия (АСК + клопидогрел или АСК + тикагрелор) – терапия выбора при ИМ, и рекомендуется для применения у всех больных [7,8].

Ацетилсалициловая кислота (АСК) – 150-350 мг, разжевать. На следующий день и в дальнейшем – по 75-150 мг один раз в сутки.

Препарат показан при всех вариантах ИМ. Противопоказания: обострение язвенной болезни, геморрагические диатезы и повышенная чувствительность к салицилатам. **Одновременно** с АСК, для усиления антиагрегационной эффективности терапии, рекомендуется применение ингибиторов P2Y₁₂ рецептора – **клопидогрела** или **тикагрелора**. Основным недостатком клопидогрела является медленное развитие антиагрегационного эффекта.

При ИМ, у пациентов **моложе 75 лет** с целью ускорения развития лекарственного воздействия в первые сутки, рекомендуется увеличение дозы **клопидогрела** до 300 мг/сут, с последующим переходом на прием стандартной дозы 75 мг/сут. Для пациентов **старше 75 лет** назначение нагрузочной дозы не показано, назначают клопидогрел в дозе 75 мг.

Тикагрелор (нагрузочная доза 180 мг, затем 90 мг два раза в день), назначают вместо клопидогрела. Европейские рекомендации European Society of Cardiology по лечению инфаркта миокар-

да с подъемом ST рекомендуют тикагрелор в качестве препарата выбора[7]. Аналогичные рекомендации American Heart Association считают клопидогрел и тикагрелор равнозначными по эффективности препаратами [8].

Длительность приема клопидогрела или тикагрелора – не менее 6 месяцев.

Антикоагулянтная терапия

Внимание. Другие антикоагулянты, кроме перечисленных ниже, не рекомендуется в настоящее время использовать в лечении ИМ.

В зависимости от ситуации, выбирают один из вариантов:

- **Фондапаринукс**, синтетический ингибитор Ха фактора, демонстрирует лучший профиль эффективность/безопасность. Вводят в/в 2,5 мг до начала введения тромболитика. В последующем вводят в дозе 2,5 мг 1 раз в сутки в течение 5-8 дней. Препарат не назначать, если скорость клубочковой фильтрации < 30 мл/мин;
- **Эноксапарин** (Клексан). Если возраст больного <75 лет – 30 мг в/в за 15 минут до введения тромболитика. Затем по 1 мг/кг подкожно (но не более 100 мг) через 12 часов в течение 5-8 дней. Если возраст больного >75 лет – по 0,75 мг/кг подкожно через 12 часов в течение 5-8 дней. Если скорость клубочковой фильтрации < 30 мл/мин – 1 мг/кг один раз в сутки в течение 5-8 дней;
- **Гепарин** вводят в/в болюсом 5000 ЕД, а затем инфузия со скоростью 1000 ЕД/ч у больных с массой тела свыше 80 кг и 800 ЕД/ч при массе тела пациента менее 80 кг в течение 48 часов (поддержания АЧТВ выше нормы в 1,5-2,5 раза). АЧТВ контролируют через 3, 6, 12 часов с момента начала инфузии, при необходимости, корректируют скорость введения гепарина. В последующие дни гепарин назначают по 5000 ЕД три раза в сутки в течение 3-5 дней (контролем АЧТВ).

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Внимание. Подкожное введение гепарина при ИМ в первые двое суток заболевания не рекомендуется.

Развитие кровотечений является наиболее частым и опасным осложнением терапии антикоагулянтами.

Перед их назначением надо попытаться выявить факторы риска.

Чаще всего источником являются эрозии, язвенные дефекты в желудке и 12-перстной кишке. Следует заметить, что развитие постгеморрагической анемии у пациентов с инфарктом миокарда является независимым неблагоприятным прогностическим фактором.

Нитроглицерин и нитраты

Внутривенное введение нитратов в первые сутки ИМ рекомендуется при наличии следующих показаний:

- ранней постинфарктной стенокардии;
- острой левожелудочковой недостаточности;
- артериальной гипертензии;
- при обширном переднем инфаркте миокарда.

Начать как можно раньше, если нет артериальной гипотонии (АД > 90 мм рт. ст.). Начальная скорость введения нитроглицерина 5-20 мкг/мин. Скорость инфузии **подбирать индивидуально**, увеличивая скорость введения на 5-10 мкг каждые 5 минут (САД должно снизиться на 10-15 мм рт. ст., но не более 10 % у нормотоников, и не более 25-30% у гипертоников).

При наличии мониторинга АД **более правильно** использовать значение **среднего артериального давления**. При правильно подобранной скорости инфузии оно должно снизиться на **10-15%** от исходного уровня.

Вводить в течение 18-24 часов. При признаках сердечной недостаточности – до стабилизации состояния.

У больных с нестабильной стенокардией назначают внутривенное введение **нитроглицерина**, до тех пор, пока не

прекратятся ангинозные приступы в состоянии покоя. После стабилизации состояния переходят на пероральный прием нитратов – **изосорбид-5-мононитрат** 40 мг 2 раза в сутки (предпочтительней) или **изосорбида динитрат** (нитросорбид) 10-20 мг 4 раза в сутки;

Бета-адреноблокаторы

Улучшают прогноз и устраняют болевой синдром у многих больных. Должны быть назначены **в первые 24 часа всем больным с ИМ, не имеющим противопоказаний** к приему бета-адреноблокаторов.

К противопоказаниям относятся: тяжелая острая дисфункция левого желудочка с признаками сердечной недостаточности, выраженные нарушения предсердно-желудочковой проводимости (блокады II или III степени, PR интервала более 0,24 секунды), бронхиальная астма, брадикардия (< 50 в 1 мин), гипотония (систолическое АД < 90 мм рт. ст.).

При ЧСС > 100-120 в 1 мин – следует проявить максимальную осторожность при их назначении – такая частота сердечных сокращений может быть проявлением СН.

Внимание. Если у больного начинают нарастать явления сердечной недостаточности, возникает гипотония, бета-адреноблокаторы отменяют.

У больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких предпочтительнее назначать **метопролол** (кардиоселективный бета-адреноблокатор) в уменьшенных дозах.

Обычно бета-адреноблокаторы назначаются энтерально.

Если у больного сохраняются боли, или требуется быстрое снижение АД перед проведением тромболизиса – предпочтителен в/в путь введения препарата.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

При вторичной профилактике только **липофильные** препараты (**пропранолол, метопролол, тимолол**) уменьшали частоту внезапной смерти.

Используют любой, из перечисленных ниже, препаратов:

Пропранолол – внутривенно 0,05-0,1 мг/кг за 20-30 минут; внутрь по 20-80 мг на прием, 3-4 раза в сутки.

Метопролол – внутривенно 0,1-0,2 мг/кг за 20-30 минут; внутрь по 25-200 мг на прием, 2 раза в сутки.

- Дозу подбирают индивидуально, ориентируясь на достижение ЧСС 55-65 ударов в минуту, купирование стенокардии и артериальной гипертензии;
- Следует стремиться назначать **максимально переносимую или полную рекомендуемую дозу препарата** (целевая доза – 100 мг 2 раза в сутки).

Внимание! Из-за плохой управляемости, непредсказуемости гемодинамического действия, не применяйте на ранних этапах лечения ИМ бета-адреноблокаторы с внутренней симпатомиметической активностью, длительного и ультракороткого действия (читай – никаких, кроме перечисленных выше).

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента

Согласно рекомендациям по лечению ОКС [2,5,8], ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) **показаны всем больным с ОКС**. Начало приема – в первые 24 часа при отсутствии гипотонии.

Безусловно иАПФ должны назначаться: при обширном переднем ИМ, сердечной недостаточности с застоем в легких, фракцией сердечного выброса < 40%. Чтобы избежать гипотонии, прием любого препарата АПФ надо начинать с малых доз.

Применяют: **каптоприл** 12,5 мг внутрь 3 раза в сутки, затем дозу осторожно увеличивают до 25-50 мг 3 раза в сутки.

Лизиноприл 5 мг внутрь 1 раз в сутки. Целевая доза 10 мг 1 раз в сутки. **Зофеноприл** внутрь по 7,5 мг через 12 ч, затем удвоение дозы каждые 12 ч, целевая доза 30 мг 2 раза в сутки.

Лечение длительное, а при признаках сердечной недостаточности – бессрочное. Длительно действующие ингибиторы АПФ в первые трое суток лучше не назначать.

Внимание! Эналаприл часто вызывает гипотензию, и его назначение в раннем периоде ИМ не рекомендуется.

Антагонисты рецепторов ангиотензина назначают больным, которые не переносят ингибиторы АПФ.

Статины

Статины не только снижают уровень холестерина, но и способны восстанавливать нарушенную барьерную функцию эндотелия, усиливают обратный захват эфиров холестерина из атеросклеротической бляшки для транспортировки их в печень, подавляют асептическое воспаление артерий. Они подавляют выработку металлопротеаз, вызывающих деградацию фиброзной оболочки бляшки и тем самым предотвращают разрыв покрышки бляшки, усиливают вазодилатацию венечных артерий в зоне ишемии.

Назначение статинов, начатое в первые недели (лучше – в первые пять суток) после ИМ, приводит к достоверному снижению смертности, уменьшению частоты повторных ИМ.

Если больной принимал статины до развития ОКС, прием их должен быть продолжен.

Обычно терапию статинами начинают при общем холестерине более 5 ммоль/л, измеренном перед, или в течение первых 24 ч, после инфаркта. Необходимо стремиться к снижению общего холестерина < 5 ммоль/л, ЛПНП < 3 ммоль/л.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

К статинам с доказанной эффективностью относятся: **аторвастатин** (20-80 мг/сут), **правастатин** (20-40 мг/сут), **флувастатин** (20-80 мг/сут), **симвастатин** (20-40 мг/сут), **ловастатин** (20-40 мг/сут).

Накапливается все больше данных, что и у пациентов с нормальными исходными показателями общего холестерина и ЛПНП, статины могут улучшить исходы заболевания.

Противопоказаниями к назначению статинов служат различные заболевания печени, особенно с повышенным уровнем трансаминаз. Не целесообразно назначать статины у больных с кардиогенным шоком.

Блокаторы рецепторов альдостерона

Назначают при развитии у больного острой (ФВ $\leq 40\%$) или при сопутствующей хронической СН. Раннее назначение блокаторов альдостерона снижает частоту фатальных реперфузионных аритмий и вероятность развития сердечной недостаточности, уменьшает постинфарктное ремоделирование левого желудочка [9]. **Эплеренон** назначался в дозе 25-50 мг/сутки, **спиронолактон** – 25-50 мг/сутки. Эплеренон имеет лучший профиль безопасности, но и более высокую стоимость.

Лечение на вторые и последующие сутки

Продолжают лечение указанными выше препаратами.

При имеющемся внутрисердечном тромбозе больному назначается **варфарин**.

Задачами лечения являются купирование болевого синдрома, профилактика повторных приступов стенокардии, предупреждение развития острого ИМ и связанных с ним осложнений.

- В ряде случаев (например, если **бета-адреноблокаторы** противопоказаны), могут быть использованы антагонисты

кальция – **верапамил, дилтиазем, но не нифедипин**. Указанные антагонисты кальция могут сочетаться с нитратами;

- Не контролируемая с помощью антиангинальных препаратов стенокардия является показанием для проведения коронароангиографии, с последующим осуществлением баллонной ангиопластики или АКШ;
- Перед выпиской больного из стационара, для выявления скрытой ишемии, проводится суточное холтеровское мониторирование ЭКГ и (или) проба с небольшой физической нагрузкой (учащение пульса не выше 120 уд/мин);
- Наличие у больного стенокардии или безболевой ишемии миокарда служит показанием для длительного лечения антиангинальными препаратами (бета-адреноблокаторы, антагонисты кальция, при необходимости – в сочетании с нитратами), или осуществления хирургического лечения.

Двигательный режим больного

При неосложненном течении болезни, пациент может сидеть в постели к концу первых суток, пользоваться стульчиком, самостоятельно есть и умываться.

Встать с постели можно уже на следующий день. При отсутствии осложнений, больным разрешается ходить с 4-5 суток заболевания.

При наличии сердечной недостаточности или серьезных аритмий, больные должны соблюдать постельный режим дольше, а их физическая активность должна увеличиваться постепенно, в зависимости от симптоматики и степени повреждения миокарда.

Некоторые осложнения инфаркта миокарда

Артериальная гипотензия и ИМ

По причине возникновения, артериальную гипотензию (САД < 90 мм рт. ст.) при ИМ можно разделить на две группы:

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Артериальная гипотензия, обусловленная развитием левожелудочковой недостаточности и отеком легких;
- Артериальная гипотензия другой этиологии.

Это разделение важно для выбора правильного лечения этих осложнений ИМ.

Артериальная гипотензия, сопровождающаяся развитием левожелудочковой недостаточности и отеком легких.

Основной клинический признак – двусторонние **влажные хрипы в нижних отделах легких.**

Причины весьма разнообразны:

- кардиогенный шок;
- разрыв сосочковой мышцы;
- разрыв межжелудочковой перегородки;
- разрыв стенки левого желудочка;
- нарушения ритма;
- побочные действия лекарственных препаратов.

Следует исключить **другие причины гипотензии, которые пусть редко, но могут встречаться у больного с ИМ:**

- гиповолемия (например, избыточная потеря жидкости после применения диуретиков, обильной рвоты, поноса);
- вазовагальная реакция;
- ИМ правого желудочка.

Застойные явления в легких для этой группы больных не характерны.

Кардиогенный шок

Кардиогенный шок ответственен приблизительно за 80% всех случаев гипотензий у больных с ИМ. Как правило, он возникает при обширных, более 40-50% массы левого желудочка, инфарктах.

Фактически, кардиогенный шок – это крайне тяжелая форма острой сердечной недостаточности.

Кардиогенный шок (КШ) определяется как сочетание следующих гемодинамических признаков: систолическое АД ниже 90 мм рт. ст. в течение 30 мин и более, сердечный индекс меньше 2,2 л/мин/м², давление заклинивания легоч-

ных капилляров больше 18 мм рт. ст., олигурия или анурия.

При ИМ кардиогенный шок развивается в 5-15% случаев, а связанная с ним смертность составляет от 60 до 80%.

Тромболитическая терапия лишь в небольшой степени улучшает клинические исходы. Связано это с тем, что низкое системное давление приводит к низкому перфузионному давлению в коронарных артериях и значительному снижению эффективности тромболизиса.

Первичная баллонная коронарная ангиопластика увеличивает выживаемость при кардиогенном шоке с 20% (только медикаментозное лечение) до 50%.

Внутриаортальная баллонная контрпульсация улучшает коронарную перфузию (увеличивая диастолическое АД), увеличивает сердечный выброс и давление наполнения (уменьшает постнагрузку левого желудочка), снижает опасность повторной окклюзии и повышает шансы на успех тромболизиса.

Поэтому, если имеется такая возможность, больные должны быть переведены в специализированные кардиологические клиники.

Мониторинг тот же, что и при инфаркте миокарда.

Проведите ЭХО-КГ для оценки функции левого желудочка, митральной регургитации, выявления участка гипокинезии.

Понятно, что без измерения параметров центральной гемодинамики инвазивными методами проводить оптимальную терапию КШ практически невозможно. К сожалению, только немногие лечебные учреждения в нашей стране располагают такими возможностями.

Лечение

Увеличьте концентрацию вдыхаемого кислорода (носовые катетеры, маска) стремясь достичь сатурации > 90-93% (PaO₂ >70-80 мм рт. ст.). У больных с неконтролируемой гипоксемией на фоне ингаляции кислорода показана инвазивная или инвазивная вентиляция легких.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Неинвазивная вентиляция считается методом выбора, но ее применение может увеличить нарушения гемодинамики – см. стр. 224.

В тяжелых случаях приходится проводить инвазивную вентиляцию. Перед интубацией трахеи обязательна преоксигенация.

Ориентировочные режимы ИВЛ: FiO_2 – 50-60%, ДО – 6-8 мл/кг. МОД – 6-12 литров.

В большинстве случаев не стоит увеличивать ПДКВ > 8 см вод. ст. Большие значения ПДКВ могут привести к снижению АД.

В случае, когда систолическое АД снижено умеренно (около 80 мм рт. ст.), и имеется выраженный застой в легких, терапию следует начинать с введения **добутина** в дозе 5 мкг/кг/мин). При необходимости скорость введения увеличивают до 15-40 мкг/кг/мин;

Если АД плохо контролируется введением **добутина**, следует перейти на инфузию норадреналина, как наиболее сильнодействующего сосудосуживающего средства, но с наименьшим инотропным действием;

Исходно очень низкое систолическое АД (60 мм рт. ст. и менее) служит показанием для назначения норэпинефрина (Норадреналина) (0,5-30 мкг/мин) в сочетании с добутином;

Необходимо подобрать минимально приемлемую скорость введения вазопрессоров (САД 100-110 мм рт. ст.). Скорость введения вазопрессоров должна снижаться постепенно;

При отсутствии эффекта можно попробовать:

- Проведение тромболитической терапии;
- Увеличение дозы вводимых вазопрессоров до максимально допустимой: норадреналин 0,5 мкг/кг/мин, допамин 50 мкг/кг/мин;
- Одновременное применение двух различных вазопрессоров: допамин или добутамин + норадреналин;
- **Милринон** 50 мкг/кг болюсом и затем инфузия 0.75 мкг/кг/мин.

Обнадеживающие результаты получены при использовании антиагрегантных препаратов последнего поколения – блокаторов IIb-IIIa гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов. Применение **эптифибатида** в подгруппе больных с КШ в исследовании PURSUIT у больных с острыми коронарными синдромами без элевации ST привело к заметному, по сравнению с контрольной группой, увеличению выживаемости.

При кардиогенном шоке **не следует применять**: кортикостероиды, сердечные гликозиды, и, в подавляющем большинстве случаев – бета-адреноблокаторы, антагонисты кальция. Объем инфузионной терапии, по возможности, не должен превышать 500 мл/сут.

Артериальная гипотензия после ИМ не левожелудочковой этиологии.

Чаще обусловлена инфарктом правого желудочка и гиповолемией.

Основные клинические признаки:

- Отсутствие признаков застоя и отека легких;
- Слабое наполнения яремных вен говорит о наличии гиповолемии у больного;
- Увеличенное наполнения яремных вен (особенно на вдохе), боли в области печени, заставляют предположить инфаркт правого желудочка у больного;
- Измерение ЦВД, Эхо-КГ – могут подтвердить ваши наблюдения.

Гиповолемия может быть следствием ограничения в приеме жидкости больным (инсульт, алкогольный делирий, энцефалопатия разного генеза и др.), или результатом избыточной потери жидкости (сахарный диабет, лечение диуретиками, кровопотеря, рвота и т.д.)

Правый желудочек поражается в 30% случаев нижнего инфаркта миокарда и в 10% случаев переднего инфаркта миокарда.

Инфаркт правого желудочка подтверждает подъем сегмента ST в правых грудных отведениях, и особенно – V_4R . При проведении Эхо-КГ выявляются: дилатация правого желудочка, парадок-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

сальное движение межжелудочковой перегородки, зоны асинергии и сохраненная функция левого желудочка.

Резкое снижение АД при введении низких доз нитроглицерина косвенно подтверждает инфаркт правого желудочка. Часто ИМ правого желудочка осложняется развитием А-V блокады различной степени.

Лечение

Как в случае гиповолемии, так и в случае инфаркта правого желудочка, лечение начинают с проведения инфузионной терапии. Внутривенно за 20-30 минут вводят 200-400 мл солевого или коллоидного раствора.

Если нет признаков ухудшения состояния (усиления одышки, признаков отека легких), но САД остается < 100 мм рт. ст., дополнительно в течение часа вводят в/в 400-800 мл солевого раствора. Если и в этом случае сохраняется гипотензия, начинают введение **добутамина**, а в случае его отсутствия – **норэпинефрина** или **допамина**. САД стараются поддерживать выше 100 мм рт. ст.

Литература

1. Зудбинов Ю. И. *Азбука ЭКГ*. Издательство Феникс, 2003г.
2. Lagerqvist B, Husted S, Konny F, Stahle E, Swahn E, Wallentin L. 5-year outcomes in the FRISC-II randomised trial of an invasive versus a non-invasive strategy in non-ST-elevation acute coronary syndrome: a follow-up study. *Lancet* 2006; 368:998-1004
3. Christian W. Hamm, Jean-Pierre Bassand et al., *Рекомендации Европейского общества кардиологов по лечению острого коронарного синдрома без стойкого подъема сегмента ST*. Перевод: М.О. Евсеев, *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии* 2012; №2: приложение
4. Hani Jneid, Jeffrey L. Anderson et al., *Обновленные практические рекомендации 2012 Американской коллегии кардиологов и Американской ассоциации сердца по ведению пациентов с нестабильной стенокардией/инфарктом миокарда без подъема сегмента ST (Обновленные рекомендации 2007 и замена специального обновления 2011)*
Редакция русского текста: Ю. Н. Беленков, Т.А. Батыралиев. Типография: Анкара, Турция, 2012

5. *Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Российские рекомендации. Разработаны Комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов, Москва 2007.*

6. Ashish Shah and Dmitriy N Feldman, *Outcome of the HORIZONS-AMI trial: bivalirudin enhances long-term survival in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing angioplasty*. *Vasc Health Risk Manag.* 2012; 8: 115–123. doi: 10.2147/VHRM.S23491 PMID: PMC3295633 Patrick T. O'Gara,

7. Christian W., Hamm Jean-Pierre Bassand et al. *ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation*. *European Heart Journal*, 2011; (32):2999-3054 doi:10.1093/eurheartj/ehr236.

8. Frederick G. Kushner, et al. *2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines*. *Circulation*, 2012; DOI: 10.1161/CIR.0b013e3182742c84.

9. Pitt B, White H, Nicolau J, et al. *Eplerenone reduces mortality 30 days after randomization following acute myocardial infarction in patients with left ventricular systolic dysfunction and heart failure*. *J Am Coll Cardiol*. 2005 Aug 2;46(3):425-31.

Хроническая сердечная недостаточность

Зачем понадобилась говорить о хронической сердечной недостаточности (ХСН) – патологии, нуждающейся в абсолютно плановой терапии, в книге, которая посвящена проблемам неотложной помощи?

Дело в том, что именно на стационарном этапе лечения достаточно часто происходит декомпенсация ХСН. И в основе лежат не только естественные причины и сопутствующая патология. Утверждаю, что если пациент на стационарном этапе лечения с тяжелой ХСН не поступает в отделение кардиологии, он очень часто не получает правильного лечения. Особенно часто этим грешат отделения хирургического профиля. Не назначить медикаменты, которые больной получал до поступления в больницу, назначить «стандартную» инфузионную терапию. Согласитесь, это скорее правило для наших больниц. Целью написа-

для заметок

ния этой главы – желание напомнить врачам не кардиологам о существовании этой патологии и основных принципах ее лечения. Материал подготовлен на основе рекомендаций Всероссийского научного общества кардиологов «Диагностика и лечение хронической сердечной недостаточности, третий пересмотр» [1].

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) – по сути, является исходом различных по этиологии заболеваний сердечно-сосудистой системы, и характеризуется неспособностью сердца обеспечить метаболические потребности организма, недостаточностью кровоснабжения органов и венозным застоем. В двух случаях из трех этиологическими причинами развития ХСН являются артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца.

Диагностика

Большинство пациентов поступают на лечение в больницу с уже установленным диагнозом. Диагностика ХСН может быть весьма затруднена у больных с нарушенным сознанием, ожирением, хронической легочной патологией.

При ХСН имеет место задержка жидкости и перегрузка объемом.

Застойные явления в легких приводят к **ортопноэ** – одышка, усиливающаяся в положении лежа, возникает обычно при выраженной дисфункции левого желудочка. При более тяжелой сердечной недостаточности возникают ночные приступы сердечной астмы и дыхание Чейна-Стокса. Влажные хрипы в легких указывают на кардиогенный отек легких. Набухание вен шеи в полусидячем положении – специфичный признак повышения диастолического давления в правом желудочке.

Фибрилляция предсердий, которую больные ощущают как сердцебиение, может переноситься очень плохо. Обмороки и внезапная смерть могут возникать из-за тахи- или брадиаритмий. Ожирение и артериальная гипертензия часто сопутствуют диастолической сердечной недостаточности и могут приводить к ее декомпенсации. Возможно также увеличение живота за счет отека и асцита. Раз-

меры печени могут быть увеличены за счет застоя в ней. У лежачих больных отеки крестца нередко преобладают над отеками ног.

Очень интересную информацию может дать пальпация отеков в области лодыжек и стоп. Для ХСН в большинстве случаев характерна влажная кожа – в отличие от отеков другой этиологии.

- Теплая и влажная кожа предполагает достаточный органный кровоток и относительно благоприятный прогноз;
- Холодная и влажная кожа предполагает резко сниженный сердечный выброс и выраженную органную дисфункцию.

Важно отметить, что практически все симптомы и клинические признаки, даже «классическая триада» – одышка, отеки ног и влажные хрипы в легких, не говоря уже об утомляемости и сердцебиении, нередко встречаются и при других заболеваниях или нивелируются проводимым лечением, что делает их малочувствительными и/или низкоспецифичными для диагностики ХСН.

Бесспорно, наличие сразу нескольких признаков СН, таких как, например, латеральное смещение верхушечного толчка, отеки, пульсация яремных вен и четко различимый третий тон, на фоне характерных жалоб делает диагноз ХСН высоко вероятным. Тем не менее, на основании одного лишь клинического осмотра бывает невозможно прогнозировать эффективность того или иного лечения. Поэтому в каждом случае предварительный диагноз ХСН должен быть **подтвержден объективными методами**, и прежде всего теми, которые позволяют оценить состояние сердца.

Варианты хронической сердечной недостаточности

По преобладающему механизму нарушению сердечного цикла выделяют несколько вариантов ХСН:

Систолическая сердечная недостаточность

Систолическая сердечная недостаточность (ССН), вызвана нарушением

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

сократимости левого желудочка. Мерой сократимости служит фракция выброса левого желудочка. При снижении фракции выброса ниже 50% (при норме 50-70%) говорят о ССН.

Если фракция выброса левого желудочка > 40%, говорят о сравнительно сохраненной систолической функции левого желудочка.

Диастолическая сердечная недостаточность

Диастолическая сердечная недостаточность (**ДСН**) – есть клинические признаки сердечной недостаточности, но фракция выброса левого желудочка находится в пределах нормы (50-70%). В **России** доля пациентов с ДСН превышает 50%.

Считается, что ДСН возникает при повышении сопротивления наполнению желудочков, при этом для поддержания нормального сердечного выброса требуется повышение давления в левом предсердии.

Строго говоря, только инвазивные методы диагностики, в частности катетеризация левого желудочка сердца, позволяют достоверно разделить патологию релаксации и патологию пассивных эластических свойств его.

И все же нормальные показатели фракции сердечного выброса у больных с повышенным АД, гипертрофией, констриктивными поражениями миокарда, предполагают диастолическую форму ХСН.

На поздних этапах развития ХСН, ССН практически во всех случаях **не течет изолированно**, и к ней присоединяется **ДСН**, что существенно ухудшает прогноз заболевания.

Правожелудочковая сердечная недостаточность

Правожелудочковая сердечная недостаточность (ПЖСН).

О ней говорят при значительно застое в большом круге кровообращения без признаков венозного застоя в легких. При этом фракция выброса левого желудочка не страдает.

Тяжесть ХСН

Для систематизации тяжести клинических проявлений ХСН наиболее часто используется классификация New York Heart Association (NYHA). Выделяют четыре функциональных класса (ФК) больных:

I ФК Имеется заболевание сердца, но оно не ограничивает физическую активность. Обычная физическая нагрузка не вызывает сильной усталости, сердцебиения, одышки и стенокардии;

II ФК Заболевание сердца приводит к легкому ограничению физической активности. В покое симптомов нет. Обычная физическая активность вызывает усталость, сердцебиение, одышку или стенокардию;

III ФК Заболевание сердца приводит к значительному ограничению физической активности. В покое симптомов нет. Активность менее обычной вызывает усталость, сердцебиение, одышку или стенокардию;

IV ФК Заболевание сердца приводит к тяжелому ограничению любой физической активности. Симптомы сердечной недостаточности и стенокардия появляются в покое. При любой активности симптомы усиливаются.

Смертность в течение года пациентов с ХСН III-IV ФК достигает 30%.

Обследование

- Общий анализ крови (с определением уровня гемоглобина, числа лейкоцитов и тромбоцитов);
- Электролиты крови (Na⁺, K⁺, Mg⁺);
- Креатинин крови;
- Глюкоза крови;
- Ферменты печени;
- Общий анализ мочи.
- Натрийуретические гормоны. При низкой концентрации натрийуретических гормонов у нелеченных больных предсказательная ценность отрицательного результата очень высока, что позволяет исключить СН, как причину имеющихся симптомов. Высокий уровень натрийуретических гормонов, сохраняющийся, несмотря на полноценное лечение, указывает на плохой прогноз.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Таблица 1. Интерпретация результатов ЭхоКГ		
Показатель	Нарушение	Возможная причина и дальнейшие действия
Фракция выброса ЛЖ	Снижена (<45-50%)	Систолическая дисфункция
Сократимость ЛЖ, общая и локальная	Акинез, гипокинез, дискинез	Инфаркт/ишемия миокарда Кардиомиопатия, миокардит
Конечно-диастолический размер ЛЖ	Увеличен (>55-60 мм)	Перегрузка объемом СН вероятна
Конечно-систолический размер ЛЖ	Увеличен (>45 мм)	Перегрузка объемом СН вероятна
Фракция укорочения	Снижена (<25%)	Систолическая дисфункция
Размер левого предсердия	Увеличен (>50 мм)	Повышение давления наполнения Дисфункция митрального клапана Фибрилляция предсердий
Толщина стенок ЛЖ	Гипертрофия (>11-12 мм)	Артериальная гипертензия, аортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия
Структура и функция клапанов	Стеноз или регургитация (особенно аортальный стеноз и митральная недостаточность)	Может быть как основной причиной СН, так и фактором, приводящим к ее прогрессированию Оцените величину градиента и фракцию регургитации Оцените гемодинамическую значимость Оцените необходимость хирургического вмешательства
Тип трансмитрального кровотока	Нарушение раннего и позднего наполнения	Указывает на диастолическую дисфункцию и предполагаемый механизм ее развития
Скорость трикуспидальной регургитации	Повышена (>3м/с)	Высокое систолическое давление в правом желудочке Предполагает наличие легочной гипертензии
Состояние перикарда	Выпот, гемоперикард, утолщение	Исключите тампонаду, уремию, злокачественные новообразования, системные заболевания, острый и хронический перикардит, констриктивный перикардит
Линейная скорость кровотока в выносящем тракте ЛЖ	Снижена (<15 см/с)	Свидетельствует о низком ударном объеме
Нижняя полая вена	Расширена, в просвете регистрируется обратный ток крови	Высокое давление в правом предсердии Застой в печени

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Эхокардиография

Эхокардиография - **основной метод** подтверждения диагноза СН и/или дисфункции сердца, и при подозрении на СН больной без промедления должен быть направлен для проведения ЭхоКГ.

Чтобы облегчить интерпретацию полученных результатов, прилагаем Таблицу 1. типичных нарушений, выявляемых при эхокардиографии у больных с ХСН.

Рентгенография органов грудной клетки

Главное внимание при подозрении на ХСН следует уделять кардиомегалии (кардио-торакальный индекс >50%) и венозному легочному застою. Кардиомегалия – свидетельство вовлеченности сердца в патологический процесс. Наличие венозного застоя и его динамика могут быть использованы для характеристики тяжести заболевания и служить объективным критерием эффективности терапии.

Медикаментозное лечение ХСН

Заметим, что лечение при систолической и диастолической ХСН, во многом схоже.

Наиболее существенное различие: препараты с положительным инотропным действием и сердечные гликозиды показаны при систолической форме ХСН, и **противопоказаны при диастолической форме ХСН.**

Остановимся только на основных (базисных) средствах – это лекарства, эффект которых доказан в плане снижения летальности и улучшения качества жизни больных. К ним относится 7 классов лекарственных средств:

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента

Ингибиторы АПФ показаны всем больным ХСН вне зависимости от этиологии, стадии процесса и типа декомпенсации.

При исходно низком САД (85-100 мм рт. ст.) эффективность иАПФ **сохраняется**, поэтому их следует назначать, снижая стартовую дозу в два раза (для всех иАПФ).

Только пять иАПФ (**каптоприл, эналаприл, лизиноприл, периндоприл и фозиноприл**) могут быть безоговорочно рекомендованы для профилактики и лечения ХСН.

Дозировки ингибиторов АПФ для лечения хронического сердечной недостаточности в мг × кратность приема. В скобках – допустимая кратность приема			
Препарат	Стартовая доза	Терапевтическая доза	Максимальная доза
Каптоприл	6.25×3(2)	25×3(2)	50×3(2)
Квинаприл	5×1(2)	10-201(2)	40×1(2)
Лизиноприл	2.5×1	10×1	20×1
Периндоприл	2×1	4×1	8×1
Рамиприл	2.5 × 2	5×2	5×2
Спирраприл	3 × 1	3 × 1	6 × 1
Трандолаприл	1 × 1	2 × 1	4 × 1
Фозиноприл	5×1(2)	10-20×1(2)	20×1(2)
Эналаприл	2.5 × 2	10×2	20×2

Повышение уровня креатинина возможно у 5-15% больных ХСН и связано с основным механизмом действия иАПФ – блокадой влияния ангиотензина на уровень почечной фильтрации, при этом может развиваться функциональная почечная недостаточность, что особенно опасно у больных с гипонатриемией.

В этих случаях показано применение иАПФ, имеющих два пути выведения из организма (почки/печень): – фозиноприла (50/50) и спираприла (50/50) и трандолаприла (30/70).

Сухой кашель. Типичный побочный эффект всех иАПФ (2-3% леченных иАПФ больных), связанный с блокадой деградации брадикинина и минимально выра-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

женный у **фозиноприла**. При развитии упорного кашля иАПФ должны быть заменены на АРА, которым не свойственно развитие этого осложнения.

Системная гипотония объясняется основными механизмами действия иАПФ, однако может затруднять начало терапии иАПФ.

Имеются сведения, что в наименьшей степени гипотония первой дозы развивается на фоне применения **периндоприла**.

Терапию ингибиторами АПФ **необходимо прекратить** при уровне калия более 6,0 ммоль/л, повышении уровня креатинина более чем на 50%, или более 3 мг/дл (250 ммоль/л).

Антагонисты рецепторов ангиотензина II

Антагонисты рецепторов ангиотензина II (АРА), применяются в основном в случаях непереносимости иАПФ в качестве средства первой линии у больных с клинически выраженной декомпенсацией.

А также дополнительно к иАПФ у пациентов с ХСН, у которых эффективность одних иАПФ недостаточна, хотя большинство специалистов не считают такой подход рациональным.

Дозировки антагонистов рецепторов ангиотензина II для лечения хронической сердечной недостаточности в мг × кратность приема в сутки.

Препарат	Стартовая доза	Терапевтическая доза	Максимальная доза
Валсартан	40 × 2	80 × 2	160 × 2
Кандесартан	4 × 1	16 × 1	32 × 1
Лозартан	50 × 1	100 × 1	150 мг × 1

Бета-адреноблокаторы

Бета-адреноблокаторы (Б-АБ) должны применяться у всех больных ХСН и ФВ (<40%), не имеющих противопоказаний (обычных для этой группы лекарств). Тя-

жесть декомпенсации, пол, возраст, уровень исходного давления (если САД выше 85 мм рт. ст.) и исходная ЧСС не играют самостоятельной роли в определении противопоказаний к назначению бета-адреноблокаторов.

Хотя эффект от лечения более выражен у больных с исходной тахикардией (более 80 уд/мин) и достаточно высоким САД (более 100 мм рт. ст.).

Тем не менее, при обычных клинических ситуациях Б-АБ должны применяться только «сверху» (т. е. **дополнительно к иАПФ**) и у больных, у которых достигнута стабилизация состояния.

Внимание. Важно помнить, что Б-АБ не относятся к числу средств «скорой помощи» и не могут выводить больных из состояния декомпенсации и гипергидратации.

В настоящее время доказана двухфазность влияния Б-АБ на центральную гемодинамику у больных ХСН:

- в первые две недели лечения этими препаратами сердечный выброс может снижаться (как за счет уменьшения собственно сократимости, так и в результате снижения ЧСС), а клинические проявления ХСН даже несколько нарастать;
- Но затем в результате уменьшения тахикардии и потребления миокардом кислорода гибернированные кардиомиоциты восстанавливают свою сократимость и сердечный выброс;
- Лечение Б-АБ при ХСН должно начинаться осторожно, начиная с дозы, которая показана в таблице как стартовая. Дозы увеличиваются медленно (не чаще 1 раза в две недели, а при сомнительной переносимости и чрезмерном снижении АД – 1 раз в месяц) до достижения оптимальной, указанной как терапевтическая. Как и в случае с иАПФ, необходимо помнить, что у каждого больного своя оптимальная дозировка Б-АБ.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Дозировки для лечения хроническом сердечной недостаточности блокаторов бета-адренергических рецепторов в мг × кратность приема.

Препарат	Стартовая доза	Терапевтическая доза	Максимальная доза
Бисопролол	1,25 × 1	10 мг × 1	10 × 1
Карведилол	3,125 × 2	25 × 2	25 × 2
Метопролол сулцинат	12,5 × 1	100 × 1	200 × 1

По крайней мере, два кардиоселективных Б-АБ: **бисопролол** и **метопролол сулцинат** с замедленным высвобождением препарата, а также неселективный Б-АБ с дополнительными свойствами альфа адреноблокатора, антиоксиданта и антипролиферативного средства - **карведилол** доказали эффективность и безопасность, способность улучшать прогноз больных ХСН и уменьшать число госпитализаций.

Другие Б-АБ, включая **атенолол**, **метопролол тартрат** и **небиволол**, не показали способности улучшать прогноз больных ХСН.

Антагонисты альдостероновых рецепторов

Антагонисты альдостерона, применяемые вместе с иАПФ и Б-АБ у больных с выраженной ХСН (III-IV ФК) и пациентов, перенесших в прошлом ОИМ. Для длительного лечения больных с ХСН III-IV ФК рекомендуется использование малых (25-50 мг) доз спиронолактона дополнительно к иАПФ и Б-АБ в качестве нейрогуморального модулятора, позволяющего улучшать течение и прогноз больных ХСН.

Обратите внимание, что у некоторых больных спиронолактон в сочетании с ингибиторами АПФ может приводить к развитию выраженной гиперкалиемии –

необходимо периодически контролировать электролиты крови;

Диуретики

Диуретики – показаны всем больным при клинических симптомах ХСН, связанных с избыточной задержкой натрия и воды в организме.

Алгоритм назначения диуретиков (в зависимости от тяжести ХСН) представляется следующим:

- I ФК – не лечить мочегонными;
- II ФК (без застоя) – малые дозы **торасемида** (2,5-5 мг);
- II ФК (застой) – тиазидные (петлевые) диуретики;
- III ФК (поддерживающее лечение) – петлевые диуретики (лучше **торасемид**) ежедневно в дозах, достаточных для поддержания сбалансированного диуреза + **спиронолактон** + **ацетазоламид** (по 0,25 мг х 3 раза/сут в течение 3-4 дней раз в 2 недели);
- IV ФК – петлевые (иногда дважды в сутки или в/в капельно в высоких дозах) + тиазидные + ингибиторы карбоангидразы (ацетазоламид по 0,25 мг х 3 раза/сут в течение 3-4 дней раз в 2 недели) + при необходимости изолированная ультрафильтрация и/или механическое удаление жидкости.

Дигоксин

Дигоксин при фибрилляции предсердий можно использовать в качестве средства «первой линии» благодаря его способности замедлять атрио-вентрикулярную проводимость и снижать ЧСС (а не из-за положительного инотропного действия).

При синусовом ритме дигоксин назначают при III-IV ФК в дополнение к иАПФ (АРА), Б-АБ, антагонистам альдостерона и мочегонным.

Ранее считалось, что его применение требует особой осторожности, особенно у пациентов с коронарной патологией и стенокардией, но эти опасения не подтвердились при условии использования малых доз.

для заметок

Дигоксин у больных ХСН должен применяться в малых дозах: до 0,25 мг/сут (для больных с массой тела более 85 кг до 0,375 мг/сут, а при массе тела менее 65 кг - до 0,125 мг/сут) внутрь. В таких дозировках он действует преимущественно как нейрогормональный модулятор, оказывает слабое положительное инотропное действие и не стимулирует развитие нарушений сердечного ритма, позволяет достоверно снижать риск смерти больных ХСН и синусовым ритмом на 6% и риск обострений ХСН на 30%.

Этиловые эфиры полиненасыщенных жирных кислот

Этиловые эфиры полиненасыщенных жирных кислот (эйкозопентанаиковой и доксогексаноиковой). Из результатов исследований последнего десятилетия следует, что индекс омега-3 ПНЖК (процентное содержание их среди всех других типов ЖК) в мембране эритроцитов определяет риск желудочковых нарушений ритма сердца (ЖНРС) и внезапной смерти. **Омакор** принимают внутрь, вместе с пищей по 1 капс. (1000мг) в сутки.

Нарушения ритма сердца у больных с ХСН

Наиболее оправданным методом профилактики внезапной смерти у больных ХСН с жизнеугрожающими аритмиями является постановка имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора.

Из медикаментозных средств **восстановления сердечного ритма** сегодня в основном применяются антиаритмики III класса, из которых наиболее эффективным представляется **амиодарон**, превосходящий по эффективности **соталол** и антиаритмики I класса. Учитывая выраженную токсичность амиодарона, его применение требует строгих показаний, хотя по способности провоцировать жизненно опасные нарушения сердечного ритма амиодарон выгодно отличается от соталола.

В то же время в качестве средства **длительной антиаритмической терапии** у больных с ХСН (III-IV ФК) применение амиодарона ассоциируется с достоверным **ухудшением прогноза**.

Альтернативой амиодарону может быть **соталол** – антиаритмик III класса, имеющий дополнительные свойства Б-АБ. Соталол имеет существенно меньше внесердечных побочных реакций в сравнении с амиодароном, но чаще вызывает проаритмии, особенно у больных с тяжелым поражением миокарда. Доза соталола титруется подобно другим Б-АБ, начиная с 20 мг 2 раза в сутки. Через 2 недели дозу увеличивают до 40 мг 2 раза в сутки, еще через две недели до 80 мг 2 раза в сутки и, наконец, еще через две недели до максимальной – 160 мг 2 раза в сутки. У больных ХСН III-IV ФК нежелательно превышать суточную дозу 160 мг.

Отдельного внимания заслуживает **проблема фибрилляции предсердий**, которая в качестве основного ритма или пароксизмов регистрируется почти у 40% пациентов с клинически выраженной ХСН.

При фибрилляции предсердий **нет доказательств, что восстановление сердечного ритма превосходит терапевтическую тактику, предполагающую контроль ЧСС**.

Поэтому целесообразность восстановления синусового ритма (электрическая дефибрилляция или медикаментозное купирование) оставляется на усмотрение врача.

Доказано, что **лучшую выживаемость** больных ХСН и фибрилляцией предсердий обеспечивает постоянный прием антикоагулянтов при поддержании МНО в пределах от 2,0 до 3,0.

Литература

1. Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Арутюнов Г.П., Коротеев А.В., Ревиншвили А.Ш. и др. Национальные рекомендации по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности (третий пересмотр). Журнал Сердечная Недостаточность. Том 11, № 1 (57), 2010.

для заметок

Острая декомпенсация хронической сердечной недостаточности и кардиогенный отек легких

Декомпенсация течения хронической сердечной недостаточности резко ухудшает прогноз для жизни больного [1]. В Российских рекомендациях, разработанных Комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов «Диагностика и лечение острой сердечной недостаточности», острая декомпенсация хронической сердечной недостаточности (ОДХСН) фигурирует как самая частая причина острой сердечной недостаточности (ОСН) [1].

Замечу, что большинство приемов по лечению ОДХСН, которые будут описаны в этой главе, вполне можно использовать и при других, **сходных по патогенезу**, случаях ОСН – например, **тяжелом миокардите, отеке легких при гипертоническом кризе** или **обширном инфаркте миокарда** и т.д. В то же время ОДХСН рассматривается как самостоятельный синдром, а кардиогенный отек легких – как одно из тяжелых его проявлений [2].

Причиной декомпенсации могут быть самые различные факторы: инфекционные заболевания, быстрое повышение или снижение АД, прием алкоголя, прекращение лечения, заболевания щитовидной железы, избыточная физическая нагрузка и т.д. Заметим, что у значительного числа больных с ХСН декомпенсация наступает во время лечения в стационаре. Это говорит о том, что, возможно, была выбрана неоптимальная тактика ведения этих больных.

Вариантов много: это и избыточная инфузионная терапия, прекращение ранее проводимого лечения ХСН, обострение или возникновение сопутствующих заболеваний, хирургическое вмешательство, нерациональная медикаментозная терапия и т.д.

Диагностика

Поскольку речь идет о больных с III-IV ФК ХСН, значительное число пациентов поступают на лечение в больницу с уже установленным ранее диагнозом.

Диагностика ОДХСН может быть весьма затруднена у больных с нарушенным сознанием, ожирением, хронической легочной патологией.

Подтвердить диагноз ОДХСН можно на основании трех ключевых критериев:

- Характерных для сердечной недостаточности симптомов (главным образом, одышки, утомляемости и ограничении физической активности, отеков лодыжек);
- Прогрессирующее ухудшение состояния пациента в течение нескольких дней или часов;
- Объективного доказательства того, что эти симптомы связаны с повреждением сердца, а не каких-либо других органов (например, с заболеваниями легких, анемией, почечной недостаточностью).

При ОДХСН имеет место задержка жидкости и перегрузка объемом:

- **Тахипное.** Застойные явления в легких приводят к ортопноэ – то есть одышке, усиливающейся в положении лежа, возникает обычно при выраженной дисфункции левого желудочка. При более тяжелой сердечной недостаточности возникают ночные приступы сердечной астмы и дыхание Чейна-Стокса;
- Набухание вен шеи в полусидячем положении – специфичный признак повышения диастолического давления в правом желудочке.
- Тахикардия;
- Артериальная гипертензия или гипотензия;
- Гипоксемия;
- Набухание яремных вен;
- Отек легких (крепитация или разнокалиберные хрипы);
- Ритм галопа;
- Увеличение печени и/или признаки портальной гипертензии;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Периферические отеки. У лежачих больных отеки крестца нередко преобладают над отеками ног;
- Возможно также увеличение живота за счет отека и асцита. Размеры печени могут быть увеличены за счет застоя в ней.

Определенную информацию может дать **пальпация отеков в области лодыжек и стоп**. Для ОДХСН в большинстве случаев характерна влажная кожа в отличие от отеков другой этиологии.

- Теплая и влажная кожа предполагает достаточный органный кровоток и относительно благоприятный прогноз;
- Холодная и влажная кожа предполагает резко сниженный сердечный выброс и выраженную органныю дисфункцию.

Обмороки и внезапная смерть могут возникать из-за **тахии- или брадиаритмий**. Фибрилляция предсердий, которую больные ощущают как сердцебиение, может переноситься очень плохо.

Кардиогенный отек легких

Влажные разнокалиберные хрипы в легких указывают на кардиогенный отек легких. Однако в некоторых случаях может наблюдаться выраженный застой крови в легких **без влажных хрипов**. Поэтому большое значение для его своевременного выявления имеет **рентгенография органов грудной клетки**.

Отек легких часто возникает у больных с декомпенсацией ХСН. Как известно, гидростатическое давление в легочных капиллярах при ХСН повышено. Если происходит дальнейший рост этого давления, жидкость входит в интерстиций легких, а затем – в альвеолы, и дренируется в бронхиолы. Это приводит к сужению дыхательных путей и сопровождается возникновением хрипов. Когда в процесс вовлекается большая часть альвеол и бронхиол, развивается гипоксемия.

Следует заметить, что когда поступает больной в ОРИТ с отеком легкого, ча-

сто трудно в момент поступления установить этиологию процесса.

Дополнительные методы обследования

Их проведение может быть отсрочено из-за тяжести состояния пациента. По сути, они ничем не отличаются от обследования больных при ХСН, где эти методы описаны более подробно – см. стр. 143.

Минимум обследования представляется следующим:

- Общий анализ крови (с определением уровня гемоглобина, числа лейкоцитов и тромбоцитов);
- Электролиты крови (Na⁺, K⁺, Mg⁺);
- рН и газы крови;
- Креатинин крови;
- Глюкоза крови;
- Ферменты печени;
- Общий анализ мочи.
- Натрийуретические гормоны. При низкой концентрации натрийуретических гормонов у нелеченных больных предсказательная ценность отрицательного результата очень высока, и позволяет исключить ХСН, как причину имеющихся симптомов. Высокий уровень натрийуретических гормонов, сохраняющийся, несмотря на полноценное лечение, указывает на плохой прогноз.
- Рентгенография органов грудной клетки;
- Электрокардиография;
- Эхокардиография.

Лечение

Внимание. Необходимо четко понимать разницу между лечением острой декомпенсации хронической сердечной недостаточности и, собственно, лечением хронической сердечной недостаточности, как таковой.

Дело в том, что при декомпенсации ХСН, лечение в основном направлено на достижение сиюминутных результатов: быструю стабилизацию гемодинамики больного, улучшение органный перфузии, устранение отека легких и т.д. Но оно не может улуч-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

шить, а иногда может и ухудшить исходы лечения.

Ряд препаратов, незаменимых при лечении ХСН, нельзя использовать при лечении острой декомпенсации ХСН (например, бета-адреноблокаторы).

И, наоборот, при лечении ХСН нельзя длительно применять те препараты, которые показывают себя эффективными при лечении декомпенсации ХСН (например, введение вазопрессоров, нитратов, высоких доз спиронолактона – они ухудшают исходы лечения ХСН).

Прежде всего:

- Постарайтесь понять, какие факторы вызвали декомпенсацию и, по возможности, устраните их;
- Отмените лекарственные препараты, не являющиеся жизненно необходимыми или усугубляющие сердечную недостаточность, в частности: нестероидные противовоспалительные средства, ацетилсалициловую кислоту, антагонисты кальция, бета-адреноблокаторы;
- Если состояние больного критическое, существует риск смерти в ближайшие минуты и часы, имеется гемодинамическая нестабильность, гипоксемия, выраженная одышка, больному без всякого промедления проводят интубацию трахеи и начинают ИВЛ;

Внимание. Не надо все упомянутые (ниже) в этом разделе препараты сразу назначать больному. Постарайтесь при лечении ОДХСН обойтись минимальным набором медикаментов.

Внимание. Даже если у пациента наблюдается гипотония, в/в инфузионную терапию назначать не надо – больные и так сильно гипергидратированы. Во всяком случае, до тех пор, пока состояние пациента не улучшится.

Основные мероприятия по лечению больных с ОДХСН

1. Придайте больному **сидячее или полусидячее положение** в постели. Если сознание пациента сохранено, **успокойте пациента**, объясните план лечения, предупредите о возможных побочных действиях препаратов (например, головная боль при использовании нитратов);

2. Наладьте проведение мониторинга: ЭКГ, неинвазивное АД, SpO₂, контроль диуреза;

3. **Кислород не должен использоваться у всех больных с ОДХСН.** Избыточная оксигенация приводит к вазоконстрикции и снижению сердечного выброса [3]. Начните оксигенотерапию, если уровень сатурации < 92%, через носовые катетеры или лицевую маску. Стараются достигнуть оптимального уровня сатурации кислорода 92-95% и >90% у пациентов с ХОБЛ. Прекратите ингалировать кислород, как только больной перестанет в нем нуждаться.

Неинвазивная вентиляция (например, в режиме CPAP или BiPAP) позволяет уменьшить одышку, гиперкапнию, ацидоз у пациентов с отеком легких и избежать интубации трахеи и проведения инвазивной вентиляции. При ее применении может резко снизиться АД. Неинвазивную вентиляцию не применяют, если сознание пациента нарушено или уровень САД <85мм.рт.ст.

В наиболее тяжелых случаях проводят инвазивную искусственную вентиляцию легких;

4. **Мочегонные.** Обычно больные с отеком легких и одышкой получают быстрое **облегчение** после в/в назначения фуросемида в результате его **прямого венодилатирующего действия**. Дальнейшее улучшение связано с удалением отечной жидкости в результате усилившегося диуреза.

Мочегонные средства достаточно безопасны у пациентов с повышенным и

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

нормальным уровнем АД. Надо проявить максимальную осторожность, если САД < 90 мм рт. ст. За исключением **спиронолактона**. Считается, что он оказывает **минимальное** гипотензивное действие и практически безопасен при гипотензии.

Есть различные рекомендации по стартовым дозировкам фуросемида. Мы начинаем лечение с болюсного введения **фуросемида** из расчета 1 мг/кг. Дальнейшая тактика зависит от полученного результата.

Если скорость диуреза в ближайшие 2-3 часа будет >80-100 мл/час, появится положительная динамика в состоянии пациента, необходимости в повторном введении фуросемида в течение суток нет.

Диуретический эффект препарата длится 6-8 часов, и если мочегонный эффект недостаточный, дополнительно в течение суток вводим болюс фуросемида 1-1,5 мг/кг и начинаем его непрерывное введение со скоростью 10 мг/час.

Считается, что метод **непрерывного введения** фуросемида может ускорить стабилизацию состояния больного [5].

Если в течение суток приемлемого диуреза достичь не удастся (<1,2-1,5 л/сут), дополнительно к непрерывному введению фуросемида назначаем **гипоtiaзид** 50-100 мг 2 раза в сутки и **спиронолактон** (Верошпирон) 200-300 мг/сутки (разделить на 2-3 приема). При **тяжелом** течение ОДХСН, если нет противопоказаний, лечение **спиронолактоном** в указанных дозировках продолжают в течение 1-3 недель. После этого доза спиронолактона должна быть уменьшена до 25-50 мг/сут. Наряду с умеренным диуретическим эффектом, который проявляется на 2-5 день лечения, препарат способен уменьшить потерю калия, жалобы на сухость во рту, чувство жажды, «печеночный» запах изо рта.

Если перечисленные мероприятия не смогли увеличить диурез, есть рекомендации увеличить суточную дозу фуросемида до 500-1800 мг в сутки, но мы не

наблюдали отчетливого эффекта от таких доз.

Завершившееся в 2009 году исследование DAD-HF продемонстрировало, что инфузия **допамина** (5 мкг/кг/мин) позволяла в 4 раза снизить дозу фуросемида при сохранении диуреза и сохранении функции почек [4].

После стабилизации состояния пациента дозы мочегонных уменьшают, переходят на прием таблетированных форм этих препаратов.

5. Нитраты – особенно эффективны при отеке легких у пациентов с повышенным или нормальным АД. Все препараты этой группы вызывают расслабление тонуса гладкой мускулатуры сосудов, особенно венул и вен. При в/в введении вызывают быстрое уменьшение преднагрузки за счет расширения периферических вен. Что уменьшает приток крови к правому предсердию, способствует снижению давления в малом круге кровообращения, снижает постнагрузку и потребность миокарда в кислороде. Способствует перераспределению коронарного кровотока в ишемизированные субэндокардиальные области миокарда.

Их можно назначать, если САД >90 мм рт. ст. Начальная скорость введения **нитроглицерина** 10-20 мкг/мин, **изосорбида динитрата** – 20 мкг/мин. Скорость инфузии подбирать индивидуально, увеличивая скорость введения на 5-10 мкг/мин каждые 5 минут.

Если нет возможности осуществить внутривенное введение, можно использовать **сублингвальные и аэрозольные формы нитроглицерина и изосорбида динитрата**. Максимальный эффект этих препаратов при сублингвальном приеме наступает на 2-8-й мин., продолжительность терапевтического действия составляет 15-60 мин. Препараты принимают соответственно под язык или в виде аэрозоля (распылять под язык) - спрей нитроглицерина по 400 мкг (2 впрыска), или изосорбид динитрат 1,25 мг. Введение препарата повторяют

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

каждые 5-10 мин – до достижения гемодинамического эффекта. В дальнейшем препарат вводят с частотой, приблизительно, 1 доза в 30 мин-1 час. Или переходят на прием таблетированных форм этих препаратов.

При **правильно подобранной** дозе препаратов САД должно снизиться на **10-15 мм рт. ст.**, но не более 10 % у пациентов с нормальным АД, и не более **25-30% – с повышенным АД.**

При наличии инвазивного или неинвазивного мониторинга АД для контроля оптимально использовать значение среднего артериального давления (САД). При оптимальной скорости введения нитратов оно должно снизиться на **10 мм рт. ст.** Дозу нитратов необходимо уменьшить, если САД снизится до 90-100 мм рт. ст. И прекратить введение при дальнейшем снижении АД. **Ориентировочно, максимальная допустимая скорость** введения нитратов в 10 раз превышает начальную. Период полувыведения нитроглицерина 1,5-4 мин.

Внимание. У больных с аортальным и (или) митральным стенозом необходимо проявить особую осторожность при назначении нитратов или отказаться от их применения.

К нитратам быстро (16-24 ч) развивается толерантность. При необходимости скорость введения нитратов увеличивают, ориентируясь на клиническую картину и АД. Длительность внутривенного введения определяется клинической необходимостью. В среднем, в/в введение нитратов при ОДХСН проводится в течение 1-2 суток.

6. Известно, что **морфин** уменьшает психоэмоциональное напряжение, одышку, оказывает сосудорасширяющее действие, снижает давление в легочной артерии. Но препарат не лишен серьезных побочных эффектов, и его не рекомендуется назначать всем пациентам.

Морфин стоит назначить, если пациент испытывает **страх, возбуждение или боль**. Чтобы уменьшить вероятность побочных действий (**угнетение дыхания, гипотензия**), 10 мг морфина разводят в 10 мл 0,9% натрия хлорида и вводят в/в по 2-3 мл с интервалом 5 мин, или используют дозатор.

7. **Ингибиторы АПФ** (иАПФ), показаны всем больным ОДХСН вне зависимости от этиологии, стадии процесса и типа декомпенсации.

При исходно низком САД (85-100 мм рт. ст.) эффективность иАПФ сохраняется, поэтому их следует назначить, **снизив** стартовую дозу **в два раза**.

Предпочтение отдается препаратам с коротким периодом выведения. Если пациент ранее получал иАПФ, их введение стоит продолжить.

При назначении стартовой дозы: **эналаприл** 2,5 мг 2 раза в сутки, **каптоприл** 6,25 мг 3 раза в день, **периндоприл** 2 мг 1 раз в день, **рамиприл** 2,5 мг 2 раза в день. В последующие дни дозировки препаратов постепенно увеличивают, ориентируясь на уровень АД и рекомендуемые при ХСН дозировки. Более подробно об иАПФ при ХСН читайте в предыдущей главе (см. стр. 145).

8. **Дигоксин** наиболее эффективен, если у больного ОДХСН имеется фибрилляция предсердий.

Но определенный положительный эффект при его назначении наблюдается при систолической форме ОДХСН у пациентов с ненарушенным ритмом сердца.

Внимание. Недопустимо назначение дигоксина, если у больного имеется гипокалиемия.

Особую осторожность надо проявить, и **снизить дозу дигоксина**, когда одновременно назначается один из перечисленных препаратов: амиодарон, верапамил, хинидин.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Дозировки дигоксина у взрослых больных:

Быстрая дигитализация: применяют внутрь в дозе до 1 мг/сутки в 2 приема. В/в – 750 мкг/сутки в 3 введения;

Медленная дигитализация: внутрь, в/в 125-500 мкг 1 раз в сутки;

Поддерживающая доза: внутрь, в/в дигоксин у больных ХСН должен применяться в малых дозах: до 0,25 мг/сут (для больных с массой тела более 85 кг до 0,375 мг/сут, а при массе тела менее 65 кг – до 0,125 мг/сут).

9. **Инотропные средства** назначают при сохранении признаков сердечной недостаточности, несмотря на лечение диуретиками и вазодилататорами. А также при гипотензии (САД < 85-90 мм рт. ст.).

Левосимендан увеличивает чувствительность сократительных белков кардиомиоцитов к кальцию, что приводит к увеличению силы мышечного сокращения. К тому же он способен вызывать расширение вен и артерий (включая коронарные), что приводит к снижению пред- и постнагрузки, уменьшению давления в малом круге кровообращения.

Он эффективен у пациентов, получающие бета-адреноблокаторы, поскольку его гемодинамический положительный эффект не зависит от степени блокады β -адренорецепторов. Проводят болюс 12 мкг/кг, затем внутривенно капельно 0,1-0,20 мкг/кг/мин. Но высокая стоимость ограничивает применение этого препарата.

Чаще используется **добутамин**. Начальная доза – 2,5-5 мкг/кг/мин. В зависимости от показателей гемодинамики дозу повышают на 1-2 мкг/кг/мин каждые 30 мин до получения эффекта или достижения дозы 15-20 мкг/кг/мин. Оба препарата повышают потребность миокарда в кислороде и оказывают аритмогенное действие, поэтому при ишемии и аритмиях их используют крайне осторожно.

При тяжелой артериальной гипотонии показано применение вазопрессорных

средств, таких, как **допамин, норэпинефрин** (Норадреналин) и **фенилэфрин**. Они могут вызывать разнообразные нарушения ритма и (или) миокардиальную ишемию. Скорость введения препарата подбирают индивидуально, чтобы САД было >90 и <120 мм рт. ст.

10. Профилактика тромбозов и эмболий. Проводится гепарином или низкомолекулярными гепаринами в профилактических дозах – см. стр. 304.

11. Анемия и электролитные нарушения должны быть ликвидированы.

Редко проводимые лечебные мероприятия у больных с ОДХСН

Эти рекомендации могут быть полезны для лечения больных в определенных ситуациях:

Нитропруссид

Артериальный и венозный вазодилататор, применяется при неэффективности нитратов при повышенном АД и отеке легких. По сравнению с нитроглицерином в большей степени увеличивает сердечный выброс.

Препарат не стоит использовать, если есть клинические проявления ОКС. Начинают со скорости введения 5-10 мкг/мин, ориентируясь на степень снижения АД, увеличивают на 5 мкг/мин каждые 10 мин, контролируя АД каждые 2-3 минуты. **Подбор оптимальной скорости инфузии нитропруссид натрия должен осуществляться только под непосредственным контролем врача.**

Оптимальную скорость введения нитратов можно подобрать, если измеряется СВ и параметры центральной гемодинамики (для большинства больных ДЗЛА 15-18 мм рт.ст).

Но, в большинстве случаев, удовлетворительные результаты можно получить, если подобрать такую скорость ин-

для заметок

фузии нитроглицерина или нитропрусида натрия, которая обеспечивает снижение исходного АД на 10-15% (систолическое АД при этом не должно быть ниже 90 мм рт. ст.). У больных с артериальной гипертензией безопасным считается снижение АД не более, чем на 25% от исходного уровня.

При улучшении состояния больного инфузия продолжается в течение суток. При сохранении признаков ОН она должна быть продолжена. Но обычно, длительность в/в введения нитратов редко превышает трое суток;

Одновременное назначение нитратов и вазопрессоров при гипотензии

По мнению большинства специалистов, при ОДХСН, которая сопровождается артериальной гипотензией (САД < 85 мм рт. ст.), если не проводить мониторинг сердечного выброса, одновременное назначение вазопрессоров и нитратов нецелесообразно. В то же время, нам встречались пациенты, где такая комбинация оказалась эффективной.

Ингаляция бета-2-агонистов

У некоторых больных к отеку легкого присоединяются явления бронхоспазма. В таких случаях используют ингаляционные формы бета-2-агонистов короткого действия (**сальбутамол, фенотерол, тербуталин**). Обычно, по 2 дозы любого из этих препаратов ингалируют во время вдоха.

Гипертонический раствор натрия хлорида

Если после проведения перечисленных выше мероприятий сохраняется олигурия (особенно при низком или нормальном уровне натрия крови), прибегают к введению 7,5% раствора **натрия хлорида**. В течение 20-30 минут в/в вводится 100-150 мл 7,5% раствора натрия хлорида. Сразу после окончания введения натрия хлорида вводится 60-100 мг фуросемида. Затем в течение 2-3 часов проводится инфузия фуросемида со скоростью 1 мг/кг/час [5];

Введение высоких доз инсулина

Метод внутривенного введения высоких доз инсулина, применяемый достаточно давно для лечения острой сердечной недостаточности в кардиохирургии, в последние годы стал одним из эффективных методов лечения тяжелых передозировок бета-адреноблокаторами и блокаторами кальциевых каналов [6].

Есть три основных механизма, обеспечивающие его эффективность: положительное инотропное действие, повышение внутриклеточного транспорта глюкозы и дилатация сосудов. Лечение инсулином следует рассмотреть, когда пациент не отвечает на лечение кристаллоидами, глюкагоном, катехоламинами. Наиболее часто рекомендуется следующая схема: простой инсулин в дозе 1 ед/кг массы тела больного вводится в виде болюса в/в. Затем начинают непрерывное введение инсулина со скоростью 1-10 ЕД/кг/ч. Одновременно начинают введение глюкозы, подбирая скорость таким образом, чтобы избежать развития гипогликемии. Было показано, что скорость введения глюкозы, необходимая для поддержания нормогликемии, колеблется от 10 до 75 г/ч. Уровень глюкозы и калия в крови следует контролировать ежечасно.

Активные методы почечного замещения

При неэффективности указанных мероприятий по стимуляции диуреза и олигурии следует рассмотреть вопрос о проведении гемодиализа или гемофильтрации. А в каких-то случаях – изолированной **ультрафильтрации**.

Кровопускание

В отдельных случаях (например, при оказании помощи в неприспособленных условиях, необходимости транспортировки больного) эффективным методом лечения может быть **кровопускание** в объеме 500-600 мл. Забираемую кровь желательно сохранить.

для заметок

Литература

1. Мусеев В.С., Терещенко С.Н., Павликова Е. П., и др. Национальные рекомендации по диагностике и лечению острой сердечной недостаточности. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2006; 5(6), Приложение 1.

2. Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Арутюнов Г.П., Коротеев А.В., Ревшвили А.Ш. и др. Национальные рекомендации по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности (третий пересмотр). Журнал Сердечная Недостаточность. Том 11, № 1 (57), 2010.

3. Park JH, Balmain S, Berry C, Morton JJ, McMurray JJ. Potentially detrimental cardiovascular effects of oxygen in patients with chronic left ventricular systolic dysfunction. Heart 2010;96:533 - 538.

4. Triposkiadis F. Renoprotective and potassium-sparing effects of low-dose dopamine in acute decompensated heart failure. Heart Failure Society of America 2009 Scientific Meeting; September 16, 2009; Boston, MA. Late-Breaking Clinical Trials 2.

5. Licata G, Di Pasquale P, Parrinello G, Cardinale A, Scandurra A, Follone G, et al. Effects of high-dose furosemide and small-volume hypertonic saline solution infusion in comparison with a high dose of furosemide as bolus in refractory congestive heart failure: long-term effects. Am Heart J. 2003;145:459-66, doi: 10.1067/mhj.2003.166.

6. Marraffa JM, Cohen V, Howland MA. Antidotes for toxicological emergencies: a practical review. Am J Health Syst Pharm. Feb 1 2012;69(3):199-212.

Неотложная терапия аритмий

Показания для лечения пациентов с аритмиями в ОРИТ

Очень условно можно назвать следующие показания для лечения аритмий в условиях ОРИТ:

- аритмии, представляющие непосредственную опасность для жизни больного. Например, пароксизмы стойкой желудочковой тахикардии и эпизоды фибрилляции желудочков у больных с органическими заболеваниями сердца;

- аритмии, устранение которых приведет к улучшению гемодинамических показателей у больного, но которые не удалось устранить в профильном отделении; Например, при пароксизмах и тахикардической форме постоянной фибрилляции предсердий, пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия и т.д.;
- нарушения ритма, которые вызывают субъективные жалобы у больного, но в профильном отделении не удалось установить разновидность этих нарушений. Например, длительные периоды асистолии, пробежки желудочковой тахикардии (ЖТ);
- нарушения ритма, которые потенциально угрожают жизни больного. Например, желудочковые экстрасистолы с частотой более 10 в минуту, брадиаритмии с развитием приступов Морганьи-Адамса-Стокса и т.д.

Предварительно требуется, если это возможно, выявить и устранить потенциальные причины аритмий (повышенное артериальное давление, сердечную недостаточность, устранить электролитные и вентиляционные нарушения, дисфункцию щитовидной железы проанализировать лекарственные назначения и т.д.).

Если позволяет время, следует пригласить консультантов, провести продолжительную запись ЭКГ, просмотреть руководство по лечению нарушений ритма.

Основные методы диагностики

Для диагностики аритмий применяют следующие методы:

- ЭКГ - позволяет зафиксировать вид нарушений ритма;
- Суточное (холтеровское) мониторирование ЭКГ позволяет оценить частоту пульса в разное время суток, в т.ч. во время сна, зафиксировать пароксизмы, если они есть;
- ЭхоКГ – позволяет оценить размеры камер сердца, сократимость миокарда, состояние клапанов сердца;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Лабораторное обследование позволяет выявить электролитные нарушения (уровень калия, магния), нарушение функции щитовидной железы (повыше-
- ние уровня ее гормонов), признаки острого ревматизма или миокардита, нарушения КОС, маркеры ИМ и т.д.

Ритмограмма, основные ориентиры по диагностике нарушений ритма

Частота сердечных сокращений (ЧСС)

Различают:

- брадикардию (редкий сердечный ритм – менее 60 в минуту);
- тахикардию (частый ритм – более 100 в минуту).

Основные ориентиры на ритмограмме:

ЧСС и интервал R-R:	
а. Регулярный ритм более 200 в минуту	Не характерен для синусовой тахикардии
б. Регулярный ритм около 150 в минуту	Возможно трепетание предсердий, блокада 2:1
в. Выраженная нерегулярность ритма (длительность интервала R-R сильно варьирует)	Мерцание предсердий, многоочаговая предсердная тахикардия

Предсердный комплекс:	
а. Одинаковые зубцы Р	Синусовая тахикардия
б. Различные формы зубца Р	Предсердная многоочаговая тахикардия
в. Инвертированные зубцы Р	Тахикардия атриовентрикулярного соединения
г. Пилообразные зубцы Р	Трепетание предсердий
д. Отсутствие электрической активности предсердий	Предсердная пароксизмальная тахикардия

Примечание: При высокой ЧСС массаж области каротидного синуса поможет замедлить ритм сокращений желудочков и тем самым выявить электрическую активность предсердий.

Тахикардии с **широкими комплексами QRS** могут быть желудочковыми, или наджелудочковыми со снижением атриовентрикулярной проводимости.

Внимание. Одним из дифференциально-диагностических критериев, позволяющих отличить желудочковую тахикардию от наджелудочковой тахикардии с расширением комплексов QRS является реакция сердечного ритма на вагусные пробы. При наджелудочковой тахикардии происходит урежение ЧСС, в то время как при желудочковой ритм остается прежним [1].

Следующие признаки на ритмограмме помогут различить эти два вида тахикардии:

А.	Явная нерегулярность ритма (значительные колебания длительности интервала R-R)	Наджелудочковая тахикардия
Б.	Продолжительность комплекса QRS более 0,14	Желудочковая тахикардия
В.	Наслоение комплексов	Желудочковая тахикардия
Г.	Атриовентрикулярная диссоциация	Желудочковая тахикардия

для заметок

скими изменениями сердца. Выяснилось, что препараты этой группы эффективно устраняли текущую аритмию, но становились причиной злокачественных желудочковых аритмий со значительно возрастающим риском внезапной смерти;

- Препараты **класса IV** хорошо подходят для ургентных случаев, но в плане профилактики аритмий они существенно уступают препаратам классов II и III. Отметим, что в приоритет имеют **пролонгированные кардиоселективные бета-адреноблокаторы** (класс II).
- В настоящее время абсолютным лидером среди всех аритмических препаратов является **амиодарон**. Амиодарон относят к **классу III** противоритмических препаратов, но демонстрирует свойства всех четырех классов антиаритмических препаратов. Амиодарон способен блокировать калиевые каналы и удлинять потенциал действия, замедляя реполяризацию, но и инактивирует быстрые натриевые каналы (как и антиритмики класса I), и подобно классу IV – может блокировать медленные кальциевые каналы. А еще оказывает неконкурентное ингибирующее действие на альфа- и бета-адренорецепторы (класс II), показывая симпатолитический эффект. К тому же амиодарон уменьшает потребность миокарда в кислороде, вызывает расширение коронарных артерий и оказывает антиангинальный эффект. Его отрицательное инотропное действие незначительно. Благодаря столь исключительным свойствам, препарат имеет очень широкий спектр антиаритмической активности. **Неблагоприятное влияние** амиодарона на легочную ткань, щитовидную железу и желудочно-кишечный тракт проявляется только при его длительном приеме.

Литература

1. Джанашия П. Х, Шевченко Н. М. и др. Антиаритмические препараты // Лечащий врач. 2006. №6. - С. 54— 58.

Фибрилляция предсердий

Фибрилляция предсердий (ФП), ранее принятое название **мерцательная аритмия** – наиболее распространенная хроническая аритмия сердца (80% всех суправентрикулярных аритмий).

Общая смертность при ФП в 2-2,5 раза превышает таковую у больных с синусовым ритмом.

Частота возникновения системных тромбоэмболических осложнений у пациентов с ФП в 5-7 раз выше, чем у больных с синусовым ритмом.

Постоянная форма ФП обычно наблюдается у больных с органическим поражением сердца (ИБС, артериальная гипертония, митральный стеноз).

Пароксизмальная ФП часто бывает при синдроме WPW, тромбоэмболии легочной артерии, тиреотоксикозе, злоупотреблении алкоголем, гипоксии, анемии, сепсисе, а иногда – без видимой причины.

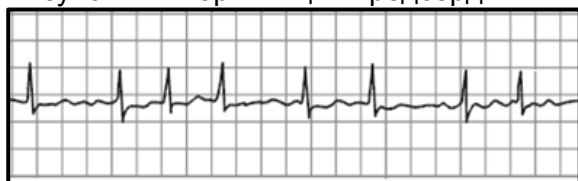
Электрокардиографические признаки

- Предсердные комплексы отсутствуют, а интервалы RR различны (ритм «неправильно неправильный») – см. Рис. 1;
- Частота желудочковых сокращений колеблется от 160 до 200/мин, если больной не принимает лекарственных средств, угнетающих проведение в АВ-узле (дигоксин, бета-адреноблокаторы, верапамил);
- Массаж каротидного синуса ведет к кратковременному снижению ЧСС, но ритм, как правило, не нормализуется;
- ФП с правильным желудочковым ритмом дает основания предполагать, что это ускоренный ритм из АВ соединения, «медленная узловатая тахикардия», вызванная гликозидной интоксикацией;
- Медленный желудочковый ритм (< 120 мин) в отсутствии медикаментозной терапии при фибрилляции предсердий указывает на поражение АВ-узла;

для заметок

- ФП у больных с синдромом предвозбуждения желудочков (в частности синдрома WPW) может сопровождаться очень высокой ЧСС. На ЭКГ регистрируется выраженная тахикардия с неправильным ритмом и широкими желудочковыми комплексами. Высокая частота сокращений желудочков обуславливает увеличение потребности миокарда в кислороде, отсутствие сокращений предсердий и вариабельности диастолического наполнения ЛЖ способствует уменьшению сердечного выброса и стазу крови в предсердиях. Кроме того, при укорочении диастолы ухудшается коронарный кровоток.

Рисунок 1. Фибрилляция предсердий.



Основные подходы к лечению ФП

У больных с **постоянной** ФП в лечении возможны два, **фактически равноценных**, основных подхода – либо **восстановить** и удерживать синусовый ритм, либо, **не устраняя** ФП, контролировать частоту желудочкового ритма.

Хирургические методы лечения (абляция атрио-вентрикулярного узла и др.) не слишком эффективны при ФП, но их следует рассмотреть, если частота желудочкового ритма не контролируется лекарственными средствами, и не удается предупредить рецидивы ФП с помощью антиаритмических препаратов.

Мероприятия по восстановлению ритма у больных с **постоянной формой** ФП требуют отдельного обсуждения и выйдут за рамки данных рекомендаций. Только отметим, что у больных после проведения кардиоверсии значительно повышается риск тромбоэмболических

осложнений. Поэтому антикоагулянтная терапия является обязательной перед проведением плановой кардиоверсии, если ФП сохраняется более 48 часов или её длительность не известна [1]. Терапию **варфарином** (МНО 2,0-3,0) следует продолжать в течение **не менее трех недель** до кардиоверсии. И, по крайней мере, в течение 4-х недель после кардиоверсии.

Внимание. Тромбопрофилактика обязательна, как перед электрической, так и медикаментозной кардиоверсией у больных с длительностью ФП >48 часов.

При **пароксизмальной форме** ФП следует считать чрезвычайно важным **быстрое (в пределах 1-2 сут) купирование** приступа ФП, особенно при тяжелой патологии миокарда. Пациентам с длительностью приступа ФП <48 часов до и после кардиоверсии рекомендуется внутривенное введение нефракционированного или низкомолекулярного гепарина в дозах, применяемых для лечения венозных тромбозов, а затем длительная терапия (варфарином) с целевым МНО 2,0-3,0.

Электролитные нарушения, особенно нарушения обмена **калия**, встречаются часто у пациентов с ФП и могут снизить эффективность антиаритмической терапии. Их желательно устранить до начала активного лечения ФП. Приблизительно у 50% больных с ФП выявляется **гипомагниемия**.

Перед проведением кардиоверсии введите в/в 1-2 г **магния сульфата**, если нет возможности определить уровень магния в крови.

Противопоказания к восстановлению ритма

Противопоказанием к восстановлению синусового ритма служит наличие у больного синдрома слабости синусового узла, брадисистолическая форма ФП,

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

диаметр левого предсердия >4,5 см по данным ЭхоКГ, и давность ФП более 1 года.

Электрическая кардиоверсия

Электрическая кардиоверсия восстанавливает синусовый ритм быстрее и значительно чаще, чем фармакологическая кардиоверсия.

- Экстренная электрическая кардиоверсия (см. подробно разд. «Электрическая кардиоверсия и дефибрилляция» стр. 434) необходима больным, когда пароксизм ФП вызывает выраженные нарушения гемодинамики (например, снижение систолического АД меньше 90 мм рт. ст., частоты сердечных сокращений > 150 уд. в 1 мин), приводит к развитию СН (отек легких и т. д.), или острого коронарного синдрома;
- Неэффективность фармакологической кардиоверсии также служит показанием к электрической кардиоверсии;
- Начальная энергия разряда – **360 Дж при монофазном** импульсе, и **200-360 Дж – при бифазном**;

Внимание. Эффективность удержания синусового ритма после процедуры увеличивается при назначении антиритмических препаратов Ia и Ic или III класса за 24-48 ч до кардиоверсии.

В целом риск электрической кардиоверсии ниже риска медикаментозной кардиоверсии.

Электрическая кардиоверсия **противопоказана** при приеме **сердечных гликозидов** (имеет смысл отсрочка минимум в 1 неделю), гипокалиемии, политопной предсердной тахикардии, у больных со слабостью синусового узла.

Основные осложнения кардиоверсии: системная эмболия, желудочковые аритмии, синусовая брадикардия, гипотензия, отек легкого, элевация сегмента ST.

Восстановление синусового ритма может вскрыть имеющийся синдром слабости синусового узла или АВ блокаду, поэтому при выполнении кардиоверсии надо быть готовым к проведению временной электрокардиостимуляции.

Фармакологическая кардиоверсия

Проводится при стабильной гемодинамике у пациента. Препараты, их дозы и способы назначения – см. Таблицу 1. Используется **один** из рекомендуемых препаратов.

Таблица 1. Рекомендуемые дозы и способы введения препаратов при фармакологической кардиоверсии

Препарат	Схемы назначения
Амиодарон	Внутривенное введение амиодарона: 300 мг (5-7 мг/кг) за 30-60 мин, затем непрерывная инфузия со скоростью 50 мг/час до общей дозы 10 г; Или прием внутрь – 2000-2400 мг (30 мг/сут) за 1 прием. Затем 1,2-2,4 г в день за 2-3 приема, до общей дозы 10 г; При восстановлении ритма дозу уменьшают до 300-400 мг/сут;
Прокаинамид	Внутривенно 500-1000 мг (10-15 мг/кг) со скоростью 20-30 мг/мин, т. е. общая длительность инфузии должна быть не менее 30 мин;
Пропафенон	2 мг/кг в/в в течение 10-20 минут; Или 450-600 мг внутрь за один прием. При восстановлении ритма 450-600 мг/сут.

Если после проведения фармакологической кардиоверсии ритм не восстановился, проводят электрическую кардиоверсию или занимают выжидательную позицию. Введение препаратов следует

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

проводить под постоянным контролем АД, ЧСС и ЭКГ.

При в/в применении **пропафенона** частота успешного восстановления синусового ритма в течение первых 30 минут у больных с недавно развившимся эпизодом ФП составляет 40-90%. Его не следует назначать пациентам с грубыми нарушениями функции ЛЖ, ишемией миокарда и тяжелой обструктивной болезнью легких.

Пропафенон мало эффективен при персистирующей ФП и трепетании предсердий. При приеме пропафенона внутрь восстановление ритма происходит через 2-6 ч;

Амиодарон – достаточно безопасный препарат для фармакологической кардиоверсии острой, и пароксизмов персистирующей ФП, и контроля частоты сердечных сокращений при постоянной форме ФП.

Считается **препаратом выбора** у больных с органическим заболеванием сердца и ФП. По данным рандомизированных исследований, при внутривенном введении амиодарон восстанавливает синусовый ритм примерно у 60-70% больных с ФП небольшой длительности.

Главный недостаток – **замедленное**, даже в случае внутривенного введения, **восстановления синусового ритма** сердца. У большинства пациентов восстановление ритма происходит только через 8-24 часов после введения амиодарона.

Прокаинамид – замедляет АВ- и внутрижелудочковую проводимость, может вызвать полиморфную желудочковую тахикардию, фибрилляцию желудочков, асистолию.

По способности восстанавливать ритм при ФП уступает амиодарону и пропафенону. Побочные действия препарата включают артериальную гипотензию, диспептические явления, слабость, головную боль, головокружение.

Антиаритмические средства, используемые для удержания синусового ритма

Антиаритмическую терапию у больных с рецидивирующей ФП предпочтительно начинать с более безопасных (хотя возможно и менее эффективных) препаратов [1]. У большинства пациентов с ФП на начальном этапе лечения применяют **бета-адреноблокаторы** для контроля ЧСС. В последующем, при необходимости, можно перейти на терапию более эффективными и менее безопасными антиаритмическими средствами. Пациентам, не страдающим серьезным сердечно-сосудистым заболеванием, можно назначать практически любые антиаритмические препараты, которые зарегистрированы для лечения ФП – см. Таблицу 2.

Амиодарон целесообразно использовать при неэффективности других антиаритмических препаратов или наличии серьезного органического заболевания сердца.

Контроль частоты сердечных сокращений

Контроль частоты сердечных сокращений – **альтернативный** вариант ведения больных с ФП. **Высокая частота** и нерегулярность ритма желудочков – частая причина нарушений гемодинамики. В этой ситуации необходимо **срочное снижение и в дальнейшем длительное поддержание** частоты желудочкового ритма на уровне **80-100 в минуту**.

Амиодарон, бета-адреноблокаторы, верапамил, дилтиазем, дигоксин и этацизин способны снизить ЧСС и тем самым улучшить параметры гемодинамики больного.

На начальном этапе лечения разумно добиваться **“мягкого” контроля** ЧСС (<110 в минуту в покое) [1]. Дозы препаратов подбирают индивидуально, стараясь избежать развития

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

брадикардии. Средние дозы препаратов приведены в Таблице 2.

Таблица 2. Препараты, применяемые для контроля частоты сердечных сокращений		
Препарат	Дозы при в/в введении	Средние пероральные дозы (ER) – пролонгированные формы препарата
Бета-адреноблокаторы		
Атенолол		25-100 мг один раз в день
Бисопролол		2,5-10 мг один раз в день
Карведилол		3,125-25 мг два раза в день
Метопролол CR/XL	2,5-5 мг	100-200 мг один раз в день (ER)
Пропранолол	1 мг	10-40 мг три раза в день
Эсмолол	10 мг	
Недигидропиридиновые антагонисты кальция		
Верапамил	5 мг	40 мг два раза в день – 360 мг один раз в день (ER)
Дилтиазем		60 мг три раза в день – 360 мг один раз в день (ER)
Сердечные гликозиды		
Дигитоксин	0.4-0.6 мг	0,05-0,1 мг один раз в день
Дигоксин	0.5-1 мг	0,125-0,5 мг один раз в день
Другие		
Амиодарон	5 мг/кг в течение 1 ч, поддерживающая доза 50 мг/ч	100-200 мг один раз в день
Дронедарона	N/A	400 мг два раза в день

- Для контроля ЧСС в острой ситуации у больных с ФП и сердечной недостаточностью или артериальной гипотонией рекомендуется внутривенное введение сердечных **гликозидов** или **амиодарона**. Дигоксин, принятый внутрь или введенный в/в, начинает действовать через 1-4 ч. Если больной не получал дигоксин ранее, начальная доза **дигоксина** 0,25 мг в/в каждые 6 ч, то есть 1 мг/сут. После этого переходят на поддерживающую дозу, которая обычно 0,25-0,5 мг один раз в сутки;

- В неотложных случаях, если нет гипотонии – внутривенное введение **верапамила** или **метопролола**. Действие этих препаратов проявляется через 5-10 минут после введения;

- У пациентов с острым коронарным синдромом и ФП используют бета-адреноблокаторы. С этой же целью, в случаях со значительным снижением функции ЛЖ, может применяться **амиодарон**;

- У больных с ФП и синдромом преждевременного возбуждения желудочков для контроля ЧСС предпочтительно применение **пропафенона** или **амиодарона**.

При ФП, протекающей с **низкой частотой ритма желудочков**, используют в/в или в/м введение **атропина** в дозе 0,5-2 мг. Некоторым больным может потребоваться экстренное восстановление синусового ритма или проведение временной электрокардиостимуляции – см. стр. 434, 441.

Профилактика тромбоэмболий

- Профилактическое назначение гепарина (или низкомолекулярных гепаринов) позволяет уменьшить риск тромбоэмболических осложнений;

- При постоянной форме ФП необходим **пожизненный прием** непрямых антикоагулянтов (**варфарин**) (особенно – при увеличении размеров предсердий) – МНО 2,0-3,0;

для заметок

- Новые антикоагулянты – прямые ингибиторы тромбина (**дабигатрана этексилат**, AZD0837) и ингибиторы фактора Ха (**ривароксабан**, **апиксабан**, **эдоксабан**, **бетриксабан**, YM150) превосходят варфарин по безопасности применения (геморрагии), но стоимость их существенно выше.

Трепетание предсердий

Трепетание предсердий (ТП) наблюдается при тех же заболеваниях и состояниях, что и при ФП. Больные с хроническим трепетанием предсердий и стабильной гемодинамикой не нуждаются в проведении неотложных мероприятий и должны обследоваться в плановом порядке. В дальнейшем некоторые из этих больных будут нуждаться в эндоваскулярных или хирургических методах абляции – высокоэффективных методах лечения ТП.

Электрокардиографические признаки трепитания предсердий

Частота сокращений предсердий при ТП – от 240 до 350 в мин. (см. Рис. 2.).

У некоторых больных, особенно с увеличением предсердий либо получающих антиаритмические средства класса Ia или Ic, частота предсердного ритма ниже.

Частота сокращений желудочков зависит от степени АВ блокады. Кратность проведения импульсов в АВ узле у больных, не получающих лекарственных средств, обычно составляет 2:1.

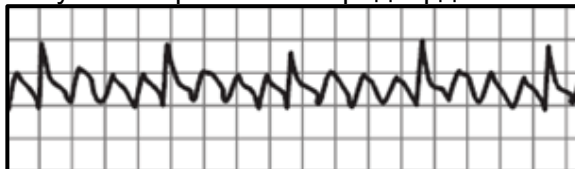
Внимание. Проведение 1:1 наблюдается сравнительно редко, часто сопровождается тяжелыми нарушениями гемодинамики и представляет прямую угрозу для жизни больного. Показана немедленная кардиоверсия.

Вероятно, проведение 1:1 возможно при синдроме предвозбуждения желудочков или у больных, получающих препараты класса Ia или Ic без одновремен-

ного приема дигоксина, верапамила или бета-адреноблокаторов.

Трепетание предсердий с проведением 1:1 иногда трудно отличить от желудочковой тахикардии из-за аберрантного проведения на желудочки. Вагусные приемы (проба Вальсальвы, массаж каротидного синуса) обычно замедляют частоту желудочковых сокращений, увеличивая степень АВ блокады, в результате, становятся заметными характерные волны трепетания. Характерные волны трепетания лучше всего видны в отведениях II, III, aVF и Vi.

Рисунок 2. Трепетание предсердий.



Лечение

Экстренная электрическая кардиоверсия

- При ТП с частым желудочковым ритмом и нарушением гемодинамики (при проведении 2:1, тем более 1:1) показана немедленная кардиоверсия;
- В целом, показания к электрической кардиоверсии те же, что и при ФП. Начальная энергия разряда – 50-100 Дж вне зависимости от формы импульса;
- Восстановление синусового ритма может вскрыть имеющийся синдром слабости синусового узла или АВ блокаду, поэтому при выполнении кардиоверсии надо быть готовым к проведению временной электрокардиостимуляции;
- Если кардиоверсия противопоказана из-за АВ блокады высокой степени, гликозидной интоксикации, используют частую **чреспищеводную стимуляцию** предсердий – см. стр. 447. Но она **эффективна** только при **1 типе трепетания предсердий** (активация предсердий с частотой 240-339 в 1 мин, одинаковая пилообразная форма волн

для заметок

F). Однако, и в этом случае, синусовый ритм восстанавливается не всегда, часто происходит переход ТП в ФП, что гемодинамически обычно более благоприятно;

- При 2 типе трепетания предсердий (частота от 340 до 430 в 1 мин, интервалы F-F изменяются) частая **чреспищеводная стимуляция** предсердий **неэффективна**.

Фармакологическая кардиоверсия

Можно пытаться восстановить синусовый ритм по той же схеме, что и у больных с ФП (см. предыдущий раздел, стр.161).

Однако эффективность антиаритмических препаратов при ТП ниже, чем при ФП.

Не стоит слишком долго упорствовать в попытках устранить ТП медикаментозными средствами.

В **большинстве случаев проще и эффективнее** провести электрическую кардиоверсию или применить частую **чреспищеводную стимуляцию** предсердий.

Профилактика тромбозов

Тромботический риск при ТП признан равным таковому при ФП, поэтому все мероприятия по антикоагулянтной профилактике проводятся также, как при ФП.

Внимание. При пароксизме трепетания предсердий на фоне **WPW синдрома** применение **сердечных гликозидов (дигоксин), бета-адреноблокаторов (пропранолол, атенолол, метопролол, соталол), блокаторов кальция (верапамил, дилтиазем)** **противопоказано**.

Эти препараты уменьшают рефрактерность дополнительного пути предсердно-желудочкового проведения и могут вызвать утяжеление течения аритмии.

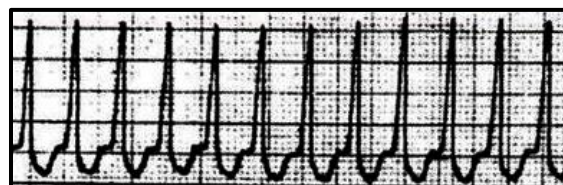
Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия

Электрокардиографические признаки

Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия (НЖТ) имеет следующие электрофизиологические характеристики:

- внезапное начало и окончание приступа; обычно регулярный ритм с небольшими колебаниями частоты;
- частота сокращений сердца от 100 до 250 ударов в минуту, обычно 140-220 ударов в минуту – см. Рис. 3;
- частота сокращений желудочков соответствует частоте сокращений предсердий, или меньше – при наличии АВ-блокады;
- комплексы QRS, как правило, узкие, но при абберантном проведении могут расширяться.

Рисунок 3. Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия.



Лечение пароксизмов тахикардии

- Экстренная электрическая **кардиоверсия** показана, если во время пароксизма возникает стенокардия, артериальная гипотония, одышка или сердечная недостаточность. Энергия разряда – 50-100 Дж вне зависимости от формы импульса;
- В более легких случаях пароксизмы предсердной тахикардии могут быть устранены **чреспищеводной стимуляцией предсердий**;
- **Вагусная стимуляция**. Наиболее часто используют пробу Вальсальвы (натуживание после вдоха) и массаж каротидного синуса, форсированный кашель. Кроме этих приемов можно ис-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

пользовать так называемый рефлекс ныряния – погружение лица в холодную воду, зимой – в снег. Эффективность вагусных воздействий при купировании НЖТ достигает 50% (есть сообщения о более высокой эффективности рефлекса ныряния – до 90%).

Внимание. Проведение вагусных проб противопоказано при наличии острого коронарного синдрома.

Медикаментозное лечение

При отсутствии эффекта от вагусных приемов назначают антиаритмические препараты.

- Лечение начинают с в/в введения **АТФ** (натрия аденозинтрифосфат). АТФ вызывает кратковременную полную АВ блокаду и нередко преходящую остановку синусового узла. Препарат вводят быстро (за 1-5 сек) в периферическую вену в дозе 10-20 мг (при введении в центральную вену дозу уменьшают). Действие АТФ начинается через 15-30 с и продолжается несколько секунд. У большинства больных возникают приливы или ощущение давления в грудной клетке, продолжающиеся менее 1 мин;
- **Верапамил** также удлиняет рефракторный период АВ узла и прерывает реципрокную АВ узловую и ортодромную («узкую») НЖТ. Верапамил может увеличить степень АВ блокады и замедлить ритм желудочков при автоматических НЖТ или НЖТ, вызванных «механизмом re-entry» в предсердиях. Препарат в дозе 5-10 мг вводят в/в в течение 2-3 мин. У людей пожилого возраста применять с особой осторожностью. Верапамил противопоказан при артериальной гипотонии или АВ блокаде высокой степени.

С целью **предотвращения пароксизмов** назначают **верапамил** 120-240 мг в сутки, либо **метопролол** 50-200 мг в сутки.

При нестабильной гемодинамике – **амиодарон (кордарон)** (после насыщающей дозы 600-800 мг), по 100-200 мг/сут.

Политопная предсердная тахикардия

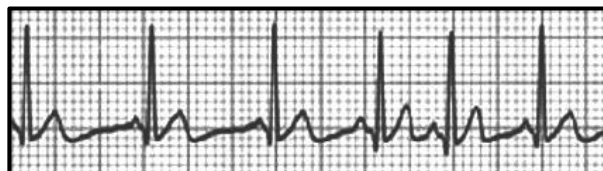
Политопная предсердная тахикардия обычно наблюдается у больных с тяжелыми заболеваниями легких, в первую очередь ХОБЛ, реже – сердца, обычно на фоне острой дыхательной недостаточности.

К факторам, способствующим возникновению политопной предсердной тахикардии, относятся гликозидная интоксикация, введение теofilлина, послеоперационный период, нарушения электролитного баланса, метаболические нарушения, отек легких, септицемия, гипоксемия и гиперкапния.

Электрокардиографические признаки

- Определяются не менее 3 различных форм эктопических зубцов Р;
- Часто отмечаются колебания продолжительности интервалов PQ, частота предсердного ритма – 100-200 в мин;
- После каждого зубца Р обычно следует комплекс QRS, что позволяет отличить эту тахикардию от фибрилляции предсердий – см. Рис.4;

Рисунок 4. Политопная предсердная тахикардия.



Лечение

Лечение, прежде всего, должно быть направлено **на устранение причины** аритмии. Особое внимание следует уделить выявлению и компенсации легочной патологии.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Внимание. Электроимпульсная терапия обычно неэффективна.

- Хотя **верапамил** и **хинидин**, в поддерживающих дозах, бывают эффективны, эти средства нельзя применять как первичное лечение, пока хотя бы частично не устранена причина аритмии;
- **Дигоксин** редко оказывает благоприятное действие и может быть опасен;
- **Бета-адреноблокаторы** обычно снижают частоту желудочкового ритма. Но их назначение может быть проблематично из-за имеющейся у больного легочной патологии.

Тахикардия с широкими комплексами QRS

Внимание! Тахикардию с широкими комплексами QRS следует считать желудочковой до тех пор, пока не будут исключены другие возможные формы тахикардии с уширенными желудочковыми комплексами.

Тахикардии с широкими комплексами QRS (более 0,12 с) могут быть желудочковыми или наджелудочковыми с нарушенной проводимостью (для диагностики смотри также ритмограмму, стр.156-158) [3].

Желудочковая тахикардия (ЖТ) чаще всего наблюдается у больных ИБС, включая острый инфаркт миокарда, стенокардию напряжения и стенокардию Принцметала, а также у больных, перенесших инфаркт миокарда, особенно осложненный аневризмой левого желудочка.

Кроме того, ЖТ нередко наблюдается при кардиомиопатиях, синдроме удлиненного интервала QT, метаболических нарушениях и вследствие токсического действия лекарственных средств. ЖТ бывает и у людей без органических заболеваний сердца.

В целом, среди тахикардий с широким комплексом QRS, доля ЖТ составляет приблизительно 80%.

Электрокардиографические признаки

Электрокардиографические признаки ЖТ – это серия из трех и более последовательных широких (> 0,12 с) комплексов QRS с частотой 100-250 в минуту и смещением сегмента ST и зубца Т в сторону, противоположную основному отклонению QRS.

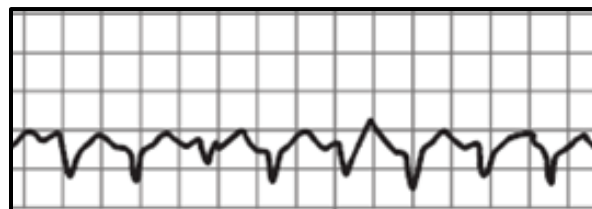
ЖТ подразделяют на две формы: устойчивую и неустойчивую – см. Рис. 5.

ЖТ считают **устойчивой**, если пароксизм продолжается более 30 с или сразу вызывает остановку кровообращения. Желудочковые комплексы мономорфны, полиморфны, либо более или менее периодически изменяются по форме, как, например, «пируэтная» (torsades de pointes), или двунаправленная ЖТ. Предсердия активируются ретроградно, или возникает АВ диссоциация.

Внимание. Дифференциальная диагностика ЖТ и НЖТ с широкими комплексами на основе анализа обычной ЭКГ сложна, а иногда и невозможна.

Внимание! Введение верапамила в качестве «диагностической пробы» может вызвать выраженную артериальную гипотонию, и поэтому не должно применяться.

Рисунок 5. Желудочковая тахикардия с широким комплексом QRS.



для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Лечение аритмии с широкими комплексами QRS

Внимание! *Рекомендуем любую аритмию с широкими комплексами QRS лечить как ЖТ.*

Если аритмии с широкими комплексами QRS осложняется артериальной гипотонией, сердечной недостаточностью, одышкой или стенокардией, необходима экстренная кардиоверсия.

Если регистрируется желудочковая тахикардия без пульса или полиморфная желудочковая тахикардия, проводится **дефибрилляция**. При **монофазном** импульсе мощность разряда **360 Дж**. При **бифазном** – **150-200 Дж**.

В менее критических ситуациях, при стабильной мономорфной желудочковой тахикардии проводится **кардиоверсия**, мощность разряда вне зависимости от формы импульса – 100 Дж.

- При отсутствии эффекта постепенно увеличивают энергию последующих разрядов;
- Одновременно начинают в/в введение **амиодарона ИЛИ лидокаина**, если амиодарон противопоказан.

Если больной хорошо переносит устойчивую ЖТ, то для прекращения пароксизма используют следующие антиаритмические средства (в случае внезапного ухудшения состояния показана экстренная кардиоверсия):

Амиодарон наиболее безопасный и эффективный препарат для лечения ЖТ. Амиодарон 5 мг/кг за 20-30 минут. При отсутствии эффекта – последующая инфузия со скоростью 150 мг/час, при необходимости, до общей дозы 800-1600 мг/сут. При достижении антиаритмического эффекта, в последующие дни – внутрь по 600-800 мг/сут.

Лидокаин. Если введение амиодарона противопоказано, используют **лидокаин**.

- Первую дозу (1 мг/кг) вводят в/в быстро;

- При необходимости – повторно по 0,5 мг/кг каждые 8-10 мин до общей дозы 3 мг/кг. Одновременно с быстрым струйным введением начинают в/в инфузию со скоростью 2 мг/мин.

Внимание! *Если применение любого из указанных препаратов по предложенным схемам не дало эффекта, препараты другой группы не используют, а сразу выполняют электрическую кардиоверсию.*

Для прекращения ЖТ может быть использована **учащающая или урежающая стимуляция желудочков**. Эту процедуру должен выполнять только медицинский персонал, имеющий соответствующий опыт.

Профилактическое лечение в последующие дни

- В условиях ОРИТ удобнее всего использовать **амиодарон**. Среднесуточные профилактические дозы амиодарона в/в 450-600 мг или энтерально – 600-800 мг;
- Поддерживайте уровень калия плазмы 4-5 ммоль/л и не допускайте снижения уровня магния плазмы.

«Пируэтная» желудочковая тахикардия

«Пируэтная» желудочковая тахикардия (torsade de pointes) – разновидность желудочковой тахикардии, возникающая на фоне удлинённого интервала QT и брадикардии.

Обычно регистрируется в виде кратковременных пароксизмов (<30 сек). Желудочковый ритм неправильный, частота обычно превышает 200 уд/мин – см. Рис.6. Рисунок 7 демонстрирует, почему тахикардию назвали «пируэтной».

- При развитии стойкого пароксизма пируэтной тахикардии показана электрическая **дефибрилляция**. Мощность разряда вне зависимости от формы импульса 100 Дж. При необходимости энергию увеличивают до 360 Дж.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Эффективно в/в введение магния сульфата в дозе 2-3 г в течение 10-15 мин;
- Устраните гипокалиемию;
- Отмените лекарственные средства, способные удлинять интервал QT, в том числе и амиодарон.
- В качестве антиритмиков могут быть применены бета-адреноблокаторы (в основном в целях профилактики) и лидокаин, способный укорачивать интервал Q-T.

Рисунок 6. Желудочковая тахикардия по типу «пируэт».

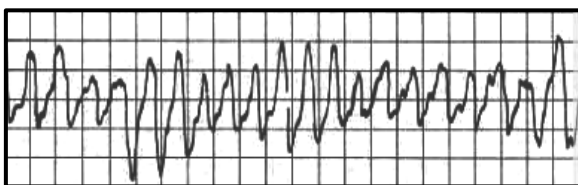


Рисунок 7. Почему аритмию назвали «пируэтной».



Брадиаритмии

Брадикардия – это ритм с ЧСС < 60 уд/мин.

Синдром слабости синусового узла

Синдром слабости синусового узла (СССУ) – **собирательное понятие**, включающее различные нарушения ритма и проводимости (синусовая брадикардия, отказ синусового узла, синоатриальная блокада, нарушения АВ-проводения), которые могут наблюдаться по отдельности и в разных сочетаниях.

Другие проявления: брадисистолическая форма фибрилляции предсердий, замедленное восстановление функции синусового узла после предсердных экстрасистол и пароксизмов наджелудочковой тахикардии. Может сопровождать-

ся предсердными тахиаритмиями (синдром брадикардии-тахикардии).

Клинически синдром слабости синусового узла проявляется редким пульсом, головокружением, слабостью, перебоями в работе сердца.

Критериями угрозы жизни для больного с СССУ являются:

- синкопальные состояния, появление приступов Морганьи-Адамса-Стокса);
- пресинкопальные состояния;
- бессимптомные длительные паузы (асистолия) в работе сердца.

Наиболее частые причины СССУ – изолированная болезнь проводящей системы сердца (**болезнь Ленегра**), **ИБС, артериальная гипертония.**

Необходим дифференциальный диагноз с лекарственными, или нейрогенными (вазовагальными) синусовыми брадиаритмиями.

Для этих целей наиболее доступна **проба с атропином**. Больному вводится внутривенно раствор атропина сульфата в дозе 0,025 мг/кг массы тела больного. Прирост ЧСС, более чем на 10% от исходного уровня после введения атропина, и исчезновение клинических симптомов говорят в пользу вегетативной дисфункции синусового узла.

Лечение

При гемодинамически значимых брадиаритмиях показана **постоянная ЭКС**.

В случае возникновения **предсердных тахиаритмий** применяют блокаторы АВ-проводения (например, верапамил).

Лечение тахиаритмий может усугубить нарушения проводимости и вызывать гемодинамически значимые брадиаритмии, что влечет за собой необходимость экстренной установки ЭКС.

Следует отметить, **что именно клинические проявления**, а не данные инструментальных исследований (время восстановления функции СУ, время синоатриального проведения), следует учитывать при определении показаний к ЭКС.

для заметок

Атрио-вентрикулярная блокада

- Полная АВ-блокада – это замедление или полная невозможность проведения импульса с предсердий на желудочки;
- АВ-блокада 2-й степени. При ней часть импульсов не проводится с предсердий на желудочки. Есть два типа АВ-блокады 2-й степени, тактика и прогноз при них разные;
- АВ-блокада 1-й степени. Все нормальные зубцы сопровождаются комплексами, но интервалы P-R длиннее, чем в норме ($> 0,2$ с). Лечение блокада 1-й степени не требует;

АВ-блокада 2-й степени типа Мобитц I

АВ-блокада 2-й степени типа Мобитц I проявляется прогрессирующим замедлением АВ-проведения вплоть до выпадения очередного комплекса QRS. Уровень блокады – АВ-узел (см. Рис.8).

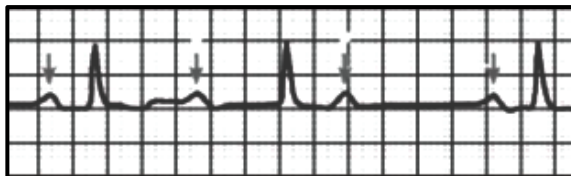
Причины: повышение парасимпатического тонуса, побочное действие антиаритмических средств, электролитные нарушения, ИБС (часто – нижний инфаркт миокарда), болезнь Ленегра.

Обычно она не переходит в полную АВ-блокаду, особенно, если нет блокад ножек пучка Гиса. ЭКГ: постепенное укорочение интервалов RR и удлинение интервала PQ вплоть до выпадения очередного комплекса QRS, после чего начинается новый цикл (периодика Венкебаха).

При холтеровском мониторинге этот тип блокады выявляется почти у 6% здоровых лиц.

При **нижнем инфаркте миокарда** АВ-блокада типа Мобитц I часто служит предвестником полной АВ-блокады, которая, в подобных случаях, сопровождается устойчивым АВ-узловым замещающим ритмом, хорошо переносится и не требует ЭКС.

Рисунок 8. Атриовентрикулярная блокада 2 степени типа Мобитц I.



Лечение

- При АВ-блокаде типа Мобитц I, если нет клинических проявлений, проводить лечение не требуется;
- При наличии клинических проявлений, нарушениях гемодинамики, применяют **атропин** по 0,5-2,0 мг в/в. В тяжелых случаях – ЭКС;
- Если АВ-блокада вызвана ишемией миокарда (инфаркт, стенокардия), то в мышечной ткани повышается уровень аденозина. В этих случаях иногда эффективен **аминофиллин**, антагонист аденозина.

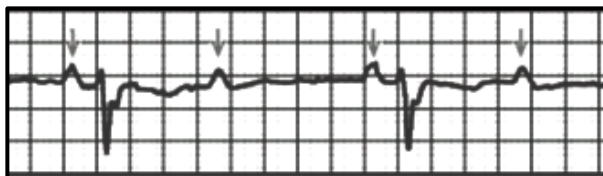
АВ-блокада 2-й степени типа Мобитц II

АВ-блокада 2-й степени типа Мобитц II проявляется периодическим выпадением желудочковых комплексов без предшествующего замедления АВ-проведения – см. Рис.9. Уровень блокады – пучок Гиса или его ножки.

Причины: ИБС (часто – передний инфаркт миокарда), повышение парасимпатического тонуса, болезнь Ленегра, побочное действие антиаритмических средств.

Часто переходит в **полную АВ-блокаду**, особенно при блокадах ножек пучка Гиса. Жалобы: перебои в сердце, дурнота, обмороки. ЭКГ: на фоне постоянного интервала PQ зубец P периодически не проводится на желудочки.

Рисунок 9. Атриовентрикулярная блокада 2 степени типа Мобитц II.



для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Лечение

Внимание! Независимо от клинических проявлений показана временная, затем постоянная ЭКС.

- В качестве неотложной меры используют **атропин** по 0,5-2 мг в/в, в/м, но с его помощью устранить АВ-блокаду удается далеко не всегда. И лишь на короткое время.

Полная АВ-блокада

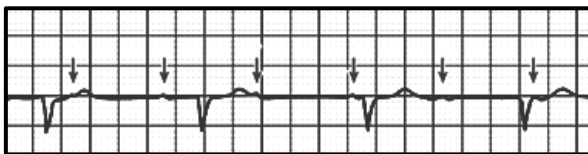
Полная АВ-блокада проявляется тем, что импульсы вообще не проводятся с предсердий на желудочки – см. Рис. 10. Уровень блокады – АВ-узел (врожденная полная АВ-блокада) либо пучок Гиса или его ножки (приобретенная полная АВ-блокада).

Причины: ИБС (в том числе – инфаркт миокарда), побочное действие лекарственных средств, болезнь Ленегра, реже – инфильтративные (амилоидоз, саркоидоз, метастазы в сердце), ревматические (полимиозит, системная склеродермия, ревматоидный артрит) и инфекционные болезни (болезнь Чагаса, лаймская болезнь), аортальный стеноз с выраженным обызвествлением клапана, инфекционный эндокардит.

При недостаточной частоте замещающего ритма характерны следующие жалобы: дурнота, стенокардия, обмороки.

Наблюдается АВ-диссоциация (отсутствие связи между сокращениями предсердий и желудочков), правильный замещающий АВ-узловой или, чаще, идиовентрикулярный ритм, частота предсердных сокращений выше, чем желудочковых.

Рисунок 10. Атриовентрикулярная блокада 3 степени.



Лечение

- Обычно показана **постоянная ЭКС**, за исключением случаев, когда причины АВ-блокады удалось устранить.
- При замещающем ритме с широкими комплексами QRS, показано проведение временной ЭКС, так как велика вероятность внезапной смерти.
- Если замещающий ритм представлен узкими комплексами QRS и нарушений гемодинамики нет, временная ЭКС не требуется;

Блокада ножек пучка Гиса

Блокада левой ножки пучка Гиса – один из факторов риска смерти от сердечно-сосудистых болезней.

Лечения обычно не требует. Если блокада левой ножки пучка Гиса возникает при инфаркте миокарда, на 48-72 ч устанавливают электрод для временной ЭКС.

Сочетание блокады правой и передней, либо задней ветви левой ножки пучка Гиса.

Лечение. Если блокада развивается при инфаркте миокарда, устанавливают электрод для **временной ЭКС**. При возникновении полной АВ-блокады, даже кратковременной, показана постоянная ЭКС.

Перемежающаяся блокада левой и правой ножки пучка Гиса.

Высок риск полной АВ-блокады. Лечение – временная, затем постоянная ЭКС.

Литература

1. *Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. Рекомендации ВНОК и ВНОА. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 2011; Приложение к №4*
1. *Верткин А.Л., Талибов О.Б. Рекомендации по ведению нарушений ритма на этапе скорой медицинской помощи. Consilium-medicum: Том 06/N 11/2004*
2. *Бунин Ю.А. Неотложная терапия пароксизмальных тахиаритмий. Consilium-medicum: Том 07/N 11/2005*
3. *Боттерон Г., Смитт Дж. Тахикардии с широкими комплексами. Consilium-medicum: Том 3/N 2/2001*

для заметок

Артериальная гипертензия в практике анестезиолога-реаниматолога

Согласно единым международным критериям (по ВОЗ-МОГ, 1999), артериальная гипертензия (АГ) определяется как состояние, при котором САД составляет 140 мм рт. ст. или выше, и/или ДАД – 90 мм рт. ст. или выше у лиц, которые в данный момент не получают антигипертензивной терапии.

Степени артериальной гипертензии	Систолическое АД мм рт. ст.	Диастолическое АД мм рт. ст.
Артериальная гипертензия 1 степени	140-159	90-99
Артериальная гипертензия 2 степени	160-179	100-109
Артериальная гипертензия 3 степени	>180	>110

В зависимости от уровня АД, выделяют степени артериальной гипертензии – см. Таблица 1.

Периперационная артериальная гипертензия

Предоперационный период

Артериальная гипертензия встречается очень часто, особенно среди пациентов пожилого возраста – > 40%.

Артериальная гипертензия 1-2 степени в незначительной степени повышает риск сердечно-сосудистых осложнений во время анестезии. Более высокие значения АД сопровождаются ростом числа осложнений.

У плановых больных с АГ 3 степени (САД > 180 мм рт. ст. и/или ДАД > 110 мм рт. ст.) рассмотреть возможность отложить вмешательство с целью оптимизации терапии АГ.

Медикаментозные препараты, применяемые для лечения АГ, и средства для анестезии, взаимодействуя, могут приводить к развитию резистентной гипотензии и других интраоперационных осложнений.

Критерием правильно подобранной медикаментозной гипотензивной терапии для **планового хирургического вмешательства** является нормальный возрастной уровень АД больного с отклонением в пределах $\pm 20\%$.

Еще одним важным условием безопасного проведения анестезии является время, в течение которого нормализация АД была достигнута. Организму пациента надо достаточно много времени, чтобы адаптироваться к пониженному уровню АД. Например, у больного с артериальной гипертензией 3 степени, используя в/в вазодилататоры, можно за несколько десятков минут «нормализовать» давление. И если такому пациенту начать проводить, скажем, эпидуральную анестезию, то вероятность развития неуправляемой гипотензии, инсульта, инфаркта резко возрастет.

Внимание. Недопустимо проведение форсированной коррекции артериальной гипертензии 2-3 степени перед плановой операцией за 1-2 дня. И тем более – за несколько часов.

Нужно, по крайней мере, **две-три недели** для подбора оптимальной гипотензивной терапии. Кстати, стандарты лечения артериальной гипертензии отводят для этих целей, по крайней мере, **месяц** [1].

Надо ли прерывать прием гипотензивных препаратов перед операцией?

Среди специалистов нет единого мнения, надо или нет прерывать прием гипотензивных препаратов накануне вмешательства.

Например, в больнице, где я работаю, пациенты продолжают получать гипотен-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

живные препараты **в обычном режиме до момента оперативного лечения**. И в принципе, особых проблем во время проведения анестезиологического пособия в связи с такой тактикой ведения пациента не возникало.

Но на сегодняшний день большее распространение получил несколько иной подход, который обеспечивает, по мнению авторов, лучшую гемодинамическую стабильность пациента во время проведения анестезии [2]:

- **Ингибиторы АПФ** или **антагонисты ангиотензина II**, назначенные по поводу АГ должны быть временно отменены за 24 часа до операции;

- **Ингибиторы АПФ** или **антагонисты ангиотензина II** **не должны отменяться**, если пациенты получают этот препарат по поводу СН или дисфункции левого желудочка;

- Больным следует продолжить прием **бета-адреноблокаторов** в обычном режиме;

- **Мочегонные** препараты не назначают в день операции;

Периоперационный период у больных с артериальной гипертензией

Основная задача – поддержание оптимального уровня АД во время операции. Если нет специальных показаний, то ориентируются на «рабочий» уровень АД больного $\pm 20\%$. У пациентов старше 80 лет САД желательнее не снижать менее 150 мм рт. ст.

Артериальное давление во время анестезии у больных с АГ может быть **подвержено значительным колебаниям**. Оно может не только резко повышаться, но и столь же резко снижаться. В целях профилактики применяют ряд приемов:

Если планируется проведение управляемой вентиляции, то за 2-3 минуты до интубации вводят повышенную дозу анальгетика (например, **фентанил** 3-5 мкг/кг) и проводят индукцию препаратом, который не повышает АД (тиопентал

натрия, пропофол, мидазолам, диазепам и т.д.).*

**Примечание: Повышение АД во время интубации – это отдельная анестезиологическая проблема и в данном случае мы ее не рассматриваем.*

При проведении внутривенной анестезии, в качестве анестетика выбираем пропофол, тиопентал натрия, т.е. препараты, не повышающие АД;

Снижать медикаментозно давление перед проведением эпидуральной и спинальной анестезии, по понятным причинам, не надо. Достаточно усилить седацию (пропофол, мидазолам, диазепам);

При блокаде периферических нервов – в анестетик можно добавить в качестве адъюванта **клонидин**, который улучшит качество анестезии и одновременно – несколько снизит АД. Но, в подавляющем большинстве случаев, достаточно включения в премедикацию атарактиков (**диазепам, мидазолам**).

Интраоперационная гипотензия у больных с артериальной гипертензией

Резкое снижение АД у больного чревато различными осложнениями, связанными с недостаточным кровоснабжением различных органов – инсульт, ишемия миокарда, почечная недостаточность и т.д.

Следует иметь в виду, что на фоне гипотензивной терапии, традиционно применяемые для коррекции гипотензии вазопрессоры – **эфедрин** и **фенилэфрин** могут быть неэффективными. В этом случае для лечения гипотензии используют **эпинефрин** (Адреналин), **норэпинефрин** (Норадреналин) или **вазопрессин**.

Интраоперационная артериальная гипертензия

Принято считать периоперационной артериальной гипертензией состояние,

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

при котором систолическое АД во время операции, и в палате постнаркозного пробуждения, соответствует одному из следующих условий:

- превышает предоперационный уровень на 50 мм рт. ст;
- превышает 200 мм рт. ст;
- требует внутривенного введения гипотензивных препаратов.

Наиболее частой причиной периоперационной гипертензии служит активация симпатической нервной системы, в сочетании с недостаточной глубиной блокады ноцицептивной стимуляции во время анестезии и операции.

Поэтому традиционным методом купирования интраоперационной гипертензии является **углубление анестезии** с помощью ингаляционных анестетиков, наркотических анальгетиков и бензодиазепинов.

Очень удобно для этих целей использовать **пропофол** (болюс по 25-50 мг до достижения эффекта, затем, при необходимости, перейти на непрерывное введение). Он действует быстро, имеет короткий период полувыведения, хорошо сочетается практически со всеми препаратами для наркоза.

Во многих случаях может быть применен **магния сульфат** в дозе 2-5 г на введение, ввести за 10-15 минут. Препарат не только мягко снижает АД, но заметно уменьшает потребность в анальгетиках во время операции, и в раннем послеоперационном периоде, улучшает качество анестезии.

В резистентных к указанной терапии случаях, а также в случаях, когда АД надо быстро снизить, применяют гипотензивные средства с коротким периодом полувыведения – см. Таблицу 2.

Таблица 2. Гипотензивные препараты для внутривенного введения

Препарат (к какой группе относится)	Доза	Начало действия	Продолжительность действия
нитропруссид натрия	в/в инфузия. 0,25-8 мкг/кг/мин	Сразу	3-5 мин
нитроглицерин	в/в инфузия 5-200 мкг/мин	Сразу	3-5 мин
нифедипин (Адалат) (Антагонист кальция)	в/в инфузия 0,63-1,25 мг/ч	5-7 минут	4-6 часов
магния сульфат	2-5 г в/в за 10-20 мин	10-30 мин	3-4 часа
урапидил (альфа-адреноблока-то+ активатор 5-НТ-1А-рецепторов)	10-50 мг в/в болюс, под-держивающая – инфузия 10-30 мг в час	5 мин	4-6 часов
Эсмолол (селективный бета-адреноблока-тор)	в/в 0,25-0,5 мг/кг/мин (начальная доза) и в/в инфузионно – 0,05 мг/кг/мин в течение 4 мин (нагрузочная доза). При отсутствии эффекта введение повторяют (до 4 раз). Ориентировочная под-держивающая доза – 25 мкг/кг в 1 мин.	2 мин	10-20 мин
Эналаприлат (ингибитор АПФ)	в/в 1,25 мг медленно	15-30 мин	6-12 часов

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Послеоперационная гипертензия

Внимание! Если больной длительно получал бета-адреноблокаторы или агонисты альфа-адренорецепторов, например клонидин (клофелин), то прием указанных препаратов следует продолжить и после операции, иначе возможно развитие синдрома отмены с резким повышением АД.

В первую очередь обращают внимание на поддержание **адекватной анальгезии**.

В наиболее ранние сроки следует возобновить прием тех гипотензивных средств, какие были эффективны у данного больного до операции. В выборе препарата может помочь приводимая ниже Таблица 3.

Однако рутинное назначение **антагонистов кальция** не рекомендуется, так как ассоциируется с повышенным риском послеоперационных сосудистых осложнений.

Таблица 3. Рекомендации по выбору лекарственных препаратов для начала лечения больного с АГ

Класс препаратов. Стартовые дозы препаратов*	Абсолютные показания	Относительные показания	Абсолютные противопоказания	Относительные противопоказания
Диуретики тиазидные Индапамид 2,5 мг 1 раз в сутки; Гидрохлоротиазид 25-100 мг 1 раз в сутки.	Сердечная недостаточность Пожилые больные Систолическая гипертензия	Диабет	Подагра	Дислипидемия Сохраненная сексуальная активность у мужчин
Бета-адреноблокаторы Атенолол 25-50 мг 1 раз в сутки; Бисопролол по 5-10 мг 1 раз в сутки Карведилол 12,5 мг 1 раз в сутки; Метопролол 50 мг 2 раза в сутки; Небиволол 5 мг 1 раз в сутки; Пропранолол 80 мг 2 раза в сутки.	Стенокардия Перенесенный инфаркт миокарда Тахикардии	Сердечная недостаточность	Астма и хронический обструктивный бронхит Блокада проводящих путей сердца	Дислипидемия Спортсмены и физически активные пациенты. Болезни периферических сосудов
Ингибиторы АПФ Каптоприл 25 мг 3 раза в сутки; Лизиноприл 10 мг 2 раза в сутки; Периндоприл 5 мг 1 раз в сутки; Рамиприл 5 мг 2 раза в сутки; Фозиноприл 10 мг 2 раза в сутки; Эналаприл 10 мг 2 раза в сутки.	Сердечная недостаточность Дисфункция левого желудочка Перенесенный инфаркт миокарда Диабетическая нефропатия		Беременность Гиперкалиемия	Двусторонний стеноз почечных артерий

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Класс препаратов. Стартовые дозы препаратов*	Абсолютные показания	Относительные показания	Абсолютные противопоказания	Относительные противопоказания
Антагонисты кальция Амлодипин 5-10 мг 1 раз в сутки; Верапамил 80 мг 3 раза в сутки; Дилтиазем 30 мг 3-4 раза в сутки; Лацидипин 2 мг 1 раз в сутки; Лерканидипин 10 мг 1 раз в день. Нифедипин 10 мг 3-4 раза в сутки.	Стенокардия Пожилые больные Церебральные нарушения	Поражения периферических сосудов	Блокада проводящих путей сердца	Застойная сердечная недостаточность
Альфа-адреноблокаторы Доксазозин 1 мг 1 раз в сутки (перед сном); Празозин 0,5-1 мг 1 раз в сутки (перед сном); Теразозин 1 мг 1 раз в сутки (перед сном).	Гипертрофия предстательной железы	Нарушение толерантности к глюкозе Дислипидемия		Ортостатическая гипотензия
Антагонисты ангиотензина II Валсартан 80 мг 1 раз в день; Кандесартан 8 мг 1 раз в сутки; Ирбесартан 150 мг 1 раз в сутки; Лозартан 50 мг 1 раз в сутки; Олмесартан 10 мг 1 раз в сутки; Телмисартан 40 мг один раз в день; Эпросартан 600 мг 1 раз в сутки.	Кашель при приеме ингибиторов АПФ	Сердечная недостаточность	Беременность Двусторонний стеноз почечных артерий Гиперкалиемия	
Агонисты имидазолиновых рецепторов Моксонидин 200 мкг 1 раз в сутки (утром); Рилменидин 1 мг 1 раз в сутки (утром).	Метаболический синдром Сахарный диабет		Тяжелая сердечная недостаточность, АВ-блокада II-III стадии	

*Примечание. При наличии сердечной недостаточности у больного, гиповолемии, стартовые дозы препаратов снижают.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Основные подходы к выбору антигипертензивной терапии

- применять низкие дозы антигипертензивных средств на начальном этапе лечения, начиная с наименьшей дозировки препарата (с целью уменьшить неблагоприятные побочные эффекты);
- Если имеется хорошая реакция на низкую дозу данного препарата, но контроль АД все еще недостаточен, целесообразно увеличить дозировку этого препарата при условии его хорошей переносимости;
- использовать **эффективные комбинации небольших доз антигипертензивных препаратов** с целью максимального снижения АД при минимальных побочных эффектах;
- **Это означает**, что при неэффективности одного препарата предпочтение отдается добавлению малой дозы второго препарата, **а не повышению дозировки исходного**;
- проводить **полную замену** одного класса препаратов, на другой класс препаратов: при низком эффекте или плохой переносимости без увеличения его дозировки или добавления другого лекарства.

Рекомендуемые приоритетные комбинации гипотензивных препаратов

1. Антагонисты рецепторов ангиотензина II + диуретик;
2. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента + диуретик;
3. Антагонисты рецепторов ангиотензина II + антагонист кальция;
4. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента + антагонист кальция;
5. Антагонист кальция + диуретик.

Неотложные состояния при артериальной гипертензии

Все ситуации, при которых требуется в той, или иной степени, быстрое снижение АД, подразделяют на две большие группы:

Первая – группа заболеваний и состояний где, требуется экстренное (в течение 1-2 часов) снижение артериального давления.

В эту же группу входит **осложненный (с поражением органов-мишеней) гипертонический криз** – внезапное (часы) и значительное повышение АД по отношению к привычному для больного уровню.

Повышение АД ведет к появлению или усугублению симптомов со стороны органов-мишеней:

- нестабильной стенокардии;
- инфаркту миокарда;
- острой левожелудочковой недостаточности;
- расслаивающей аневризме аорты;
- эклампсии;
- геморрагическому инсульту;
- отеку соска зрительного нерва;
- при травме или поражении другого генеза центральной нервной системы;
- у больных во время операции и в послеоперационном периоде при угрозе кровотечения и в некоторых др. случаях.

Парентеральные препараты, применяемые для экстренного снижения артериального давления

Используют парентерально вводимые препараты – см. Таблицу 2.

- **нитропруссид натрия** (подходит для большинства случаев резистентной гипертензии);
- **нитроглицерин** (предпочтителен при ишемии миокарда);
- **эналаприл** (предпочтителен при наличии СН);

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- **эсмолол** (предпочтителен при поражениях ЦНС);
- **фентоламин** (при подозрении на феохромоцитому);
- **фуросемид** (предпочтителен при гипертонии, острой недостаточности ЛЖ);
- **магния сульфат** (предпочтителен при эклампсии);

Рекомендации

- Во избежание ишемии ЦНС, почек и миокарда, не следует снижать АД слишком быстро. САД должно быть снижено на 25% от исходного уровня за первые 2 часа, и до 160/100 мм рт. ст. – в течение последующих 2-6 часов;
- В первые два часа от начала гипотензивной терапии, контролируйте АД каждые 15-30 мин. Дозировку препарата подбирают индивидуально. Предпочтение отдают препаратам (при отсутствии противопоказаний) с коротким периодом полувыведения.

Вторая группа, куда собственно относятся все остальные случаи повышения АД, когда оно должно быть нормализовано в течение нескольких часов.

Само по себе резкое повышение АД, не сопровождающееся появлением симптомов со стороны других органов, **требует обязательного**, но не столь неотложного вмешательства.

Оно может купироваться **пероральным приемом препаратов** с относительно быстрым действием (бета-адреноблокаторы, антагонисты кальция (нифедипин), клонидин, короткодействующие ингибиторы АПФ, петлевые диуретики, празозин).

Внимание! Парентеральный путь приема гипотензивных средств должен быть скорее исключением, чем правилом.

Пероральные препараты, применяемые для срочного снижения артериального давления

Несколько **типичных** примеров таких назначений:

- **каптоприл** 25-50 мг внутрь. Показан при умеренном повышении АД у больных без высокой симпатической активности;
- **моксонидин** (Физиотенз) 0,4 мг внутрь. Эффективен при повышении АД у больных с **высокой симпатической активностью**;
- **нифедипин** 10-20 мг сублингвально (разжевать), при отсутствии эффекта повторить прием через 30 минут. Показан при умеренном повышении АД у больных без высокой симпатической активности;
- **пропранолол** 40 мг сублингвально (или принять внутрь и запить стаканом теплой воды). Показан при сочетании артериальной гипертензии с тахикардией;

Литература

1. *Российское медицинское общество по артериальной гипертензии (РМОАГ)/Всероссийское научное общество кардиологов (ВНОК). Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (четвертый пересмотр) // Системные гипертензии. – 2010. – № 3. – С. 5–26.*
2. *Fleisher, LA, et al., ACC/AHA 2007 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Care for Noncardiac Surgery: Executive Summary, Circulation, Oct 23, 2007, 1-26.*

Инфекционный эндокардит, эмпирическая антибактериальная терапия

Инфекционный эндокардит (ИЭ) – это внутрисосудистая инфекция, при которой происходит фиксация бактерий на различных участках эндокарда с формированием инфицированных вегетаций – образований, состоящих из микробных колоний, тканевого детрита, фибрина, форменных элементов крови. Что приво-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

дит к перфорации, деформации и развитию недостаточности клапана. Чаще всего поражаются аортальный и митральный клапаны, реже – трикуспидальный и клапан легочной артерии. Вегетации и клапанные поражения становятся источником эмболов [1,2].

Причиной ИЭ могут быть бактерии, грибы, вирусы, риккетсии, хламидии, микоплазма и др. Поэтому результаты микробиологического исследования крови не только способны подтвердить диагноз, но и определяют выбор оптимального варианта антибактериальной терапии.

Врожденные и приобретенные клапанные пороки сердца – важные факторы риска развития ИЭ.

Считают, что примерно у половины пациентов с эндокардитом в основе заболевания лежат какие-либо заболевания сердца, чаще всего – дегенеративные поражения клапанов, ДМЖП, гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия, коарктация аорты и др.

Как механические, так и биологические протезы клапанов сердца весьма подвержены инфицированию, так же как и другие инородные тела (например, центральные венозные катетеры, электроды кардиостимулятора или кардиовертера-дефибриллятора, внутривенные порты, желудочково-предсердные шунты, дакроновые заплаты и сосудистые протезы [1];

Duke-критерии диагностики инфекционного эндокардита

Наибольшее распространение получили критерии диагностики ИЭ, предложенные специалистами исследовательской группы Duke Endocarditis Service из Даремского университета (США) [3].

Большие критерии

1. Положительные результаты посева крови:

А. Наличие в двух отдельных пробах крови одного из типичных возбудителей инфекционного эндокардита: *S. Viridans*, *S. Bovis*, группы НАСЕК*, *S. Aureus*, Энтерококки;

Б. Стойкая бактериемия (независимо от выявленного возбудителя), определяе-

мая: или в двух и более пробах крови, взятых с интервалом 12 ч, или в трех и более пробах крови, взятых с интервалом не менее 1 ч между первой и последней пробами.

2. Эхокардиографические признаки поражения эндокарда:

А. ЭхоКГ-изменения, характерные для инфекционного эндокардита:

Подвижные вегетации;
Абсцесс фиброзного кольца;
Новое повреждение искусственного клапана.

Б. Развитие недостаточности клапана (по данным ЭхоКГ).

**Примечание. Группа НАСЕК объединяет грамотрицательные труднокультивируемые медленно растущие бактерии - *Haemophilus parainfluenzae*, *Haemophilus aphrophilus*, *Haemophilus paraphrophilus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* и *Kingella kingae*.*

Малые критерии

1. Наличие заболевания сердца, предрасполагающего к развитию инфекционного эндокардита, или внутривенное введение наркотиков;

2. Лихорадка выше 38°C;

3. Сосудистые осложнения (эмболии крупных артерий, септический инфаркт легкого, микотические аневризмы, внутричерепное кровоизлияние, кровоизлияния в конъюнктиву);

4. Иммунные проявления (гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, ревматоидный фактор);

5. Микробиологические данные (положительные результаты посева крови, не соответствующие основному критерию, или серологические признаки активной инфекции микроорганизмом, способным вызвать инфекционный эндокардит);

6. Эхокардиографические данные (соответствующие диагнозу инфекционного

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

эндокардита, но не отвечающие основному критерию)

Диагноз инфекционного эндокардита считается установленным, если присутствуют:

- Два больших критерия;
- Или один большой и три малых критерия;
- Или пять малых критериев.

Лабораторное обследование

- Общий анализ крови, мочи;
- Калий, натрий, магний крови;
- Креатинин, мочевины крови;
- Альбумин крови;
- АсАТ, АлАТ;
- МНО;
- Рентгенография органов грудной клетки;
- ЭКГ;
- Эхокардиография;

Посевы крови на стерильность

Для получения достоверных результатов необходимо произвести забор крови с соблюдением следующих условий:

- Забор крови, по возможности, должен проводиться до начала антибактериальной терапии. Если больной получает антибиотики – после кратковременной их отмены;
- При проведении забора крови для микробиологического исследования кожа в месте пункции сосуда дважды обрабатывается антисептиком. Все манипуляции выполняются в стерильных перчатках. Для забора крови используют стерильные шприцы объемом 5-10 мл или специальные флаконы. После забора образцы помещают в термоконтейнер и немедленно отправляют в лабораторию;
- Забор крови повторяют трехкратно с интервалом в 1 час.

Клиническая классификация

Инфекционный эндокардит можно классифицировать по следующим критериям [1]

Активность:

- активный/заживленный.

Рецидивирование:

- возвратный – при возникновении рецидива в течение года после эрадикации (операции);
- персистирующий – при отсутствии эрадикации.

Достоверность диагноза:

- определенный – на фоне системной инфекции обнаружены вегетации (с положительным результатом посева крови или без него);
- подозрение – клинические признаки убедительно свидетельствуют в его пользу;
- возможный – клинические признаки свидетельствуют в его пользу с меньшей убедительностью (например, дифференциальная диагностика лихорадки).

Особые обстоятельства:

- эндокардит протеза (ранний, если развивается в течение одного года после протезирования клапана; в противном случае – поздний);
- эндокардит кардиостимулятора;
- эндокардит у пациента с зависимостью от в/в наркотиков.

Область поражения:

аортальный, митральный, трикуспидальный, пульмональный, правых камер сердца, левых камер сердца.

Возбудитель: (например, стафилококковый эндокардит).

Лечение

Смертность при ИЭ варьирует от 15 до 35%. За последние годы наметилась тенденция улучшения показателей смертности в случае выполнения раннего хирургического вмешательства.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Таблица 1. Эмпирическая антибактериальная терапия инфекционного эндокардита до посевов крови или с отрицательными посевами крови		
Тяжесть течения и другие особенности эндокардита	Рекомендуемая антибактериальная терапия*	Примечание
Не тяжелое течение (подострое) эндокардита нативного клапана	амоксциллин 2 г каждые 4 часа в течение 4-6 недель, ПЛЮС гентамицин в/в в дозе 1 мг/кг фактической массы тела, 1 раз в сутки в течение 4-6 недель	Во многих случаях антибактериальная терапия может быть отложена до получения результатов микробиологического исследования крови
Тяжелое течение (тяжелый сепсис) эндокардита нативного клапана	ванкомицин в/в в дозе 1 г, каждые 12 ч в течение 4-6 недель, ПЛЮС гентамицин в/в в дозе 1 мг/кг идеальной массы тела**, каждые 12 ч в течение 4-6 недель	
Тяжелое течение (тяжелый сепсис) эндокардита нативного клапана с подозрением на Enterobacteriaceae, Pseudomonas инфекцию	ванкомицин в/в в дозе 1 г, каждые 12 ч в течение 4-6 недель, ПЛЮС меропенем 2 г каждые 8 часов в течение 4-6 недель	Группа риска – больные с тяжелыми ранами, ожогами, абдоминальными вмешательствами
Эндокардита искусственно- го клапана	ванкомицин в/в в дозе 1 г, каждые 12 ч в течение 4-6 недель, ПЛЮС гентамицин в/в в дозе 1 мг/кг идеальной массы тела, каждые 12 ч в течение 4-6 недель , ПЛЮС рифампицин в/в или внутри 300-600 мг каждые 12 ч в течение 4-6 недель	
*Примечание. При наличии острого повреждения почек дозы антибиотиков должны быть скорректированы. Гентамицин должен быть заменен на ципрофлоксацин 400 мг в/в или внутрь каждые 12 часов в течение 4-6 недель. **Примечание. Идеальная масса тела (кг) = рост больного в см - 100.		

Внимание! Больные с выявленным ИЭ должны проходить обследование в специализированных кардиохирургических стационарах.

Консервативное лечение больных с ИЭ в кардиологических отделениях менее эффективно. Особенно неблагоприятно протекают стафилококковые, грибковые эндокардиты, а также эндокардиты протеза клапана. Эти виды ИЭ сопровождаются частыми сосудистыми осложнениями – инсультами, эмболиями крупных артерий, септическими инфарктами легких, почечными поражениями.

Внимание. После идентификации возбудителя, воспользуйтесь официальными рекомендациями по лечению инфекционного эндокардита [1,2,4].

Эмпирическая антибактериальная терапия

Но далеко не у всех больных удастся определить этиологию возбудителя. Также при тяжелом течении ИЭ начало антибактериальной терапии не может быть отложено до получения результатов микробиологического исследования крови. В таких случаях антибактериальную терапию назначают эмпирически, с учетом того, что наиболее часто (до 90%) ИЭ вызывают возбудители следующих групп: стрептококки, стафилококки и энтерококки.

Существует множество рекомендаций различного уровня по эмпирической терапии ИЭ. В том числе – отечественные [2]. Но если подходить к проблеме с точки зрения безопасности пациента, в условиях, когда мониторинг концентрации антибиотиков в крови не проводится, рекомендации British Society for Antimicrobial Chemotherapy представляются

для заметок

наиболее оптимальным вариантом [4]. Они и были взяты за основу в данном случае – см. Табл.1.

Внимание. *Отсутствие положительной динамики в течение 5-7 дней требует коррекции схемы антибактериальной терапии.*

Антикоагулянтная терапия

У больных с ИЭ, постоянно принимавших варфарин до заболевания, он **должен быть заменен** низкомолекулярными гепаринами [2].

При ИЭ в связи с высоким риском геморрагических осложнений после эмболии артерий головного мозга, **антикоагулянты и дезагреганты** (например, ацетилсалициловая кислота) в профилактических и лечебных целях **не назначаются**.

Литература

1. А. Джон Кэм, Томас Ф. Люшер, Патрик В. Серруис. *Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов выпуска. 2011г.*
2. Кардиология. Национальное руководство. Под ред. Ю.Н.Беленкова, Р.Г.Оганова., 2008г. ISBN: 978-5-9704-0913-8
3. Durack D.T., Lukes A.S., Bright D.K. *New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilisation of specific echocardiographic findings: Duke Endocarditis Service. Am J Med 1994; 96: 200–9.*
4. F. Kate Gould, David W. Denning, Tom S. J. Elliott et al. *Guidelines for the diagnosis and antibiotic treatment of endocarditis in adults: a report of the Working Party of the British Society of Antimicrobial Chemotherapy, J Antimicrob Chemother 2012; 67: 269–289 doi:10.1093/jac/dkr450*

Часть IV. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ПУЛЬМОНОЛОГИИ

Пневмонии

Внебольничная пневмония

Критерий диагностики: внебольничная пневмония (ВП) развивается до госпитализации в ЛПУ, или **в первые 48 часов с момента госпитализации.**

Летальность у лиц молодого возраста составляет 1-3%, при тяжелых внебольничных пневмониях возрастает до 15-30% среди лиц пожилого и старческого возраста [1].

Клиническая картина

В типичных случаях пневмония имеет острое начало, у больного появляется сухой малопродуктивный кашель, повышается температура тела, одышка, боли при дыхании (плевральная боль), крепитирующие, мелкопузырчатые хрипы.

Обследование

- Рентгенография грудной клетки в двух проекциях;
- Общий анализ крови;
- Биохимический анализ крови – мочевины, креатинин, электролиты, печеночные ферменты;
- Исследование газов артериальной крови (при тяжелом течении): ежедневно до нормализации показателей;
- Микробиологическая диагностика: микроскопия мазка, окрашенного по Граму;
- Культуральное исследование мокроты для выделения возбудителя и оценки его чувствительности к антибиотикам;
- При тяжелом течении ВП: исследование гемокультуры (оптимально проводить забор двух проб венозной крови из разных вен), желателен, до начала антибактериальной терапии;
- ПЦР – для респираторных вирусов и атипичных возбудителей;
- Диагностика туберкулеза: тесты на гамма-интерферон Т-клеток (T-SPOT.TB, QuantiFERON-TB Gold), Диаскинтест.

Критерии тяжести и прогноз

Для того, чтобы перевести больного в ОРПТ, или обоснованно отказать в переводе, воспользуйтесь модифицированной шкалой Британского торакального общества **CURB-65** (в сочетании со здравым смыслом):

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

C	НАРУШЕНИЕ СОЗНАНИЯ
U*	Азот мочевины крови > 7 ммоль/л
R	Частота дыхания (ЧД) ≥ 30/мин
B	Диастолическое АД ≤60 мм рт. ст. или систолическое АД <90 мм рт. ст.
65	Возраст ≥ 65 лет

Положительный ответ = 1 баллу.

Интерпретация полученных результатов по шкале CURB-65

Количество баллов	Прогнозируемая летальность	Рекомендации
0-1	летальность 1,5%	Показано амбулаторное лечение
2	летальность 9,2%	Показано стационарное лечение
3-5	летальность 22%	Показано стационарное лечение. При 4-5 баллах – перевод в ОРИТ

Рекомендации по лечению тяжелой внебольничной пневмонии

Крайне тяжелая пневмония

При CURB-65 = 4-5 баллов, или APACHE-II >25 баллов, или SOFA >8 баллов:

- Начинайте лечение, как при септическом шоке (см. стр. 250);
- Приподнятое положение головного конца кровати на 35-45 градусов – после стабилизации гемодинамики.
- Если оксигенотерапия не обеспечивает приемлемые параметры оксигенации (PaO₂ > 70 мм рт. ст., SpO₂ > 92%), ис-

пользуют различные варианты респираторной поддержки – см. стр. 218, 223;
Назначьте наиболее эффективную антибактериальную терапию:

- В качестве стартовой терапии – руководствуйтесь приведенными в таблице рекомендациями;
- или назначьте в/в **ванкомицин + меропенем + макролид**;
- или в/в **цефтаролин фосамил + макролид**. Цефтаролин (Зинforo) является предшественником пятого поколения цефалоспоринов, активен в отношении метициллин-резистентного золотистого стафилококка (MRSA).

Мы предлагаем использовать последние две комбинации потому, что нет никакой удовлетворенности результатами лечения тяжелой пневмонии с использованием традиционных стартовых схем антибактериальной терапии – летальность очень высока. Теоретически, предложенные комбинации должны обеспечить максимальную эффективность антибактериальной терапии.

Заметим, что, как правило, времени для смены антибиотика в случае неэффективности стартовой антибактериальной терапии при этой форме пневмонии все равно не остается.

В менее тяжелых случаях руководствуйтесь приведенными ниже рекомендациями:

- При **тяжелой** ВП назначение антибиотиков должно быть неотложным; отсрочка в их назначении на 4 ч и более существенно ухудшает прогноз;
- Препаратами выбора стартовой терапии являются внутривенные цефалоспорины третьего поколения (**цефотаксим, цефтриаксон**) или ингибиторозащищенные пенициллины (**амоксциллин/клавуланат**) в комбинации с макролидами для внутривенного введения (**klarитромицин, спирамицин, азитромицин**).

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Внимание. Эритромицин в настоящее время не рекомендуется использовать в лечении ВП [1];

Настоятельно не рекомендуем использовать монотерапию фторхинолонами, в том числе и респираторными, в лечении ВП любой тяжести.

Наш собственный опыт лечения тяжелой внебольничной пневмонии (3-5 баллов по шкале CURB-65) левофлоксацином принес обескураживающий результат – все 12 пациентов потребовали дополнительного назначения другого антибиотика (или его замены). Причина низкой эффективности левофлоксацина (Таваника) осталась неясной, но мы перестали использовать этот препарат в лечении тяжелых ВП. Не так давно это наблюдение было подтверждено исследованием, где оценивалась эффективность респираторных фторхинолонов и комбинации бета-лактамов и макролидов в лечении тяжелой ВП с септическим шоком [2]. Комбинированная терапия оказалась значительно эффективней.

Кроме этого, учитывая широкую распространенность туберкулеза легких, прием фторхинолонов может маскировать его проявления и способствовать росту резистентных форм упомянутого заболевания [4].

При стартовой терапии фторхинолоны могут назначаться в качестве второго

препарата, если имеется аллергия к бета-лактамам или макролидам [3].

Замечу, что изложенный в этом пункте подход противоречит рекомендациям по лечению ВП Российского респираторного общества, где респираторные фторхинолоны считаются оптимальным выбором в качестве препарата для стартовой терапии для многих категорий больных [1].

Но очень близок к совместным рекомендациям Chest Societ и Department of Pulmonary Medicine, National College of Chest Physicians Indian [4].

Есть еще один аспект, который не упоминается в руководствах по лечению пневмонии, но с чем мы постоянно сталкиваемся – плохое качество и фальсификация антибактериальных средств. Так что и по этим соображениям **комбинированная** антибактериальная терапия представляется более предпочтительным вариантом.

Выбор антибиотика для стартовой терапии при внебольничных пневмониях

Выбор антибиотика при лечении внебольничных пневмоний у госпитализированных больных, в зависимости от клинической ситуации – см. Табл. 1 [5]. Дозировки препаратов – см. Таблица 3. Стр.187.

Таблица 1. Выбор антибактериальной терапии в зависимости от клинической ситуации.

Группа	Наиболее частые возбудители	Препараты выбора:	Альтернативные препараты:
Пневмония нетяжелого течения	S. pneumoniae H. influenzae C. pneumoniae S. aureus Enterobacteriaceae	Амоксициллин/клавуланат в/в + макролид внутрь; Цефотаксим в/в + макролид внутрь; Цефтриаксон в/в + макролид внутрь.	Респираторные фторхинолоны (Левофлоксацин, моксифлоксацин) в/в фторхинолоны (ципрофлоксацин) в/в + цефалоспорины III поколения в/в

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Таблица 1. Выбор антибактериальной терапии в зависимости от клинической ситуации.			
Группа	Наиболее частые возбудители	Препараты выбора:	Альтернативные препараты:
Пневмония тяжелого течения	<i>S. pneumoniae</i> <i>Legionella</i> spp. <i>S. aureus</i> Enterobacteriaceae	Амоксициллин/клавуланат в/в + макролид в/в; Цефотаксим в/в+ макролид в/в; Цефтриаксон в/в+ макролид в/в;	Респираторные фторхинолоны (Левифлоксацин, моксифлоксацин) в/в + цефалоспорины III поколения в/в
Пневмония тяжелого течения + «факторы риска» (хронические obstructивные заболевания легких, курение, алкоголизм, застойная сердечная недостаточность).	<i>S. pneumoniae</i> <i>Legionella</i> spp. <i>S. aureus</i> Enterobacteriaceae <i>P. aeruginosa</i> Гр.отрицательная флора	Цефтазидим в/в + амикацин в/в Цефепим в/в + амикацин в/в Карбапенемы (эртапенем, меропенем, имипенем)	фторхинолоны (ципрофлоксацин) в/в + цефалоспорины III поколения в/в
Некротизирующая пневмония (Panton-Valentine Leucocidin-producing)	<i>S. aureus</i>	Линезолид в/в 600 мг два раза в день,+ Клиндамицин в/в 1,2 г четыре раза в день + рифампицин в/в 600 мг два раза в день.	
Аспирационные пневмонии	<i>S. aureus</i> Анаэробы	Амоксициллин/клавуланат в/в; Цефоперазон/сульбактам в/в; Тикарциллин/клавуланат в/в; Пиперациллин/тазобактам.	Карбапенемы (эртапенем, меропенем, имипенем) + метронидазол в/в
Пневмонии во время эпидемий гриппа	<i>S. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i>	Ампициллин/сульбактам + макролид; Цефалоспорины III поколения в/в + макролиды.	Респираторные фторхинолоны (Левифлоксацин, Моксифлоксацин) в/в
Групповые вспышки инфекции в закрытых коллективах	<i>Legionella</i> spp. Хламидии Микоплазма	Макролиды; Тетрациклины;	Респираторные фторхинолоны (Левифлоксацин, Моксифлоксацин) в/в
Пневмония у наркоманов и ВИЧ - инфицированных	<i>S. pneumoniae</i> Пневмоцисты грамотрицательные палочки микобактерии туберкулеза	Цефоперазон/сульбактам в/в, + Ко-тримоксазол в/в+ Рифампицин в/в + Ципрофлоксацин в/в.	

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Таблица 2. Выбор антибактериальной терапии нозокомиальной пневмонии в зависимости от клинической ситуации.

Клиническая ситуация	Антибиотик выбора
Пневмония средней и легкой степени тяжести	Защищенные пенициллины (амоксициллин/клавуланат, амоксициллин/сульбактам); Цефалоспорины III поколения.
Пневмония у лиц старше 60 лет (течение легкое и средней тяжести)	Защищенные пенициллины (амоксициллин/клавуланат, амоксициллин/сульбактам); Цефалоспорины III поколения + фторхинолоны.
Пневмония тяжелого течения или при пневмонии легкой и средней тяжести, если есть следующие факторы риска: длительное пребывание в ОРИТ, предшествующее лечение антибиотиками, кортикостероидами, хронические обструктивные заболевания легких, застойная сердечная недостаточность.	Цефалоспорины III-IV поколения + аминогликозиды: Фторхинолоны+ цефтазидим, карбапенемы.
Пневмония тяжелого течения + состояние после операций на брюшной полости	Цефалоспорины III-IV поколения + аминогликозиды+ метронидазол; Фторхинолоны+ цефтазидим + клиндамицин; Карбапенемы + метронидазол.
Грипп, осложненный пневмонией при пребывании в ОРИТ	Меропенем или имипенем + линезолид или ванкомицин.
Больные, которым проводится ИВЛ. При подозрении на стафилококковую (метициллинорезистентную) инфекцию	Цефалоспорины III-IV поколения + аминогликозиды+ ванкомицин; Фторхинолоны+ цефтазидим + рифампицин; Карбапенемы + ванкомицин.
При развитии пневмонии на фоне иммуносупрессии или нейтропении.	Цефтазидим+ аминогликозид+ амфотерицин В; Цефалоспорины IV поколения + Флюконазол; Фторхинолоны+ цефтазидим + флюконазол. Карбапенемы + флюконазол.

- В настоящее время **отсутствуют доказательства целесообразности** назначения биогенных стимуляторов, антигистаминных препаратов, витаминов, иммуномодуляторов (включая гранулоцитарный колониестимулирующий фактор), а также длительного применения НПВС и ненаркотических анальгетиков при ВП [1];
- **Не назначайте** свежемороженную плазму, если нет клинически значимой коагулопатии, кортикостероиды (если нет септического шока);
- Следует отдавать предпочтение макролидным антибиотикам с улучшенными фармакокинетическими свойствами – **klarитромицину, азитромицину, моксифлоксацину, спирамицину**;
- Очень часто в нашей стране, по неизвестным для автора причинам (подозреваю, в основном из-за звучного названия препарата), в состав стартовой антибактериальной терапии включают **метронидазол**. На самом деле его назначение имеет какой-то смысл только при аспирационной пневмонии или абсцессе легкого;
- Не назначайте для стартовой антибактериальной терапии **цефазолин, препараты группы тетрациклина (в том**

для заметок

числе тигециклин), цефтазидим, клиндамицин, линкомицин – эффективность этой группы препаратов при ВП невелика.

Внутрибольничная (нозокомиальная) пневмония

Критерий диагностики внутрибольничной (нозокомиальной) пневмонии (НП): развивается **после 48 часов с момента госпитализации** в ЛПУ.

Летальность составляет 20-50% [3].

Для успешного лечения очень важно как можно быстрее установить этиологический диагноз. Многие из этих больных находятся на управляемом дыхании, что облегчает получение материала для микробиологических исследований путем эндотрахеальной аспирации. Наиболее часто НП вызывают аэробные грам (-) микроорганизмы – *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacteriaceae*, *Acinetobacter spp.* Достаточно часто встречаются грам (+) метициллинорезистентные штаммы *Staphylococcus aureus* (MRSA), относящийся к грам (+) бактериям.

В последние годы стали чаще встречаться полирезистентные микроорганизмы - *Stenotrophomonas maltophilia* и *Burkholderia ceracia*.

Чаще всего, заболевание носит полимикробный характер. К микроорганизмам, которые **не имеют этиологической значимости** при НП у пациентов без иммунодефицитных состояний, относятся *Streptococcus viridans*, *Enterococcus spp.*, коагулаза-негативные стафилококки, *Neisseria spp.*, грибы [6].

Лечение внутрибольничных (нозокомиальных) пневмоний, выбор антибиотика

Выбор стартовой антибактериальной терапии облегчит – см. Табл. 2. Стр.186. Дозы препаратов – см. Таблица 3.

Сводные рекомендации по больничным и внебольничным пневмониям

Базисные мероприятия

Проводятся до выхода больного из тяжелого состояния. Терапия должна быть направлена на достижение следующих параметров гомеостаза:

- $PaO_2 > 70$ мм рт. ст., а $PaCO_2$ в пределах 35-40 мм рт. ст;
- $PetCO_2$ 36-45 мм рт. ст;
- Насыщение гемоглобина смешанной венозной крови кислородом ($ScvO_2$) $> 70\%$;
- Уровень глюкозы в крови 3,4-10 ммоль/л;
- Натрий крови 137-145 ммоль/л;
- Осмолярность 285-295 мосм/л;
- Гематокрит $> 30\%$, Hb > 80 г/л;
- Лактат < 2 ммоль/л;
- Диурез $> 0,5$ мл/кг/ч;

Дозы антибактериальных препаратов при лечении пневмонии

В Таблице 3 приведены дозы антимикробных препаратов при внутривенном введении для лечения больничных и внебольничных пневмоний у пациентов с **нормальной функцией печени и почек.**

Таблица 3. Рекомендуемые дозы в/в антибиотиков для лечения пневмонии (больничной и внебольничной).	Дозы и кратность введения
Ингибиторозащищенные пенициллины	
Амоксициллин/ клавуланат	1,2 г через 6 часов
Ампициллин/ сульбактам	1,5 г через 6 часов
Амоксициллин/ сульбактам	1,5 г через 8 часов
Тикарциллин/ клавуланат	3,2 г через 8 часов
Пиперациллин/ тазобактам	4,5 г через 6 часов
Цефалоспорины III поколения	
Цефотаксим	2 г через 8 часов

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Цефтриаксон	1-2 г через 12 часов
Цефалоспорины с антисинегнойной активностью	
Цефоперазон/ сульбактам	2-4 г через 12 часов
Цефтазидим	2 г через 8 часов
Цефалоспорины IV поколения	
Цефепим	2 г через 12 часов
Цефалоспорины V поколения	
Цефтаролина фосамила	600 мг каждые 12 ч
Карбапенемы	
Дорипенем	0,5 г через 8 часов
Имипенем	1 г через 8 часов
Меропенем	1 г 8 часов
Эртапенем	1 г 1 раз в сутки
Макролиды	
Азитромицин	0,5 г 1 раз в сутки
Кларитромицин	0,5 г через 8 часов
Спирамицин	1,5 млн МЕ через 12 часов
Эритромицин	0,5-1,0 г через 6 часов
Клиндамицин	0,3-0,9 г через 8 часов
Респираторные фторхинолоны	
Левифлоксацин	0,5 г через 12 часов
Моксифлоксацин	0,4 г 1 раз в сутки
Гемифлоксацин	320 мг 1 раз в сутки
Фторхинолоны II поколения	
Ципрофлоксацин	400-600 мг через 12 часов

Аминогликозиды	
Амикацин	15-20 мг/кг 1 раз в сутки
Гентамицин	5-7 мг/кг 1 раз в сутки
Препараты других групп	
Ванкомицин	1 г через 12 часов
Клиндамицин	0,3-0,9 г через 8 часов
Метронидазол	0,5 г через 8 часов
Рифампицин	0,3-0,45 г через 12 часов

Непрерывная инфузия антибиотиков

Для экономии антибиотиков, при среднетяжелом или тяжелом течении внебольничной пневмонии, их можно вводить в виде непрерывной инфузии. Также этот метод в ряде случаев снижает вероятность возникновения резистентных к антибактериальной терапии форм возбудителя (например, к меропенему).

Вначале внутривенно за 15-30 минут вводится «нагрузочная доза». Она равна разовой дозе.

Затем оставшаяся часть суточной дозы антибиотика в виде непрерывной инфузии равномерно вводится в течение суток. В последующие дни «нагрузочные дозы», чаще всего, не используют.

При таком режиме введения расчетную суточную дозу антибиотика уменьшают приблизительно на 30%. Этот режим введения антибиотиков не влияет на исходы (по сравнению с традиционным способом введения).

• **Фторхинолоны, аминогликозиды, котримоксазол, метронидазол для непрерывного введения не использовать**, так как их эффективность напрямую зависит от концентрации препарата в крови, а она при непрерывном введении относительно невысока.

для заметок

Если стартовая антибактериальная терапия неэффективна

При неэффективности стартовой антибактериальной терапии (по клиническим показателям и данным объективного контроля), производится ее коррекция. Как правило, назначаются антибиотики широкого спектра (или их комбинация), с бактерицидным типом действия [1,3].

Рекомендуемые сроки смены антибактериальных препаратов в случае их неэффективности:

- При **пневмонии легкой и средней тяжести** – через 2-3 суток;
- При **тяжелой пневмонии** – через 36-48 часов;
- Критериями **прекращения антибактериальной терапии** служат: нормализация температуры тела в течение трех суток, исчезновение клинической и регрессия рентгенологической симптоматики;
- При тяжелом течении внебольничных пневмоний и при любой степени тяжести нозокомиальных пневмоний антибиотики вводятся внутривенно. При крайне тяжелом течении пневмонии антибиотики используют в максимальных дозировках;
- Если тяжесть состояния больного соответствует критериям сепсиса (см. стр. 250), то и лечить как больного с сепсисом;
- Оксигенотерапия показана большинству больных с тяжелой пневмонией. Проводить до стабилизации состояния, пока сатурация крови при дыхании воздухом поднимется > 90-92%;

Инфузионная терапия

Больные с пневмонией требуют дополнительного приема жидкости (повышенная температура тела, тахипноэ – потеря приблизительно 500-800 мл/сут), в то же время избыточное введение жидкости усиливает накопление жидкости в поврежденном легком и ухудшает оксигенацию.

Не надо всем больным с пневмонией назначать в/в инфузионную терапию, если у него сохраняется приемлемый

уровень артериального давления, возможность самостоятельно принимать жидкости и пищу, нет олигурии.

Внимание. Не применяйте растворы глюкозы (если нет гипогликемии) и свежемороженную плазму (если нет клинически значимой коагулопатии);

У больных с тяжелой пневмонией используем двухступенчатый подход:

1. Вначале энергичная инфузионная терапия, направленная на регидратацию и стабилизацию гемодинамики, восстановление диуреза. Используйте солевые растворы, и, при необходимости, р-р альбумина;
2. Если гемодинамика стабилизировалась – проводится консервативная инфузионная терапия с ориентирами на поддержанием нулевого суточного баланса (более подробно – в главе Интенсивная терапия ОРДС, см. стр. 209).

Респираторная поддержка

- Важно использовать **минимально инвазивный вид респираторной поддержки**, обеспечивающий приемлемую степень оксигенации. Желательно, чтобы сохранялась дыхательная активность пациента. С успехом применяются инвазивные или неинвазивные режимы с сохранением спонтанной вентиляции: Pressure support (PS) или Constant Positive Airway Pressure (CPAP);
- В более тяжелых случаях используются режимы, где сохраняется спонтанная дыхательная активность, например, Biphasic Positive Airway Pressure (BIPAP) или Synchronized intermittent mandatory ventilation (SIMV);
- В крайне тяжелых случаях проводится механическая вентиляция легких, как описано в главе ОРДС, см. стр. 211;
- Для седации используют: пропофол, наркотические анальгетики (фентанил, реже – морфин), кетамин, оксибутират натрия. Для поддержания ритма бодрствования пациента, близкого к естественному, назначайте пропофол в

для заметок

ночное время – это позволяет снизить частоту возникновения делирия и экономить препарат. **Бензодиазепины** вызывают мышечную слабость и имеют длительный период полувыведения, поэтому их **лучше не назначать** в качестве седатиков.

Внимание. При пневмонии, особенно внебольничной, чем длительней ИВЛ – тем хуже исходы лечения. Надо принимать все меры, чтобы в наиболее ранние сроки перевести пациента на самостоятельное дыхание.

Очень часто ИВЛ злоупотребляют. Например, после аспирации (отравления, анестезия и т.д) назначается длительная ИВЛ « **в целях профилактики**», хотя приемлемую оксигенацию больной может обеспечить, дыша самостоятельно. В данном случае ИВЛ существенно увеличивает риск неблагоприятного исхода.

Другие рекомендации

- У больных с тяжелой дыхательной недостаточностью велика вероятность возникновения стрессовых язв. Этим больным показано назначение ингибиторов протонной помпы (**омепразол**) или блокаторов H₂-гистаминовых рецепторов (**ранитидин**);
- Для профилактики тромбозов и ТЭЛА у пациентов с тяжелой пневмонией назначьте **низкомолекулярный гепарин** в профилактических дозах;
- Большинству больных с пневмониями ингаляции не показаны. Но у больных с вязкой, труднооткашливаемой мокротой, можно использовать ингаляции **ацетилцистеина** по 2-5 мл 20% раствора 3-4 раза в сутки или 40-60 мг **фуросемида** 2-3 раза в сутки;
- Редко, в основном у пациентов с хронически сниженным уровнем (например, при энцефалопатии) сознания (ШГ– 9-12 баллов) и ослабленным кашлевым рефлексом, можно наложить микротрахеостому. Каждые 2 часа вводим в нее 5,0 – 0,9 % раствора натрия хлорида. При наличии гнойной мокроты

– раствор натрия хлорида заменяем 0,25% раствором диоксида.

Внимание. Помните, что пневмония – инфекционное заболевание. Не забывайте о собственной безопасности.

Литература

1. Внебольничная пневмония у взрослых. Практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. Пособие для врачей. Под редакцией Чучалина А.Г., Синопальникова А.И., Козлова Р.С. и др. М., 2010.
2. Rodríguez A, Mendía A, Sirvent JM, et al. Combination antibiotic therapy improves survival in patients with community-acquired pneumonia and shock. *Crit Care Med* 2007; 35:1493.
3. Lim WS, Baudouin SV, George RC, et al. BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults: update 2009. *Thorax* 2009; 64 Suppl 3:iii1.
4. Gupta D, Agarwal R, Aggarwal AN, Singh N, Mishra N, Khilnani GC, Samaria JK, Gaur SN, Jindal S K. Guidelines for diagnosis and management of community and hospital-acquired pneumonia in adults: Joint ICS/NCCP(I) recommendations. *Lung India* 2012;29:27-62
5. А.П.Зузова, Р.С.Козлов, С.Б.Якушин. Нозокомиальная пневмония: современные тенденции и проблемы. *Consilium-medicum*. Том 06/N 5/2004
6. А.Г. Чучалин, Б.Р. Гельфанд. Нозокомиальная пневмония у взрослых (Национальные рекомендации). *Клин микробиол антимикроб химиотер* 2009, Том 11, № 2

Выбор эмпирической антибактериальной терапии при некоторых заболеваниях верхних дыхательных путей

Данный раздел предназначен не столько для пациентов ОРИТ, сколько для лечения сотрудников отделения и их родственников.

Рекомендуемы дозы антибактериальных и противовирусных препаратов

- Амоксициллин/клавуланат 625 мг каждые 8 ч внутрь;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Макролиды: азитромицин 500 мг/сут в течение 3 дней или 500 мг в 1-й день, затем 250 мг/сут в течение 5 дней внутрь, или кларитромицин 500 мг каждые 12 ч как минимум в течение 5 дней);
- Фторхинолоны: левофлоксацин 0,5 г 1 раз в сутки, офлоксацин 400 мг каждые 12 ч внутрь, ципрофлоксацин 500 мг каждые 12 ч внутрь);
- Цефалоспорины II поколения: цефуроксим аксетил 500 мг каждые 12 ч внутрь;
- При гриппе, вызванном вирусом гриппа А: **занамибир**, 10 мг в виде ингаляции 2 раза в сутки. **Осельтамивир**, перорально 2 раза в сутки по 75 мг. Оба препарата принимают в течение 5 дней;

Краткие рекомендации по антибактериальной терапии

Если назначенная антибактериальная терапия неэффективна (по клиническим показателям и данным объективного контроля) в течение двух суток, производится смена антибиотика. Как правило, назначаются антибиотики широкого спектра (или их комбинация);

Основными критериями прекращения антибактериальной терапии служат: нормализация температуры тела в течение двух суток, исчезновение или уменьшение клинической симптоматики; Средняя длительность антибактериальной терапии 6-8 дней.

Литература

1. Ноников В.Е. Острый бронхит и инфекции верхних дыхательных путей: антибактериальная терапия. Consilium-medicum. Том 3/N 8/2001

Клиническая ситуация	Критерии/ Факторы риска	Антибиотик выбора	Вероятный возбудитель
Острый трахеобронхит	Отсутствие структурных фоновых изменений легких, острый кашель и продукция мокроты	Не требуется, при продолжительной симптоматике макролиды – азитромицин, кларитромицин;	Обычно вирусы
Простой хронический бронхит	ОФВ1 > 50% Повышение объема мокроты и степени ее гнойности Нет других факторов риска	Амоксициллин; Ампициллин; Амоксициллин/клавуланат; Азитромицин, кларитромицин; Цефалоспорины I - II поколения.	Пневмококк Гемофильная палочка Моракселла
Осложненный хронический бронхит	Повышение объема мокроты и степени ее гнойности + один из факторов риска: ОФВ1 < 50%, пожилой возраст, более 4 обострений год, прием стероидов	Амоксициллин/клавуланат; Левофлоксацин, моксифлоксацин; Макролиды II поколения; Цефалоспорины II или III поколения.	Пневмококк Гемофильная палочка Моракселла Грамотрицательная флора
Хроническая бронхальная инфекция	постоянная продукция гнойной мокроты в течение года	Ципрофлоксацин или другие внутривенные антисинегнойные препараты; Фторхинолоны + Цефтазидим; Карбапенемы.	Пневмококк Гемофильная палочка Моракселла Грамотрицательная флора Энтерококк Ассоциациями бактерий
Во время эпидемии гриппа	не позднее 48 ч от начала болезни	Занамибир 10 мг в виде ингаляции 2 раза в сутки; Осельтамивир перорально 2 раза в сутки по 75 мг.	
Острый синусит		Амоксициллин/клавуланат; Левофлоксацин, Моксифлоксацин.	Пневмококк Гемофильная палочка Моракселла
Обострение хронического синусита		Амоксициллин/клавуланат; Левофлоксацин, Моксифлоксацин.	Пневмококк Гемофильная палочка Моракселла Анаэробы

для заметок

Обострение бронхиальной астмы

Прежде чем перейти к непосредственно к теме, представляется важным обратить внимание коллег на два момента:

1. Фактически любому больному, поступающему в отделение интенсивной терапии с обострением бронхиальной астмы (БА), ставится диагноз «астматический статус».

Это соответствует правилам (МКБ – 10), но не позволяет объективно судить о тяжести процесса. Дело в том, что диагноз «астматический статус» (АС) – это собирательное понятие, которое объединяет разной степени тяжести обострения астмы. Поэтому, скорее всего, термин АС в ближайшие годы канет в Лету. Во всяком случае, в рекомендациях по лечению БА наиболее авторитетного в этой области международного экспертного объединения GINA (Global Initiative for Asthma) АС не упоминается [1].

А ведь именно эти документы явились основой для отечественных рекомендаций по лечению БА. Так что будем привыкать к современной классификации обострений БА – в принципе достаточно логичной и удобной для практиков. Правильное определение врачом степени тяжести обострения БА позволяет оптимизировать терапию, выявлять пациентов, требующих к себе максимального внимания.

2. По данным, которые приводят эксперты GINA, Россия занимает **первое** место в мире по смертности от БА [1]. Но если судить по больнице, где я работаю, связано это не столько с качеством оказываемой помощи, сколько с неправильной диагностикой этого заболевания. В первую очередь БА путают с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). Как известно, длительно существующая БА – одна из главных причин ХОБЛ. Когда возраст пациента с БА пре-

вышает 60 лет, Вы не ошибетесь, если отразите ХОБЛ в диагнозе.

Если возраст больного меньше 35-40 лет, диагноз ХОБЛ может быть исключен.

Проблема дифференциальной диагностики у пациентов старше 40 лет усложняется тем, что может одновременно наблюдаться БА и ХОБЛ.

Но часто проявления ХОБЛ, даже если пациент никогда не болел БА, принимают за обострение БА. Это самый плохой вариант, так как лечение этих заболеваний различное. К тому же очень сильно эти заболевания различаются исходами:

- Для ХОБЛ характерно прогрессирующее заболевание и отсутствие обратимости;
- Для БА – обратимость, хорошая положительная динамика на правильно проводимую терапию, волнообразное течение.

Внимание. Если обострение БА не поддается тому лечению, о котором пойдет речь в этой главе, с большой вероятностью основная патология – ХОБЛ.

Причины обострения бронхиальной астмы

Чаще всего пусковой причиной являются вирусные, реже – бактериальные инфекции, различные аллергены, неблагоприятные условия внешней среды, погрешности в лечении астмы.

Обследование и мониторинг

Всем больным показана рентгенография легких. Контролируется АД, ЧСС, ЭКГ, газы крови, пиковая скорость выдоха (ПСВ), гематокрит, электролиты крови, креатинин, глюкоза, сатурация крови. Проводится динамическая оценка клинических симптомов.

Определяем тяжесть обострения (см. Табл. 1)

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Таблица 1. Тяжесть обострения БА [1]				
Признак	Легкое	Средней тяжести	Тяжелое	Потенциально фатальное
Одышка	При ходьбе	При разговоре	В покое	
Речь	Предложениями	Фразами	Словами	
Свистящие хрипы	Часто только на выдохе	Громкие	Часто громкие	Отсутствуют
Положение	Могут лежать	Предпочитают сидеть	Сидят, наклонясь вперед	
Уровень бодрствования	Иногда возбужден	Обычно возбужден	Обычно возбужден	Заторможен или спутанное сознание
Участие вспомогательных мышц в акте дыхания и западение надключичных ямок		Обычно есть	Обычно есть	Парадоксальные движения грудной и брюшной стенок
ЧСС	<100	100-120	>120	Брадикардия
ЧДД	Увеличена	Увеличена	>30	
ПСВ* измерить через 30-60 минут после первого введения бронхолитика в % от должного или наилучшего индивидуального значения	>80% от должных или наилучших индивидуальных значений	60-80% от должных или наилучших индивидуальных значений	<60% от должных или наилучших индивидуальных значений (<100 л/мин у взрослых) или эффект длится <2 ч	
SpO ₂ , % (при дыхании воздухом)		91-95%	<90%	<90%
PaO ₂ (при дыхании воздухом)		>60 мм рт. ст.	<60 мм рт. ст. Возможен цианоз	Цианоз
PaCO ₂		<45 мм рт. ст.	>45 мм рт. ст.	
*Примечание. Ориентировочные значения пиковой скорости выдоха у здоровых взрослых мужчин – 500-600 л/мин. Женщин – 350-500 л/мин				

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Лечение обострения бронхиальной астмы

Внимание. При любой тяжести обострения БА назначаются кортикостероиды и ингаляционные бета-2-агонисты.

Общие подходы к лечению изложены в Таблице 2.

Таблица 2. Основные рекомендации по лечению обострений БА в зависимости от их тяжести.				
Лечение	Легкое	Средней тяжести	Тяжелое	Потенциально фатальное
Оксигенация		Подачу кислорода регулировать, чтобы обеспечить $SaO_2 = 92-95\%$.		Проводится ИВЛ, $SaO_2 = 90-95\%$.
Ингаляционные бета-2-агонисты	показаны	показаны	показаны	показаны
Ингаляционные холинолитики	не показаны	не показаны	показаны	показаны
Ингаляционные кортикостероиды	показаны	возможны	не показаны	не показаны
Энтеральные кортикостероиды	возможны	показаны	не показаны	не показаны
Внутривенные кортикостероиды	возможны	возможны	показаны	показаны
Магния сульфат, ингаляции	возможен	возможен	возможен	возможен
Магния сульфат, в/в	не показан	возможен	показан	показан
Аминофиллин в/в	не показан	не показан	возможен	возможен

Лечение проводить в указанном порядке:

Оксигенотерапия

- Больной занимает вынужденное сидячее или полусидячее положение;

Внимание. Предупредите медсестер палаты, чтобы они не пытались укладывать больного в положение «лежа в постели».

Гипоксия – основная причина смерти при обострениях астмы. Поэтому, если у

больного имеется гипоксемия, кислород должен быть назначен как можно раньше. Регулируйте скорость подачи кислорода, чтобы обеспечить уровень $SpO_2 > 92\%$. Даже высокие концентрации кислорода ($FiO_2 > 0,7$) в дыхательной смеси только **незначительно повышают $PaCO_2$** и не приводят к угнетению дыхательного центра.

Начните оксигенотерапию при помощи носовых катетеров со скоростью 1-6 литра в минуту или через кислородную маску.

Обеспечьте венозный доступ, используя периферические венозные катетеры.

Ингаляционные бронходилататоры

Внимание. Для ингаляционного введения бронходилататоров с одинаковой эффективностью можно использовать как небулайзер, так дозированные аэрозольные ингаляторы [2].

Ингаляционные бронходилататоры являются терапией выбора в лечении обострения БА любой тяжести. В большинстве случаев достаточно назначения только бета-2-агонистов.

При тяжелом течении бета-2-агонисты ингалируют вместе с холинолитиками, магния сульфатом.

При тяжелом течении бета-2-агонисты ингалируют вместе с холинолитиками, магния сульфатом.

Внимание. Используйте комбинацию бета-2-агониста + холинолитик (ипратропиума бромид) в следующих случаях:

- При тяжелом обострении БА;
- При недостаточном эффекте от проводимой терапии бета-2-агонистами;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- У пациентов старше 60 лет, или (и) в любом возрасте, если имеются признаки ХОБЛ.

Если больной до поступления в ОРИТ не получал бета-2-агонисты, или получал их в обычных дозах, то целесообразно продолжить ингаляцию того бета-2-агониста, который ранее был наиболее эффективен у данного больного (спросить у больного).

Использование небулайзера

Процедура ингаляции лекарственных средств через небулайзер достаточно продолжительная по времени, а гипоксемия у пациентов встречается часто, поэтому лучше использовать небулайзер с пневмоприводом от кислородной магистрали.

Чаще используют специальные растворы для ингаляций:

Сальбутамол – селективный агонист бета-2-адренорецепторов. Бронхорасширяющий эффект сальбутамола наступает через 4-5 минут. Действие препарата постепенно возрастает до своего максимума к 40-60 минуте. Период полувыведения 3-4 часа, продолжительность действия – 4-5 часов.

Способ применения: с помощью небулайзера; небула (от слова «небула» – туман) по 2,5 мл, содержащая 2,5 мг сальбутамола в физиологическом растворе. Назначаются 1-2 небулы (2,5-5,0 мг) на ингаляцию в неразбавленном виде.

Если улучшения не наступает, проводят повторные ингаляции по 2,5 мг каждые 20 мин. в течение часа. Затем 2,5-10 мг через 1-4 ч по необходимости или 10-15 мг/ч постоянно.

Беродуал – 1 мл (20 капель) раствора для ингаляций содержит 500 мкг **фенотерола гидробромида** и 250 мкг **ипратропиума бромида**. Ингалируют 1 мл (20 капель) беродуала в 3-4 мл физиологического раствора или 25% р-ре магния сульфата, в течение 5-10 мин, до полного использования раствора. Если улуч-

шение не наступает – повторная ингаляция через 20 минут.

Известно, что **магния сульфат** демонстрирует свойства бронходилататора как при внутривенном, так и при ингаляционном способе введения [1]. Хотя и несколько уступает по эффективности как бета-2-агонистам, так и холинолитикам. Но если 5-8 мл 25% магния сульфата использовать вместо натрия хлорида 0,9% в качестве растворителя для бета-2-агонистов, можно наблюдать более выраженный совместный бронхолитический эффект.

Ипратропиума бромид через небулайзер: 0,5 мг каждые 20 мин до 3 доз, далее по необходимости. Для этого препарата при ингаляционном способе введения характерна крайне низкая абсорбция со слизистой дыхательных путей, и его системного действия можно не опасаться.

Использование дозированных аэрозольных ингаляторов

Для эффективного использования дозированных ингаляторов, важно чтобы они были оснащены спейсером, желательно большого объема (0,5-1 л), так как некоторым пациентам трудно согласовать свой вдох с ингаляцией (см. Рис. 1). Если спейсер отсутствует, его можно быстро изготовить из



обычной пластиковой бутылки или любой другой подходящей емкости.

При обострении БА используют бета-2-агонисты короткого действия – **сальбутамол** (1 доза – 100 мкг), **тербуталина сульфат** (1 доза – 250 мкг), **фенотерол гидробромид** (1 доза – 200 мкг), **Беродуал** (комбинированный препарат, одна доза беродуала содержит 0,05 мг фенотерола и 0,02 мг ипратропиума бромида). Вначале больной, с интервалом в несколько секунд между ингаляци-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

ями, последовательно вдыхает 4-8 доз одного из перечисленных выше препарата. Затем по 1-2 дозы через 10-20 минут до улучшения состояния или появления побочных явлений – выраженного тремора, тахикардии.

В последующем по необходимости – 1-2 дозы через 1-4 ч.

Ингаляция **ипратропиума бромид**а через дозированный ингалятор – 8 вдохов каждые 20 мин, при необходимости, повторять в течение трех часов.

Осложнения

При использовании бета-2-агонистов учитывайте противопоказания: к ним: нарушения ритма сердца, выраженная гипертензия и т.д. И контролируйте концентрацию калия в плазме – возможно развитие гипокалиемии.

Внимание! Если у больного возникли признаки передозировки бета-2-агонистов, необходимо прекратить их введение.

Но через 4-5 часов необходимо **возобновить** их прием. Больные с обострением БА должны получать указанные препараты до стойкого улучшения состояния.

Кортикостероиды

Внимание. Кортикостероиды назначают всем пациентам с обострением БА вне зависимости от степени тяжести, и в наиболее ранние с момента поступления сроки.

Наряду с бронхоспазмом, значительную роль в развитии обострения астмы играют отек, воспаление, дискинезия мелких дыхательных путей и закупорка их вязкой мокротой. Поэтому кортикостероиды с их выраженным противовоспалительным действием являются основополагающим компонентом лечения астмы. Кортикостероиды также увеличивают количество бета-рецепторов в гладких мышцах бронхов и восстанавливают их

чувствительность к воздействию бета-2-агонистов.

Энтеральное и внутривенное назначения кортикостероидов одинаково эффективны в лечении обострений.

Клинически значимый эффект после их введения развивается через несколько часов: в среднем, через 1-6 часов при внутривенном ведении. При энтеральном приеме – несколько позднее.

Исследования показали, что относительно низкие дозы кортикостероидов (**метилпреднизолон 40-80 мг/сутки**) столь же эффективны, как и относительно высокие дозы метилпреднизолон – 200-300 мг/сут [3]. Нет доказательств, что использование сверх высоких доз (пульс-терапия) преднизолон (1-2 г/сут.), может улучшить результаты лечения. Т.е имеет место своеобразный пороговый эффект.

Понятно, что чем более низкие дозы препарата используются, тем ниже риск их побочных действий.

У пациентов с легким и среднетяжелым обострением с успехом может быть использован энтеральный или ингаляционный способ введения.

Метод выбора – метилпреднизолон или преднизолон энтерально в дозе в 60-80 мг/сутки за 1-3 приема.

При **тяжелом, или потенциально фатальном** обострении астмы, традиционно используется в/в путь введения кортикостероидов. Не существует единых рекомендаций в отношении дозы кортикостероидов.

Но большинство специалистов дозу 1,5-2 мг/кг в сутки **преднизолон** в/в, разделенную на 4 приема, **считают оптимальной.**

На следующий день введение препарата повторяют – в той же дозе и с той же частотой введения.

В последующие дни дозировка преднизолон снижается – по 60-90 мг в сутки в/в или энтерально в течение пяти-семи дней или до стойкой стабилизации состояния.

Вместо преднизолон с сопоставимой эффективностью можно использовать

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

дексаметазон по 4 мг в/в три раза в сутки, или **гидрокортизон** 125-250 мг в/в 4 раза в сутки. По сравнению с преднизолоном, **дексаметазон** обладает большей продолжительностью биологического действия, поэтому продолжительность курса можно уменьшить до **4-5** суток.

В постепенном снижении суточной дозы кортикостероидов необходимости нет.

Внимание. При тяжелом обострении, ингаляционные кортикостероиды назначают только после стойкого улучшения состояния больного.

Магния сульфат

Внутривенное назначение магния сульфата вошло во все рекомендации в качестве терапии второго плана, как у взрослых пациентов, так и детей [1].

Магния сульфат назначается:

- В случае недостаточного эффекта от применения бета-2-агонистов;
- При тяжелом обострении БА, сопровождающейся выраженной бронхообструкцией.

Перед назначением магния сульфат гиповолемия должна быть устранена, САД > 100 мм рт. ст.

Внимание. Если у больного потенциально летальное обострение, назначайте магния сульфат только после перевода больного на управляемое дыхание и стабилизации гемодинамики.

Большинство рекомендаций и специалистов советуют ввести 2 г **магния сульфата** за 20 минут [1].

По субъективному мнению автора эффективней следующая методика введения магния сульфата: 20 мл 25% раствора (5г) вводят в/в за 15-20 минут, затем, в/в инфузия со скоростью 1-2 г/час до ликвидации явлений бронхоспазма.

При этом мы ни разу не наблюдали

повышения уровня магния в крови выше терапевтического уровня – 2-4 ммоль/л.

Внимание. В принципе, ничто не мешает использовать магния сульфат и при более легких обострениях БА, поскольку его прием сопровождается минимальными побочными эффектами.

Во многих случаях это позволит снизить дозу бета-2-агониста, уменьшить время разрешения бронхоспазма и отказаться от введения эуфиллина.

Назначение сульфата магния требует осторожности при наличии у больного явлений почечной недостаточности, гипотонии.

Дополнительные методы лечения бронхоспазма

Внимание! Упомянутые в этом разделе препараты могут быть использованы в лечении отдельных больных. Но рутинно их назначать не следует.

Если нет ингаляционных бронходилататоров, достаточного эффекта от ингаляционной терапии или пациент не в состоянии ее выполнять эффективно, используют в/в введение бета-2-агонистов:

- **Сальбутамол** в/в – для введения используют дозатор. Нагрузочная доза: 250 мкг (25 мл) в/в в течение 10 мин. Поддерживающая доза – 10-30 мкг/мин;
- При отсутствии сальбутамола можно использовать **эпинефрин** (Адреналин) внутривенно (2-3 мкг/мин), или по 0,3-0,5 мг подкожно через 15-20 мин, но не более трех раз с интервалами между введениями 10-20 мин.

Эпинефрин (Адреналин) также может быть использован в качестве препарата первой линии:

- В случае, если бронхоспазм обусловлен **анафилаксией** – см. стр. 323;
- При критическом **снижении АД**, когда требуется введение катехоламинов.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

В настоящее время **аминофиллин** (Эуфиллин) не рекомендуется применять в лечении обострения БА в качестве препарата первой помощи. Так как его введение может сопровождаться частыми побочными эффектами: головная боль, тремор, тошнота, рвота, тахикардия, нарушения ритма сердца, боли в животе, жидкий стул [4].

При тяжелом обострении, введение эуфиллина может быть полезным в случае:

- Если в течение двух часов после назначения бета-2-агонистов, внутривенного введения магния сульфата отчетливый положительный эффект отсутствует;
- Когда нет возможности использовать ингаляционные бронходилататоры.

Внимание. Откажитесь от введения эуфиллина, если пациент до поступления получал его регулярно.

Методика: Нагрузочная доза – эуфиллин 4-7 мг/кг в течение 20 минут в/в (10-20 мл 2,4% эуфиллина).

Поддерживающая терапия: 0,7мг/кг/час – для больного без сопутствующей патологии, 0,95 мг/кг/час – для курящих больных без сопутствующей патологии, 0,5 мг/кг/час – при сопутствующей ХОБЛ, 0,25 мг/кг/час – при застойной сердечной недостаточности, тяжелых заболеваниях печени, пневмониях.

При использовании аминофиллина указанные дозировки уменьшают на 20%. Введение эуфиллина продолжается до стойкого улучшения состояния больного – в среднем, 12 часов – сутки, иногда – более длительное время.

Респираторная терапия

На долю потенциально фатального обострения БА (см. Табл.1) приходится менее 5% от общего числа обострений. И почти все случаи гибели больных. Наряду с проведением медикаментозной терапии в максимальном объеме, многие из больных будут нуждаться в проведении ИВЛ.

Неинвазивная вентиляция легких (НИВЛ)

На мой взгляд, вызывает большие сомнения целесообразность применения НИВЛ у больных с фатальным обострением БА. Дело в том, что для успешного проведения процедуры НИВЛ больной должен быть в ясном сознании, иметь желание сотрудничать с врачом, иметь стабильные показатели гемодинамики. Немного больных с потенциально фатальным обострением астмы соответствуют этим критериям. Также во время НИВЛ не очень удобно проводить ингаляцию бронходилататоров и контролировать ее эффективность.

В то же время, по мнению энтузиастов, применяющих этот метод при астматическом статусе, во многих случаях удавалось избежать интубации трахеи и проведения инвазивной ИВЛ [5].

Видимо, по мере накопления опыта, рекомендации к назначению НИВЛ при тяжелых обострениях будут сформулированы более четко.

Искусственная (механическая) вентиляция легких

Появление любого из приведенных ниже признаков должно служить основанием для начала ИВЛ:

- Отсутствие эффекта от проводимой терапии;
- Появление предвестников комы (сонливость, цианоз, спутанность сознания);
- Немая грудная клетка, цианоз, слабые дыхательные усилия;
- Нарастание гиперкапнии >60 мм рт. ст. на фоне гипоксемии (PaO_2 55-65 мм рт. ст., $\text{SpO}_2 <90\%$.);
- Нарастающее утомление и истощение больного;
- Брадикардия или артериальная гипотензия;
- Пиковая скорость выдоха $<30\%$ от обычной для пациента величины.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Технология проведение ИВЛ

- Если имеется такая возможность, непосредственно перед началом ИВЛ проведите инфузию солевых растворов в объеме 400-800 мл для уменьшения риска развития гипотонии;
- После интубации и начала ИВЛ, из-за повышения внутригрудного давления, перераздувания альвеол и высокого ауто-ПДКВ высока вероятность резкого снижения наполнения кровью правого желудочка. И как следствие – развитие гипотензии. Чтобы иметь возможность начать оказание помощи незамедлительно, следует заранее приготовить рабочий раствор катехоламина (обычно – **эпинефрина** (Адреналина) – 1мг эпинефрина развести в 10,0 0,9% натрия хлорида). В случае гипотензии вводят в/в по 0,5-1 мл;
- **Преоксигенация.** Интубацию трахеи производить на фоне 100% ингаляции кислорода. Более подробно – см. стр. 218;
- Для снижения сопротивления выдоху, **используйте эндотрахеальную трубку наибольшего, для данного больного, диаметра;**
- **Индукцию** осуществлять **кетамин**ом – 1-2 мг/кг или **пропофол**ом – 1-3 мг/кг. Для седации в первые несколько часов целесообразно использовать инфузию **кетамин**а 2-4 мг/кг/час, так как он обладает более выраженным бронхолитическим действием по сравнению с другими гипнотиками. После некоторой стабилизации больного и уменьшения бронхоспазма с целью седации используется инфузия пропофола, кетамин, или их смесь (**кетофол**);
- В качестве миорелаксанта для интубации – сукцинилхолин 1,5 мг/кг. На начальном этапе, для синхронизации больного с аппаратом ИВЛ используют миорелаксанты, которые в меньшей степени высвобождают гистамин. Например: **пипекуроний** (Ардуан) или **рокурония** бромид (Эсмерон). Длительность их назначения должна быть

минимально возможной – высок риск нейротонии;

Начальные параметры искусственной вентиляции легких	
Режим вентиляции	вентиляция с контролем по объему (S)CMV
Форма потока	постоянная (прямоугольная)
Дыхательный объем мл/кг идеальной массы тела	6-8
Частота дыхания в мин.	8-10
Инспираторный поток л/мин	70-100
ПДКВ (PEEP) см вод. ст.	0
Соотношение вдох/выдох	1:3 - 1:4
FiO ₂	1,0

- Стараемся подобрать такой режим вентиляции, чтобы давление на входе не превышало 30-40 см вод. ст.;
- **Контролируемая гиповентиляция** с перmissiveй гиперкапнией (PaCO₂ – 50-100 мм рт. ст.) является лучшей стратегией, чтобы избежать баротравмы. При этом методе частота дыхания, при необходимости, может быть уменьшена до 5-6 вдохов в минуту. Но следует учитывать, что выполнение этого приема требует частого контроля газов крови, использования миорелаксантов и глубокой седации. Напомним, что на показания капнографа в данном случае ориентироваться нельзя. Противопоказаниями служат: повышенное ВЧД, гипотония, почечная недостаточность, декомпенсированный метаболический ацидоз;
- Постепенно снижаем FiO₂, ориентируясь на данные пульсоксиметрии, чтобы уровень сатурации (SpO₂) был в пределах 90-95%;
- Современные аппараты ИВЛ позволяют измерять величину ауто-ПДКВ. Если

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

его значения не превышают 5 см вод. ст., следовательно, режим ИВЛ подобран правильно. Если величина ауто-ПДКВ превышает эти значения, режим ИВЛ необходимо изменить, увеличивая соотношение вдох/выдох (ориентировочные значения – 1:4), уменьшая частоту дыхания, дыхательный объем;

- Если возможности измерить уровень ауто-ПДКВ нет, ориентируются на аускультацию легких. Надо добиться такого режима ИВЛ, чтобы к началу вдоха хрипы в легких переставали выслушиваться. Если они выслушиваются в начале вдоха – значит, имеется значительная задержка газов в легких, и время выдоха следует увеличить;
- Для увлажнения дыхательной смеси использовать увлажнитель аппарата или влаго- и теплообменные фильтры. Если увлажнитель отсутствует или не работает – наладить капельное введение в эндотрахеальную трубку 0,9% раствора хлорида натрия со скоростью 25 мл/час (или 5-8 капель в минуту);
- При улучшении состояния больного: $P_{plat} < 25$ см вод. ст., $pH > 7.2$, $PaO_2 > 60$ мм рт. ст. уменьшают значения FiO_2 , используют вспомогательные режимы вентиляции (SIMV + PSV и др.). Устанавливают стандартную величину ПДКВ (PEEP) – 5 см вод. ст.
- **Продолжительность ИВЛ** составляет для большинства пациентов с потенциально фатальным обострением 3-8 часов и обычно не превышает 2-3 суток. В тех случаях, когда не удается в указанные сроки прекратить ИВЛ, а признаки явной легочной патологии отсутствуют (пневмония, пневмоторакс и т.д), то, чаще всего, имеет место недиагностированная ХОБЛ. Если у больного развилась генерализованная мышечная слабость, а во время ИВЛ использовались недеполяризующие мышечные релаксанты, причиной может быть **стероидная миопатия**;
- **Критерии перевода больного на спонтанное дыхание** традиционные: ясное сознание пациента, стабильная

гемодинамика, давление на вдохе в системе респиратор – больной < 25 мм вод. ст., $PaO_2 > 65$ мм рт. ст., $SpO_2 > 90\%$ при $FiO_2 30-40\%$., наличие самостоятельного дыхания. Более подробно – см. стр. 213.

Другие методы лечения

Инфузионная терапия

Проводится, если больной не может самостоятельно принимать воду или имеются признаки дегидратации, гипотония.

У больных часто имеет место правожелудочковая недостаточность, поэтому гиперволемиа и большие объемы жидкости противопоказаны.

Инфузию с использованием стандартных солевых растворов проводят:

- Перед началом ИВЛ в объеме 400-800 мл – для предотвращения гипотензии;
- Ориентировочно, в объеме 2-3 литра в сутки в/в во время ИВЛ, если зондовое введение пищи и жидкости не проводится. Указанный объем вливаний распределить равномерно в течение суток. Если больной сохраняет способность к приему жидкости, указанный объем может быть принят энтерально;
- Критерии эффективности обычные: восстановление диуреза > 60 мл/час, уменьшение жажды, сухости кожных покровов, гематокрит в пределах 0,35 - 0,40.

Уровень артериального давления

Обычно, повышенное артериальное давление снижается по мере улучшения состояния больного и обычно не требует медикаментозного лечения.

В тяжелых случаях используют **магния сульфат** 10-20 мл 25% р-ра в/в, антагонисты кальция короткого действия, например **нифедипин** по 10-20 мг внутрь.

Если САД < 80 мм рт. ст., начать введение вазопрессоров (эпинефрин, норэпинефрин).

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Профилактика тромбообразования

Проводится у больных с высокой вероятностью тромбоэмболических осложнений (ИВЛ, ожирение 2-3 ст., нарушенный ритм сердца, возраст старше 60 лет, ИБС и т.д.) Низкомолекулярные гепарины, используемые в обычных профилактических дозировках, дают меньше побочных эффектов и более удобны в применении. Продолжительность – в среднем 4-7 суток (до стойкого улучшения состояния и активизации больного).

Антибактериальная терапия

Антибиотики целесообразно назначать при признаках бактериальной инфекции любой локализации (пневмонии, синуситы, гнойная мокрота и т.д), при проведении ИВЛ. Антибиотики пенициллинового ряда чаще вызывают аллергические реакции, поэтому их применение требует особой осторожности.

В качестве стартовой антибактериальной терапии обычно назначают антибиотики широкого спектра (цефалоспорины III-IV поколения, респираторные фторхинолоны, синтетические пенициллины) – см. стр. 205.

Больные, у которых обострение бронхиальной астмы сочетается с ХОБЛ

Проводятся все мероприятия, которые рекомендуются для лечения обострений БА. И учитывают следующие обстоятельства:

- Пациенты с ХОБЛ имеют низкую чувствительность к назначению бронхолитиков. В лечение обязательно должен быть включен **ипратропиум** или другой М-холинолитик;
- Характерна гиперпродукция вязкой мокроты, которая усиливает бронхообструкцию и приходится принимать меры, облегчающие ее эвакуацию.

В зависимости от имеющихся в наличии препаратов и клинической ситуации, назначают:

- **Н-ацетилцистеин** (Флуимуцил) небулайзером – небула 3 мл 10% р-р, 1-2 раза в день;

- Ингаляцию раствора **фуросемида** (лазикса) 0,5-1мг/кг. Проводят 2-3 сеанса в день. Препарат практически всегда хорошо переносится больными;
- При большом количестве гнойной вязкой мокроты у пациента можно использовать ингаляцию 3-7,5% **натрия хлорида**. Этот метод не всегда хорошо переносится пациентами. Ингаляции проводить, используя 5-10 мл раствора, через 3-4 часа. Перед каждой ингаляцией натрия хлорида проведите ингаляцию бета-2-агонистов;
- При сильном, мучительном кашле можно назначить ингаляцию 1%-5,0 **лидокаина**;
- Ингаляции можно чередовать с сеансами по 10-15 мин ВЧИВЛ (улучшается дренаж мокроты);
- У этих больных имеются очаги хронической бактериальной инфекции, требующие проведения антибактериальной терапии. Более подробно – см. стр. 205.

Внимание. *Проводимые процедуры на начальном этапе могут привести, за счет увеличения объема мокроты и усиления бронхоспазма, к ухудшению состояния больного. Объясните пациенту необходимость этих мероприятий и предупредите о возможном первоначальном ухудшении состояния.*

Методы и препараты, которые не следует назначать во время лечения обострения бронхиальной астмы

- Усилить бронхоспазм могут бета-адреноблокаторы и ингибиторы АПФ, нестероидные анальгетики;
- Регуляция дыхания при тяжелом обострении астмы и ХОБЛ нарушена, и многие препараты могут эти нарушения усилить. Стараться без крайней необходимости не назначать антидепрессанты, седативные средства (особенно

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

из группы **бензодиазепинов**), **наркотические анальгетики**, как во время ИВЛ, а тем более – без ИВЛ;

- Сердечные гликозиды – высок риск их аритмогенного действия;
- **Категорически** не рекомендуем применение любых регионарных методов (эпидуральная, паратрахеальная блокада и т.д.) для купирования бронхоспазма. К моему большому удивлению, оказалось, что эти методы продолжают использоваться для этих целей некоторыми специалистами. Могу подтвердить, что после правильно выполненной процедуры больной часто отмечает улучшение состояния. А потом пациент может внезапно умереть. Причины, почему состояние больного улучшается, и почему некоторые из них потом внезапно умирают, остаются не вполне понятными;
- Гипоксемия, гипокалиемия, применение бета-2-агонистов, метилксантинов, создают предпосылки для разнообразных нарушений ритма сердца. Постарайтесь проявить терпение и **назначать антиритмики только по жизненным показаниям** – слишком часто в этих условиях их введение сопровождается серьезными побочными эффектами. В большинстве случаев аритмии проходят сами по мере улучшения состояния больного, нормализации электролитного состава крови и снижения дозировок бронхолитиков.

Литература

1. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких (пересмотр 2011 г.) / Пер. с англ. под ред. А.С. Белевского. - М.: Российское респираторное общество, 2012. - 80 с., ил.
2. Cates CJ, Crilly JA, Rowe BH. Holding chambers (spacers) versus nebulisers for beta-agonist treatment of acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(2): CD000052.
3. Manser R, Reid D, Abramson MJ. Corticosteroids for acute severe asthma in hospitalised patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;(1):CD001740.
4. Parameswaran K, Belda J, Rowe BH. Addition of intravenous aminophylline to beta2-agonists in adults

with acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(4): CD002742

5. Fernandez MM, Villagra A, Blanch L, et al. Noninvasive mechanical ventilation in status asthmaticus. *Intensive Care Med* 2001; 27:486–492.

Декомпенсация хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ)

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) объединяет группу хронических заболеваний органов дыхания: **хронический обструктивный бронхит, эмфизему легких, бронхиальную астму тяжелого течения, облитерирующий бронхолит, бронхоэктатическую болезнь и муковисцидоз.**

Основным признаком, объединяющим различные заболевания в группу ХОБЛ, является прогрессирующая необратимая бронхиальная обструкция, с нарастающими явлениями хронической дыхательной недостаточности.

Для инструментальной объективизации тяжести процесса используют измерение объема форсированного выдоха за 1 с (ОФВ1) – NICE Grading of Severity of Airflow Obstruction:

ТЯЖЕСТЬ ОБСТРУКЦИИ	ВЕЛИЧИНА ФОРСИРОВАННОГО ВЫДОХА, %
Умеренная	50-80
Средняя	30-49
Тяжелая	<30

ХОБЛ, как правило, развивается у лиц старше 40 лет, медленно прогрессирует, и тяжелое и крайне тяжелое течение болезни обычно приходится на возраст 55-65 лет.

Обычно, пациенты с этим заболеванием долгие годы находятся в поле зрения врачей, что облегчает установление правильного диагноза. Когда состояние больного становится крайне тяжелым, больной впадает в кому, и часто госпитализируется в ОРИТ. К сожалению, ра-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

дикально помочь этим больным невозможно.

Внимание. Не всем пациентам можно помочь. И не все больные с тяжелой декомпенсацией ХОБЛ должны поступать в ОРИТ. (Я не буду развивать эту тему).

Если больной поступил в ОРИТ, постарайтесь избежать проведения инвазивной ИВЛ у больных с декомпенсацией ХОБЛ.

Как уже было упомянуто выше, в большинстве случаев больной поступает в ОРИТ в стадии декомпенсации, с тяжелой дыхательной недостаточностью и признаками легочного сердца.

Сонливость больного может указывать на сопутствующую гиперкапнию. Сатурация крови снижена ниже 90-92%. В этой фазе заболевания, часто (если не в подавляющем большинстве случаев), терапия бронходилататорами и кортикостероидами оказывается малоэффективной. Врачу приходится перевести больного на управляемое дыхание. Состояние пациента при этом обычно улучшается.

И далее перед врачом встает куда более сложная, часто неразрешимая, задача – как отключить пациента от аппарата ИВЛ?

Мониторинг:

Всем больным показана рентгенография легких. Контролируется АД, ЧСС, ЭКГ, газы крови, пиковая скорость выдоха, гематокрит, электролиты крови, креатинин, глюкоза, сатурация крови.

Лечение

Лечение проводить в указанном порядке:

- Начать оксигенотерапию при помощи носовых катетеров со скоростью 1-2 литра в минуту. Большая скорость оксигенации, особенно у больных со значительной гиперкапнией (сонливость – клиническое проявление гиперкапнии), может вызвать развитие апноэ. В дальнейшем скорость подачи кислорода регулируют, чтобы обеспечить приемле-

мый уровень оксигенации (сатурации 88-92%);

- Больной занимает вынужденное сидячее или полусидячее положение. **Не укладывайте больного** лежа в постель;
- Обеспечить венозный доступ, используя периферические венозные катетеры;
- Естественно, если больной поступает в коме, с признаками тяжелой дыхательной недостаточности, должна сразу произведена интубация трахеи и начала ИВЛ.

Бронходилататоры

Большинство больных умеренно реагируют на бронхолитическую терапию. Если больной до поступления в ОРИТ получал бета-2-агонисты или холинолитики, то целесообразно продолжить ингаляцию того бета-2-агониста или холинолитика, который ранее был наиболее эффективен у данного больного (спросить у больного).

Желательно использовать небулайзер, **но с питанием от компрессора**, а не от кислорода.

Учитывая низкую чувствительность больных к бронхолитикам, в тяжелых случаях всегда используют комбинацию бета-2-агониста и холинолитика.

Наиболее часто используемые у больных с ХОБЛ препараты для небулайзерной терапии:

- **Ипратропиума бромид** (Атровент) 0,5 мг (40 капель) с интервалами от 2 до 4-6 ч;
- **Сальбутамол** 2,5 мг (Беротек 1 мг = 20 капель) с интервалами от 30 мин до 4-6 ч;
- **Беродуал** 2,0 мл (40 капель) с интервалами от 2 до 4-6 ч. **Беродуал** – комбинированный бронхоспазмолитический препарат, содержащий два бронхорасширяющих вещества: фенотерол (бета-2-агонист) и ипратропиум бромид (холинолитик).

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

При отсутствии небулайзера используют дозированные аэрозольные бета-2-агонисты короткого действия – **сальбутамол** (Вентолин), **тербуталина сульфат** (Bricanyl®), **фенотерол гидробромид** (Беротек), **Беродуал** (комбинированный препарат), и (или) холинолитики – **ипратропиум** (атровент), **окситропия бромид** (Оксивент). Эффективность возрастает, если дозированный ингалятор снабжен **спейсером**.

Вначале лечения больной делает сразу ингалирует 3-6 доз. При отсутствии эффекта ингаляция повторяется через 20 минут. В дальнейшем ингаляции проводятся в соответствии с инструкцией на препарат.

При использовании указанных препаратов **учитывайте противопоказания**: нарушения ритма, выраженная гипертензия и т.д. И контролируйте концентрацию **калия** в плазме, если пациент получает бета-2-агонисты – возможно быстрое развитие **гипокалиемии**.

Введение эуфиллина

Его используют:

- В случае неэффективности бета-2-агонистов и холинолитиков или невозможности их применения;

Внимание. Откажитесь от введения эуфиллина, если пациент до поступления получал его регулярно.

Методика: Нагрузочная доза – эуфиллин 2-4 мг/кг в течение 20 минут в/в (10 мл 2,4% эуфиллина).

Поддерживающая терапия: 0,5мг/кг/час. При застойной сердечной недостаточности, тяжелых заболеваниях печени, пневмониях – 0,25 мг/кг/час.

При использовании аминофиллина указанные дозировки уменьшают на 20%. Введение эуфиллина продолжается до заметного улучшения состояния больного – в среднем сутки, иногда - более длительное время.

Кортикостероиды

- Ингаляционные кортикостероиды применяются только у пациентов с **доказанным клиническим или спирометрическим ответом** или при ОФВ1<50% от должной или при повторяющихся обострениях;
- Длительное применение системных кортикостероидов не рекомендуется [1];
- Эффект кортикостероидов развивается обычно через несколько часов от начала приема (в среднем 2-6 часов), **эффективность невысока**;
- При тяжелом обострении, если больной не может самостоятельно принимать препараты, **преднизолон (дексаметазон, гидрокортизон** в эквивалентных дозировках) в дозе 0,5-1 мг/кг через 6 часов в/в в течение 48 часов. Затем суточную дозу уменьшают до 40-60 мг/сут;
- В более легких случаях назначить в преднизолон таблетках по 5-10 мг 4 раза в сутки. Длительность приема системных кортикостероидов – 10-14 суток.

Н-ацетилцистеин

Н-ацетилцистеин, назначаемый в дозе 1200 мг/сутки во время обострения, способствует более быстрому улучшению состояния пациента [2]. Считается, что это достигается за счет муколитического и противовоспалительных эффектов препарата.

Выраженные нарушения дренажа мокроты

При наличии вязкой, трудно откашливаемой мокроты, проводятся мероприятия, способствующие ее разжижению и усилению дренажа.

Внимание. Проводимые процедуры на начальном этапе могут привести, за счет увеличения объема мокроты и усиления бронхоспазма, к ухудшению состояния больного.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Объясните пациенту необходимость этих процедур и предупредите о возможном первоначальном ухудшении состояния.

В зависимости от имеющихся в наличии препаратов и клинической ситуации, назначают:

- **Н-ацетилцистеин** (Флуимуцил) небулайзером – небула 3 мл 10% р-р, 1-2 раза в день;
- Ингаляцию раствора **фуросемида** (лазикса) 0,5-1 мг/кг. В день проводят 2-3 сеанса. Препарат уменьшает вязкость мокроты, практически всегда хорошо переносится больными;
- При большом количестве гнойной вязкой мокроты у пациента, можно использовать ингаляцию 3-7,5% хлорида натрия. Этот метод не всегда хорошо переносится больными. Ингаляции проводить, используя 5-10 мл раствора, через 3-4 часа. Перед каждой ингаляцией натрия хлорида показана ингаляция бета-2-агонистов;
- Ингаляции чередовать с сеансами по 10-15 мин ВЧИВЛ (усиливает дренаж мокроты);
- При сильном, мучительном кашле можно назначить ингаляцию **лидокаина** 1% – 5,0.

Инфузионная терапия

Если больной сохраняет способность к приему жидкости и пищи, вводится обычно принимаемый больным объем. Если сознание больного нарушено, проводится зондовое питание.

В редких случаях больные нуждаются в в/в инфузионной терапии.

Критерии эффективности: восстановление диуреза >60мл/час, уменьшение жажды, сухости кожных покровов, гематокрит в пределах 0,35-0,40.

Гиперволемиа и большие объемы жидкости противопоказаны. При ЦВД >12 см вод. ст. инфузионную терапию прекратить.

Повышенное артериальное давление снижается по мере улучшения состояния больного и обычно не требует медикаментозного лечения.

Если САД < 90 мм рт. ст., используются введение вазопрессоров (допамин, эпинефрин).

Профилактика венозных тромбозов и эмболий

Тромбоэмболия легочной артерии является частой причиной декомпенсации при ХОБЛ. При аутопсии ТЭЛА обнаруживают у **каждого четвертого пациента, поступившего в больницу с диагнозом: обострение ХОБЛ.**

Поэтому профилактику тромбозов глубоких вен и ТЭЛА проводят практически всем больным с обострением ХОБЛ, если нет противопоказаний – см. стр. 302.

Низкомолекулярные гепарины, используемые в обычных профилактических дозировках, дают меньше побочных эффектов и более удобны в применении. Продолжительность терапии – в среднем 7-14 суток (до улучшения состояния и активизации пациента).

Антибиотики

Очень часто декомпенсация ХОБЛ связана с инфекционными процессами – пневмонии, синуситы, бронхит и т.д. Поэтому **практически все больные нуждаются в назначении антибиотиков** [3,4]. При ХОБЛ наиболее частыми возбудителями, вызывающими воспаление, являются: гемофильная палочка, пневмококк, различные вирусно-бактериальные ассоциации.

Соответственно, препаратами выбора являются защищенные аминопенициллины (**амоксциллин/клавуланата, пиперациллин/тазобактам**), респираторные фторхинолоны (**моксифлоксацин, гемифлоксацин**), современные макролиды.

Если больной до поступления в ОРИТ долгое время находился в стационаре, велика вероятность присоединения госпитальной грамм-отрицательной флоры, и, в первую очередь, синегнойной инфекции. Это следует учитывать при назначении антибиотиков (**цефтазидим, цефоперазон**).

для заметок

Неинвазивная и инвазивная вентиляция легких

Неинвазивная вентиляция легких (НИВЛ), пожалуй, самое главное новшество в консервативном лечении больных с декомпенсацией ХОБЛ за последние годы.

Позволяет уменьшить внутрибольничную летальность и сроки госпитализации больных, уменьшает потребность в инвазивной искусственной вентиляции легких (ИВЛ). НИВЛ позволяет облегчить перевод больного на самостоятельное дыхание после инвазивной ИВЛ. Но требует современной дыхательной аппаратуры и соответствующего мониторинга.

Подробнее о НИВЛ – см. стр. 223.

Показания к неинвазивной вентиляции легких

НИВЛ показана при наличии хотя бы одного из следующих состояний [3]:

- Респираторный ацидоз ($pH \leq 7,35$ и/или $PaCO_2 \geq 6,0$ кПа, или 45 мм рт. ст.);
- Тяжелая одышка с клиническими признаками усталости дыхательных мышц и/или повышенной нагрузки на дыхательные мышцы (участие вспомогательных дыхательных мышц, парадоксальное движение живота или втяжение межреберных промежутков);

Для данных целей пригодны режимы с поддержкой по давлению, которых всего три:

- Pressure support;
- BiPAP;
- Proportional Assist.

Применение полной шлем-маски – наиболее комфортный для пациента вариант.

Понятно, что должен быть выполнен определенный отбор пациентов. Больной должен быть в ясном сознании, иметь желание сотрудничать с врачом, иметь стабильные показатели гемодинамики.

При отсутствии улучшения состояния больного (газы и pH крови, сатурация,

клиника) в течение 1-2 ч после начала НИВЛ подумайте о необходимости ИВЛ.

Показания к инвазивной вентиляции легких

Появление любого из приведенных ниже признаков может служить основанием к проведению ИВЛ:

- Остановка дыхания или сердечной деятельности;
- Неспособность к эвакуации бронхиального секрета, нарастающее утомление и истощение больного;
- Непереносимость или неэффективность НИВЛ;
- Появление предвестников комы (сонливость, цианоз, спутанность сознания);
- Нарастание гиперкапнии > 60 мм рт. ст. на фоне гипоксемии (PaO_2 55-65 мм рт. ст., $SpO_2 < 90\%$);
- Брадикардия или артериальная гипотензия;
- Дыхательные паузы с потерей сознания или ощущением удушья.

Технология проведения ИВЛ

На начальном этапе ИВЛ используются те же подходы, как и при обострении бронхиальной астмы – см. стр. 199.

Вентиляция с управлением по давлению (PCV) по сравнению с объемной вентиляцией (VCV) обеспечивает более оптимальные условия для равномерного распределения газов в пораженных зонах легких и может быть методом выбора у пациентов с выраженной гипоксемией и гиперкапнией.

Надо стремиться сохранить дыхательную активность пациента, для чего используют вспомогательные режимы вентиляции (BiPAP, SIMV + PSV и др.). **И стараться как можно раньше перевести пациента на самостоятельное дыхание.**

Чем короче длительность инвазивной вентиляции, тем ниже смертность у этих больных.

для заметок

Легочное сердце

Диагноз легочного сердца устанавливается на основании признаков: набухание яремных вен, расширение тени сердца на рентгенограмме органов грудной клетки, ЭКГ-признаков, гипертрофии правого желудочка, наличия периферических отеков.

Эхокардиография может подтвердить дисфункцию правого желудочка, так как отеки не всегда связаны с правожелудочковой недостаточностью и легочной гипертензией. При признаках легочной гипертензии – см. стр. 215.

Для уменьшения задержки жидкости назначают **фуросемид** 1мг/кг в/в.

Препараты, которые лучше не назначать при обострении ХОБЛ

- Назначение сердечных гликозидов и ингибиторов АПФ при легочном сердце не рекомендуется;
- Регуляция дыхания при тяжелом обострении ХОБЛ нарушена, и многие препараты могут эти нарушения усилить. Стараться без крайней необходимости не назначать антидепрессанты, седативные средства (особенно из группы бензодиазепинов), наркотические анальгетики, как во время ИВЛ, а тем более – без ИВЛ.

Литература

1. В.Е.Ноников *Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ): диагностика и лечение. Consilium-medicum* Том 06/N 5/2004
2. Zuin R, Palamidese et al. High-dose N-acetylcysteine in patients with exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Drug Investig.* 2005;25(6):401-8. PMID: 17532680
3. *Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких (пересмотр 2011 г.) / Пер. с англ. под ред. А.С. Белевского. — М.: Российское респираторное общество, 2012. — 80 с., ил.*
4. Л.И.Дворецкий *Инфекция и хроническая обструктивная болезнь легких Consilium-medicum* Том 3/N 12/2001

Интенсивная терапия у больных с острым респираторным дистресс-синдромом

Определение, эпидемиология и летальность

В начале 2012 года опубликованы результаты работы согласительной комиссии по выработке определения острого респираторного дистресс-синдрома взрослых (ОРДС): The ARDS Definition Task Force [1].

В соответствии с результатами работы согласительной комиссии Берлинские критерии постановки диагноза ОРДС следующие:

1. Временной интервал: возникновение синдрома (новые симптомы или усугубление симптомов поражения легких) в пределах одной недели от момента действия известного причинного фактора.
2. Визуализация органов грудной клетки (ОГК): двусторонние затемнения, которые нельзя объяснить выпотом, ателектазом, узлами.
3. Механизм отёка: дыхательную недостаточность нельзя объяснить сердечной недостаточностью или перегрузкой жидкостью. Если факторов риска сердечной недостаточности нет, необходимы дополнительные исследования, прежде всего эхокардиография.
4. Нарушение оксигенации (гипоксемия):
 - 4.1. **Легкая:** 200 мм рт. ст. $PaO_2/FiO_2 \leq 300$ мм рт. ст.;
 - 4.2. **Средняя:** 100 мм рт. ст. $PaO_2/FiO_2 \leq 200$ мм рт. ст.;
 - 4.3. **Тяжелая:** $PaO_2/FiO_2 \leq 100$ мм рт. ст.

Термин "острое повреждение легкого" (ОПЛ) (ALI, от англ. acute lung injury) бо-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

лее не рекомендован для использования [2].

Некоторыми, из часто приводящих к развитию ОРДС **внелегочных** патологических состояний являются шок, сепсис, внелегочная травма, передозировка лекарственных препаратов, панкреатит, эклампсия, заболевания ЦНС, эмболии, ожоги и массивная гемотрансфузия.

К **легочным** причинам патологии относятся аспирация, ушиб легких, пневмония и прочие инфекционные процессы, воздействие радиации, токсических газов и нефатальное утопление.

Ниже речь пойдет **об ОРДС с тяжелой гипоксемией**. Учитывая выраженность дыхательной недостаточности, практически все **больные** с этой патологией **нуждаются в проведении искусственной вентиляции легких**.

Согласно эпидемиологическим исследованиям частота развития ОРДС с тяжелой гипоксемией варьирует от 1,5 до 9,3 случаев на 100 000 населения в год. Проводимые в Европе и США мультицентровые исследования и работы отдельных проблемных групп, продолжают констатировать, что смертность при данной патологии превышает 50%. Однако, в последние десятилетия отмечается значительный (на 20-25%) рост выживаемости данной категории пациентов. Во многом это достигается применением хорошо организованной и высокотехнологической помощи в специализированных центрах. Выяснилось, что на исходы терапии в значительной степени влияет сама методика проведения ИВЛ. Намечилось несколько перспективных направлений респираторной поддержки, эффективность которых была подтверждена в ходе исследований.

Точные данные по летальности при ОРДС-ТГ по России отсутствуют, но есть все основания считать, что она существенно выше приведенных показателей.

Организационная, структурная и технологическая отсталость отделений интенсивной терапии, плохая их оснащённость современными респираторами, недостаточная подготовка персонала, не позволяет реализовать новые технологии

респираторной терапии ОРДС в широкой медицинской практике.

Однако, ряд современных приемов и методов интенсивной терапии (хотя и в несколько усеченном виде) все же можно попытаться использовать в обывденной практике рядового отделения анестезиологии-реанимации.

Предварительные замечания

В течение последних 20 лет, на основе клинических и лабораторных исследований, получены доказательства, что ИВЛ с использованием ПДКВ и высокого дыхательного объема (10-15 мл/кг массы тела) при ОРДС может обуславливать прогрессирование заболевания, а в ряде случаев – вызывать острое поражение легких [3,4]. ИВЛ может индуцировать такие биохимические процессы, как активация нейтрофильных гранулоцитов и инфильтрацию ими легочной ткани с высвобождением цитокинов, приводящих к локальным или общим воспалительным реакциям.

Кроме этого, в ряде исследований было показано, что высокие значения FiO_2 способны вызвать в легких патологические изменения, которые весьма близки к таковым при ОРДС. Поэтому логично применить низкообъемную ИВЛ с индивидуальным подбором PEEP и невысокими значениями FiO_2 .

Эта глава подготовлена на основе рекомендаций ARDS Network Protocol for Low Tidal Volume Mechanical Ventilation, 2001г [3]. Несмотря на то, что с момента написания протокола прошло более 10 лет, он не устарел и прошел хорошую проверку на эффективность во время относительно недавней эпидемии (2009 г.) гриппа А (H1N1), когда в больнице находилось много пациентов с тяжелым ОРДС.

Конечно, существуют и другие подходы и рекомендации по лечению ОРДС. Широко обсуждается применение "стратегии открытых легких", использование различных инвертированных режимов ИВЛ с контролем по давлению, "допустимой гиперкапнии", ВЧ ИВЛ,

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО) и др.

Но практически все они требуют еще более серьезного аппаратного оснащения, специально подготовленного персонала, и соответственно – практически для большинства ОРИТ нереализуемы.

Лабораторное и инструментальное обследование

Указаны минимальные требования. Дополнить в зависимости от имеющихся возможностей ЛПУ и особенностей состояния больного.

- Общий анализ крови;
- Гематокрит;
- Тромбоциты;
- Общий анализ мочи;
- Группа крови;
- Резус-фактор;
- Альбумин крови;
- Калий и натрий крови;
- Калий и натрий мочи;
- Газы крови и КОС;
- Креатинин, мочевины крови;
- Клиренс креатинина;
- Глюкоза крови;
- Протромбиновое отношение, фибриноген, АЧТВ, D-димер;
- АсАТ, АлАТ.

Инструментальные исследования (при необходимости – дополнить)

- Рентгенография грудной клетки в прямой проекции, в течение первых трех суток – ежедневно;

Мониторинг (минимальный)

- Непрерывная регистрация АД, ЧД, SpO₂, ЭКГ
- Контроль диуреза;
- Контроль принятой жидкости.

Нереспираторный компонент лечения

- Естественно, проводится лечение заболевания, которое привело к развитию ОРДС;
- **Особое внимание** следует уделить рациональной антибактериальной терапии.

Не респираторное лечение ОРДС

Предпринимаются многочисленные, пока безуспешные, попытки. В настоящее время нет доказательств эффективности при ОРДС ибупрофена, кетокконазола, кортикостероидов, сурфактанта, N-ацетилцистеина, оксида азота, лизофиллина, предсердного натрийуретического пептида, ингибитора эластазы нейтрофилов и др.

Что надо делать

- Больные с ОРДС чрезвычайно чувствительны к любому избытку жидкости. Поэтому проведение инфузионной терапии у них представляет значительные трудности. Постарайтесь обойтись минимально приемлемыми объемами инфузионной терапии. В течение первых трех суток попробуйте (если позволит гемодинамика, диурез) добиться небольшого (0,3-0,5 литра) отрицательного или нулевого водного баланса;
- ЦВД, по крайней мере, до некоторой стабилизации состояния больного, поддерживать на уровне 4-6 мм рт. ст. (50-80 мм вод. ст.);
- Все растворы для инфузионной терапии вводить медленно, распределив суточный объем вливаний равномерно в течение суток;
- При нестабильной гемодинамике, низком уровне альбумина (<25 г/л) и общего белка крови, для проведения инфузионной терапии предпочтительнее (по сравнению с солевыми растворами, требуется меньший объем инфузии, отмечается меньшее накопление воды в легких, выше значения оксигенации крови) использовать 5-10% растворы альбумина [3];
- В остальных случаях можно использовать солевые растворы (0,9% натрия хлорида и др);
- В неотложных случаях, для одномоментной коррекции гиповолемии, гипотензии, удобнее использовать 6% р-р гидроксиэтилкрахмала (ГЭК с молекулярной массой 130/0,4 – препарат выбора);

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Если гемодинамика больного относительно стабильна (АД сред. >60 мм рт. ст.), введите тест-дозу фуросемида (1мг/кг). Учитывая, что возможность инвазивного контроля ДЗЛК в большинстве ЛПУ отсутствуют, всегда есть **вероятность кардиогенного компонента отека**, (т.е. гипердиагностики ОРДС). Заметное улучшение оксигенации через 2-3 часа после введения диуретика, позволит уточнить диагноз;
- Для поддержания диуреза и отрицательного водного баланса часто требуется введение мочегонных средств (фуросемид) – при ОРДС практически всегда есть признаки почечного поражения (тубулярный некроз);
- При неэффективности диуретиков требуется срочное проведение гемодиализа с ультрафильтрацией или гемодиализации;
- Гепарин, если нет противопоказаний, показан для профилактики тромбоэмболий. Безопаснее и удобнее использовать низкомолекулярные гепарины;
- Бета-2-агонисты снижают давление в дыхательных путях при ИВЛ, уменьшают альвеолярно-капиллярную проницаемость, и, в конечном счете, способны уменьшить накопление отечной жидкости в легких [4]. Однако не удалось доказать что их назначение может снизить летальность при ОРДС. Обычно для их введения используют встроенный небулайзер с пневмоприводом. Доступны специальные растворы для ингаляций: **Сальбутамол** – селективный агонист бета-2-адренорецепторов. Бронхорасширяющий эффект сальбутамола наступает через 4-5 минут. Действие препарата постепенно возрастает до своего максимума к 40-60 минуте. Период полувыведения 3-4 часа, продолжительность действия – 4-5 часов. Способ применения: с помощью небулайзера. Назначаются 1-2 небулы (2,5-5,0 мг) на ингаляцию в неразбавленном виде. При отсутствии небулайзера используют дозированные аэрозольные бета-2-агонисты короткого

действия – **сальбутамол** (Вентолин), **тербуталина сульфат** (Bricanyl®), **фенотерол гидробромид** (беротек), по 1-2 дозы на ингаляцию. Ингаляции повторяют 3-5 раза в сутки, длительность – до стабилизации состояния больного (ориентировочно – в течение недели);

- Экстракорпоральная мембранная оксигенации (ЭКМО) может быть применена, если традиционная ИВЛ не обеспечивает приемлемый уровень оксигенации.

Поддержание достаточного транспорта кислорода

- Гемотрансфузии рекомендованы для поддержания гемоглобина на уровне 70-100 г/л, но, в ряде случаев, могут потребоваться и более высокие значения гемоглобина;
- Насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом (SpO₂), как правило, поддерживают несколько выше 90%;
- Сердечный выброс при ОРДС часто остается высоким. Не используйте в/в введение нитратов (как при отеке кардиогенного генеза), так как они заметно увеличивают легочной шунт, и, следовательно, усиливают гипоксемию;
- Если гипотензия не устраняется инфузионной терапией, используйте в/в вазопрессоры (мезатон, допамин, адреналин).

Что не надо делать

- Проводить парентеральное и энтеральное питание в первые сутки после перевода на ИВЛ. При отсутствии противопоказаний (стойкая гипоксемия, гипергидратация, гемодинамическая нестабильность) питание больного целесообразно проводить со 2-3 суток. *Вопреки утверждениям фирм, рекламирующих нутриенты, больной точно может прожить без еды указанное время. А вот обеспечить отрицательный водный баланс, скажем, при полном парентеральном питании, в этот период (без инвазивного контроля параметров центральной ге-*

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

модинамики) практически невозможно. Да и в дальнейшем, если есть такая возможность, парентеральное питание лучше не применять.

- После стабилизации состояния назначают зондовое питание специальными смесями (Изокал, Нутрилан, Нутризон и др.) – см. стр. 233. Средняя величина суточного калоража – 25-30 ккал/кг;
- Использовать без явной необходимости растворы ГЭКа и других синтетических коллоидов;
- Назначать СЗП вместо альбумина с целью восполнения ОЦК. Свежезамороженная плазма должна применяться при **клинически проявляющейся коагулопатии**, которую невозможно устранить другими методами.

Проведение респираторной терапии

- Выбор медикаментозных средств для седации и синхронизации больного с респиратором осуществляется в соответствии с конкретной ситуацией и пристрастиями врача. Чаще используют следующие препараты: мидозолам, галоперидол, пропофол, наркотические анальгетики, кетамин. В более редких случаях требуется назначение мышечных релаксантов. Назначение мышечных релаксантов не должно быть рутинной процедурой и применяется при крайне тяжелом течении ОРДС;
- При подтвержденном ОРДС, в большинстве случаев, уже в ранние сроки (2-5 сутки) целесообразно выполнить трахеостомию, так как это значительно облегчает проведение санаций трахеи (в том числе, и при помощи ФБС), да и уход за больным в целом;
- Повторные ФБС позволяют не только контролировать состояние трахеобронхиального дерева, но и, путем смывов, получить материал для бактериологического и цитологического исследования.

Установка начальных параметров искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и их корректировка

Определение должной массы тела (ДМТ):

Для мужчин: $ДМТ (кг) = 50 + 0.91 (Рост [см] - 152.4)$;

Для женщин: $ДМТ (кг) = 45.5 + 0.91 (Рост [см] - 152.4)$;

Упрощенный вариант расчета для обоих полов: $ДМТ (кг) = Рост [см] - 100$;

Внимание. Выберите режим принудительной вентиляции, контролируемой по объему

А. Установите начальные параметры вентиляции

- Установите дыхательный объем (ДО) 7 мл/кг ДМТ [5];
- Установите частоту дыханий (ЧД) для обеспечения минимально необходимого минутного объема дыхания (МОД) (но не более 35/минуту);
- Используйте большую, чем обычно, величину потока вдоха (IFR) (как правило, более 80 л/мин);

Проведение подбора величины дыхательного объема и частоты дыхания

Б. Произведите подбор ДО и ЧД. Выберите ДО и ЧД для достижения компенсации рН и давления инспираторной паузы (Pplat) как описано ниже:

Контролируйте давление инспираторной паузы (Pplat) при длительности паузы 0.5 секунды каждые 4 часа и при каждом изменении ПДКВ или ДО. При необходимости, измените ДО следующим образом:

- Если Pplat >30 см вод. ст.: уменьшайте ДО по 1 мл/кг ДМТ (минимальное значение ДО = 4-6 мл/кг ДМТ);
- Если Pplat <25 см вод. ст. и ДО <6 мл/кг: увеличивайте ДО по 1 мл/кг ДМТ до достижения Pplat = 25 см вод. ст., либо ДО = 8 мл/кг;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Если $P_{plat} < 20$ см вод. ст. и имеются спонтанные дыхательные движения, ДО может быть увеличен (обычно не требуется) по 1 мл/кг ДМТ до максимальных значений – 8-9 мл/кг ДМТ;

В. При необходимости, подберите параметры для достижения критерия рН:
Критерий: рН артериальной крови = 7.30-7.45.

- При декомпенсированном ацидозе (рН = 7.15-7.30). Увеличьте ЧД до достижения рН > 7.30 либо $PaCO_2 < 25$ (максимальное значение ЧД = 35/мин);
- При резко декомпенсированном ацидозе (рН < 7.15). Увеличьте ЧД до 35/мин. Если рН остается < 7.15 , ДО надо постепенно увеличить (по 1 мл/кг ДМТ) до достижения рН > 7.15 (при этом критерий P_{plat} во внимание не принимается);
- При алкалозе (рН > 7.4) по возможности уменьшите ЧД;

Г. Подберите приемлемое соотношение вдох/выдох

- Выберите скорость потока и форму вдоха для достижения I:E в интервале 1:1.0 - 1:2.0;

Подбор оптимальной оксигенации

Д. Подбор оптимальной оксигенации
Критерии минимальной артериальной оксигенации: $PaO_2 = 55-80$ мм рт. ст., либо $SpO_2 = 88-95\%$;

- Используйте приведенное пошаговое увеличение соотношения фракции кислорода и ПДКВ ($FiO_2/PEEP$) для достижения критерия минимальной артериальной оксигенации:

FiO_2	0.3	0.4	0.4	0.5	0.5	0.6	0.7
PEEP	5	5	8	8	10	10	10
FiO_2	0.7	0.7	0.8	0.9	0.9	0.9	1.0
PEEP	12	14	14	14	16	18	20-24

Дополнительные методы респираторной поддержки

Если указанные выше мероприятия не позволяют поддерживать оксигенацию на приемлемом уровне, пробуют использовать:

- **Инвертированное соотношение вдох/выдох.** Углубляют седацию и ступенчато увеличивают соотношение вдох/выдох до 1,5 :1; 2:1, 3:1 до получения приемлемых значений оксигенации;
- **ИВЛ в положении лежа на животе.** Перевод пациента в положение лежа на животе часто улучшает показатели PaO_2 , PaO_2/FiO_2 , SpO_2 . Это может быть объяснено перераспределением кровотока в области с лучшими показателями вентиляции. Но иногда возможен и обратный эффект. Кроме того, положение на животе может улучшить дренаж секрета из трахеобронхиального дерева. Выполнение этого приема показано и пациентам с резистентной гипоксемией и высокими значениями РЕЕР. Улучшения оксигенации проявляется приблизительно через 30 мин после поворота и может оставаться повышенной несколько часов. В среднем, сеанс проводится в течение 5-7 часов. Оптимальный интервал между сеансами 6-8 часов. Однако, в большинстве случаев, ограничиваются одним поворотом в дневное время, т.к процедура достаточно трудоемка. При обратном повороте пациента возможно дальнейшее улучшение газообмена, его ухудшение или отсутствие изменений в течение большего или меньшего периода времени. Для выполнения этого приема надо иметь два валика (из мягкого материала, используя, например, простыни), высотой 10-15 см. Один валик укладывают под верхнюю часть грудной клетки (на уровне плечевых суставов), другой – под таз больного на уровне тазобедренных суставов. **Противопоказания:** отсутствие достаточного количества персонала (при вы-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

полнении этой процедуры должно быть задействовано не менее 5 человек), недавно выполненные операции на брюшной, грудной полости, травма, беременность в поздние сроки, ожирение.

- **ИВЛ в положении лежа на боку.** Более доступная и достаточно эффективная процедура. Больной должен находиться в положении на боку с максимально приподнятым головным концом кровати (до 45 градусов). Периодически положение больного в кровати меняют: положение на одном боку – положение на спине – положение на другом боку. Наибольший эффект достигается, если пациент в положении на боку находится не менее 18 часов в сутки.

Прекращение ИВЛ

К прекращению ИВЛ приступают после излечения основного заболевания, и регресса ОРДС:

- $P_a O_2 / F_i O_2 > 200$ мм рт. ст;
- РЕЕР < 5 см вод. ст;
- Минутная вентиляция < 15 л/мин;
- Пациент предпринимает попытки спонтанного дыхания, хорошо откашливает мокроту во время санации трахеи;
- Параметры гемодинамики должны быть стабильными (без введения вазопрессоров);
- Должны быть устранены грубые нарушения водно-электролитного и КОС обмена;
- Больной в момент проведения данной процедуры не должен находиться под воздействием седативных средств.
- Удалите секрет из трахеи и переведите больного в удобное для него положение (чаще – сидячее или полусидячее).

Внимание. Процедуру прекращения ИВЛ не начинайте позднее 12 часов утра.

Внимание. Обеспечьте достаточный мониторинг (по крайней мере, АД,

ЧД, SpO_2 , ЭКГ) и непрерывное наблюдение за пациентом.

Шаг 1. Проведение предварительного тестирования.

- Не отсоединяя больного от респиратора, переведите больного на самостоятельное дыхание без поддержки давлением при $FiO_2 < 0.40$.
- Через одну минуту определите параметры спонтанного дыхания больного: ЧД и ДО (в литрах.).
- **Если полученное соотношение ЧД/ДО > 100 ,** больной вновь переводится на управляемое дыхание. Вернитесь к предшествующим установкам принудительной вентиляции и попробуйте повторить пробу на следующее утро.

Отлучение больного от респиратора

При соотношении ЧД/ДО < 100 приступают к отлучению больного от респиратора.

Правомерны, и используются на практике, самые различные методики отлучения от респиратора. Во многом это зависит от традиций, особенностей оснащения отделения, навыков врача.

Но наиболее эффективными (из доступных), обеспечивающими минимальное время восстановления, признаны режимы: поддержки давлением (PS) и постоянного положительного давления (CPAP).

Считается, что режим PS наиболее комфортен для пациентов.

Шаг 2. Проведение пробы на эффективность спонтанного дыхания в режиме поддержки:

Проводится в течение 30-120 мин. Используйте (на ваш выбор) один из режимов:

Проба в режиме поддержки давлением (PS)

- Установите $FiO_2 = 0.40$;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Установите величину поддержки давлением на основании данных ЧД во время пробы с самостоятельным дыханием;
- Если ЧД во время пробы <25: установите PS = 5 см вод. ст.;
- Если ЧД во время режима CPAP = 25-35: установите PS = 10 см вод. ст. Через 1-3 часа, при отсутствии признаков нарастающей дыхательной недостаточности, снизить давление поддержки до 5 см вод. ст.;
- Через 30-120 мин проверьте результаты пробы.

Проба в режиме постоянного положительного давления (CPAP).

- Установите: CPAP = 5 см вод. ст. и FiO₂ = 0.40;
- Через 30-120 мин проверьте результаты пробы.

Шаг 3. Оценка пробы

Если у больного имеется один из перечисленных ниже признаков, требуется продолжить ИВЛ и повторить пробу на следующий день.

Признаки дыхательной недостаточности:

- ЧД >35/мин;
- SpO₂ <90% и/или PaO₂ <60 мм рт. ст.;
- Соотношение ЧД/ДО>100;
- Пульс >140 или его изменение более чем на 20%;
- САД >180 мм рт. ст. или < 90 мм рт. ст.;
- Значительное участие в дыхании вспомогательной мускулатуры;
- Парадоксальные движения передней брюшной стенки при дыхании;
- Обильное потоотделение;
- Жалобы на одышку;

Шаг 4. Продолжение респираторной поддержки

- При отсутствии жалоб, стабильном состоянии больного, продолжить применение выбранного способа респираторной поддержки.

Шаг 5. Прекращение респираторной поддержки

- Приблизительно через **два-три часа** можно сделать попытку убрать поддержку и перевести больного на самостоятельное дыхание;
- Если признаки дыхательной недостаточности (см. выше) появляются, поддержку возобновляют и продолжают, обычно, до следующего утра.
- После перевода больных на самостоятельное дыхание, ряд пациентов (при SpO₂ <90%) в течение нескольких часов могут нуждаться в оксигенотерапии через носовые канюли. Скорость подачи кислорода 2-4 литра в минуту.

Литература

1. The ARDS Definition Task Force. Acute respiratory distress syndrome. The Berlin definition of ARDS // JAMA. Published online May 21, 2012. doi:10.1001/jama.2012.5669.
2. Набатов М. С., Новое определение острого респираторного дистресс-синдрома: Берлинские критерии. Конец острому повреждению легких <http://www.criticalcare.kiev.ua/analysis/ardsanalysis/701>
3. The ARDS Network (2000) Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 342: 1301.
4. Eichacker PQ, Gerstenberger EP, Banks SM, Cui X, Natanson C (2002) Meta-analysis of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome trials testing low tidal volumes. *Am J Respir Crit Care Med* 166: 1510.
5. Martin GS, Moss M, Wheeler AP, Mealer M, Morris JA, Bernard GR. A randomized controlled trial of furosemide with or without albumin in hypoproteinemic acute lung injury patients. *Crit Care Med* 2005; 33(8): 1681-87.
6. Perkins et al. The Beta-Agonist Lung Injury Trial (BALTI): A Randomized Placebo-controlled Clinical. *Crit. Care Med.* 2006; 173: 281-287.
7. Власенко А. В., Остапченко Д. А., Мещеряков Г. Н., Марченков Ю. В., Осипов П. Ю. Выбор параметров искусственной вентиляции легких у больных с острым респираторным дистресс-синдромом. *Анестезиол. и реаниматол.*, №6, 2004

Тяжелая легочная гипертензия

Легочная гипертензия (ЛГ) – это группа заболеваний, характеризующихся прогрессирующим повышением легочно-

для заметок

го сосудистого сопротивления, которое приводит к развитию правожелудочковой сердечной недостаточности и преждевременной гибели пациентов.

Нормальное среднее давление в легочной артерии составляет 8-20 мм рт. ст. в покое. Диагноз ЛГ определяется при среднем давлении в легочной артерии более 25 мм рт. ст. в покое и более 30 мм рт. ст. при физической нагрузке [1].

Принято выделять следующие классы легочной гипертензии:

- 1) легочная артериальная гипертензия (сюда входит идиопатическая легочная гипертензия, семейные формы, синдром Эйзенменгера, легочная гипертензия, ассоциированная с портальной гипертензией, ВИЧ инфекцией и др.);
- 2) легочная гипертензия, ассоциированная с патологией левых отделов сердца (поражение клапанов левого желудочка и др.);
- 3) легочная гипертензия, ассоциированная с патологией дыхательной системы и/или гипоксемией (ХОБЛ, интерстициальные заболевания легких, синдром ночного апноэ и др.);
- 4) легочная гипертензия вследствие хронических тромботических и/или эмболических поражений;
- 5) смешанные состояния (саркоидоз, гистиоцитоз Х и др.).

Как видно из классификации, легочная гипертензия встречается и осложняет течение весьма широкого круга заболеваний. Например, она регистрируется у каждого пятого пациента с ХОБЛ. И это обстоятельство следует учитывать при проведении лечения заболевания, которое привело к развитию ЛГ.

Но мы более подробно остановимся на двух представителях класса легочной артериальной гипертензии (ЛАГ), так как в последние годы появился ряд новых препаратов для лечения этих прогностически неблагоприятных заболеваний.

Идиопатическая легочная гипертензия

По современным оценкам экспертов, частота случаев идиопатической легочной гипертензии (ИЛГ) составляет около 15-25 случаев на 1 млн. населения. Отметим, что хотя больных с идиопатической легочной гипертензией немного, все они рано или поздно поступают для лечения в ОРИТ. Чаще всего это бывает в период декомпенсации заболевания или после хирургических вмешательств. А также при возникновении у них сопутствующих, чаще инфекционных, заболеваний. Болезнь дебютирует у женщин в возрасте 20-30 лет, и в 30-40 лет – у мужчин. ИЛГ плохо поддается консервативному лечению, средняя продолжительность жизни с момента диагностики заболевания – около трех лет. Трансплантация легких остается единственным радикальным методом лечения ИЛГ;

Синдром Эйзенменгера

Синдром Эйзенменгера – необратимая легочная гипертензия с двунаправленным сбросом крови или сбросом справа налево через открытый артериальный проток, дефект межпредсердной перегородки или дефект межжелудочковой перегородки. Частота синдрома Эйзенменгера составляет приблизительно 3 % от всех врожденных пороков сердца.

Диагностика

- Сразу условимся, что речь пойдет о IV функциональном классе (NYHA) – пациенты отмечают признаки правожелудочковой недостаточности. Одышка, усталость присутствуют в покое, небольшая физическая активность вызывает слабость, боль в грудной клетке, головокружение, кашель с кровью, разнообразные нарушения ритма. Риск гибели в случае развития осложнений очень высок;
- В большинстве случаев больные с этими формами ЛАГ в ОРИТ поступают уже с установленными диагнозами.

для заметок

Наряду с признаками дыхательной недостаточности и гипоксемии, для 50-60% больных характерно развитие обмороков при увеличении физической нагрузки – появляются бледность, затем цианоз лица и конечностей, нарушается сознание. Длительность потери сознания варьирует в пределах 2-20 минут.

Обследование

- Электрокардиография;
- Рентгенография органов грудной клетки;
- Трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ) относится к наиболее информативным методам диагностики легочной гипертензии, а также гипертрофии и дилатации правых отделов сердца, гемодинамических расстройств. Методом ЭхоКГ диагностируются клапанные пороки сердца, болезни миокарда, врожденные пороки, приводящие к развитию легочной гипертензии. По степени трикуспидальной регургитации рассчитывается среднее давление в легочной артерии. Метод неинвазивной оценки давления в легочной артерии коррелирует с величиной давления, измеренной при катетеризации правых отделов сердца и легочной артерии.

Трикуспидальная недостаточность характерна для большинства (74%) пациентов с легочной гипертензией. Среднее давление в легочной артерии зависит от возраста, пола, массы тела. Диагноз мягкой легочной гипертензии может быть установлен при среднем давлении в легочной артерии $\geq 36-50$ мм рт. ст., скорости трикуспидальной регургитации 2,8-3,4 м/с. Помимо трикуспидальной недостаточности, при легочной гипертензии определяются расширение полостей правого предсердия и желудочка, увеличение толщины передней стенки правого желудочка, изменение характера движения межжелудочковой перегородки (парадоксальное смещение ее в систолу в сторону правого желудочка) [2].

Мониторинг

- Вероятность внезапной смерти очень высока. Достаточно сказать, что при внесердечной операции частота смертности достигает 7% даже в хорошо оснащенных клиниках [3]. Что делает необходимым проведение инвазивного мониторинга и частого контроля газового состава крови.

Лечение декомпенсации легочной гипертензии

Внимание. Дыхательная недостаточность и недостаточность правых отделов сердца являются наиболее частыми причинами смерти при ЛАГ.

1. Придайте пациенту сидячее или полусидячее положение в постели. Начните проведение оксигенотерапии через носовые катетеры или маску. Старайтесь, чтобы сатурация крови была выше 90%. **Эти пациенты крайне плохо переносят ИВЛ, старайтесь ее любым способом избежать;**
2. Старайтесь не допустить развития даже кратковременного эпизода гипотензии. Для чего используйте введение катехоламинов и инфузионную терапию; Например, при декомпенсации, среднее давление в легочной артерии часто более 55 мм рт. ст. Если САД снизится по любым причинам, скажем, до 70 мм рт. ст., это практически будет означать остановку кровообращения.

Если имеется гипотензия (САД < 90-100 мм рт. ст.)

- В наиболее тяжелых случаях, при угрозе жизни пациенту, для ликвидации системной гипотонии используйте введение **норэпинефрина** или **фенилэфрина**. Перечисленные препараты практически не уменьшают величину легочного сосудистого сопротивления и увеличивают тахикардию. Что может привести к ишемии сердца. Т.е. эти препара-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

ты не пригодны для длительной терапии;

- Путем проведения инфузионной терапии (стандартные солевые растворы) добейтесь увеличения центрального венозного давления до 12-15 мм рт. ст., если оно было исходно низким;
- Рассмотрите возможность начать инотропную поддержку препаратами, которые снижают повышенное легочное сосудистое сопротивление. Наиболее доступен **добутамин**. Начальная доза – 2,5-5 мкг/кг/мин. В зависимости от показателей гемодинамики дозу повышают на 1-2 мкг/кг/мин каждые 30 мин до получения эффекта или достижения дозы 15-20 мкг/кг/мин. Препарат повышают потребность миокарда в кислороде и оказывают аритмогенное действие, поэтому при ишемии и аритмиях его используют крайне осторожно.

3. У больных с декомпенсацией правожелудочковой недостаточности возникает задержка жидкости в организме, что ведет к повышению центрального венозного давления, застою в органах брюшной полости, периферическим отекам и затем к асциту. В таких случаях используется **фуросемид** в/в 1 мг/кг 1-2 раза в сутки. В резистентных к терапии случаях используйте рекомендации (см. стр. 151) по назначению мочегонных средств.

- Целесообразность назначения **варфарина** у больных с ЛАГ объясняется наличием таких традиционных факторов риска венозной тромбоэмболии как сердечная недостаточность и сидячий образ жизни, а также предрасположенностью к тромбоэмболии и тромботическим изменениям в системе легочной микроциркуляции и в эластических легочных артериях. Поддерживают МНО у больных ЛАГ от 2,0 до 3,0 [4].

Специфическая терапия при легочной гипертензии

Существуют 4 основных класса препаратов, эффективных при ЛГ. Комбинированная терапия указанными ниже препаратами оказалась весьма эффектив-

ным методом лечения ЛГ. Некоторые препараты малодоступны для большинства клиник в нашей стране. Но вдруг ситуация изменится.

- **Антагонисты кальция.** К сожалению, только у 5-10 % больных с ЛГ длительное лечение антагонистами кальция дает стабильный клинический и гемодинамический эффект. Дозы этих препаратов, эффективные в отношении ЛАГ, должны быть высокими – до 120-240 мг/сут. для **нифедипина** и 240-720 мг/сут. для **дилтиазема**. Рекомендуется у больных с положительным тестом на вазореактивность начинать с низких доз (30 мг нифедипина длительного действия дважды в день или 60 мг дилтиазема 3 раза в день) и осторожно повышать их в течение нескольких недель до максимально переносимого уровня. Факторами, ограничивающими дальнейшее наращивание дозы, обычно становятся системная гипотензия и отеки нижних конечностей. Т.е для оказания неотложной помощи в случае декомпенсации ЛАГ антагонисты кальция непригодны;

- Первоначально клиническое применение **простациклина (эпопростенола)** было основано на его вазодилатирующих свойствах, доказанных в кратковременных исследованиях, и этот "острый" эффект часто используется при исследовании реактивности сосудов малого круга кровообращения. С другой стороны, даже при отсутствии положительной реакции в остром тесте с эпопростенолом у больных при длительном лечении может наблюдаться клиническое и гемодинамическое улучшение. Также можно использовать другие группы сосудорасширяющих препаратов, например, аналоги простациклина;

- Ингаляционная терапия ЛГ привлекает теоретической возможностью селективного воздействия на легочную микроциркуляцию [4]. Поскольку интраацинарные легочные артерии тесно окружены альвеолами, можно дилатировать

для заметок

эти сосуды, доставив лекарство в альвеолы. После однократной ингаляции 2,5-5 мкг **илопроста** наблюдалось снижение среднего давления крови в ЛА на 10-20 %, которое сохранялось в течение 45-60 мин. Короткая продолжительность действия препарата требует частых ингаляций (от 6 до 12 раз в день) для получения постоянного эффекта при длительном лечении. Прекращение введения может привести к синдрому отмены, ухудшению течения легочной гипертензии и смерти;

- **Антагонисты рецепторов к эндотелину** являются новой группой препаратов, которые блокируют рецепторы к эндотелину и уменьшают сосудосуживающее действие эндотелина-1 на сосудистую сеть легких. **Босентан** – пероральный антагонист рецепторов ЕТА и ЕТВ. Оптимальная доза для лечения ЛГ – 125 мг 2 раза в день. Применение босентана привело к улучшению физической толерантности, функционального класса, гемодинамических, эхокардиографических показателей. Главный недостаток – высокая стоимость препарата;
- **Силденафил** – пероральный мощный селективный ингибитор циклического гуанозин-3'-5'-монофосфата (цГМФ) ФДЭ 5-го типа, фармакологический эффект которого связан с повышением внутриклеточной концентрации цГМФ. Увеличение концентрации этого нуклеотида оказывает релаксирующее и антипролиферативное действие на гладкомышечные клетки сосудов. Препарат в дозе от 25 до 75 мг 3 раза в сутки улучшает сердечно-легочную гемодинамику и переносимость физических нагрузок. Также был одобрен для лечения ЛГ другой блокатор ФДЭ-5 – **тадалафил**. Его назначают по 20-40 мг один раз в день. Оба препарата **противопоказаны** больным, принимающим органические **нитраты** или донаторы оксида азота, так как могут вызвать тяжелую гипотонию.

Литература

1. Национальные рекомендации по диагностике и лечению легочной гипертензии. Председатель Чазова И.Е., Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2007;6 (6), Приложение 2.
2. Е.Л. Трисветова, Диагностика и лечение легочной гипертензии Белорусский государственный медицинский университет Медицинские новости. – 2009. – №15. – С. 13-18.
3. Ramakrishna G, Sprung J, Ravi BS et al. Impact of Pulmonary Hypertension on the Outcomes of Non-cardiac Surgery. JAm Coll Cardiol 2005;45:1691–1699.
4. Тео, Yee Wei; Greenhalgh, Donna L., Update on anaesthetic approach to pulmonary hypertension. European Journal of Anaesthesiology. 27(4):317-323.

Начало проведения искусственной вентиляции легких

Данный раздел не является руководством по проведению респираторной терапии – для этих целей имеется целый ряд солидных книг [1,2,3]. Но если всю жизнь проработали на аппаратах «РО-6» или «Фаза-5», а вам во время дежурства надо начинать вентилировать больного на импортном аппарате, который появился в вашем отделении сутки назад, эти рекомендации, я надеюсь, помогут справиться с задачей. Режимы вентиляции, которые можно реализовать на современном респираторе – десятки.

Инструкции к некоторым импортным аппаратам ИВЛ, из-за плохого перевода, содержат грубые ошибки. Да и в целом в отечественной литературе существует большая терминологическая путаница при обозначении режимов ИВЛ.

Внимание. Ни в коем случае не используйте для проведения ИВЛ режимы вентиляции, которые Вам малопонятны.

Опустим обсуждение показаний и противопоказаний к проведению ИВЛ. Начнем с того, что Вы приняли решение проводить ИВЛ. Прежде всего Вам предстоит определиться, начать ли лечение с

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

интубации трахеи и проводить инвазивную ИВЛ, или есть возможность ограничиться назначением неинвазивной вентиляции легких?

Напомним, что неинвазивные методы в качестве обязательного условия для их реализации предполагают наличие ясного сознания у больного и его желания сотрудничать с врачом. А также наличие перспектив по прекращению ИВЛ в ближайшие несколько дней.

Гипоксемия и отек легких у пациентов с сердечной недостаточностью, ХОБЛ, пневмонии – наиболее частые заболевания, где применение неинвазивной вентиляции легких может быть терапией выбора (подробно – см. стр. 223).

Вы приняли решение проводить инвазивную вентиляцию легких

Несколько предварительных замечаний по проведению инвазивной ИВЛ.

Внимание. Если нет противопоказаний, все больные во время проведения ИВЛ должны находиться в сидячем или полусидячем положении.

Большинство пациентов нуждаются в седации. Выбор препаратов обусловлен возможностями врача и характером заболевания у пациента. **Пропофол** – наиболее универсальный и удобный для пациента препарат. Также часто назначают для этих целей **наркотические анальгетики**, реже – оксibuтират натрия, кетамин.

Внимание. По возможности, не следует применять для седации бензодиазепины.

Они имеют длительный период полувыведения, изменяют чувствительность дыхательного центра к CO_2 , вызывают мышечную слабость, увеличивают время принудительной вентиляции.

При прочих равных условиях, чем более короткое время больной находится

на ИВЛ, тем лучше исходы лечения. И чтобы это время сократить, предпринимаются весьма значительные усилия:

- Если нет противопоказаний, используют режимы ИВЛ, оставляющие возможность пациенту сохранить самостоятельное дыхание. Существует парадоксальная ситуация: дыхательные мышцы могут устать, но их «отдых» не только не восстанавливает их, но и быстро приводит к атрофии. Кроме этого, сохранение спонтанного дыхания достоверно снижает шунтирование крови в легких;
- С самых ранних этапов пытаются «тренировать» пациента, уменьшая степень респираторной поддержки, седации в дневное время, и увеличивая в ночное;
- Используют специальные приемы и методы вентиляции, которые обеспечивают наиболее короткие сроки перехода от ИВЛ к самостоятельному дыханию.

Так что классические режимы принудительной вентиляции, к которым мы привыкли, в настоящее время в интенсивной терапии применяются в весьма ограниченном числе случаев:

- Когда самостоятельное дыхание у пациента отсутствует: поражение дыхательного центра, поражение нервных проводящих путей и дыхательных мышц вследствие травмы, инфекции, отравления, применения мышечных релаксантов;
- Или сохранение самостоятельного дыхания нецелесообразно по медицинским соображениям. Например: при внутричерепной гипертензии, проведении гипотермии, в некоторых случаях тяжелых обструктивных заболеваний легких, на начальном этапе проведения ИВЛ и т.д.

Внимание. Во всех остальных случаях должны применяться методы респираторной поддержки, обеспечивающие возможность больному дышать самостоятельно.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Вентиляция с управлением по объему

Внимание. Если Вы не являетесь специалистом в области респираторной терапии, всегда начинайте первое у данного пациента проведение ИВЛ с режима: вентиляция с управлением по объему.

Преимущества

- Этот режим хорошо знаком всем анестезиологам-реаниматологам, поэтому специалисты испытывают наименьшие трудности при выборе параметров вентиляции;
- Он позволяет даже в самых неблагоприятных условиях обеспечить достаточный для пациента объем вентиляции;
- Позволяет получить ценную информацию о состоянии легких больного, которая будет служить отправной точкой при выборе других режимов вентиляции.

Начало ИВЛ

- Включите респиратор и установите режим: вентиляция с управлением по объему – Volume Control Ventilation (VCV). Синонимы этого режима на аппаратах разных изготовителей: (S)CMV, (S)IPPV, A/C, Assist/Control, VC-CMV. Практически все современные респираторы позволяют синхронизировать попытку вдоха больного и респиратора. Тогда режим будет называться (S)VCV;
- Убедитесь, что все «ненужные» функции аппарата ИВЛ отключены (раздувание легких, экспираторная пауза и т.д.);
- К тройнику подключите «тестовый мешок» («тестовое легкое»). Нельзя использовать для этих целей контрольные мешки от наркозных аппаратов – погрешность измерений слишком высока, отмечаются ложные срабатывания триггера;

Внимание. Для проверки аппарата используйте предусмотренный изготовителем «тестовый мешок».

- Включите подачу кислорода в 80-100% концентрации;
- Установите ограничение давления вдоха – 30 см вод. ст. У больного с ХОБЛ или астмой – 50 см вод. ст.;
- Установите значение инспираторной паузы 0,3-0,4 с или 15-25%, если такие настройки аппарат имеет;
- Включите потоковый триггер, если он имеется в аппарате, и установите значение чувствительности – 2 л/мин;
- Инспираторный поток (Flow): 50-60 л/мин;
- Установите постоянную форму потока (прямоугольную);

Внимание. Расчет дыхательного объема должен проводиться, исходя из должного (идеального), а не реального, веса больного.

Расчет должной массы тела (ДМТ):

- Для мужчин: $ДМТ (кг) = 50 + 0.91 (Рост [см] - 152.4)$;
- Для женщин: $ДМТ (кг) = 45.5 + 0.91 (Рост [см] - 152.4)$;
- Упрощенный вариант расчета для обоих полов: $ДМТ (кг) = Рост [см] - 100$;

Сверьте значения установленного дыхательного объема (объема вдоха) и объема выдоха. Если эти значения близки между собой, аппарат можно подключить к больному.

Если указанные величины различаются более чем на 10-15%, надо искать причину. Чаще всего – негерметичность контура аппарата или его неисправность.

Стартовые параметры

В зависимости от имеющейся у пациента патологии, установите следующие параметры вентиляции (см. Табл.1).

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Таблица 1. Стартовые параметры ИВЛ

Заболевание	Дыхательный объем мл/кг	Частота дыхания в мин.	Инспираторный поток л/мин	ПДКВ (РЕЕР) см вод. ст.
Бронхиальная астма	6-8	8-10	80-100	Нет
ХОБЛ	7-9	8-12	60-80	Нет
Сердечная недостаточность	7-9	8-15	45-60	5-7
ЧМТ, инсульт, операции на мозге	7-9	14-20	50-70	3-5
ОРДС, пневмонии	5-7	16-25	45-60	3-5
Метаболический ацидоз	8-12	14-20	50-70	3-5
Другие заболевания	7-9	12-16	45-60	3-5

В последние годы наблюдается тенденция – приемы респираторной поддержки, которые были разработаны для лечения больных с ОРДС (малые дыхательные объемы 5-7 мл/кг, ограниченное давление на вдохе), распространять на всех больных, которым проводится ИВЛ. Это делается с целью уменьшить повреждающее действие ИВЛ. Но за все надо платить. Такие режимы менее комфортны для пациентов, требуют проведения более глубокой седатации.

Внимание. Если легкие у пациента интактны, а предполагаемая длительность ИВЛ не превышает нескольких дней, все же удобней использовать дыхательный объем 8-9 мл/кг.

Во всяком случае, в нашем отделении двое пациентов такими дыхательными объемами вентилировались более пяти лет и погибли от других причин.

- Установите границы мониторируемых параметров вентиляции, если они не устанавливаются аппаратом автоматически;

- Подключаем аппарат к пациенту и начинаем вентиляцию;
- Убеждаемся, что имеется удовлетворительная экскурсия грудной клетки, а дыхание аускультативно прослушивается над всеми легкими;
- Наблюдаем за пациентом несколько минут;
- Начинаем «крутить ручки аппарата», подбираем оптимальный режим вентиляции, концентрацию кислорода.

Внимание. За один раз меняйте только один параметр вентиляции. И только выждав приблизительно 5-15 минут и дав пациенту время на адаптацию, можно проводить дальнейшую коррекцию параметров вентиляции.

Оксигенация является приоритетом. Регулируя уровень FiO_2 и ПДКВ (РЕЕР), стараются достигнуть уровня $PaO_2 > 60$ мм рт. ст., который соответствует $SaO_2 > 90\%$. Начинают с повышения концентрации кислорода. Если уровень FiO_2 достигает 60%, а уровень SaO_2 остается $<90-92\%$, начинают ступенчато (на 2 см вод. ст.) повышать уровень ПДКВ (РЕЕР). Эта часть процедуры выполняется не спеша, с интервалом 10-20 минут. При стойкой гипоксемии, в случае необходимости, FiO_2 увеличиваем до 100%, а ПДКВ (РЕЕР) до 14 см вод. ст.

Правильность выбранных параметров вентиляции контролируют определением газов в артериальной крови: $PaO_2 > 55-65$ мм рт. ст., $PaCO_2 35-45$ мм рт. ст. и pH 7.35-7.45. В качестве суррогатного метода используется капнография, ориентируясь на $PetCO_2 34-45$ мм рт. ст. – см. стр. 431.

Дальнейшие действия

1.Смотрим и запоминаем мониторируемые параметры. Большинство современных аппаратов автоматически отражают всю необходимую информацию на дисплее. Запоминаем значения P_{plat} ,

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

РЕЕР, ЧД, ДО, инспираторный поток (V_{insp}) – они нам понадобятся для работы в других режимах;

2. Решаем, обеспечивает ли выбранный режим адекватные параметры вентиляции и оксигенации. Если дыхательная недостаточность обусловлена тяжелым рестриктивным процессом в легких (ОРДС, тяжелая двухсторонняя пневмония, ателектазы), со снижением **податливости легочной ткани** ($Cst < 30-35$ мл/см вод. ст., в норме: 50-100 мл/см вод. ст.) и плохо контролируемой гипоксемией, целесообразно перейти на режим вентиляции с управляемым давлением (Pressure Control Ventilation) – PCV [4];

3. Определяемся с вопросом, нуждается ли пациент в сохранении самостоятельного дыхания? Если необходимость имеется, следует аппарат переключить на один из режимов, обеспечивающих возможность больному дышать самостоятельно.

Вентиляция с управлением по давлению – Pressure Control Ventilation

Преимущества по сравнению с режимом VCV

- Инспираторный поток устанавливается в соответствии с потребностью больного, что облегчает синхронизацию дыхания пациента;
- Ограничивает пиковое давление на вдохе;
- Стабильное инспираторное давление в течение всего времени вдоха обеспечивает наиболее оптимальные условия для равномерной вентиляции пораженных зон легких;
- Обеспечивает стабильную вентиляцию в случае утечек дыхательной смеси.

Главный недостаток режима: дыхательный объем зависит от степени проходимости дыхательных путей и состояния легочной паренхимы.

Порядок работы

- Переключаем аппарат ИВЛ в режим PCV. Современные аппараты обычно сохраняют при этом основные пара-

метры вентиляции из предыдущего режима (в данном случае VCV);

- Устанавливаем начальный уровень $P_{control}$ в режиме PCV равным предыдущему давлению инспираторной паузы (P_{plat}). Напомним, что $P_{insp} = P_{control} + РЕЕР$. Если ИВЛ сразу же начинается с PCV, то начальное $P_{control}$ устанавливают на уровне 14-20 см вод. ст. В любом случае максимальное контролируемое инспираторное давление P_{insp} не должно превышать 32-34 см вод. ст.;
- В тех случаях, когда оптимальная концентрация кислорода не определена ранее, установите FiO_2 на уровне 50-55 %;
- Установите РЕЕР 5-6 см вод. ст.;
- Подбирая время вдоха ($T_i = 1,2-2,5$ с), устанавливаем соотношение вдоха к выдоху 1 : 1,5 - 1 : 1;
- Включите потоковый триггер, если он имеется в аппарате, и установите значение чувствительности – 2 л/мин;
- Выберите оптимальный дыхательный объем, частоту дыхания, инспираторный поток, ориентируясь на параметры, указанные в Таблице 1, см. стр. 221.
- Убедитесь, что мониторируемый ДО находился в пределах 6-8 мл/кг;

Внимание. Большинство врачей режим PCV считают безопасным при рестриктивных поражениях легких, так как давление на вдохе ограничено.

На самом деле это не так. Высокий дыхательный объем, если режим вентиляции подобран неверно, оказывает столь же сильное повреждающее действие на легочную ткань, как и в режиме VCV.

Пациент нуждается в проведении вспомогательной вентиляции

Как уже было упомянуто выше, очень важно, чтобы дыхательная активность пациента была сохранена.

Практически все современные респираторы, вне зависимости от своего клас-

для заметок

са сложности, имеют режим синхронизированной перемежающейся (периодической) принудительной вентиляции (SIMV – Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation). В течение SIMV использование триггера позволяет синхронизировать доставку автоматических вдохов со спонтанным дыханием и дышать пациенту самостоятельно в промежутке между аппаратными вдохами.

Если Вы выполнили предыдущие рекомендации этого раздела и больному уже проводится вентиляция с управлением по объему или давлению, остается сделать совсем немного:

1. Включить режим SIMV;
2. Убедившись, что у пациента имеются попытки самостоятельного дыхания, снизить частоту аппаратных вдохов хотя бы до нижних рекомендуемых значений частоты дыхания – см. Табл 1. Или еще на 1-3 вдоха в минуту ниже этих значений. Типичная ошибка – когда при проведении SIMV оставляют ту же частоту дыхания, какая была установлена при проведении VCV или PCV. В таком случае, несмотря на то, что включен режим SIMV, вентиляция носит, фактически, принудительный характер.
3. Поскольку время вдоха изменилось, установите, меняя время вдоха ($T_i = 1,2-2,5$ с), соотношение вдоха к выдоху 1 : 1,5 - 1 : 1;
4. Проверьте, что триггер срабатывает на попытку вдоха пациента. Ориентировочное значение чувствительности потокового триггера 1,5- 3 л/мин;
5. В большинстве современных моделей респираторов самостоятельный вдох пациента может быть поддержан увеличением давления – режим PS (pressure support). Названия могут быть разными: ASB (Assisted Spontaneous Breathing) для большинства моделей или «PSV» (Pressure support ventilation) на аппаратах фирмы Dräger. Сокращенное наименование режима вентиляции VIPAP + PS.

Для преодоления сопротивления эндотрахеальной трубки требуются весьма значительные значения давления поддержки, и для того, чтобы обеспечить оптимальный объем вдоха пациента 5-8 мл/кг, требуется подобрать давление

поддержки, обычно в интервале 8-16 см вод. ст;

7. Убедитесь, что пациент хорошо синхронизирован с респиратором, средний объем принудительного вдоха и самостоятельного вдоха находится в пределах 6-8 мл/кг идеальной массы тела больного, а уровень $SpO_2 >90\%$ но $< 98\%$, при $FiO_2 < 60\%$.

Литература

1. А.С. Горячев, И.А. Савин. Основы ИВЛ, 2009, 254 стр. ISBN 5902943108, 9785902943105
2. С. В. Царенко. Практический курс ИВЛ. Издательство Медицина, 2007, 153 стр ISBN 5225038921, 9785225038922
3. О. Е. Сатишур. Механическая вентиляция легких. Издательство: Медицинская литература. 2007 г. 352 стр. ISBN 978-5-89677-034-3, 985-6332-08-7;
4. Campbell RS, Davis BR. Pressure-controlled versus volume-controlled ventilation: does it matter? *Respir Care*. 2002 Apr;47(4):416-24;

Неинвазивная вентиляция легких

В последнее десятилетие неинвазивная вентиляция легких (НИВЛ) стала терапией первой линии острой дыхательной недостаточности (ОДН) при хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), кардиогенном отеке легких [1,2]. Активно изучается возможность применения НИВЛ при пневмониях, ОРДС, бронхиальной астме, нейромышечных заболеваниях, травмах грудной клетки, для лечения послеоперационной дыхательной недостаточности или в качестве одного из вариантов прекращения ИВЛ, хотя в этих случаях полученные результаты лечения дыхательной недостаточности – не однозначны [3].

Преимуществами НИВЛ, по сравнению с инвазивными методами ИВЛ (интубация, трахеостомия), заключается в том, что пациент сохраняет нормальные физиологические функции, такие как кашель, речь, глотание, самостоятельный прием пищи, позволяет избежать рисков, связанных с интубацией трахеи и травмой гортани, а также снизить ве-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

роятность инфицирования дыхательных путей.

Отбор пациентов для проведения НИВЛ

Половина успеха в проведении НИВЛ – провести правильный отбор пациентов.

Показания:

- Наличие нескольких или одного из признаков ОДН: обратимая гипоксемия, одышка в покое > 25/мин, участие в дыхании вспомогательной дыхательной мускулатуры, $PaCO_2 > 45$ мм рт. ст., $pH 7,20-7,35$, $PaO_2/FiO_2 < 200$ мм рт. ст.;
- Наличие ясного сознания у больного и его готовность его сотрудничать с врачом;
- Ясные перспективы, что проведение НИВЛ стабилизирует состояние пациента в течение ближайших часов или нескольких суток.

Противопоказания

- Нежелание пациента сотрудничать с медицинским персоналом;
- Нарушения сознания (кома, сопор или агитация);
- Тяжелая гипоксемия, резистентная к оксигенотерапии;
- Остановка дыхания или ее вероятность;
- Обильный трахеальный секрет и неспособность больного к его откашливанию (например, при наличии бронхоэктазов, абсцесса);
- Опухоли головы и шеи;
- Повреждения лицевого скелета;
- Невозможность плотного прилегания лицевой маски, что ведет к значительным утечкам воздуха.

Аппаратура для проведения НИВЛ

При проведении НИВЛ значительная утечка газовой смеси неизбежна, и поэтому желательно использовать респираторы, которые имеют опцию неинвазивной вентиляции легких. Конструкции аппаратов ИВЛ и алгоритм их использования сильно различаются у разных изготовителей. Воспользуйтесь инструкцией к респиратору, чтобы обеспечить пра-

вильную работу аппарата в режиме НИВЛ. Отметим, что необходимости в увлажнении дыхательной смеси при проведении НИВЛ нет.

Мониторинг

Проводится стандартный мониторинг: SpO_2 , ЧСС, частота дыхания, неинвазивное АД, ЭКГ. Капнографический контроль не эффективен, так как утечки газовой смеси слишком велики. Определение газов артериальной крови и параметры КОС: если такая возможность имеется, должны быть взяты через час после начала НИВЛ, чтобы подтвердить эффективность проводимой терапии.

Начало проведения НИВЛ

Внимание. *Даже при тщательном отборе пациентов достаточно часто НИВЛ оказывается неэффективной или непереносимой больным процедурой. Нужно быть готовым для проведения инвазивной вентиляции. Набор для интубации трахеи должен быть подготовлен заранее.*

Порядок проведения:

- Больной, по возможности, должен находиться в сидячем или полусидячем положении;
- Важно до начала проведения НИВЛ успокоить пациента, объяснить цель и порядок выполнения всех манипуляций;
- Пациент должен сохранять возможность самостоятельно прекратить НИВЛ (например, в случае рвоты снять маску);
- Первые 30-60 минут проведения НИВЛ имеют определяющее значение для конечного успеха процедуры. Поэтому все манипуляции должны выполняться под непосредственным контролем врача.
- Установите маску. Чаще всего НИВЛ проводится через специальные лицевые или носовые маски. Причем в первые 24 часа настоятельно рекомендуется применять лицевую маску. Необходимо подобрать маску такого разме-

для заметок

ра, чтобы она была комфортна для пациента и обеспечивала минимальную утечку газовой смеси. Чтобы было легче адаптировать пациента к маске и ИВЛ, в начале процедуры маска удерживается на лице пациентом или врачом без фиксации ее ремнями. И убеждаются, что утечка газовой смеси не слишком велика. При необходимости, применяют маску другого размера. Маска осторожно фиксируется ремнями. Ремни должны быть достаточно жестко закреплены, чтобы предотвратить утечки, но в то же время иметь достаточную слабинку, чтобы позволить пропустить 1 или 2 пальца между лицом и ремнями. Избыточное давление ремнями закономерно увеличивает риск некроза и пролежней кожи лица;

Проведение НИВЛ в режиме CPAP

У пациентов с отеком легких НИВЛ в режиме непрерывного положительного давления в дыхательных путях – CPAP (continuous positive airway pressure) является методом выбора, позволяя быстро уменьшить или ликвидировать гипоксемию.

Но вообще CPAP применяют практически при любых заболеваниях, где традиционная оксигенотерапия через носовые канюли или маску, оказывается недостаточно эффективной. Напомним, что в этом режиме больной дышит самостоятельно.

Порядок проведения:

- Включите аппарат ИВЛ в режиме НИВЛ и CPAP;
- Установите поток поддержки вдоха, если он не устанавливается аппаратом автоматически, не меньше 60-80 л/мин;
- Триггер аппарата следует отключить;
- Обеспечьте подачу газовой смеси с высокой концентрацией кислорода (FiO_2 80-100%);
- Установите минимальный уровень давления РЕЕР (2-3 см вод. ст.) и после 2-5 минут вдыхания смеси, увеличьте давление на 2 см вод. ст. Выжидаем приблизительно 5 минут и оцениваем

состояние больного, сатурацию, частоту дыхания. При необходимости, продолжают подбор оптимального давления и концентрации кислорода в смеси, чтобы $\text{SpO}_2 >90\%$ но $< 98\%$, а $\text{FiO}_2 < 60\%$. А значения РЕЕР будет находиться в пределах 5-12 см вод. ст. Напомним, что кислород, если $\text{FiO}_2 < 40\%$, не оказывает повреждающего действия на легкие при любой продолжительности воздействия. В случае неэффективности указанных мероприятий рассмотреть целесообразность интубации трахеи или продолжить НИВЛ в режиме Biphasic positive airway pressure.

Проведение НИВЛ в режиме VIPAP

Двухуровневое положительное давление в дыхательных путях (Biphasic positive airway pressure – VIPAP) на сегодняшний день самый распространенный способ поддержки при НИВЛ. VIPAP является методом выбора у пациентов с обострением ХОБЛ, пневмониями.

Данный режим неинвазивной вентиляции достаточно эффективно разгружает дыхательные мышцы, увеличивает дыхательный объем, уменьшает частоту дыхания, что приводит к улучшению оксигенации, снижению гиперкапнии, и уменьшению одышки. Синонимами режима VIPAP являются: Duo-PAP, Bi-vent, ARPV/ Biphasic, Bilevel, SPAP и др. Как известно, в этом режиме дыхательный объем принудительного вдоха обеспечивается за счет разницы между высоким положительным давлением в дыхательных путях (IPAP) и низким (EPAP), которое является синонимом РЕЕР. В этом режиме больной также сохраняет способность дышать самостоятельно в любой фазе дыхательного цикла, что, собственно, и делает VIPAP столь привлекательным.

В большинстве современных моделей респираторов самостоятельный вдох пациента может быть поддержан увеличением давления – режим PS (pressure support). Названия могут быть разными: ASB (Assisted Spontaneous Breathing) для большинства моделей или «PSV» (Pres-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

sure support ventilation») на аппаратах фирмы Dräger. Сокращенное наименование режима вентиляции ВІРАР + PS.

Отмети, что в отличие от инвазивной ИВЛ, где для преодоления сопротивления эндотрахеальной трубки требуются весьма значительные значения давления поддержки, для НИВЛ, чтобы обеспечить оптимальный объем вдоха (5-8 мл/кг), часто достаточно PS 4-6 см вод. ст.

Порядок проведения вентиляции

- Включите аппарат ИВЛ в режиме НИВЛ и ВІРАР или ВІРАР + PS;
- Установите максимальные значения концентрации кислорода (FiO_2 100%);
- Установите чувствительность триггера от 1 до 2 л/мин или от -1 до -2 см вод. ст.;
- Задайте начальный уровень ЕРАР (РЕЕР) 4 см вод. ст. и ІРАР 10 см вод. ст. (на 6 см вод. ст. выше ЕРАР), установите частоту дыхания 12-16 вдохов /минуту, и начните вентиляцию;
- Постепенно увеличивая (на 1-2 см вод. ст. за 3-5 минут) уровень давления ІРАР, добейтесь среднего объема принудительного вдоха 6-8 мл/кг идеальной массы тела больного, и уровня $SpO_2 >90\%$ но $< 98\%$, при $FiO_2 < 60\%$. В любом случае уровень ІРАР не должен быть выше 20 см вод. ст.;
- Если аппарат поддерживает спонтанный вдох пациента, устанавливаем PSV на таком уровне, чтобы дыхательный объем находился в пределах 5-8 мл/кг, а частота дыхания – не выше 25 в мин.

Эффективность НИВЛ

Эффективность НИВЛ оценивают через 1-2 часа после начала вентиляции по общеизвестным клиническим критериям и лабораторным тестам:

- Снижение $PaCO_2 >$ чем на 8 мм рт. ст.;
- Повышение pH $> 0,06$ от исходного уровня;
- Отмечается коррекция дыхательного ацидоза.

Неэффективность НИВЛ

У некоторых больных НИВЛ может оказаться неэффективной. Может потребоваться проведение экстренной интубации и проведение инвазивной вентиляции легких

Критерии для проведения интубации (любой пункт из следующих):

- Остановка дыхания;
- Потеря сознания с возникновением дыхательных пауз;
- Судорожное дыхание;
- Психомоторное возбуждение требующее седации;
- Прогрессирующее снижение уровня сознания;
- Снижение систолического артериального давления ниже 70 мм рт. ст.;
- Частота дыхания более 35 вдохов / мин.;
- Прогрессирующее снижение pH менее 7,30;
- Не удалось достигнуть приемлемого уровня оксигенации (PaO_2 менее 45 мм рт. ст., $SpO_2 <90\%$).

Прекращение НИВЛ

Продолжительность НИВЛ, в зависимости от клинической ситуации, сильно варьирует от нескольких часов до нескольких дней.

В отличие от инвазивной ИВЛ, в проведении НИВЛ возможны перерывы на прием пищи, медикаментов, проведение ингаляционной терапии и т.д. Однако в первые сутки проведения НИВЛ желательно максимально ограничить любые перерывы в вентиляции – это улучшает результаты терапии.

Клиническое улучшение и стабильность состояния пациента являются наиболее важными факторами в определении того, когда НИВЛ может быть безопасно прекращена. Часто пациенты сами определяют этот момент.

Осложнения при проведении НИВЛ

Осаднения и мацерация кожи лица в местах, где ее сдавливают края маски, встречаются достаточно часто. Повреждения обычно носят поверхностный характер, и заживают в течение нескольких дней после прекращения НИВЛ.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Перерастяжение желудка воздухом встречаются редко, устраняется введением желудочного зонда.

Литература

1. Guy W Soo Hoo; Chief Editor: Zab Mosenifar, Non-invasive Ventilation. eMedicine – Medscape <http://emedicine.medscape.com/article/304235-overview>

2. Noura S, Boukef R, Boudia W, et al. Non-invasive pressure support ventilation and CPAP in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter randomized study in the emergency department. *Intensive Care Med* 2011; 37:249.

3. Loutfi S Aboussouan, Basma Ricaurte. Noninvasive positive pressure ventilation: Increasing use in acute care. *Cleveland Clinic Journal of Medicine* 05/2010; 77(5):307-16.

Часть V. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ В ХИРУРГИИ

Некоторые аспекты проведения инфузионной терапии у хирургических пациентов

Изменения в рекомендациях по применению синтетических коллоидов

В 2012 году эксперты Европейской ассоциации intensivистов вынесли вердикт: **синтетические коллоиды на основе гидроксиэтилкрахмала (ГЭК) и желатина в повседневной медицинской практике использоваться не должны [1].**

В 2013 Комитет по оценке рисков, связанных с безопасностью лекарственных средств, Европейского Агентства по лекарственным средствам (PRAC EMA) вынес заключение, что, в сравнении с кристаллоидами, применение растворов гидроксиэтилкрахмала сопряжено с более высоким риском развития повреждения почек, требующего диализа, а также с риском увеличения летальности.

В связи с этим, Комитет принял решение рекомендовать Европейской Комиссии приостановить на территории Евро-

пейского Союза обращение данных лекарственных средств.

На удивление быстро появился отечественный документ:

Письмо Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения от 10 июля 2013 г. N 16И-746/13 "О новых данных лекарственных препаратов гидроксиэтилкрахмала" [2]. В письме приводится обновленная инструкция компании "Берлин-Хеми АГ" по производимым ими препаратам.

Привожу цитату из этого документа:

«При критических состояниях:

– **Раствор ГЭК должен применяться только в случае, если применения только растворов кристаллоидов для лечения гиповолемии недостаточно. После первоначальной нормализации объема плазмы возобновление применения ГЭК разрешено только при повторном появлении гиповолемии. Лечащий врач должен принимать решение об использовании ГЭК, только тщательно взвесив соотношение "польза/риск" при применении данного продукта.**

– **ГЭК можно применять только, если гиповолемия была предварительно подтверждена у пациента положительной пробой на нагрузку жидкостью (например, пассивный подъем ног и другие виды нагрузки жидкостью). После этого назначают наименьшую возможную дозу.**

Инфузионные растворы ГЭК применять не следует:

– у пациентов с сепсисом;

– у пациентов с почечной недостаточностью (при наличии олигурии, анурии или креатинина в плазме >2 мг/дл (>177 мкмоль/л) или у пациентов, находящихся на заместительной почечной терапии);

– у пациентов с тяжелым нарушением функции печени.»

Отметим, что в письме, в отличие от Европейских рекомендаций, растворы коллоидов на основе модифицированного **желатина** (Гелофузин) не упомянуты.

Так что на сегодняшний день остался один «правильный» коллоид – **альбу-**

для заметок

мин, который врач может назначать пациенту, не рискуя иметь замечания от продвинутых экспертов. Впрочем, у альбумина есть один очень серьезный и неустранимый недостаток – его всегда не хватает.

Возникает закономерный вопрос: если нет альбумина, стоит ли применять синтетические коллоиды. Учитывая приведенную выше информацию, многие доктора при проведении инфузионной терапии во всех случаях стали обходиться одними солевыми растворами. Причем, применительно к реалиям отечественной медицины, в подавляющем большинстве случаев, «одними солевыми растворами» означает, «одним 0,9% раствором натрия хлорида».

Мне такой подход не представляется оптимальным. Не понимаю, почему вообще коллоиды и кристаллоиды надо противопоставлять между собой. Во многих клинических ситуациях их совместное применение обеспечивает лучшую долгосрочную гемодинамическую стабильность и приемлемые параметры безопасности.

Представляется маловероятным, что применение растворов современных синтетических коллоидов (ГЭК 130/04 или модифицированного жидкого желатина) в невысоких суточных дозах (10-15 мл/кг в сутки), может ухудшить результаты лечения.

Вот так: еще недавно синтетические коллоиды – препараты выбора, а сегодняшний день – применяться не должны. Как говорится, от любви до ненависти один шаг. Но время показывает, что крайние точки зрения редко бывают правильными.

Внимание. В то же время при проведении инфузионной терапии стоит полностью отказаться от использования плазмозамещающих растворов на основе ГЭК 200/05, ГЭК 450/0.7, декстранов, многоатомных спиртов, не модифицированного желатина.

Что мы должны учитывать при назначении внутривенной инфузионной терапии

У больных в периоперационном и послеоперационном периодах недостаточная инфузионная терапия приводит к снижению сердечного выброса, уменьшает доставку кислорода к поврежденным тканям и, в итоге, приводит к росту послеоперационных осложнений.

Избыток жидкости также может привести к различным осложнениям – развитию ацидоза, нарушению коагуляции, отеку легких. Поддержание оптимального волемического статуса – это сложнейшая задача. Если пациент не в состоянии принимать жидкость самостоятельно, или усваивать энтерально, используют ее внутривенное введение.

Для более подробного ознакомления с этим вопросом лучше воспользоваться современными рекомендациями, которые позволяют стандартизировать и оптимизировать этот процесс [3].

Мы же кратко остановимся на некоторых практических аспектах проведения инфузионной терапии у хирургических больных:

1. У пациентов, которые перенесли тяжелое повреждение тканей и органов, будь то хирургическое вмешательство, травма, сепсис, перитонит, панкреатит, резко снижается способность поддерживать оптимальную волемию и осмолярность крови. В ответ на первоначальную гиповолемию (кровопотеря, перераспределение жидкости, рвота и т.д) развиваются стандартные физиологические реакции: повышение уровня вазопрессина, катехоламинов, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Что закономерно приводит к олигурии, задержке воды и натрия. Этому же способствует развитие системной воспалительной реакции. Допустим, путем проведения инфузионной терапии гиповолемию была устранена. Но стрессовая реакция, обусловленная заболеванием, сохраняется. И если мы будем проводить

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

инфузионную терапию с прежней скоростью, то будет происходить усиленная задержка воды и натрия, не будет адекватного диуреза даже при значительной гиперволемии и гипергидратации.

Внимание. Олигурия в послеоперационном периоде не всегда свидетельствует о наличии гиповолемии у пациента.

Почечное повреждение, которое часто развивается при критических состояниях, может усугубить этот процесс. Гипогидратация, гиповолемия быстро переходит в гипергидратацию, иногда, в гиперволемию со всеми сопутствующими осложнениями – гипертензией, ухудшением газообмена, отеком легких и тканей. Тканевой отек усугубляется капиллярной утечкой альбумина в межклеточное пространство (18 мл на каждый грамм альбумина).

Этот феномен особенно ярко проявляется при сепсисе, когда поражение эндотелия вследствие системной воспалительной реакции носит генерализованный характер.

Повышение внутрибрюшного давления вследствие отека брюшины при перитоните и панкреатите может приводить к развитию компартмент-синдрома (см. стр. 271).

Заметим, что все пациенты – разные, и выраженность указанных нарушений сильно варьирует.

На сегодняшний день большинство специалистов считает, что гипергидратацию надо избегать, а **умеренный отрицательный водный баланс** в раннем послеоперационном периоде после тяжелых хирургических вмешательств сопровождается **меньшей летальностью** [4].

Как говорится, в данном случае лучше немного недолить, чем перелить. Вот только выполнить эти рекомендации весьма непросто, даже располагая соответствующими диагностическими возможностями (инвазивный мониторинг).

Внимание. У больных с гиповолемией, сразу после первичной стабилизации гемодинамики, снизьте скорость инфузии 70-100 мл/час (25-35 мл/кг/сутки) и проведите комплексную оценку волемического статуса пациента.

Выберете дальнейшую тактику лечения в зависимости от полученного результата. Инвазивные методы мониторинга гемодинамики позволяют более точно контролировать волемический статус пациента, но не заменяют данные динамического наблюдения;

2. Применение коллоидных растворов обеспечивает большую, по сравнению с кристаллоидами, гемодинамическую стабильность пациента в первые 12 часов после операции [5]. Так что в случаях тяжелой гиповолемии рекомендуется сочетать введение коллоидных и кристаллоидных препаратов. Как уже было упомянуто выше, раствор альбумина является лучшим препаратом для этих целей. Сочетание инфузии 500 мл 10% альбумина с последующим в/в введением фуросемида в дозе 1-2 мг/кг – весьма эффективный прием, направленный на мобилизацию тканевой жидкости, который мы часто применяем при олигурии, ОРДС, парезе кишечника.

Если гиповолемия связана с сепсисом и другими воспалительными состояниями, а также у больных с сердечной недостаточностью, используйте длительную инфузию альбумина – за счет снижения объема инфузии уменьшается вероятность гемодинамической перегрузки и отека легких. И чем меньше возможности отделения в проведении мониторинга и наблюдения за больным в послеоперационном периоде, тем больше показаний для выполнения этой рекомендации;

3. Введение значительных объемов раствора **натрия хлорида 0,9%** часто сопровождается развитием гиперхлоремии, которая в свою очередь вызывает сужение сосудов почек и уменьшает скорость клубочковой фильтрации, что еще больше снижает способность выводить натрий и воду. И, по сравнению с совре-

для заметок

менными солевыми сбалансированными растворами, его применение в послеоперационном периоде сопровождается большей летальностью [6]. Сбалансированные солевые растворы (раствор **Рингера-лактат**, **Хартмана**, **Стерофундин** и др.) содержат меньше хлора, и их применение рекомендуется во всех случаях, за исключением тех, когда гиповолемия обусловлена потерей желудочного и кишечного содержимого (рвота, желудочные стоки). В этих случаях предпочтение отдается 0,9% раствору **натрия хлорида**. Инфузия болюсов гипертонического (по 100-200 мл 7,5-10%) раствора натрия хлорида не показала своих преимуществ у общехирургических пациентов и рекомендуется, в основном, у больных с внутричерепной гипертензией;

4. Рекомендуется переливание **эритроцитарной массы или крови**, когда уровень гемоглобина падает ниже 70 г/л в периоперационном периоде. Но если гемодинамика пациента остается нестабильной, существует риск кровотечения (или продолжающееся кровотечение), переливание крови может быть показано и при более высоких значениях гемоглобина (< 100 г/л);

5. Желательно часто контролировать и поддерживать уровень калия в крови вблизи верхней границы его нормы (4,5 ммоль/л). Недостаток калия не только вызывает мышечную слабость, увеличивает вероятность аритмий и пареза кишечника, но и снижает способность почек выводить избыток натрия. Калий часто вводят с раствором глюкозы (полярная смесь). Но это – скорее дань традиции, чем реальная необходимость. С таким же успехом хлорид калия можно вводить в/в дозатором, или вместе с солевым раствором;

6. Если нет гипогликемии, в первые сутки после операции растворы глюкозы лучше не использовать, так как они могут вызвать развитие гипергликемии, гипонатриемии и гипоосмолярности. Последние два нарушения также снижают способность почек к выведению мочи и способствуют развитию синдрома неадекватной секреции антидиуретического гормона (SIADH) – см. стр. 90;

7. Большинство авторов считает, что петлевые диуретики (обычно, фуросемид) должны использоваться только в случае выраженной гипергидратации и (или) отека легких. Перед назначением мочегонных средств гемодинамика больного должна быть в достаточной степени стабилизирована.

Внимание! При проведении инфузионной терапии требуется индивидуальный подход. Приведенные выше и ниже рекомендации – только отправные точки при выборе терапии.

Ориентировочная послеоперационная потребность пациентов в жидкости и электролитах

- Потребность в воде (орально, или энтерально, или парентерально – 1.5-2.5 литра (худые – 40 мл/кг/сут, нормального питания – 35 мл/кг/сут, повышенного питания и старше 60 лет – 25 мл/кг/сут);
- К этому добавляется перспирационные потери – 5-7 мл/кг/сут. на каждый градус выше 37°C;
- Суточная потребность натрия 50-100 ммоль;
- Суточная потребность калия 40-80 ммоль;
- Введение альбумина рекомендуется при снижении его концентрации в крови менее 25 г/литр, или общего белка менее 50 г/литр.

Критерии эффективности и оптимальности инфузионной терапии:

- отсутствие жажды, тошноты, одышки;
- частота сердечных сокращений – 80-100 уд в мин;
- среднее АД – 75-95 мм рт. ст.;
- ЦВД 6-10 мм рт. ст. или 80-130 мм вод. ст.;
- давление заклинивания легочной артерии – 8,4-12 мм рт. ст.;
- сердечный индекс – более 4,5 л/м²;
- диурез не менее 60 мл/час или >0,5 мл/кг/час;
- мочевины крови 4-6 ммоль/л;

для заметок

- общий белок крови 55-80 г/л;
- уровень альбумина крови 35-50 г/л;
- глюкоза крови 4-10 ммоль/л;
- гематокрит 25-45%.

Диагностический тест на наличие гиповолемии

Когда диагноз гиповолемии **вызывает сомнение** и ЦВД не повышено, можно провести **тест с быстрой инфузионной нагрузкой** (в/в ввести за 10-15 мин 200 мл коллоида или кристаллоида). Параметры гемодинамики определяют до, и через 15 минут после, инфузии. Повышение АД, уменьшение ЧСС, улучшение наполнения капилляров и незначительный рост ЦВД подтверждают наличие гиповолемии у пациента. При необходимости, тест можно несколько раз повторить.

Отсутствие дальнейшего улучшения параметров гемодинамики будет указывать, что оптимальная степень волемии достигнута.

Литература

1. Reinhart K., Perner A., Sprung C.L. et al. Consensus statement of the ESICM task force on colloid volume therapy in critically ill patients // *Intensive Care Med.* – 2012. – V. 38. – P. 368–383.
2. Письмо Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения от 10 июля 2013 г. N 16И-746/13 "О новых данных лекарственных препаратов гидроксизтилкрахмала".
3. Powell-Tuck J, Gosling P, Lobo D, Allison S, Carlson G, Gore M, et al. *British consensus guidelines on intravenous fluid therapy for adult surgical patients*, 2011.
4. Pearse RM, Ackland GL. *Perioperative fluid therapy.* *BMJ* 2012;344:e2865 doi: 10.1136/bmj.e2865
5. Robert G Hahn. *Why are crystalloid and colloid fluid requirements similar during surgery and intensive care?* *European Journal of Anaesthesiology* 09/2013; 30(9):515-8. DOI:10.1097/EJA.0b013e328362a5a9
6. Shaw AD, Bagshaw SM, Goldstein SL, Scherer LA, Duan M, Schermer CR, et al. *Major complications, mortality, and resource utilization after open abdominal surgery: 0.9% saline compared to plasma-lyte.* *Annals of Surgery* 2012;255(5):821-9.

Искусственное питание

Уже начиная с 3-4 суток голодания, источниками энергии становятся тканевые белки. Первыми мобилизуются лабильные белки желудочно-кишечного тракта и циркулирующей крови, затем распадаются белки внутренних органов и мышц и последними – белки нервной системы [1].

Искусственное питание (ИП) может быть энтеральным (зондовым) или парентеральным.

Показания для проведения искусственного (энтерального и парентерального) питания

- Если пациент в течение 2-3 суток не сможет приступить к самостоятельному приему пищи;
- Если имеется белково-калорийная недостаточность, и она не может быть ликвидирована пероральным приемом пищи.

Основные признаки белково-калорийной недостаточности

- Быстрая и прогрессирующая потеря массы тела вследствие имеющегося заболевания, составляющая 10% и более за 1 месяц или 20% и более за 3 месяца [1,2];
 - Гипопротеинемия < 60 г/л или гипоальбуминемия < 30 г/л;
 - Индекса массы тела < 19 кг/м²;
- Индекс массы тела (ИМТ) рассчитывается по формуле: ИМТ кг/м² = m/h²
где: m – масса тела в килограммах; h – рост в метрах;

Противопоказания к проведению искусственного (энтерального и парентерального) питания

- Гипоксия, которую не удается компенсировать ИВЛ: PaO₂ < 50 мм рт. ст., SpO₂ < 90%;
- Ацидоз pH < 7,2;
- Уровень лактата крови > 3-4 ммоль/л;
- PaCO₂ > 80 мм рт. ст.;
- Первые 24-48 часов после тяжелой травмы, обширных операций;
- Умиравшие пациенты.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Расчет потребности больного в энергии и нутриентах при проведении искусственного (энтерального и парентерального) питания

Потребности в пище можно прогнозировать по формулам или измерить методом непрямой калориметрии [1,2].

Внимание. При расчетах потребности энергии используется не реальная масса тела больного, а идеальная.

Предлагаем формулу расчета суточной потребности энергии вне зависимости от пола пациента:

- Суточная потребность энергии в ккал/кг = $25 \times (\text{Рост (см)} - 100)$;

Суточная потребность в белках взрослого человека составляет 1-1,5 г/кг веса. Чтобы свести к минимуму распад белков, энергетические потребности организма обеспечивают достаточным количеством углеводов и жиров.

Для большинства больных подходит рацион, в котором на каждые 100-150 небелковых килокалорий приходится 1 г белкового азота.

Соотношение белка, жиров и глюкозы должно приблизительно составлять 20:30:50%.

Если нет выраженного исходного дефицита массы тела, на указанный уровень потребления энергии и белка следует **выходить постепенно, за 3-5 суток.**

При активизации катаболических процессов (например, при ожоговой болезни) энергетические потребности могут превышать расчетную величину основного обмена на 40-100%.

При гиперкатаболизме следует вводить более высокие количества энергетических субстратов и аминокислот, увеличивать долю липидов в энергии и снижать долю глюкозы, дополнительно вводить глутамин.

Лабораторный контроль при проведении искусственного (энтерального и парентерального) питания

- Общий анализ крови, мочи;
- Электролитов крови (Na, K, Mg, фосфаты);
- Глюкоза крови;
- Уровень белка крови;
- Альбумин крови;
- Уровень липидов крови.
- МНО.

Уровень альбумина в крови – далеко не самый надежный показатель адекватности питания. Он может снижаться при кровопотере, острых воспалительных заболеваниях, а не только при белковой недостаточности. Более чувствительными методами (но и менее доступными) является определение уровня короткоживущих сывороточных белков: преальбумина, ретинолсвязывающего белка и трансферрина.

При парентеральном питании особенно важно следить за уровнем электролитов и липидным профилем. Сначала исследования проводят ежедневно, при необходимости корректируя скорость и объем введения питательной смеси.

МНО также может меняться – при длительном парентеральном питании часто развивается дефицит витамина К.

Азотистый баланс определяют в некоторых случаях (например, если подозревают истощение, скрытое задержкой жидкости). Напомним, что в 6,25 г белка содержится 1 г азота.

Собирают суточную мочу, определяют суточную экскрецию азота мочевины и рассчитывают азотистый баланс по

Азот мочевины мочи, г/сут	Поправочный коэффициент, г/сут
< 5	3,0
5-10	3,5
> 10	4,0

формуле. Азотистый баланс = введенный белок (г) / 6,25 - азот мочи (г) + (поправочный коэффициент г/сут).

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Отрицательный азотистый баланс говорит о необходимости увеличить поступление белка. Азотистый баланс, который отражает баланс между потребностями в белке и его доставкой – это разность между количеством поступающего и выделяемого азота.

Положительный баланс (т. е. когда больше поступает, чем теряется) означает адекватное поступление.

Энтеральное (зондовое) питание

Энтеральное питание – предпочтительный способ искусственного питания для больных, у которых сохранена функция ЖКТ. Пищу вводят через назогастральный зонд, гастростому, еюностому, шейную эзофагостому, назоудоенальный зонд.

Рано начатое зондовое питание предотвращает дегенеративные изменения кишечника и обеспечивает сохранность защитной функции ЖКТ. Оно, по сравнению с парентеральным питанием, более дешево и вызывает меньше осложнений.

Внимание. Обычно больным, у которых не ожидается наладить пероральное питание в ближайшие 3-5 суток, энтеральное питание назначают в первые 24-48 часов.

Противопоказания к применению энтерального питания:

- Кишечная непроходимость;
- Непереносимость компонентов питательной смеси;
- Нарушение переваривания и всасывания.

Внимание. В настоящее время для энтерального питания не рекомендуется использовать натуральные продукты и детское питание.

Питательные смеси (включая гомогенизированные и коммерческие молочные смеси без лактозы или на основе моло-

ка) коммерчески доступны и обеспечивают полный, сбалансированный рацион.

Они могут использоваться для обычного кормления через рот или зонд.

Питательные смеси различаются по составу, калорийности, осмолярности и содержанию электролитов. Они более полно, по сравнению с натуральными жидкими продуктами, удовлетворяют потребности организма пациента в нутриентах, лучше усваиваются, реже вызывают кишечные расстройства.

Смеси различаются по своему назначению:

- Универсальные (стандартные) смеси содержат сбалансированный набор необходимых нутриентов, используются в качестве базового питания;
- Модульные смеси содержат только один нутриент и используются в качестве дополнения к основному питанию;
- Специализированные смеси назначаются при определенных состояниях и заболеваниях: легочной патологии, диабете, беременности, почечной, печеночной недостаточности;
- Иммуномодулирующие смеси, содержащие повышенные концентрации аргинина, современных жировых эмульсий (снижено отношение омега-6 к омега-3 жирным кислотам), назначают при септических состояниях.

Внимание. Для уменьшения затрат персонала, предпочтение должно отдаваться жидким, готовым к употреблению, смесям.

Стандартные смеси почти изоосмолярны и содержат все необходимые элементы, их калорийность – приблизительно 1 ккал/мл. Если необходимо ограничить объем вводимой жидкости, используют малообъемные смеси с калорийностью 1,5-2 ккал/мл, они гиперосмолярны.

Выбор и установка зонда для энтерального питания

Используется зонд малого калибра, мягкий назогастральный или назоэнтеральный (например, назоудоенальный),

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

сделанный из силикона или полиуретана.

Если повреждение носа или его деформация затрудняют постановку зонда, то ставятся орогастральный или ороэнтэральный зонды. Кормление через зонд более 6 недель обычно требует гастростомии или еюностомии для установки зонда. Такой зонд обычно ставится эндоскопически, хирургически или рентгенологически. Еюностомные зонды подходят для пациентов с противопоказаниями к гастростомии (например, гастрэктомии, кишечной непроходимости выше тощей кишки).

Чем тоньше желудочный зонд, тем меньший дискомфорт он вызывает у пациента, и тем реже возникают осложнения (кровотечения, пролежни, синуситы) при его длительном стоянии. В то же время введение очень тонких зондов может быть затруднено, и по ним невозможна эвакуация желудочного содержимого, они чаще обтурируются остатками пищи. **Оптимальным** представляется диаметр 3-4 мм (10-12 Fr).

Наиболее авторитетные организации по вопросам клинического питания (Американская ассоциация клинического питания, Европейская ассоциация клинического питания и др.) требуют, чтобы положение зонда перед началом проведения энтерального питания было подтверждено рентгенологически. Выполняется рентгенография грудной клетки или брюшной полости.

Соответственно, общепринятая методика определения положения кончика зонда путем выслушивания булькающих звуков при аускультации эпигастральной области во время введения воздуха в зонд не считается достоверным методом. Сходную звуковую картину можно получить и при попадании зонда в нижние отделы легкого.

Внимание. Нельзя вводить питательную смесь без перерывов в течение суток, так как это приводит к нарушению процесса всасывания и диарее.

Питание через зонд осуществляется болюсно или путем непрерывной инфузии смеси в течение 12-18 часов.

Внимание. Нельзя проводить болюсное введение питательной смеси, если конец зонда установлен в тонкой кишке.

При болюсном введении полный ежедневный объем разделяют на 6 частей, которые вводятся через зонд шприцем или под действием силы тяжести из подвешенного пакета. После каждого введения зонд промывают водой.

Внимание. Пациенты во время энтерального кормления, а затем еще два часа после завершения приема пищи, должны находиться в сидячем или полусидячем положении.

Непрерывная инфузия проводится при помощи дозирующих устройств или капельно. При непрерывном способе введения питательной смеси уменьшается вероятность тошноты и поноса. Зонд промывают, чередуя 4-6 раз в сутки введение питательной смеси с водой.

Методика проведения энтерального питания

Введение питательной смеси в желудок у больных с неизменным кишечником можно начинать с введения полного (расчетного) объема, покрывающего суточную потребность в энергии. В этом случае желудок сам неплохо справляется с разведением питательной смеси.

При введении питательной смеси в тонкую (двенадцатиперстную, тощую) кишку, или в желудок, когда предполагают значительные нарушения структуры слизистой тонкого кишечника (сепсис, операции на желудочно-кишечном тракте, длительный периода голодания и т.д.), используют **стартовый режим**. В этом случае введение питательной смеси начинают с низких скоростей – 15-25

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

мл/час. Затем ежесуточно скорость введения повышают на 25 мл/час, пока она не достигнет расчётной, т.е. через 3-5 суток.

Внимание. Стандартные питательные смеси (1 ккал/мл) не содержат достаточного для покрытия суточной потребности объема воды.

Недостающее до суточной потребности количество воды вводится болюсно через зонд или внутривенно – в виде солевых растворов и (или) 5% растворов глюкозы. Например, если суточная потребность в энергии полностью удовлетворяется введением питательной смеси, для сохранения водного баланса больному следует добавить объем воды, равный 20-25% общего суточного объема смеси.

В последующие дни ежесуточно увеличивают скорость введения питательной смеси на 25 мл/час, пока она не достигнет расчетной величины – приблизительно 100 мл/час. При таком ступенчатом способе введения уменьшается вероятность поноса, вздутия кишечника, рвоты. Увеличивать скорость введения питательной смеси более, чем 125 мл/час, нецелесообразно.

При болюсном режиме питания полный суточный объем разделяют на 6 частей, и вводятся в зонд через равные промежутки времени. Перед каждым введением определяют остаточный объем смеси в желудке: если он превышает половину объема предыдущего введения, введение откладывают на 1 ч.

Питание через зонд при еюностоме требует еще большего разведения препарата. Кормление обычно начинают с концентрации < 0,5 ккал/мл и скорости 25 мл/ч.

Зондовое питание отменяют, когда обычное питание обеспечивает не менее 75% суточных энергетических потребностей.

Если зондовое питание не обеспечивает достаточный калораж, дополни-

тельно назначают парентеральное питание.

Контроль за остаточным объемом содержимого желудка

Причинами увеличения остаточного объема содержимого желудка (ОСЖ) может быть парез желудка, кишечника, стеноз привратника или обструкция тонкой кишки, прием препаратов, ослабляющие моторику ЖКТ (опиоиды, М-холиноблокаторы, катехоламины и др.).

Понятно, что накопление жидкости и пищи в желудке увеличивает вероятность рвоты, регургитации, существенно увеличивает риск развития аспирационных осложнений.

Внимание. Динамический контроль за остаточным объемом содержимого желудка – обязательный компонент правильно проводимого энтерального питания.

Вот как это положение правильно реализовать [3]:

- Для определения остаточного объема желудочного содержимого в реальном масштабе времени, доступным способом является аспирация желудочного содержимого шприцом большого объема (по меньшей мере, 60 мл), или опускание конца открытого зонда в емкость, расположенную ниже уровня кровати;
- Проверяйте ОСЖ каждые 4 часа в течение первых 48 часов при проведении внутрижелудочного кормления пациента. После того как цель энтерального питания достигнута (удается обеспечить введение пациенту 70-100% смеси в сутки), контроль ОСЖ у больных не в критических состояниях может проводиться реже – каждые 6-8 часов. Однако у пациентов в критических состояниях он должен проводиться каждые 4 часа;
- Если ОСЖ > 250 мл после второго измерения, у взрослых пациентов должен быть назначен препарат, стимулирующий моторную функцию;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Если ОСЖ > 500 мл, необходимо прекратить ЭП и переоценить переносимость при помощи принятого алгоритма, включающего физикальную оценку, оценку ЖКТ, динамику контроля гликемии, минимизацию обезболивания, и рассмотреть назначение препарата для стимуляции моторики, если еще не назначен;
- Решение о проведении зонда ниже связки Трейца должно быть принято в случае, если при последовательных измерениях ОСЖ оставался > 500 мл;

Внимание. Особую актуальность выполнение мероприятий по контролю за ОСЖ приобретают при неизолированных верхних дыхательных путях больного.

Для лечения используют прокинетики: **домперидон** по 10 мг в зонд 3-4 раза в сутки, при необходимости дозу повышают до 60 мг/сутки, или **метоклопрамид** по 10 мг в зонд или в/в 4 раза в сутки. Также стараются минимизировать применение или отменить препараты, ослабляющие кишечную моторику.

Осложнения энтерального питания

Успешность и безопасность проведения процедуры ЭП напрямую связана с добросовестностью и квалификацией, в первую очередь, среднего медицинского персонала. Нарушение технологии проведения ЭП чаще всего связано с несоответствием между назначенным и введенным объемом жидкости.

Как правило, вводится питательной смеси и воды меньше назначенного, что неизбежно приводит к развитию дегидратации. Часто нарушается темп введения смеси, правила ухода за зондом и т.д.

Проблема заключается в том, что доказать недобросовестное выполнение своих функциональных обязанностей медсестрами можно разве что с использованием видеорегистраторов.

Использование дозаторов, в том числе, и шприцевых, позволяет нормализо-

вать водный баланс и лучше контролировать проведение этой процедуры;

Понос часто встречается у пациентов, которым проводится энтеральное питание. Он может быть обусловлен как плохой переносимостью компонентов питания, так и быть следствием других причин: приемом антибиотиков, слабительных средств, препаратов для химеотерапии, инфекцией (*Clostridium difficile* и др.).

Внимание. Понос не является показанием для прекращения энтерального кормления больного.

Пытаются установить и устранить причину поноса – уменьшают скорость введения питательной смеси, прекращают ее болюсное введение. В случае неэффективности этих мероприятий, следует заменить питательную смесь, например, использовать смесь с клетчаткой и меньшим содержанием жиров.

Антидиарейные средства применяют только при неэффективности других мер и после исключения инфекционных заболеваний. Назначают: **лоперамид** (2-4 мг после каждого жидкого стула, но не более 16 мг/сут). Иногда более эффективен **сандостатин** по 0.1 мг три раза в день подкожно.

При аспирации пища попадает в легкие, вызывая пневмонию. Обычно аспирация обусловлена неправильным положением зонда или рефлюксом. Аспирацию в спорных случаях подтверждают изменением цвета мокроты после добавления в питательную смесь красителя (метиленовый синий).

Способ профилактики – сидячее или полусидячее положение больного во время кормления и регулярный контроль за правильным расположением зонда и остаточным объемом желудочного содержимого. Зонды, особенно большого диаметра, могут способствовать эрозии тканей носа, глотки или пищевода. Иногда развивается синуситы.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Мягкие (спадающиеся зонды) сводят к минимуму эти осложнения.

Нарушения электролитного баланса, уровня глюкозы крови, осмолярности, если они возникают, корректируются по существующим правилам.

Парентеральная питание

При парентеральном питании (ПП) нутриенты вводятся внутривенно. Если парентеральное питание полностью обеспечивает потребности организма в питательных веществах, его называют полным. Если частично – неполным.

Вспомогательное – когда ПП назначается одновременно с энтеральным или пероральным.

Для того, чтобы правильно проводить искусственное питание вообще, а парентеральное питание, в частности, в лечебном учреждении должна функционировать специальная служба нутритивной поддержки, со штатами, специальным оборудованием (контроль основного обмена, дозаторы), обеспеченная разнообразными питательными смесями и нутриентами.

В большинстве больниц, в том числе и в отделении, где я работаю, всего этого нет. Как нет и предпосылок, что в ближайшем обозримом будущем ситуация изменится в лучшую сторону.

Но кормить больных надо, без этого они выздоравливают очень плохо. Ниже мы поговорим о том, как в условиях не слишком оснащенных отделений проводить ПП. Сразу скажу, что это субъективная точка зрения автора на данную проблему.

Уважаемые коллеги, следует помнить, что имеются официальные рекомендации МЗ РФ по проведению парентерального питания в хирургии [2]. Если Вы, прочтя упомянутые рекомендации, поняли, как надо проводить ПП, располагаете соответствующими препаратами и оборудованием, написанный ниже текст можно не читать.

Показания и начало парентерального питания

Парентеральное питание показано, если проведение перорально или энте-

рального питания невозможны, или они не обеспечивают достаточного поступления нутриентов и энергии пациенту. Среди ведущих в этой области специалистов нет единой точки зрения, в какие сроки надо начинать парентеральное питание (Табл.1) [4,5]:

Таблица 1. Сроки начала парентерального питания

Европейская ассоциация клинического питания (ESPEN)	Американская ассоциация клинического питания (ASPEN)
Всем больным, у которых не ожидается наладить нормальное питание в течение 3 сут, следует назначить ПП в течение 24-48 ч, если ЭП противопоказано или больные не могут его переносить.	При невозможности ЭП в течение первых 7 сут госпитализации в ОИТР потребности в нутритивной терапии нет. Исходно (до критического состояния) практически здоровым больным с отсутствием данных за белково-калорийную недостаточность использование ПП следует отложить и начать его только через 7 сут после госпитализации (при невозможности ЭП).
Для всех больных, получающих ЭП менее целевого показателя, через 2 сут следует рассмотреть вопрос о дополнительном назначении ПП	При наличии данных о белково-калорийной недостаточности на момент госпитализации и невозможности ЭП следует начать как можно раньше ПП после госпитализации и адекватных реанимационных мероприятий

Поскольку Российские рекомендации на сей счет ничего определенного не говорят, можно руководствоваться любыми рекомендациями из предложенных выше, или выбрать какой-то средний, наиболее оптимальный именно для Вашего учреждения вариант.

Наши рекомендации:

- Если у пациента уже имеется белково-калорийная недостаточность, а пероральное или энтеральное питание не позволяет ее устранить, то неполное ПП назначаем сразу, если нет для этого противопоказаний;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Если пациенту, предположительно, невозможно будет обеспечить адекватное ЭП в течение 3-5 суток, при отсутствии противопоказаний, через 2-3 суток следует начать неполное ПП. В данном контексте неполное парентеральное питание должно обеспечивать приблизительно 50% потребности в энергии и белках;
- Если спустя 5 суток обеспечить адекватное ЭП не удастся, следует назначить полное ПП;
- Парентеральное питание проводится до момента, пока больной не сможет принимать пищу перорально или энтерально в достаточных, для покрытия его метаболических потребностей количествах.

Определение метаболических потребностей

Убедившись, что парентеральное питание больному показано, и противопоказаний нет, определяемся:

- Полное или неполное парентеральное питание мы будем проводить;
- Определяем потребность в энергии и белках – см. подраздел «Расчет потребности больного в энергии и нутриентах при проведении искусственного питания», стр. 232.

Таблица 2. Ориентировочная потребность в нутриентах и жидкости при полном парентеральном питании	
	Пациенты Критические состояния
Жидкость	20-40 мл/кг
Энергия	20-30 ккал/кг ожоги – до 40 ккал/кг
Аминокислоты	1,2-1,5 г/кг
Глюкоза	4-5 г/кг (60-70% от общей энергии)
Жиры	1-1,5 г/кг (30-40% от общей энергии)

Определяем, какие нутриенты для парентерального питания будем использовать. И в каком объеме.

Напомним еще раз о потребностях в нутриентах и воде при проведении ППП у пациентов, находящихся в критическом состоянии – см. Табл. 2.

Смеси для парентерального питания

Мы определили, какой объем раствора глюкозы, аминокислотных смесей и жировых эмульсий надо перелить пациенту. Но для того, чтобы вводимые аминокислотные смеси усваивались в максимальной степени, все компоненты парентерального питания должны вводиться одновременно на протяжении суток.

Однако реализация этого простого и давно известного положения оказалась практически невозможным делом в условиях среднестатистического отделения анестезиологии-реанимации. Не говоря уже о профильных отделениях больниц. Причина простая – нет дозирующих устройств. А без них обеспечить равномерное в/в введение компонентов питания оказалось невозможным.

Около десяти лет назад на нашем рынке появились готовые смеси типа «Все в одном», и это поменяло ситуацию коренным образом.

Применение этих препаратов существенно упростило процесс кормления, повысило его безопасность и позволило вводить все необходимые компоненты питания непрерывно и с постоянной скоростью без применения специальных дозирующих устройств. Еще одним очень большим плюсом является то, что некоторые из представленных на рынке препаратов можно вводить в периферические вены, что позволяет проводить эффективное ПП за пределами палаты интенсивной терапии.

Внимание. Для тех больниц, где служба нутритивной поддержки отсутствует, препараты для ПП «Все в одном» являются препаратами выбора для проведения полного и неполного парентерального питания.

для заметок

Как вводить препараты для парентерального питания «Все в одном»

На российском рынке представлены препараты различных производителей. Мы не будем обсуждать их достоинства и недостатки – для этого есть представители фирм.

Ясно одно – все представленные смеси вполне пригодны для проведения ПП.

Напомним, что система для парентерального питания состоит из трех секций: в первой находится жировая эмульсия, во второй – раствор аминокислот и электролитов, витамины, в третьей – раствор глюкозы. Их смешивание осуществляется непосредственно перед введением путем разрушения перегородок, разделяющих контейнер.

Растворы с осмолярностью < 900 мосм/л можно вводить в периферические вены. Если требуется проведение ПП продолжительностью более недели, или осмолярность растворов выше указанной величины, для их введения должен быть использован центральный венозный катетер.

Внимание. При введении питательных смесей вы должны выполнять рекомендации фирмы-изготовителя.

В любом случае, чем медленней вводится питательная смесь, тем лучше она усваивается и реже развиваются побочные эффекты. Поэтому обычной практикой является ее введение в течение 24 часов непрерывно с одинаковой скоростью вне зависимости от предполагаемого объема.

Некоторые противопоказания и ограничения для назначений препаратов «Все в одном»

Не очень часто встречаются такие ситуации, когда у больных не рекомендуется использовать питательные смеси «Все в одном». Чаще это связано с

недостаточным ассортиментом препаратов.

Например, в европейских странах зарегистрировано 32 вида ОлиКлиномеля, что делает возможным его применение практически во всех клинических ситуациях. В нашей стране ОлиКлиномель N 4 – для введения в периферическую вену и ОлиКлиномель N 7 – для введения в центральную вену.

Рассмотрим некоторые ситуации, когда от введения стандартных препаратов «Все в одном» лучше воздержаться, или инфузионная программа должна быть в соответствии с клиническими требованиями модифицирована [4]:

1. Для пациентов с **ожирением** для ПП используют аминокислотные смеси и глюкозу. Отказ от липидов позволяет мобилизовать эндогенные жировые запасы, увеличивая тем самым их чувствительность к инсулину;
2. Пациентам с **дыхательной недостаточностью** (тяжелая ХОБЛ, ОРДС) липидная эмульсия должна обеспечить большинство небелковых калорий, для минимизации продукции CO₂ при метаболизме углеводов. Путем преимущественного использования жиров в качестве источника энергии можно добиться снижения дыхательного коэффициента. Доля небелковых калорий, обеспечиваемых жирами, должна составлять не менее 35% (и, вероятно, не более 65%);
3. Для пациентов, страдающих **сердечной недостаточностью**, требуется ограничить объем вводимой жидкости. Что делает более подходящим проведение ПП с применением растворов с повышенной концентрацией нутриентов. Иногда таким пациентам необходимо ограничивать количество вводимого натрия;
4. Пациентам с **хронической почечной недостаточностью** и олигурией часто требуется ограничивать количество вводимого натрия и калия и объем жидкости. В общем случае, ограничение белка/азота не рекомендуется

для заметок

ся, так как оно может способствовать нарастанию недостаточности питания, которая часто сопутствует хронической почечной недостаточности. Возможности почечной заместительной терапии возросли до такой степени, что избыток азота может быть эффективно удален даже если количество аминокислот в питании не ограничивается;

5. В прошлом у пациентов с печеночной недостаточностью применялась диета с низким содержанием белка. В настоящее время такой подход устарел. У очень немногих пациентов развивается печеночная энцефалопатия при питании с нормальным количеством белка. В действительности ограничение белка запускает порочный круг путем уменьшения активности ферментов цикла мочевины. На состояние большинства пациентов питание с обычным или даже неограниченным содержанием белка/аминокислот оказывает положительное влияние. При проведении парентерального питания, энцефалопатия, вызванная введением аминокислот, развивается еще реже. В сутки можно вводить до 1,2-1,5 г белка на кг идеальной массы тела, не опасаясь осложнений. Все еще поддерживается применение аминокислот с разветвленной цепью в парентеральном питании у пациентов с заболеваниями печени, в особенности у тех, у кого имеются неврологические проявления или, у тех пациентов, у которых их можно ожидать с большой вероятностью;

6. У пациентов, у которых имеется кишечная недостаточность или свищи с высоким объемом отделяемого, могут развиваться различные метаболические и электролитные нарушения, в связи с которыми может потребоваться добавление дополнительных количеств ряда компонентов к обычным смесям. Высока вероятность развития дефицита микроэлементов, электро-

литов (в особенности натрия и магния) и витаминов.

Осложнения, связанные с проведением парентерального питания

- Повышение уровня глюкозы, особенно при полном ПП встречается достаточно часто. В первые дни проведения ПП уровень глюкозы следует измерять 3-4 раза в сутки. При повышении – вводят 8-10 ЕД инсулина в раствор для ПП, уменьшают скорость введения раствора. Если эти мероприятия оказались неэффективными, используют подкожное введение инсулина (см. стр. 111);
- Непереносимость компонентов питательной смеси (кожные реакции, анафилаксия);
- Метаболические осложнения (водно-электролитные нарушения, гипертриглицеридемия, повышение уровня азота мочевины крови, повышение уровня аминотрансфераз и др.);
- Осложнения, связанные с установкой и использованием венозного катетера (инфекционные, тромбозы и тромбоэмболии и т.д.).

Литература

1. В. Г. Москвичев, Р. Ю. Волохова, *Парентеральное питание в терапевтической практике // Лечащий врач #02/07.*
2. *Методические рекомендации. Парентеральное питание в интенсивной терапии и хирургии (утв. Минздравсоцразвития РФ 29.08.2006 N 4630-ПХ).*
3. Sandstro.m R, Drott C, Hyltander A, et al. *The effect of postoperative intravenous feeding (TPN) on outcome following major surgery evaluated in a randomized study. Ann Surg 1993;217:185–*
4. *Рекомендации ESPEN по энтеральному питанию в хирургии и трансплантологии (реферат) A.Weimann, M.Braga, L.Harsanyi и соавт. CONSILIUM MEDIC, приложение ХИРУРГИЯ №1 (2010).*
5. *Early versus late parenteral nutrition in critically ill adults. Casaer MP, Mesotten, et al. N Engl J Med. 2011 Aug 11; 365(6):506-17*

для заметок

Антибиотикопрофилактика при хирургических вмешательствах

Следует понимать, что если мы говорим об **антибиотикопрофилактике**, то это предполагает, что вмешательство происходит не на инфицированных тканях.

Если операция изначально проводится на инфицированных тканях, и мы вводим антибиотики, то речь идет об **антибактериальной терапии**. Она требует совсем иного набора антибактериальных средств. Хотя в некоторых ситуациях эти методы разделить бывает весьма сложно.

Основная цель антибиотикопрофилактики – не допустить развития инфекции в ране в случае бактериального обсеменения (контаминации) во время операции.

Профилактическое назначение антибиотиков позволяет сократить число гнойных осложнений при хирургических вмешательствах, по крайней мере, **на 30-50%**, и существенно уменьшить расход антибактериальных средств [1];

Антибиотикопрофилактика получила широкое распространение практически во всех странах с развитой медициной. К сожалению, опыт экспертиз показывает, что до сих пор в наших ЛПУ позднее назначение антибактериальных препаратов, скорее, правило, чем исключение.

Оптимальные сроки для антибиотикопрофилактики

- Оптимально, если первая доза антибактериального препарата вводится **в/в в пределах 30 мин до начала операции** [2]. Приемлемо – ее введение во время операции (лучше в начале ее);
- В то же время, если антибиотик назначается спустя всего четыре часа после

вмешательства, снижения частоты послеоперационных нагноений не происходит [1]. Также заметно падает эффективность профилактики, если антибиотик цефалоспоринового ряда назначался за 1-2 часа до начала операции [2,3];

- Создание достаточной концентрации препарата в тканях предполагает **болюсное введение антибактериального средства**.

Внимание. Надо помнить, что в/в ванкомицин и фторхинолоны быстро вводить нельзя. Введение этих препаратов начинают за 2 часа до начала операции;

- В большинстве случаев для антибиотикопрофилактики достаточно назначения одного антибиотика (монотерапия);
- **Длительное, более 48 часов** применение антибактериальных средств в послеоперационном периоде после «чистых» операций, **не рекомендуется;**
- Антибиотик выбирается с учетом наиболее вероятных возбудителей в зоне вмешательства. Также учитываются фармако-экономические аспекты: обычно используются цефалоспорины 1-2 поколения и другие препараты не с самым широким спектром антибактериальной активности и невысокой стоимостью. Смысл такого подхода состоит в следующем: если антибиотикопрофилактика окажется неэффективной и возникнет нагноение, сохраняется возможность использовать для дальнейшего лечения цефалоспорины 3-4 поколения.

Дозы и интервалы введения антибактериальных препаратов

Рекомендуемые для взрослых пациентов (при нормальной почечной функции) дозы препаратов приведены в Таблице 1.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Препарат	Рекомендуемая доза	Через сколько часов требуется повторное введение во время операции
Ампициллин/сульбактам	2г/1 г	2
Ампициллин	2г	2
Цефазолин	2 г, 3 г при весе ≥ 120 кг	4
Цефуросим	1.5г	4
Цефотаксим	1 г	3
Цефокситин	2 г	2
Цефтриаксон	2 г	Не требуется
Ципрофлоксацин	400 мг	Не требуется
Клиндамицин	900 мг	6
Эртапенем	1 г	Не требуется
Гентамицин	5 мг/кг	Не требуется
Левовфлоксацин	500 мг	Не требуется
Метронидазол	500 мг	Не требуется
Моксифлоксацин	400 мг	Не требуется
Ванкомицин	15 мг/кг	Не требуется

Кому и при каких вмешательствах показана антибиотикопрофилактика

Сводные рекомендации по выбору антибактериального средства в зависимости от вида вмешательства приведены в Таблице 2.

За основу были взяты клинические рекомендации по антибиотикопрофилактике в хирургии, подготовленные под эгидой American Society of Health-System Pharmacists (ASHP), как имеющие на сегодняшний день наиболее надежную доказательную базу [3].

В сводную таблицу нами включены собственные рекомендации по введению антибактериальных средств **в случае необходимости проведения длитель-**

ной транспортировки (более 4 часов) пациентов с различными травматическими повреждениями.

Строго говоря, это уже не столько антибиотикопрофилактика, сколько **раннее лечение инфекционных осложнений.**

Использование **цефтриаксона** для этих целей представляется почти идеальным выбором:

- Препарат имеет достаточно широкий спектр антибактериальной активности и длительный период полувыведения. Что позволяет, в большинстве случаев, обойтись однократным его введением;
- Кроме этого, цефтриаксон увеличивает производство белка glutamate transporters (GLT-1), что приводит к уменьшению накоплению глутамата в спинном и головном мозге. Т.е. препарат в рекомендуемых для применения дозах демонстрирует заметную самостоятельную противовоспалительную и анальгетическую активность [4].

Антимикробная профилактика может быть оправдана при любом хирургическом вмешательстве (а не только перечисленных в Таблице 2), если пациент имеет сопутствующие заболевания, которые ассоциируются с высоким риском развития гнойных осложнений.

- алиментарная белковая недостаточность;
- приём кортикостероидов, цитостатиков;
- наличие прочих очагов инфекции;
- острая и хроническая почечная недостаточность;
- пороки сердца;
- ревматоидный артрит;
- алкоголизм;
- наркомания;
- хроническая почечная недостаточность;
- хроническая печеночная недостаточность;
- хроническая обструктивная болезнь легких;
- хроническая сердечная недостаточность 2-3 ст;
- хронический воспалительный процесс любой этиологии;
- ВИЧ-инфекция;
- онкологические заболевания;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Таблица 2. Рекомендации по выбору антибактериального средства в зависимости от вида вмешательства			
Вид вмешательства	Рекомендуемые препараты	При непереносимости препаратов основной группы	Примечание
Длительная транспортировка, невозможность срочной операции у больного с травмой			
Открытая и закрытая травма брюшной полости	Цефтриаксон, цефуросксим	Клиндамицин или ванкомицин + аминогликозиды или фторхинолоны	Повторное введение - в зависимости от срока полувыведения используемого антибактериального препарата
Открытая травма грудной клетки	Цефтриаксон, цефазолин, ампициллин/сульбактам	Клиндамицин, ванкомицин, фторхинолоны	Повторное введение – в зависимости от срока полувыведения используемого антибактериального препарата
Открытая скелетная травма, травма мягких тканей	Цефтриаксон, цефазолин, Ампициллин/сульбактам	Клиндамицин, ванкомицин, фторхинолоны	Повторное введение – в зависимости от срока полувыведения используемого антибактериального препарата
Открытая ЧМТ, травма лицевого скелета	Цефтриаксон, цефотаксим	Ванкомицин, фторхинолоны	Повторное введение – в зависимости от срока полувыведения используемого антибактериального препарата
Операции на голове и шее			
Трепанация черепа	Цефазолин	Клиндамицин, ванкомицин	Однократное введение антибиотика. Ванкомицин – при частом выделении в ЛПУ MRSA
Имплантиция интратекальных устройств	Цефазолин	Клиндамицин, ванкомицин	Однократное введение антибиотика. Ванкомицин – при частом выделении в ЛПУ MRSA
Вмешательства при онкологических процессах	Цефазолин + метронидазол, цефуросксим + метронидазол, ампициллин/сульбактам	Клиндамицин	Однократное введение антибиотика.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Вид вмешательства	Рекомендуемые препараты	При непереносимости препаратов основной группы	Примечание
Операция на органах грудной клетки			
Имплантация кардиостимулятора	Цефазолин, цефуроксим	Клиндамицин, ванкомицин	Рекомендуется суточный курс антибиотикотерапии. Ванкомицин – при частом выделении в ЛПУ MRSA
Операции на легких (без сопутствующего инфекционного процесса): лобэктомия, пневмонэктомия, резекция легкого	Цефазолин, ампициллин/сульбактам	Клиндамицин, ванкомицин	Рекомендуется одно - двух суточный курс антибиотикотерапии
Торакоскопические вмешательства	Цефазолин, ампициллин/сульбактам	Клиндамицин, ванкомицин	Рекомендуется суточный курс антибиотикотерапии. Ванкомицин – при частом выделении в ЛПУ MRSA
Операции на органах брюшной полости			
Пищевод, желудок и 12- перстная кишка (группа повышенного риска)	Цефазолин	Клиндамицин или ванкомицин + аминогликозиды или фторхинолоны	Однократное введение антибиотика
Открытые операции на желчных путях.	Цефазолин, цефокситин, цефтриаксон, ампициллин/сульбактам	Клиндамицин + аминогликозиды или фторхинолоны; метронидазол + аминогликозиды или фторхинолоны	Однократное введение антибиотика
Эндоскопические вмешательства на желчных путях	Антибиотикопрофилактика не показана		
Неинфицированный деструктивный панкреатит	Цефтриаксон, цефотаксим	метронидазол + фторхинолоны	Вводить после выявления участков некроза в поджелудочной железе в течение 7-14 суток

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Вид вмешательства	Рекомендуемые препараты	При непереносимости препаратов основной группы	Примечание
Операция на тонком кишечнике при его обструкции	Цефазолин + метронидазол; цефокситин	Метронидазол + аминогликозиды или фторхинолоны	Однократное введение антибиотика
Толстый кишечник, плановые вмешательства	Цефазолин + метронидазол; цефтриаксон + метронидазол; Эртапенем.	Клиндамицин + аминогликозиды или фторхинолоны; Метронидазол + аминогликозиды или фторхинолоны	Рекомендуется суточный курс антибиотикотерапии
Аппендэктомия не осложненная	Цефокситин; Цефазолин + метронидазол	Клиндамицин + аминогликозиды или фторхинолоны; Метронидазол + аминогликозиды или фторхинолоны	Однократное введение антибиотика
Грыжесечение	Цефазолин	Клиндамицин, ванкомицин	Однократное введение антибиотика
Операции на сосудах			
Ампутация нижней конечности при ишемических поражениях	Цефазолин, ампициллин/сульбактам	Клиндамицин, ванкомицин	Однократное введение. Ванкомицин – при частом выделении в ЛПУ MRSA
Протезирование сосудов	Цефазолин	Клиндамицин, ванкомицин	Рекомендуется суточный курс антибиотикотерапии. Ванкомицин – при частом выделении в ЛПУ MRSA
Акушерские и гинекологические вмешательства			
Гистерэктомия	Цефазолин, цефокситин, ампициллин/сульбактам	Клиндамицин или ванкомицин + аминогликозиды или фторхинолоны метронидазол + аминогликозиды или фторхинолоны	Однократное введение антибиотика

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Вид вмешательства	Рекомендуемые препараты	При непереносимости препаратов основной группы	Примечание
Искусственное хирургическое прерывание беременности (аборт)	Цефазолин	Клиндамицин + аминогликозиды	Однократное введение антибиотика. Внимание. Согласно руководящих рекомендаций МЗРФ, антибиотикопрофилактика должна быть обязательной для всех пациентов, не имеющих к ней противопоказаний.
Операции в урологии			
Вмешательства на нижнем отделе мочевого тракта	Фторхинолоны, цефазолин	Аминогликозиды	Однократное введение антибиотика
Размещение протезов	Цефазолин+ аминогликозиды	Аминогликозиды + ванкомицин или клиндамицин	Рекомендуется суточный курс антибиотикотерапии. Ванкомицин – при частом выделении в ЛПУ MRSA
Операции в травматологии и ортопедии			
Погружной металлоостеосинтез (любой)	Цефазолин	Клиндамицин, ванкомицин	Рекомендуется суточный курс антибиотикотерапии. Ванкомицин – при частом выделении в ЛПУ MRSA
Протезирование суставов	Цефазолин	Клиндамицин, ванкомицин	Рекомендуется суточный курс антибиотикотерапии. Ванкомицин – при частом выделении в ЛПУ MRSA
Пластическая хирургия			
	Цефазолин, ампициллин/сульбактам	Клиндамицин, ванкомицин	Рекомендуется однократное введение. Ванкомицин – при частом выделении в ЛПУ MRSA

Литература

1. Current Guidelines for Antibiotic Prophylaxis of Surgical Wounds. Ronald K. Woods, and E. Patchen Dellinger. University of Washington Medical Center, Seattle, 1998 <http://www.aafp.org/afp/980600ap/woods.html>
2. Steinberg J P, Braun BI, et al. Timing of antimicrobial prophylaxis and the risk of surgical site infection: results from the Trial to Reduce Antimicrobial Prophylaxis Errors. Ann Surg. 2009; 250:10–6.
3. Dale W. Bratzler, E. Patchen Dellinger, et al. Clinical Practice Guidelines for Antimicrobial Prophylaxis in Surgery. Surgical Infections. February 2013, 14(1): 73-156. doi:10.1089/sur.2013.9999
4. Macaluso A, Bernabucci M, et al. Analgesic effect of a single preoperative dose of the antibiotic ceftriaxone in humans. J Pain. 2013 Jun;14(6):604-12. doi: 10.1016/j.jpain.2013.01.77

для заметок

Эмпирическая антибактериальная терапия при абдоминальной хирургической инфекции

Как правило, в начале проведения антибактериальной терапии антибиотики назначаются эмпирически, в надежде, что они смогут воздействовать на предполагаемых возбудителей воспаления.

При этом обычно реализуются два основных подхода в назначении антибактериальных средств:

Первый, наиболее традиционный, **метод ступенчатой антибактериальной терапии**. Когда вначале назначаются, если речь идет об абдоминальной хирургии, обычно цефалоспорины II-III поколения, или их комбинация с другими антибактериальными препаратами. Они должны обеспечить **подавление наиболее типичных возбудителей**, вызвавших воспаление.

Если терапия первоначально выбранными препаратами оказывается недостаточно эффективной, а возбудитель остается неизвестным, через 2-4 суток назначаются антибиотики «резерва» (как правило, в зависимости от ситуации, из группы карбапенемов, аминогликозидов, гликопептидов) [1].

Другой подход, который получил название метода **деэскалационной терапии**, предполагает максимально раннее начало антибактериальной терапии с назначения антибиотика, или комбинации антибиотиков, с **максимально широким спектром антибактериальной активности** – карбапенемов (**меропенем, эртапенем**), реже – цефалоспоринов IV поколения (**цефепим**) и современных защищенных пенициллинов.

После выделения, идентификации возбудителя и определения его чувствительности к антибиотикам, а это должно быть сделано в течение, **максимум, 96 часов**, производится деэскалация антибактериальной терапии (замена препа-

ратов стартовой терапии на антибиотик узкого спектра).

Реализация этого подхода назначения антибактериальных средств демонстрирует лучшие результаты лечения, но требует наличия в больнице современной бактериологической лаборатории [2].

В принципе, даже если режим деэскалации нет возможности реализовать, сохраняется возможность проводить терапию стартовыми препаратами до конца лечения – эффективность метода сохраняется, хотя стоимость лечения сильно возрастает.

Внимание. Если больной с гнойно-септическим заболеванием находится в критическом состоянии (сепсис, септический шок, высокий риск смерти), настоятельно рекомендуем проводить антибактериальную терапию методом деэскалационной терапии.

В менее тяжелых случаях может быть использован любой вариант стартовой антибактериальной терапии.

Рекомендации по стартовой антибактериальной терапии

В Таблице 1. приведены рекомендации по эмпирической стартовой антибактериальной терапии при различной абдоминальной хирургической патологии [1,2].

Внимание. Рекомендуемые в Таблице 1, (Стр. 248) дозы антибиотиков должны быть соответствующим образом скорректированы у больных с почечным повреждением и печеночной недостаточностью.

Литература

1. В.С. Савельев, Б.Р. Гельфанд и др. Российские национальные рекомендации. Абдоминальная хирургическая инфекция. Москва 2011 ISBN
2. Burke A Cunha. Antibiotic Essentials 2012 ISBN: 9781449679514

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Таблица 1. Выбор стартовой антибактериальной терапии у хирургических больных с абдоминальной инфекцией.			
Заболевание	Типичные возбудители	Препараты выбора	Альтернативные рекомендации
Холецистит	E. coli Klebsiella E. faecalis	Меропенем 1 г в/в через 8 часов или Пиперациллин/тазобактам 3.375 г в/в через 6 часов или	Цефуроксим 1,5 г в/в через 8 часов или Цефтриаксон 1 - 2 г в/в через 12 часов или Цефотаксим 2 г через 8 часов
Эмфизематозный холецистит	Clostridium perfringens E. coli	Меропенем 1 г в/в через 8 часов или Пиперациллин/тазобактам 3.375 г в/в через 6 часов	Эртапенем 1г в/в один раз в сутки или Тикарциллин/клавуланат 3.1 г в/в через 6 часов
Холангит	E. coli Klebsiella E. faecalis	Меропенем 1 г в/в через 8 часов или Пиперациллин/тазобактам 3.375 г в/в через 6 часов или Цефепим 4–6 г в сутки + метронидазол 1,5 г в сутки	Ампициллин/сульбактам 3 г в/в через 6 часов или Цефоперазон/сульбактам 2 г через 12 часов или Дорипенем 1 г в/в через 8 часов или Имипенем 1г в/в через 8 часов
Перфорация или абсцесс желчного пузыря	E. coli Klebsiella E. faecalis	Пиперациллин/тазобактам 3.375 г в/в через 6 часов или Меропенем 1 г в/в через 8 часов	Ампициллин/сульбактам 3 г в/в через 6 часов или Цефапирозон/сульбактам 2 г в/в через 12 часов или Дорипенем 1 г в/в через 8 часов
Абсцесс печени	Aerobic Enterococci vancomycin-sensitive - далее (VSE) B. fragilis	Пиперациллин/тазобактам 3.375 г в/в через 6 часов или Меропенем 1 г в/в через 8 часов или	Фторхинолоны (Ципрофлоксацин 400 мг в/в через 12 часов или Левифлоксацин 400 мг 1 раз в сутки или Моксифлоксацин 400 мг 1 раз в сутки) + Метронидазол 0,5 г в/в через 8 часов или Клиндамицин 600 мг в/в через 8 часов Ампициллин/сульбактам 3 г в/в через 6 часов
Инфицированный панкреонекроз	Aerobic Gram- Negative Bacilli - далее GNBs B. fragilis	Меропенем 1 г в/в через 8 часов или Эртапенем 1г в/в один раз в сутки	Ампициллин/сульбактам 3 г в/в через 6 часов или Тикарциллин/клавуланат 3.1 г в/в через 6 часов
Инфицирование панкреатической псевдокисты, панкреатический абсцесс	Aerobic GNBs B. fragilis	Меропенем 1 г в/в через 8 часов или Пиперациллин/тазобактам 3.375 г в/в через 6 часов или Эртапенем 1 г в/в один раз в сутки	Ампициллин/сульбактам 3 г в/в через 6 часов или Тикарциллин/клавуланат 3.1 г в/в через 6 часов или Дорипенем 1 г в/в через 8 часов

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Заблевание	Типичные возбудители	Препараты выбора	Альтернативные рекомендации
Прободная язва желудка, 12-ти перстной кишки	anaerobes	Цефазолин 1 г в/в через 8 часов в течение 1-3 суток	Цефуросим 1,5 г в/в через 8 часов Цефтриаксон 1 - 2 г в сутки в/в в течение 1-3 суток
Травма органов брюшной полости. Перфорация дивертикула. Деструктивные формы аппендицита	Enterobacteriaceae B. fragilis	Ампициллин/сульбактам 3 г в/в через 6 часов Цефтриаксон 2г в/в через 12 часов + Метронидазол 0,5 г в/в через 8 часов или Клиндамицин 600 мг в/в через 8 часов.	Эртапенем 1г в/в один раз в сутки или Имипенем 1 г в/в через 8 часов или амоксциллин/клавуланат 1,2 г через 6 часов или Цефоперазон/сульбактам 2 г через 12 часов
Спонтанный бактериальный перитонит	Enterobacteriaceae S. pneumoniae	Цефтриаксон 1 - 2 г в сутки или цефотаксим 3 - 6 г в сутки Ампициллин/сульбактам 1,5-3 г в/в через 6 часов	Левифлоксацин 0,5 - 1 г в/в 1 раз в сутки Моксифлоксацин 0,4 г в/в 1 раз в сутки
Вторичный перитонит вследствие деструкции органов брюшной полости	Enterobacteriaceae B. fragilis	Меропенем 1 г в/в через 8 часов или Пиперациллин/тазобактам 3.375 г в/в через 6 часов или Эртапенем 1г в/в один раз в сутки или Имипенем 1 г в/в через 8 часов	Цефепим 2 г в/в через 8 часов + Метронидазол 0,5 г в/в через 8 часов или Клиндамицин 600 мг в/в через 8 часов или Дорипенем 1 г в/в через 8 часов или Цефтриаксон 2 г в/в через 12 часов + Метронидазол 0,5 г в/в через 8 часов или Клиндамицин 600 мг в/в через 8 часов.
Третичный (послеоперационный) перитонит	Enterobacteriaceae B. fragilis E. faecalis S. aureus (MRSA/MSSA)	Меропенем 1 г мг в/в через 8 часов или Пиперациллин/тазобактам 3.375 г в/в через 6 часов или Эртапенем 1г в/в один раз в сутки В случае подозрения или высеваания MRSA – дополнительно Ванкомицин 1 г в/в через 12 часов	Имипенем 1 г в/в через 8 часов + Метронидазол 0,5 г в/в через 8 часов или Клиндамицин 600 мг в/в через 8 часов. Цефоперазон/сульбактам 2 г через 12 часов + амидогликозиды (Гентамицин 5-7 мг/ кг в/в 1 раз в сутки или Амикацин 15 - 20 мг/кг в/в 1 раз в сутки) или Цефепим 2 г в/в через 8 часов (если нет лейкопении) + Метронидазол 0,5 г в/в через 8 часов или Клиндамицин 600 мг в/в через 8 часов

для заметок

Септический шок

Показатели летальности при септическом шоке (СШ), по данным разных авторов, сильно разнятся, но в любом случае, остаются очень высокими – 30-80%.

Клинические признаки, связанные с септическими состояниями (Bone RC., 1994, в сокращении).

Сепсис	Системный ответ на инфекцию, который проявляется двумя (или более) следующими признаками: очаг инфекции температура $>38^{\circ}\text{C}$ или $<36^{\circ}\text{C}$; ЧСС >90 в мин; Частота дыхания > 20 в мин или $\text{PaCO}_2 <32$ мм рт. ст; Лейкоциты >12000 кл/мл ³ , или < 4000 кл/мл ³ , или незрелые формы $>10\%$
Септический шок	Сепсис с артериальной гипотензией, развивающейся, несмотря на адекватную инфузионную терапию, и нарушением тканевой перфузии, которая может сопровождаться (но не ограничиваться) лактатацидозом, олигурией и острыми нарушениями психического статуса. У пациентов, находящихся на инотропной поддержке, гипотонии может и не быть, в то время, когда нарушения перфузии регистрируются.

Гемодинамика при СШ

Стадия сепсиса	Показатели гемодинамики
Ранняя (теплая)	Низкое ДЗЛК/высокий СВ/низкое ОПСС
Поздняя (холодная)	Высокое ДЗЛК/нормальный СВ/нормальное ОПСС
Терминальная	Высокое ДЗЛК/низкий СВ/высокое ОПСС

Основные методы лечения СШ

Инфузионная терапия

Направлена на восстановление тканевой перфузии и нормализацию АД.

В течение первых 6 часов инфузионной терапии следует добиваться следующих параметров:

- ЦВД 8-12 мм рт. ст. (100-150 мм вод. ст.). При применении ИВЛ, абдоминальном компартмент-синдроме, ЦВД поддерживать в пределах 12-15 мм рт. ст. (150-200 мм вод. ст.);
- АД сред. > 65 мм рт. ст.;
- Диурез $> 0,5$ мл/кг/час;
- Центральная венозная сатурация 65-70%;
- Нормализация уровня лактата в крови. Как известно, уровень лактата в крови отражает степень гипоперфузии тканей пациента и приблизительно у половины пациентов с СШ его уровень превышает 4 ммоль/л. Снижение уровня лактата в ближайшие часы после начала лечения говорит о правильно выбранной тактике лечения и коррелирует с лучшими исходами;
- В дальнейшем гемодинамические показатели принято поддерживать на субнормальном уровне – САД 90-110 мм рт. ст., АД сред. 75-85 мм рт. ст.

Внимание. В настоящее время применение гидроксипроксиэтилкрахмалов (ГЭК) даже третьего поколения (ГЭК 130/0,4), не говоря уже о первом и втором, у больных с тяжелым сепсисом и септическим шоком не рекомендуется.

Их назначение увеличивает летальность и частоту почечного повреждения [1,2]. Так что в качестве основы инфузионной терапии при сепсисе и септическом шоке используются **сбалансированные солевые растворы**. Ориентировочный начальный объем кристаллоидов – 30 мл/кг, после чего следует оце-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

нить состояние гемодинамики и необходимость назначения вазопрессоров. К альбумину несколько лет назад было очень осторожное отношение, но в настоящее время он полностью реабилитирован [3]. **Альбумин** может быть препаратом выбора, когда у пациента имеется значительная (< 25 г/л) гипоальбуминемия, либо развился ОРДС, абдоминальный компартмент-синдром. Сочетание инфузии 500 мл 10% альбумина с последующим в/в введением фуросемида в дозе 1-2 мг/кг – весьма эффективный прием, работающий при олигурии, ОРДС, парезе кишечника. Гиперосмолярные растворы кристаллоидов (например – **натрия хлорид 7,5%**) могут использоваться у пациентов с повышенным ВЧД.

Компоненты крови

- После устранения тканевой гипоперфузии и при отсутствии усугубляющих факторов, (ИБС, острая кровопотеря, лактат-ацидоз), переливание крови рекомендуется тогда, когда уровень гемоглобина падает ниже 70 г/л. Оптимальный уровень гемоглобина – 70-90 г/л. При снижении центральной венозной сатурации < 70% показано переливание эритроцитарной массы;
- Рутинное применение свежзамороженной плазмы для коррекции нарушений коагуляции, при отсутствии кровотечения, не рекомендуется;
- При тяжелом сепсисе, если нет кровотечения, переливание тромбоцитов рекомендуется тогда, когда их уровень снижается ниже 5×10^9 /л (абсолютные показания для трансфузии). Относительными показаниями является уровень $5-30 \times 10^9$ /л. При уровне тромбоцитов $> 50 \times 10^9$ /л риск кровотечения невелик.

Введение вазопрессоров

- Введение вазопрессоров (или их сочетаний) показано в случае, когда адекватная инфузионная терапия не в состоянии восстановить нормальное кро-

вяное давление и перфузию внутренних органов;

- **Норэпинефрин** (Норадреналин) является препаратом выбора. **Фенилэфрин** (Мезатон) несколько снижает ударный объем, но в меньшей степени, по сравнению с другими вазопрессорами, вызывает тахикардию. Сравнительные исследования по применению норэпинефрина и фенилэфрина при СШ показали преимущество первого – применение норэпинефрина в меньшей степени вызывало развитие ацидоза и реже приводило к развитию почечного повреждения [4].
- Хотя в последние годы появилось довольно много публикаций, где было показано, что **допамин** не является оптимальным препаратом у пациентов с СШ – увеличивает летальность, вызывает выраженную тахикардию и является слабым вазопрессором, его продолжают достаточно широко использовать [5];
- В любом случае низкие дозы допамина (1-5 мкг/кг/мин) не должны назначаться для профилактики нарушений функции почек;
- Некоторые специалисты предпочитают начинать терапию СШ с введения **эпинефрина** (Адреналина) [6];
- При назначении вазопрессоров ориентируются на те же значения АД, как было рекомендовано выше при проведении инфузионной терапии;
- При резистентной к терапии гипотензии, используют одновременно два препарата. Наиболее часто: сочетание добутамина (5-20 мкг/кг/мин) с норэпинефрином, реже – эпинефрина или допамина с норэпинефрином;
- После стабилизации гемодинамики и улучшения общего состояния больного, скорость введения вазопрессоров снижать постепенно (за 24-36 часов).

Вазопрессин:

Назначают при рефрактерном к инфузионной терапии и введению вазопрессоров СШ. Препарат вызывает стойкую вазоко-

для заметок

нстрикцию, что восстанавливает АД и органный кровоток.

Применяется в виде длительной постоянной инфузии со скоростью 0,01-0,04 ед/мин до стойкого улучшения состояния. Ранняя отмена приводит к развитию глубокой гипотензии.

Терлипрессин (синтетический аналог вазопрессина) – также применяется для лечения СШ. Вводится в/в болюсом, в дозе 1-2 мг. Эффект проявляется приблизительно через 20 минут и длится около 4-5 часов.

При применении данных препаратов отмечается высокая частота серьезных побочных эффектов в результате их системного действия – сердечная, церебральная, мезентериальная ишемия, флебиты. Для уменьшения побочных действий, введение препаратов этой группы всегда сочетают с введением традиционных вазопрессоров (норэпинефрин и др.).

Метиленовый синий обеспечивает снижение продукции оксида азота за счет угнетения аденилциклазы. Его применение может быть полезным в лечении рефрактерного СШ. Применяют в/в из расчета: 2 мг/кг за 15 минут, затем через 2 ч в виде инфузии с постепенно возрастающей скоростью (0,25; 0,5; 1; 2 мг/кг/ч) по 1 ч [11].

Назначение кортикостероидов

Гидрокортизон подавляет гиперактивность иммунной системы, препятствуя миграции лейкоцитов в участок воспаления, уменьшают активацию макрофагов и эндотелиальных клеток, уменьшают продукцию оксида азота.

Было также показано, что при СШ возможно развитие как абсолютной, так и относительной надпочечниковой недостаточности. Поэтому используется именно гидрокортизон в небольших дозах – 150-300 мг/сут.

Очень важна правильная методика введения. Рекомендуется: нагрузочная доза – 50 мг. Далее внутривенно непрерывно в течение суток дозатором со скоростью приблизительно 10 мг/час.

Возможен и другой вариант введения гидрокортизона – по 50 мг в/в × 4 - 6 раз в сут-

ки. Введение начинать в наиболее ранние сроки после развития СШ. Вводить до стойкого улучшения состояния, т.е. длительно (несколько суток, а чаще – не менее недели) [9].

Собственный опыт применения низких доз гидрокортизона у больных с СШ оставляет благоприятное впечатление: у многих больных, после начала введения гидрокортизона, дозировки и скорость введения вазопрессоров заметно снижаются.

Однако крупнейшее на сегодняшний день исследование CORTICUS не смогло подтвердить влияние назначения гидрокортизона при сепсисе на выживаемость больных [10].

Нет данных, подтверждающих эффективность назначения других кортикостероидов (преднизолон, дексаметазон) при сепсисе.

Проведение антиинфекционной терапии

Причиной сепсиса могут быть не только бактерии, но и вирусы, грибы, простейшие и т.д, но в подавляющем большинстве случаев СШ имеет бактериальную природу.

Понятие рациональной антибиотикотерапии [7] подразумевает, что:

- Внутривенная антибактериальная терапия должна быть начата **в течение первого часа** с момента установления диагноза сепсиса или септического шока;
- Желательно до начала антибактериальной терапии осуществить забор микробиологического материала для определения возбудителя (кровь, мазок из раны, мокрота, моча и т.д.);
- Метод **деэскалационной эмпирической антибактериальной терапии** (понятие – см. стр. 247) **демонстрирует лучшие результаты лечения**, но требует наличия в больнице современной бактериологической лаборатории [13];
- **Традиционная** начальная эмпирическая терапия должна включать в себя один, или более, антибактериальных препаратов, способных проникать в предполагаемый источник сепсиса и обладающих активностью против всех вероятных инфекционных агентов. Так для пациентов с СШ, где имеется вероятность инфици-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

рования *P. Aeruginosa* (например, при перитоните, гнойных ранах) назначается бета-лактаменный антибиотик широкого спектра в сочетании с аминогликозидом или фторхинолоном. А для легочных нагноительных процессов, где самым частым возбудителем является *Streptococcus pneumoniae*, для стандартной стартовой терапии используется комбинация бета-лактама и макролида;

- Режим введения антибиотиков должен регулярно пересматриваться с учетом микробиологических и клинических данных с целью назначения препаратов более узкого спектра действия, для предотвращения развития устойчивости и снижения побочных эффектов антибактериальной терапии в целом;
- В большинстве случаев, длительность антибиотикотерапии составляет 7-10 дней. Но она может варьировать в широких пределах в зависимости от клинической картины.

Хирургическая ликвидация септического очага

Когда источник инфекции, подлежащий хирургическому лечению, идентифицирован, меры по санации очага должны приниматься сразу **после стабилизации состояния** больного. В большинстве случаев – в первые 12 часов после установления диагноза СШ. Исключением, по мнению большинства специалистов, является инфицированный перипанкреатический некроз, когда вмешательство должно быть отложено до образования четких границ между инфицированными и не пораженными тканями [8]. Если предположительным источником сепсиса служит в/в катетер или другие внутрисосудистые устройства, они должны быть немедленно удалены.

Респираторная терапия

Во многом схожа с лечением больных с ОРДС.

- Если нет противопоказаний, больные, которым проводится ИВЛ, должны находиться в полусидячем положении – головной конец кровати приподнят на 30-

45 градусов. Что позволяет снизить частоту пневмоний, связанных с ИВЛ;

- Применения мышечных релаксантов при сепсисе необходимо, по возможности, избегать из-за риска длительной нервно-мышечной блокады;
- Большие величины дыхательных объемов (ДО), особенно, если их использование сопровождается высоким уровнем давления в дыхательных путях, не должны применяться. Рекомендуемые величины: ДО – **6-7 мл/кг идеальной массы тела**, давление в дыхательных путях < 30 см вод. ст.;
- Положительное давление в конце выдоха (ПДКВ) должно использоваться во всех случаях для уменьшения ателектазирования альвеол.

Профилактика венозного тромбоза и ТЭЛА

Показана всем больным, не имеющим противопоказаний. Использование низкомолекулярных гепаринов, по сравнению с нефракционированным гепарином, ассоциируется с меньшей частотой геморрагических осложнений.

Профилактика стрессовых язв ЖКТ

Показана больным с тяжелым сепсисом и септическим шоком **при наличии факторов риска** (например, ИВЛ, геморрагические проявления, язвенная болезнь, прием кортикостероидов и т.д.). Применяют ингибиторы протонной помпы (омепразол и др.) или блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов.

Контроль уровня глюкозы в крови

Исследования показали, что высокие концентрации инсулин-подобного связывающего фактора роста (insulin-like growth factor binding protein) коррелирует с высоким уровнем летальности. Эти больные, как правило, имеют наиболее низкие уровни инсулина, что указывает на абсолютную недостаточность его секреции. Отсюда рекомендация – поддержание верхнего уровня глюкозы ниже 6,1 ммоль/л путем введения инсулина.

для заметок

При всей кажущейся простоте, поддержание оптимального уровня глюкозы в крови – сложная организационная задача и доступна очень немногим ОРИТ. Возникающая гипогликемия может свести на нет все потенциальные положительные эффекты нормогликемии.

В настоящее время считается, что инсулин для коррекции гипергликемии должен быть назначен, если уровень глюкозы превышает **10 ммоль/л** [8]. Если назначается инсулин, настоятельно рекомендуется контролировать уровень глюкозы в крови, по крайней мере, через каждые четыре часа. И не использовать для этих целей, по возможности, капиллярную кровь.

Кормление больных

Известно, что раннее энтеральное питание способствует поддержанию целостности слизистой оболочки кишки и тем самым препятствует бактериальной транслокации. В то же время попытки проводить полное энтеральное питание на фоне тяжелого сепсиса сопровождались большой частотой развития диареи, задержки пищи в желудке. Что, в конечном итоге, приводило к росту гнойных осложнений. Также раннее полное парентеральное питание увеличивало частоту гипергликемий и инфекционных осложнений.

Недавно исследователи подтвердили правомерность варианта «с недокормлением пациента» – метода питания, широко культивируемого нашими специалистами на протяжении многих десятилетий [12]. Шучу.

Рекомендации:

- Начните пероральное или энтеральное (при необходимости) кормление, если это возможно, в течение первых двух суток;
- Ограничьте калорийность питания (ориентировочно, до 500 калорий в сутки) в течение первой недели лечения. При необходимости, используйте одновременно внутривенное введение глюкозы и энтеральное питание;
- Не назначайте полное парентеральное питание в течение **7 суток**, если у пациента нет значительного дефицита массы тела [8].

Препараты и методы лечения, которые в настоящее время не рекомендуются использовать в лечении СШ

Не рекомендуется к использованию [8]:

- Активированный протеин С;
- Внутривенные иммуноглобулины (у взрослых пациентов);
- Свежезамороженная плазма, если нет кровотечения или клинически значимой коагулопатии;
- Препараты, содержащие селен;
- Гидрокарбонат натрия для коррекции лактат-ацидоза;

Литература

1. Reinhart K., Perner A., Sprung C.L. et al. Consensus statement of the ESICM task force on colloid volume therapy in critically ill patients // *Intensive Care Med.* – 2012. – V. 38. – P. 368–383.
2. Perner A., Haase N., Guttormsen A.B. et al. for the 6S Trial Group and the Scandinavian Critical Care Trials Group. Hydroxyethyl starch 130/0,4 versus Ringer's acetate in severe sepsis // *N. Engl. J. Med.* – 2012. DOI: 10.1056/NEJMoa1204242
3. The SAFE Study Investigators (2004) A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *New Engl J Med* 350: 2247.
4. Morelli A, Ertmer C, et al. Phenylephrine versus norepinephrine for initial hemodynamic support of patients with septic shock: a randomized, controlled trial. *Crit Care.* 2008;12(6):R143. doi: 10.1186/cc7121. Epub 2008 Nov 18. PMID: 19017409
5. Y. Sakr, K. Reinhart. Et al. Does Dopamine Administration in Shock Influence Outcome? Results of the Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients (SOAP) Study. *Crit Care Med.* 2006;34(3):589-597.
6. Руднов В. А. Не антибактериальная терапия тяжелого сепсиса и септического шока *Клиническая Анестезиология и Реаниматология №2., 2004 г.*
7. Страчунский Л.С., Белоусов Ю.Б., Козлов С.Н. Антибактериальная терапия. Практическое руководство. М., 2000.
8. Dellinger RP, Levy MM, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive Care Med.* 2013 Feb;39(2):165-228. doi: 10.1007/s00134-012-2769-8. Epub 2013 Jan 30. PMID: 23361625
9. Annane D., Sebille V., Charpentier C. et al. Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock // *JAMA.* 2002. Vol. 288. P. 862–871.
10. THE ESICM COLLABORATIVE NETWORK: CORTICUS. Corticosteroid therapy of septic shock. <http://www.clinicaltrials.gov/ct/show/NCT0014700>

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

11. Kirov M., Evgenov O., Evgenova N. et al. Infusion of methylene blue in human septic shock: randomized, controlled study // Crit. Care Med. 2001. Vol. 29. P. 1860–1867.

12. Arabi YM, Haddad SH, Tamim HM, et al. Near-target caloric intake in critically ill medical-surgical patients is associated with adverse outcomes. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2010;34(3):280-288.

13. Garnacho-Montero J, Gutierrez-Pizarro A, et al. Deescalation of empirical therapy is associated with lower mortality in patients with severe sepsis and septic shock. Intensive Care Med (2013). doi:10.1007/s00134-013-3077-7

Консервативное лечение тяжелого острого панкреатита

Критерии диагностики острого панкреатита

Для установления диагноза острого панкреатита (ОП) требуются наличие **двух любых**, из перечисленных ниже, критериев:

1. Сильная боль в эпигастральной области «опоясывающего характера», с иррадиацией в спину;
2. Повышение уровня амилазы и/или липазы в крови в три и более раза выше верхней границы нормы;
3. Типичные для ОП признаки при КТ поджелудочной железы с контрастным усилением и (или) при МРТ;

Шкала тяжести состояния больного панкреатитом Рансона (Ranson)

В ОРИТ госпитализируются пациенты с тяжелым острым панкреатитом и оценкой по любой из шкал: Ranson >3, APACHE II >8, SOFA >3.

Системы оценки – APACHE II или шкала SOFA (см. стр. 478) позволяют наиболее объективно оценить состояние больного и предполагаемый прогноз. Но шкала Рансон более доступна.

Для облегчения грамотного написания диагноза в истории болезни, приводим наиболее распространенную классификацию (г. Атланта, США, 1992 г) острого панкреатита (в несколько сокращенном виде) [1].

В 2012 году она была модернизирована, но для наших рассуждений это не столь важно.

Шкала тяжести состояния больного панкреатитом Рансона	
Фактор риска	Значение
Возраст	Старше 55 лет
Лейкоцитоз	Более $16 \times 10^9/\text{л}$
Лактат дегидрогеназа	Более 400 ед/мл
Аспартат трансаминаза	Более 250 ед/мл
Глюкоза	Более 11 ммоль/л
Через 48 часов:	
Снижение гематокрита	Более 10%
Подъем мочевины крови	Более 1,8 ммоль/л
Кальций (неионизированный)	Менее 2 ммоль/л
BE	Более 4
Оценочный дефицит жидкости	Более 6 л
PaO ₂	Менее 60 мм рт.ст
Количество факторов риска (Каждый фактор риска равен 1 баллу)	Летальность (%)
0-2	Менее 1%
3-4	≈15%
5-6	≈40%

Формы ОП (классификация)

I. Отечный (интерстициальный) ОП

II. Панкреонекроз стерильный

– по характеру некротического поражения:

- а) жировой
- б) геморрагический
- в) смешанный

– по масштабу (распространенности) поражения:

- а) мелкоочаговый
- б) крупноочаговый
- в) субтотально-тотальный

– по локализации:

- а) головчатый
- б) хвостовой
- в) с поражением всех отделов ПЖ

III. Инфицированный панкреонекроз

Осложнения ОП

I. Перипанкреатический инфильтрат

II. Панкреатогенный абсцесс

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

III. Перитонит:

1. ферментативный (асептический)
2. бактериальный

IV. Септическая флегмона забрюшинной клетчатки:

V. Аррозивное кровотечение

VI. Механическая желтуха

VII. Псевдокиста:

- а) стерильная
- б) инфицированная

VIII. Внутренние и наружные дигестивные свищи

Тяжёлый острый панкреатит

По данным разных источников, летальность при тяжелом остром панкреатите (ТОП) весьма высока – от 25 до 70%. Наиболее частыми причинами ТОП являются:

- Токсическое поражение (алкоголь, суррогаты алкоголя и др);
- Желчно-каменная болезнь;
- Травматические повреждения поджелудочной железы;
- Идиопатический (когда причину установить не удается).

Морфологическим субстратом ТОП является крупноочаговый и субтотально-тотальный панкреонекроз, которому сопутствует локальная воспалительная реакция (LIRS), в виде перипанкреатического инфильтрата, и системная (SIRS) воспалительная реакция.

Как отражение этого процесса – возникновение органной дисфункции, проявляющейся в виде панкреатогенного шока, септического шока (в случае присоединения инфекции), полиорганной недостаточности.

Важно тот факт, что нет четкого параллелизма между объемом панкреонекроза и степенью органной дисфункции – очень многое зависит от индивидуальной реакции пациента.

Отметим, что при тяжелом остром панкреатите формирование некроза происходит уже в первые сутки от начала

заболевания. Нагноение некротических масс в этот период возникает редко.

Легочные осложнения – ателектаз, пневмония, плеврит, синдром острого легочного повреждения (ОРДС) – фактически маркеры тяжелого панкреатита. Для своевременной диагностики требуются повторные рентгенографические исследования органов грудной клетки.

В течение тяжелого острого панкреатита выделяют две фазы:

Раннюю, ее продолжительность < 7 дней. Она характеризуется развитием системной воспалительной реакции, что уже через 48 часов может привести к развитию недостаточности разных органов (острое почечное повреждение, ОРДС и т.д.) у части пациентов.

Наличие признаков **синдрома системного воспалительного ответа (SIRS) говорит о тяжести процесса и нацеливает на проведение активного лечения.**

SIRS характеризуется наличием двух или более критериев:

- ЧСС > 90 уд/мин;
- Температура тела <36°C или > 38°C;
- Лейкоциты < 4 x 10⁹/л или > 12 x 10⁹/л;
- Частота дыхания > 20 в мин, или PCO₂ <32 мм рт. ст.

Позднюю, которая развивается в сроки > 7 дней. И характеризуется развитием местных осложнений, таких как развитие некроза, формирование ложной кисты, абсцесса.

Если зона некроза остается стерильной, говорят о стерильном панкреонекрозе, когда развивается инфекция – это инфицированный панкреонекроз.

Стерильный панкреонекроз

В большинстве случаев, зона некроза остается стерильной в первые одну-две недели от начала заболевания.

Приблизительно у 30-40% больных инфицирования не происходит в течение всего заболевания.

для заметок

Инфицированный панкреонекроз

Инфицированный панкреонекроз развивается у 40-70% пациентов с ТОП. Микрофлора в зону некротически измененных тканей проникает из толстого кишечника.

Инфицированный панкреонекроз следует подозревать у пациентов с ТОП, чье состояние ухудшается, или не улучшается спустя 7-10 дней после начала заболевания.

Пик этого процесса приходится на **10-14 день от начала заболевания**. Для своевременной диагностики, наряду с клиническими признаками, используется целый ряд диагностических приемов (КТ или МРТ с контрастированием, определение **прокальцитонина** и т.д.).

Но «золотой стандарт» – использование тонкоигльной биопсии поджелудочной железы под контролем УЗИ с последующим бактериологическим исследованием биоптата.

И если еще несколько лет назад именно в этот период выполнялись почти все хирургические вмешательства, то на сегодняшний день стараются, если состояние больного относительно стабильное, путем назначения массивной антибактериальной терапии отсрочить проведение операции до момента, когда произойдет четкая демаркация зоны некроза [2].

А это обычно случается, когда **прошло более четырех недель** от момента начала заболевания.

Больные с неинфицированным панкреонекрозом не нуждаются на этом этапе в оперативном вмешательстве (если нет других показаний, например – механическая желтуха).

Они подлежат дальнейшему наблюдению: иногда некротические массы могут полностью рассасываться, в ряде случаев образуются постнекротические кисты и свищи, в редких случаях – происходит нагноение постнекротических кист.

Обследование и мониторинг

Клиническая картина (в типичных случаях):

- Боли в эпигастрии, чаще – опоясывающие, отдающие в спину;
- Тошнота, рвота (не приносящая облегчения);
- Тахикардия;

Обследование при поступлении

Инструментальное:

- Рентгенография органов грудной клетки;
- УЗИ брюшной полости;
- ЭКГ по показаниям;

Лабораторное:

- Общий анализ крови;
- Электролиты крови;
- Креатинин крови;
- Билирубин крови;
- Общий белок;
- Ферменты крови (АЛТ, АСТ, амилаза, липаза);
- Глюкоза крови;
- Лактат крови;
- Коагулограмма (МНО, АЧТВ, фибриноген, уровень D-димера);
- Газы крови – по показаниям
- Общий анализ мочи;
- Натрий мочи;
- Амилаза мочи.

Мониторинг:

- АД, ЦВД;
- Контроль диуреза;
- Давление в брюшной полости.

Лечение ОП

Предварительные замечания

Главными целями терапии при остром панкреатите являются **предотвращение системных осложнений** заболевания, предупреждение инфицирования при развитии некроза;

Не верьте хирургам, когда после проведенной лапаротомии они заявляют,

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

что у больного «тотальный панкреонекроз» – они этого не могут знать. Точно на этот вопрос сможет ответить патологоанатом и правильно выполненная и интерпретированная КТ или МРТ поджелудочной железы, да и то, минимум, **через 3 суток** после начала заболевания;

Внимание. Если у больного с ТОП выполнена лапаротомия или лапароскопическое вмешательство с оставлением дренажей, считайте, что вы имеете дело с инфицированным панкреонекрозом.

Улучшение результатов лечения ТОП в последние годы связано не столько с совершенствованием техники хирургических вмешательств и проведения ИТ, сколько с выработкой рациональной стратегии ведения этих больных.

Очень важным моментом явилось понимание того факта, что панкреонекроз, даже инфицированный, не является показанием к срочному хирургическому вмешательству.

Более того, хирургическое вмешательство на фоне шока значительно увеличивает вероятность неблагоприятного исхода. Операцию надо проводить: в случае тяжелого абдоминального компартмент-синдрома, при развитии осложнений ТОП – панкреатогенном абсцессе, гнойном перитоните, флегмоне забрюшинного пространства, острой ложной панкреатогенной кисте, прогрессирующей механической желтухе.

Как уже упоминалось выше, в последние годы изменились подходы к хирургическому лечению ТОП – вмешательство должно проводиться, по возможности, не **ранее четырех недель после начала заболевания**. Реализация такого подхода позволила снизить раннюю летальность при ТОП.

Но эти вопросы – зона ответственности хирурга. К сожалению, у нас в стране не так много ЛПУ, где в состоянии выполнить этот «простой» алгоритм лечения.

Первоочередные мероприятия

Должны быть начаты в течение первого часа.

К концу первых шести часов от начала интенсивной терапии пациента, желательного достичь следующих параметров:

- ЧСС < 110-120 уд/мин. САД > 100 мм рт. ст;
- Центральное венозное давление: 80-120 мм вод. ст. Пациентам, которым проводится ИВЛ, или (и) имеющим высокое внутрибрюшное давление, центральное венозное давление рекомендуется поддерживать ЦВД 120-150 мм вод ст:
- Среднее артериальное давление: 65-85 мм рт. ст;
- Диурез > 0.5-1 мл/кг/ч (в среднем, 60 мл/час);
- Сатурация артериальной крови по данным пульсоксиметрии должны быть > 92%;
- Гематокрит 35-45%.

Массивный отек поджелудочной железы и других органов брюшной полости, иногда приводит к развитию интраабдоминальной гипертензии (см. стр. 271).

Внимание! В тех случаях, когда у больного имеются признаки выраженной органной недостаточности, резистентной к инфузии гипотензии, срочно определите величину давления в брюшной полости. Если имеет место его повышение более 25-30 мм рт. ст., больной нуждается в выполнении немедленной (в течение часа) лапаротомии и наложении лапаростомы.

Инфузионная терапия

Адекватная инфузионная терапия – один из важнейших факторов в профилактике системных осложнений. Дефицит жидкости (рвота, плазмопотеря за счет накопления жидкости в брюшной полости) часто превышает пять и более литров.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Внимание. Тахикардия > 100 уд/мин почти всегда указывает на наличие гиповолемии.

Крайне важно начать инфузионную терапию как можно раньше, используя **сбалансированные** солевые растворы (р-р Рингер-лактат, Стерофундин и др.). Если нет почечной и сердечной недостаточности, в первые 12-24 часа, скорость инфузии поддерживать на уровне 250-500 мл/час (5-10 мл/кг/час.)

Ранняя агрессивная внутривенная гидратация, с тщательным мониторингом, рекомендуется всем пациентам, за исключением тех, у кого имеются сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания и/или тяжелое почечное повреждение. Особое внимание следует обратить на признаки гипергидратации, в первую очередь такие, как отек легких. На фоне SIRS и высокой сосудистой проницаемости, отек легких развивается бурно, быстро приводя к развитию гипоксии.

К сожалению, если пациент поступает для лечения не в первые сутки ТОП, эффективность инфузионной терапии в плане предотвращения органических нарушений резко падает.

Для восполнения дефицита жидкости, особенно в случае развития у больного ОРДС, олигурии, сердечной недостаточности или абдоминального компартмент-синдрома, удобнее использовать сочетание кристаллоидов и коллоидов. Это позволяет уменьшить объем вводимой жидкости, ускорить восстановления перистальтики кишечника (за счет уменьшения его отека). Сочетание инфузии 500 мл 10% альбумина с последующим в/в введением фуросемида в дозе 1-2 мг/кг – достаточно эффективно работает при олигурии. **Альбумин** также назначают при снижении сывороточного альбумина ниже 20-25 г/л или общего белка ниже 45-50 г/л. Обычное соотношение коллоиды/кристаллоиды 1:2;

• Растворы глюкозы на этом этапе не используются (если нет гипогликемии);

• Синтетические коллоиды (декстраны, ГЭК, р-р желатина) применять не рекомендуется – увеличивают риск развития ОПН;

• Свежезамороженную плазму для восполнения ОЦК не используют;

Конечно, проведение инфузионной терапии – вещь индивидуальная. Но суточный объем переливаемой жидкости 4-5 литров (50-70 мл/кг/сут) у больных ТОП может быть неким усредненным ориентиром.

Вазопрессоры

К введению вазопрессоров прибегают, когда, несмотря на проводимую инфузионную терапию, сохраняется гипотензия.

Обезболивание

Анальгетики: **морфин, промедол, фентанил** и др. в/в, в/м – в зависимости от выраженности болевого синдрома. Опасения, что введение морфина может усугубить течение панкреатита из-за его действия на сфинктер Одди, необоснованны [3]. **Трамадол** часто вызывает тошноту и рвоту у этих пациентов, поэтому его лучше не назначать. В некоторых случаях хороший анальгетический эффект оказывает дополнительное введение: **метамизола натрия** (Анальгина) 1-2 г 3-4 раза в сутки в/в, или **диклофенак** (Ортофена) 2.5% – 3.0, в/м 3 раза в сутки.

Также **диклофенак** или **индометацин** назначают с **целью профилактики** возникновения или прогрессирования панкреатита при проведении эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (РХПГ).

Правильно проводимая эпидуральная анальгезия обеспечивает хорошую степень комфортности пациенту, но она увеличивает риск развития нарушений центральной гемодинамики за счет развития симпатической блокады.

Целесообразность ее выполнения сомнительная [9].

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Мероприятия второй очереди

Они могут быть отложены на несколько часов.

Торможение панкреатической секреции

Нет **никаких** доказательств, что применение ингибитора протеаз **апротинина (контрикал, гордокс), соматостатина**, или его аналога **октреотида, 5-фторурацила** в лечении ТОП способно улучшить исходы заболевания [2,4,5].

Введение желудочного зонда

Гастропарез и застой в желудке часто возникает у больных с ТОП. Таким больным следует установить желудочный зонд с целью дренирования желудка. Если тошноты, рвоты, застоя в желудке нет, зонд можно не ставить;

Профилактика желудочно-кишечных кровотечений

Для профилактики эрозивных повреждений желудочно-кишечного тракта и кровотечений назначают ингибиторы протонной помпы париетальных клеток **или** блокаторы H_2 -гистаминовых рецепторов.

Хотя ингибиторы протонной помпы эффективней снижают кислотность желудочного сока и меньше влияют на ментальный статус больного, **блокаторы H_2 -гистаминовых рецепторов столь же эффективны** для профилактики (**обратите внимание – но не для лечения**) стресс-индуцированных повреждений желудка.

Используют один из перечисленных ниже препаратов. В зависимости от того, может ли пациент принимать энтерально пищу или нет, препараты назначают парентерально или энтерально.

Блокаторы гистаминовых H_2 -рецепторов:

- ✓ **Ранитидин** в/в капельно по 50-100 мг через 8-12 часов. Внутрь 150-300 мг 2-3 раза в сутки;
- ✓ **Фамотидин** в/в капельно по 20 мг через 12 часов. Внутрь с целью лече-

ния применяют по 10-20 мг 2 раза/сут или по 40 мг 1 раз/сут.

Ингибиторы протонной помпы:

- ✓ **Омепразол** – внутривенно капельно в дозе 40 мг в течение 20-30 мин 1 раз в сутки или внутрь 20-40 мг 1 раз в сутки (содержимое капсулы нельзя разжевывать);
- ✓ **Эзомепразол** (Нексиум) вводится внутривенно в дозе 20-40 мг эзомепразола один раз в сутки. Внутрь 1 раз в сутки по 20-40 мг. Таблетки нужно глотать, не разжевывая, запивать небольшим количеством воды.

Терапия на вторые сутки и последующие дни

На вторые сутки и последующие дни, суточный объем инфузионной терапии обусловлен физиологическими потребностями пациента, обычно, в пределах 30-35 мл/кг/сутки. Иногда возможен оральный или энтеральный путь приема жидкости.

Антибиотикотерапия

Инфицированный панкреонекроз

Как уже было упомянуто выше, антибиотики могут быть полезными в отсрочке времени хирургического вмешательства, и, таким образом, могут снизить летальность при ТОП. При панкреонекрозе инфицирование носит, в большинстве случаев, полимикробный характер. Но чаще доминирует грамотрицательная флора (*Escherichia coli*, *Klebsiella* и др.). Выбор антибиотика облегчается, если выделен возбудитель.

- Большинство антибиотиков плохо проникают в ткань поджелудочной железы. С этой точки зрения лучшими антибактериальными препаратами для лечения гнойных поражений поджелудочной железы считаются: **карбапенемы и фторхинолоны**. Если говорить о собственном опыте лечения ТОП, то комбинация цiproфлoксацина и метронидазола оказалась не достаточно эффективной в лечении инфицированных форм панкреатита. Кабапенемы де-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

монстрировали более стабильные положительные результаты лечения;

- В настоящее время препаратами выбора для проведения эмпирической терапии считаются: **Меропенем** в/в 1 г через 8 часов, **или Эртапем в/в 1 г в сутки, или Пиперациллин/тазобактам 3.375 gm в/в через 6 часов [7].**
- При отсутствии указанных препаратов: **Ампициллин/сульбактам 1,5 г в/в через 6 часов, или Тикарциллин/клавуланат 3,2 г в/в через 6 часов, или Дорипенем 1 г в/в через 8 часов;**
- **Аминогликозиды** (гентамицин, амикацин) **плохо проникают** в ткань поджелудочной железы, но могут применяться при генерализации гнойного процесса;
- **Профилактическое введение антибиотиков при стерильном панкреонекрозе** в настоящее время **не рекомендуется** [2,6]. Но на практике антибиотики, обычно цефалоспорины III поколения, в большинстве случаев врачи назначают – на фоне SIRS крайне сложно исключить бактериальную инфекцию, например, холангит. Не стоит использовать для этих целей карбапенемы и цефалоспорины IV поколения – эти препараты рекомендуется оставить для лечения инфицированных форм панкреатита, к тому же их стоимость высока. В любом случае длительность антибиотикопрофилактики не должна превышать двух недель.
- **Эффективность селективной деконтаминация кишечника**, как способа профилактики инфицирования зоны панкреонекроза и развития пневмоний, не доказана [8].

Профилактики тромбозов

Низкомолекулярные гепарины более безопасны и удобны для применения. Используют в профилактических дозах.

Паралитическая кишечная непроходимость (паралитический илеус)

Очень часто течение панкреатита осложняется тяжелой динамической кишечной непроходимостью, особенно в тех случаях, когда выполнялось раннее хирургическое вмешательство. Обычно,

паралитическая кишечная непроходимость разрешается самостоятельно через 2-4 суток. Ускорить этот процесс помогают следующие приемы:

- Тщательно откорректируйте электролиты крови;
- Если имеет место значительная (< 25 г/л) гипоальбуминемия – устраните ее. Дело в том, что при снижении уровня альбумина развивается отек кишки, и она плохо сокращается;
- Стараются устранить гипергидратацию, которая также вызывает отек внутренних органов и кишечника. Для чего можно назначить фуросемид в дозе 0,5-1 мг/кг в/в;
- Блокатор периферических и центральных дофаминовых рецепторов метоклопрамид (Церукал) повышает двигательную активность начального отрезка тонкой кишки и способствует устранению дуодено-гастрального рефлюкса, улучшает эвакуацию пищи из желудка. Метоклопрамид вводят в/в по 10-20 мг, 2-3 раза в сутки;
- В случае сохранения стойкого пареза кишечника **более трех суток**, используют введение антихолинэстеразных препаратов: 1-2 мг п/к **неостигмина** (Прозерина) два-три раза в сутки.

Нутритивная поддержка

На сегодняшний день считается доказанным, что наилучшие результаты в плане исходов заболевания обеспечивает раннее (с вторых суток заболевания) энтеральное питание, так как оно может уменьшить число гнойных осложнений путем поддержания барьерной функции кишечника и снизить вероятность бактериальной транслокации из кишечника в зону некроза [2,4].

Однако часто парез желудка у больных с ТОП сохраняется длительное время, и кормление пациента через **назогастральный зонд** в первые несколько суток заболевания невозможно.

Было показано, что эвакуаторная способность тонкой кишки при панкреатитах страдает слабо. В этой связи, более эф-

для заметок

фективным методом кормления больного, считают проведение энтерального питания через **назоюнональный зонд**, установленный дистальнее связки Трейца эндоскопическим путем или во время операции. К сожалению, технические сложности с проведением зонда в тонкую кишку, ограничивают применение этой методики.

Обычно используют стандартные энтеральные смеси, лучше безлактозные (немолочные), изокалорические (1 ккал/мл), изонитрогенные (35-45г белка в 1л). Ориентировочная суточная энергетическая потребность – 25-35 ккал/кг. Предпочтительней **непрерывный способ введения** питательных смесей в зонд. В первые сутки смесь вводят со скоростью 25 мл/час. Затем, если пациент хорошо справляется с указанным объемом, скорость введения постепенно, в течение 2-3 суток, увеличивают.

В случае развития непереносимости энтерального питания (увеличение уровней амилазы и липазы в крови, стойкий парез кишечника, диарея, аспирация) или невозможности установки назоюнонального зонда, показано проведение **парентерального питания** (подробно - см. стр. 237). Обычно его начинают не ранее 5 суток от момента заболевания.

Нам кажется, что для этих целей **наиболее удобно использовать** комплексные препараты для парентерального питания, содержащие в одной упаковке все необходимые нутриенты (например, **ОлиКлиномель**).

Но частота осложнений, в первую очередь, инфекционных, при парентеральном питании выше, чем при энтеральном.

Гипергликемия

У некоторых больных, в результате разрушения островковых клеток, может резко повыситься уровень глюкозы в крови. В этих случаях гипергликемия корректируется введением простого инсулина – см. стр. 115.

Экстракорпоральные методы детоксикации

(гемодиализ, гемофильтрация и др.) используют при прогрессировании почечной недостаточности, не поддающейся консервативному лечению.

Литература

1. Bradley EL III. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. Arch Surg 1993;128:586–90.
2. Scott Tenner, John Baillie, John Dewitt, Santhi Swaroop Vege, et al. American College of Gastroenterology Guidelines: Management of Acute Pancreatitis. The American Journal of Gastroenterology 07/2013;
- 3 Thompson DR. Narcotic analgesic effects on the sphincter of Oddi: a review of the data and therapeutic implications in treating pancreatitis. Am J Gastroenterol 2001;96:1266–72.
4. UK guidelines for the management of acute pancreatitis. UK WORKING PARTY Gut 54, BMJ, 2005.
5. Uhl W, Buchler MW, Malfertheiner P, et al. A randomised, double blind, multicentre trial of octreotide in moderate to severe acute pancreatitis. Gut 1999;45:97–104.
6. Isenmann R, Rünzi M, Kron M, et al. Prophylactic antibiotic treatment in patients with predicted severe acute pancreatitis: a placebo-controlled, double-blind trial. Gastroenterology. Apr 2004;126(4):997-1004.
7. Burke A. Cunha. Antibiotic Essentials 2012
8. Nathens A.B., Curtis J.R., et al. Management of the critically ill patient with severe acute pancreatitis. Crit Care Med. 2004; 32: 2524-2536.
9. Barr J, Fraser G. L. et al. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit. Crit Care Med 2013, 41(1):263-306.

Желудочно-кишечное кровотечение

Общие принципы лечения желудочно-кишечных кровотечений

- Летальность при желудочно-кишечном кровотечении (ЖКК) составляет 7-15%, следовательно, целесообразно больных с умеренным и тяжелым кровотечением госпитализировать в ОРИТ, где и проводить их дальнейшее обследование и лечение;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- **Ответственность за пациента надо делить.** К больному сразу вызвать **хирурга и эндоскописта**, при необходимости – других специалистов. При тяжелом и крайне тяжелом состоянии больного есть смысл собрать консилиум;
- Кровотечение прекращается самостоятельно приблизительно в 80% случаев [1]. Продолжающееся кровотечение требует его остановки эндоскопическим способом в максимально короткие сроки;
- Если это невозможно, то прибегают к активной хирургической тактике. В отдельных случаях проводится эндоваскулярное вмешательство или консервативное лечение.

Основные задачи, возлагаемые на анестезиолога-реаниматолога при лечении больных с ЖКК:

- Восстановление системной гемодинамики и других показателей гомеостаза. Естественно, что объем оказываемой помощи может варьироваться в широких пределах: от реанимационных мероприятий и до простого динамического наблюдения за больным;
- Проведение профилактики рецидива кровотечения после его остановки;
- Своевременное выявление рецидива кровотечения;
- Оказание помощи при проведении эндоскопического вмешательства или хирургического вмешательства (если в этом возникла необходимость);
- В относительно редких случаях – проведение консервативного лечения кровотечения.

Последовательность оказания помощи

- Если больной получал до возникновения кровотечения антикоагулянты, их, в большинстве случаев, следует отметить;
- Оценить по клиническим признакам тяжесть состояния и предполагаемый

объем кровопотери. Рвота кровью, жидкий стул с кровью, мелена, изменение показателей гемодинамики – эти признаки говорят о продолжающемся кровотечении. Артериальная гипотония в положении лежа свидетельствует о большой кровопотере (> 20% ОЦК). Ортостатическая гипотония (снижение систолического АД > 10 мм рт. ст. и увеличение ЧСС > 20 уд. мин при переходе в вертикальное положение) свидетельствует об умеренной кровопотере (10-20% ОЦК);

- В наиболее тяжелых случаях может потребоваться интубация трахеи и проведение ИВЛ перед проведением эндоскопического вмешательства;
- Осуществить венозный доступ периферическим катетером достаточного диаметра (G14-18), в тяжелых случаях – установить второй периферический катетер или провести катетеризацию центральной вены;
- Провести забор достаточного объема крови (обычно не менее 20 мл) для определения группы и Rh-фактора, совмещения крови и проведения лабораторных анализов: общего анализа крови, протромбинового и активированного частичного тромбопластинового времени, биохимических показателей;

Инфузионная терапия

- Начать проведение инфузионной терапии с введения сбалансированных солевых растворов.

Важно! Если есть признаки продолжающегося кровотечения или достигнут нестойкий гемостаз – артериальное давление надо поддерживать на минимально приемлемом уровне (САД 80-100 мм рт. ст.), т.е. инфузионная терапия должна быть не слишком агрессивной.

- Гемотрансфузии проводятся, если проведением адекватной инфузионной терапии не удастся стабилизировать ге-

для заметок

динамику у пациента (АД, ЧСС). Рассмотреть необходимость гемотрансфузии:

- при снижении уровня гемоглобина ниже 70 г/л. при остановившемся кровотечении;
- при продолжающемся кровотечении, когда гемоглобин ниже 90-110 г/л.
- При массивной кровопотере (>50-100% ОЦК) трансфузионная терапия проводится в соответствии с принципами «Гемостатической реанимации» – см. стр. 405. Считается, что каждая доза эритроцитарной массы (250-300 мл) повышает уровень гемоглобина на 10 г/л;
- Свежезамороженную плазму назначают при клинически значимой коагулопатии, в том числе, и медикаментозно индуцированной (например, пациент получает варфарин). И в случае массивной кровопотери (>50% ОЦК). Если надежный гемостаз достигнут, нет необходимости в введении СЗП даже при значительной кровопотере (>30% ОЦК);
- Декстраны (полиглюкин, реополиглюкин), растворы гидроксипропилкрахмала (ГЭК) могут усилить кровоточивость, и их применение не рекомендуется;

Антисекреторная терапия

Оптимальные условия для реализации сосудисто-тромбоцитарного и гемокоагуляционного компонентов гемостаза создаются при pH > 4,0. В качестве антисекреторных препаратов используются ингибиторы протонной помпы и блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов.

Внимание! Одновременно назначать блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов и ингибиторы протонной помпы не целесообразно.

Препараты обеих групп подавляют выработку соляной кислоты в желудке и тем самым создают условия для стойкого гемостаза кровоточащего сосуда. Но ингибиторы протонной помпы демонстри-

руют более стабильные результаты по снижению кислотности желудочного сока и значительно эффективнее снижают риск рецидива кровотечения [4].

Антисекреторный эффект ингибиторов протонной помпы носит дозо-зависимый характер. Поэтому в настоящее время рекомендуют применение **высоких доз препаратов**, так что указанные ниже схемы назначения – это не описка автора [5].

Больным назначается в/в инфузия **одного** из перечисленных ниже ингибиторов протонной помпы:

– **Омепразол** (Лосек) в/в 80 мг в качестве нагрузочной дозы, с последующим введением 8 мг/час.

– **Пантопризол** (Контролок) в/в 80 мг в качестве нагрузочной дозы, с последующим введением 8 мг/час.

– **Эзомепразол** (Нексиум) в/в 80 мг в качестве нагрузочной дозы, с последующим введением 8 мг/час.

Нагрузочная доза препарата вводится приблизительно за 30 минут. Внутривенное введение препарата продолжают в течение 48-72 часов, используя, в зависимости от возможностей, болюсный или непрерывный способ введения.

В последующие дни переходят на пероральный прием препарата в суточной дозе 40 мг (для всех из перечисленных в этом абзаце ингибиторов протонной помпы).

Ориентировочная длительность курса – 4 недели.

Внимание. Введение ингибиторов протонной помпы должно быть начато до проведения эндоскопического вмешательства, так как это уменьшает вероятность возникновения рецидива кровотечения [3].

При отсутствии ингибиторов протонной помпы, или их непереносимости больными, назначают в/в блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов:

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Ранитидин в/в по 50 мг через 6 часов или 50 мг в/в, затем 6,25 мг/час в/в. Через трое суток внутрь 150-300 мг 2-3 раза в сутки;

Фамотидин в/в капельно по 20 мг через 12 часов. Внутрь с целью лечения применяют по 10-20 мг 2 раза/сут или по 40 мг 1 раз/сут.

Подготовка к проведению гастроскопии

После относительной стабилизации состояния пациента (САД более 80-90 мм рт. ст.) требуется провести эндоскопический осмотр, и если возможно, определить источник и осуществить остановку кровотечения.

- Облегчить проведение гастроскопии на фоне продолжающегося кровотечения, позволяет следующий прием. За 20 минут до проведения вмешательства, больному внутривенно путем быстрой инфузии вводят **эритромицин** (250-300 мг эритромицина растворяют в 50 мл 0,9% р-ра хлорида натрия и вводят за 5 минут). Эритромицин способствует быстрой эвакуации крови в кишечник, и тем самым облегчает нахождение источника кровотечения. При относительно стабильной гемодинамике с этими же целями используют **в/в** введение 10 мг **метоклопрамида**;
- У пациентов с клапанной патологией сердца, перед выполнением гастроскопии рекомендуется проведение антибиотикопрофилактики [2];
- Иногда для удаления из желудка сгустков крови (для облегчения проведения эндоскопического обследования), требуется введение желудочного зонда большого диаметра (24 Fg или более). Промывание желудка рекомендуется осуществлять **водой комнатной температуры**. После окончания процедуры зонд извлекается;
- Использовать желудочный зонд с целью диагностики и контроля за кровотечением (при наличии возможности проведения эндоскопического обследова-

ования), в большинстве случаев, **считаем нецелесообразным**;

Лечение – в зависимости от результата эндоскопического осмотра

Дальнейшая тактика зависит от результатов эндоскопического осмотра. Ниже рассмотрим наиболее часто встречающиеся варианты.

Кровотечения из верхнего отдела ЖКТ

Язвенная болезнь желудка, двенадцатиперстной кишки, эрозивные поражения

Классификация кровотечений (на основе классификации Forrest)

I. Продолжающееся кровотечение:

- а)** массивное (струйное артериальное кровотечение из крупного сосуда)
- б)** умеренное (излившаяся кровь из венозного или малого артериального сосуда быстро заливает источник после ее смывания и стекает по стенке кишки широкой струей; струйное артериальное кровотечение из мелкого сосуда, струйный характер которого периодически прекращается);
- с)** слабое (капиллярное) – незначительное подтекание крови из источника, который может быть прикрыт сгустком.

II. Состоявшееся кровотечение:

- а)** наличие в источнике кровотечения тромбированного сосуда, прикрытого рыхлым сгустком, с большим количеством измененной крови со сгустками или содержимого типа "кофейной гущи";
- б)** видимый сосуд с тромбом коричневого или серого цвета, при этом сосуд может выступать над уровнем дна, умеренное количество содержимого типа "кофейной гущи".
- с)** наличие мелких точечных тромбированных капилляров коричневого цвета, не выступающих над уровнем дна, следы

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

содержимого типа "кофейной гущи" на стенках органа.

В настоящее время комбинированный (термокоагуляция + аппликация, инъекции + эндоклипирование и т. д.), де-факто ставший стандартом, эндогемостаз обеспечивает эффективную остановку кровотечения в 80-90% случаев. Вот только далеко не во всех учреждениях, куда поступают больные с язвенным кровотечением, имеются нужные специалисты.

Внимание. При продолжающемся кровотечении показана его эндоскопическая остановка, при ее неэффективности – остановка кровотечения оперативным путем.

Если выполнение хирургического гемостаза невозможно

Достаточно часто бывают ситуации, когда нет возможности провести как эндоскопический, так и хирургический гемостаз. Или они противопоказаны.

Мы рекомендуем такой объем терапии:

- Назначают ингибиторы протонной помпы. А при их отсутствии – блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов. Препараты применяют в тех же дозах, как описано в начале этой главы – см. стр. 264;
- В лечении эрозивно-язвенных кровотечений, особенно с медленным выделением крови (типа Forrest Ib), хороший эффект дает применение **сандостатина** (октреотида) – 100 мкг в/в болюсно, затем по 25 мкг/ч до остановки кровотечения, а лучше – в течение двух суток [6];

При продолжающемся кровотечении одновременно назначают один из перечисленных ниже ингибиторов фибринолиза в течение 1-3 суток (в зависимости от данных контрольной эндоскопии):

- **аминокапроновая кислота** 100-200 мл 5% раствора в/в в течение 1 часа, затем по 1-2 г/ч до остановки кровотечения;

- **транексамовая кислота** – 1000 мг (10-15 мг/кг) на 200 мл 0,9% натрия хлорида 2-3 раза в сутки;
- **апротинин** (Контрикал, Гордокс, Трасилол) по сравнению с предыдущим препаратами, обладает меньшей нефротоксичностью, ниже риск венозных тромбозов. Из-за риска аллергических реакций (0,3%) вначале вводят 10 000 ЕД в/в. По этим же причинам препарат в настоящее время редко применяют для лечения кровотечений. При отсутствии реакции вводят внутривенно капельно 500 000 - 2 000 000 ЕД за 15-30 минут, затем – инфузия со скоростью 200 000 - 500 000 ЕД/ч до остановки кровотечения;
- Рекомбинантный активированный человеческий **VIIa фактор** (rFVIIa) свертывания крови (**Ново-Севен**) в дозе 80-160 мг/кг в/в назначают в случае неэффективности другой терапии. Значительно увеличивает риск тромбозов и эмболий. В случае значимой коагулопатии, перед его введением следует восполнить дефицит факторов свертывания путем переливания свежезамороженной плазмы в объеме не менее 15 мл/кг/массы тела. Препарат достаточно эффективен даже при сильных кровотечениях. Но, из-за высокой стоимости, широкое использование его невозможно.

Внимание. *Этамзилат (дицинон), часто назначаемый у больных с кровотечениями, на самом деле совершенно не эффективен. Собственно, препарат вообще не оказывает никакого гемостатического действия. Предназначен для лечения капилляротатий в качестве вспомогательного средства.*

- При эрозивных поражениях, разрывах слизистой (синдром Маллори-Вейсса) и (или) неэффективности указанной выше терапии, применяют **терлипрессин** внутривенно болюсно в дозе 2 мг, а затем внутривенно по 1 мг

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

через 4-6 ч. до остановки кровотечения. **Вазопрессин** столь же эффективен, но дает больше осложнений. **Вазопрессин** вводят с помощью дозатора лекарственных веществ в **центральную** вену по следующей схеме: 0,3 МЕ/мин в течение 30 мин с последующим повышением на 0,3 МЕ/мин каждые 30 мин вплоть до остановки кровотечения, развития осложнений, либо достижения максимальной дозы – 0,9 МЕ/мин. Как только кровотечение прекратилось, скорость введения препарата начинают снижать.

- Возможно развитие осложнений терапии вазопрессином и терлипрессином – ишемия и инфаркт миокарда, желудочковые аритмии, остановка сердца, ишемия и инфаркт кишечника, некроз кожи. Этот вид лечения следует применять с чрезвычайной осторожностью при заболеваниях периферических сосудов, ишемической болезни сердца. Вазопрессин вводят на фоне мониторинга сердечной деятельности. Инфузию уменьшают или прекращают при появлении стенокардии, аритмии или боли в животе. Одновременное в/в введение **нитроглицерина** уменьшает риск побочных эффектов и улучшает результаты лечения. Нитроглицерин назначают, если систолическое АД превышает 100 мм рт. ст. Обычная доза – 10 мкг/мин в/в с повышением на 10 мкг/мин каждые 10-15 мин (но не более 400 мкг/мин), пока систолическое АД не снизится до 100 мм рт. ст.

Кровотечение остановилось.

Дальнейшая терапия

- Продолжают введение упомянутых выше **антисекреторных** препаратов;
- Вероятность рецидива кровотечения после эндоскопической или медикаментозной остановки – **порядка 20%**. Для своевременной диагностики проводят динамическое наблюдение за больным (почасовое АД, ЧСС, **гемоглобин 2 раза в сутки**, повторное эн-

доскопическое исследование через сутки);

- Голод не показан (если не планируется хирургическое или эндоскопическое вмешательство), обычно назначают 1 или 1а стол;
- Введение назогастрального зонда для контроля за кровотечением, как уже было упомянуто выше, не показано. Но его устанавливают, если больной не в состоянии самостоятельно принимать пищу и нуждается в проведении энтерального питания;
- Профилактическое введение антифибринолитиков не показано (аминокапроновая и транексамовая кислота, апротинин);
- Считается, что 70-80% язв двенадцатиперстной кишки и желудка инфицированы **Helicobacter pylori**. **Эрадикация** должна проводиться всем больным, у кого эта инфекция выявлена. Что позволяет ускорить заживление язвенного дефекта и снижает частоту рецидива кровотечения. Распространенная, и достаточно эффективная схема: **омепразол 20 мг два раза в день + кларитромицин 500 мг два раза в день + амоксициллин 1000 мг два раза в день**. Длительность курса – десять дней.

Кровотечение из варикозных вен пищевода или желудка на фоне портальной гипертензии

Летальность достигает 40%. В нашей стране к эндоскопической остановке кровотечения (склеротерапия, эндоскопическое лигирование узлов и др), хирургическим и эндоваскулярным вмешательствам прибегают относительно редко.

Чаще используют медикаментозное лечение, тампонаду варикозных вен баллонным зондом, оперативный метод лечения.

Отметим, что применение VIIa фактора (rFVIIa), оказалось неэффективным у этих пациентов [7].

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Наиболее безопасным и достаточно эффективным методом консервативной терапии считается внутривенное введение **сандостатина** (октреотида) – 100 мкг в/в болюсно, затем по 25-50 мкг/ч в течение в 2-5 суток [8];
- В случае неэффективности терапии назначают **терлипрессин** внутривенно 2 мг, затем по 1-2 мг каждые 4-6 ч до остановки кровотечения, но не более 72 ч;
- При неэффективности терапии или при массивном кровотечении прибегают к установке зонда **Блэкмора-Сенгстакена**. **Методика:** проведите местную анестезию носоглотки аэрозолем лидокаина. Перед введением зонд проверяют раздуванием обоих баллонов, смазывают токопроводящим гелем для ЭКГ-электродов или глицерином (иногда просто смачивают водой), баллоны сворачивают вокруг зонда и в таком виде проводят через носовой ход (обычно правый) в желудок. Иногда введение зонда через нос невозможно и его ставят через рот. Затем в дистальный (шаровидный) баллон вводят 200-300 мл воды, весь зонд подтягивают сверху до появления сопротивления движению, и **тщательно** фиксируют в этом положении. После этого в пищеводный баллон накачивают сфигмоманометром воздух до давления 40 мм рт. ст. (если изготовитель зонда не рекомендует другие объемы вводимого воздуха и воды или значения давления в баллонах). Через просвет зонда производят отсасывание желудочного содержимого, т. е. осуществляют динамический контроль за эффективностью гемостаза, и осуществляют кормление. Необходимо контролировать давление в пищеводной манжетке каждые 2-3 часа. После прекращения кровотечения давление в баллоне следует снижать постепенно. Зонд со спущенным баллоном оставляют на месте на 1-1,5 часа, чтобы при возобновлении кровотечения можно было повторить тампонаду. Если кровотечения нет, зонд извле-

кают. Изъязвление и некроз слизистой могут возникать достаточно быстро, поэтому **длительность нахождения зонда** в пищеводе **не должна превышать 24 часа**, но иногда этот срок приходится увеличивать [9].

- Больным назначают **цефотаксим** 1-2 г в/в три раза в сутки, или ципрофлоксацин 400 мг в/в 2 раза в сутки – с целью профилактики;
- Проводится лечения печеночной недостаточности;
- Для предотвращения печеночной энцефалопатии назначьте лактулозу внутрь по 30-50 мл через 4 часа.

Профилактика кровотечения из варикозных вен пищевода или желудка

Назначение **неселективного** бета-адреноблокатора **пропранолола (но не других бета-адреноблокаторов)** уменьшает градиент давления в печеночных венах и позволяет уменьшить вероятность повторного кровотечения.

В данном случае важны эффекты именно бета-2-адреноблокады, благодаря чему происходит сужение спланхнотических сосудов, которое приводит к уменьшению кровотока и давления в варикозно измененных сосудах пищевода и желудка.

Подбирается индивидуальная максимальная переносимая доза, снижающая частоту пульса в покое приблизительно на 25% от исходного уровня, но не ниже 50-55 ударов в минуту. Ориентировочная стартовая доза – 1 мг/кг/сутки, разделить на 3-4 приема.

Кровотечение из нижнего отдела ЖКТ

Основные причины кровотечений из нижнего отдела ЖКТ – дивертикулез, ангиодисплазия, новообразования, воспалительные заболевания кишечника, ишемический и инфекционный колит и заболевания аноректальной области. Клинически проявляются кровавистым

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

стулом – поступление из прямой кишки крови алого или темно-бордового цвета.

Проблемы диагностики

Эндоскопическая диагностика очень часто оказывается неэффективной, редко удается найти источник кровотечения, а тем более, остановить кровотечение.

Впрочем, это в значительной степени зависит от квалификации врача-эндоскописта. Ангиография используется, если после проведения колоноскопии не удается установить причину кровотечения. Во время оперативного вмешательства так же трудно установить источник кровотечения. Иногда источников кровотечения бывает несколько (например, воспалительные заболевания кишечника).

Внимание. Перед проведением хирургического вмешательства ФГС должна быть выполнена с целью исключить кровотечение из верхнего отдела ЖКТ.

Экстренная операция на фоне продолжающегося кровотечения сопровождается высокой смертностью (~ 25%).

Поэтому упорное консервативное лечение должно быть главным методом лечения этих больных [10].

Лечение:

Необходимо добиться стабилизации состояния на время проведения диагностических мероприятий.

- Объем обследования определяется диагностическими возможностями ЛПУ;
- Опираясь на полученные результаты, постараться установить причину кровотечения. Тогда лечение будет носить целенаправленный характер;
- Если точная причина кровотечения неясна, проводят мероприятия, направленные на поддержание системной гемодинамики, используют гемостатики.

Экстренное оперативное вмешательство показано:

- при продолжающемся кровотечении и развитии гиповолемического шока, несмотря на проводимую интенсивную терапию;
- при продолжающемся кровотечении, которое требует переливания 6 и более доз крови в сутки;
- если не удалось установить причину кровотечения после выполнения колоноскопии, сцинтиграфии или ангиографии;
- при установлении точного диагноза заболевания (при колоноскопии или ангиографии), лучшим методом лечения которого является операция.

Литература

1. И. В. Маев, А. А. Самсонов, Г. А. Бусарова, Н. П. Агапова. Острые желудочно-кишечные кровотечения (клиника, диагностика, терапия) *Лечащий Врач* №5, 2003.
2. Standards of Practice Committee. Guidelines for antibiotic prophylaxis for GI endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2003; 58: 475-482.
3. Sreedharan A, Martin J, Leontiadis GI, Dorward S, Howden CW, Forman D, et al. Proton pump inhibitor treatment initiated prior to endoscopic diagnosis in upper gastrointestinal bleeding. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;7:005415
4. Van Rensburg C, Barkun AN, Racz I, Fedorak R, Bornman PC, Beglinger C, et al. Clinical trial: Intravenous pantoprazole vs. ranitidine for the prevention of peptic ulcer rebleeding: A multicentre, multinational, randomized trial. *Aliment Pharmacol Ther* 2009;29:497-507.
5. Ghassemi KA, Kovacs TO, Jensen DM. Gastric acid inhibition in the treatment of peptic ulcer hemorrhage. *Curr Gastroenterol Rep* 2009;11:462-9.
6. Kirill Rivkin, Aleksandr Lyakhovetskiy. Treatment of Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding. *Am J Health-Syst Pharm*. 2005; 62 (11): 1159-1170.
7. Bosch J, Thabut D, Albillos A, et al. Recombinant factor VIIa for variceal bleeding in patients with advanced cirrhosis: a randomized, controlled trial. *Hepatology* 2008;47:1604-1614
8. З. И. В. Маев, А. А. Самсонов, Г. А. Бусарова, Н. П. Агапова. Острые желудочно-кишечные кровотечения (клиника, диагностика, терапия) *Лечащий Врач* №5, 2003.
9. А.А.Шептулин. Кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта РМЖ, Том 1 № 1, 1999.
10. Farrell J. J., Friedman L. S. The Management of Lower Gastrointestinal Bleeding *Aliment Pharmacol Ther*. 2005; 21 (11): 1281-1298

для заметок

Легочное кровотечение

Легочное кровотечение – выделение (откашливание) чистой, алой, пенистой крови в количестве 5-50 мл и больше.

Легочное кровотечение обычно обусловлено наличием деструктивных процессов в легочной паренхиме, сопровождающихся изъязвлением или разрывом кровеносных сосудов в системе легочной артерии или большого круга кровообращения. Наиболее частые причины кровотечения:

- Бронхогенный рак легкого;
- Бронхоэктатическая болезнь;
- Туберкулез.

Приблизительно в 90% случаев источником кровотечения служат бронхиальные артерии, в 5% – легочные артерии. Остальные – на внеорганные артерии.

Массивным считается кровотечение, когда больной за сутки откашливает более 200 мл крови. Летальность при массивном кровотечении превышает 15%. Чаще всего причиной смерти является асфиксия в результате закупорки кровью воздухоносных путей.

Методы диагностики

- Рентгенография легких;
- Фибробронхоскопия;
- Компьютерная томография грудной клетки – при неясной причине кровотечения;
- Бронхиальная ангиография – для локализации источника кровотечения;
- Эхокардиография – если подозревается легочная гипертензия.

Компенсированное состояние больного

(гемодинамика стабильная, нет признаков дыхательной недостаточности, сознание ясное):

- Больному придают полусидячее положение (если источник неизвестен), или полужающее на больном боку (если источник известен);
- Налаживают проведение оксигенотерапии через носовые катетеры;
- Если больной возбужден, напуган – в/в **мидазолам** 1 мг или **диазепам** в/в медленно 2,5-10 мг;

- При сильном кашле – **кодеин** в таблетках или небольшие дозы **промедола** (5-10 мг в/м);
- Постельный режим.

Декомпенсированное состояние больного

(сильное кровотечение, признаки дыхательной недостаточности, гемодинамические нарушения, спутанность сознания):

- Немедленная интубация трубкой **максимального** для данного больного диаметра;
- Искусственная вентиляция легких 100% кислородом;
- Попытаться очистить дыхательные пути с помощью отсасывания крови;
- После локализации кровотечения – возможно применение двухпросветной эндобронхиальной трубки. Такой прием обеспечивает лучшую изоляцию легких, но технически трудновыполним.

Консервативная терапия

- Восполнение кровопотери в соответствии с принципами «Гемостатической реанимации» - см. стр. 405;
- Важно помнить, что бронхиальные артерии, которые являются главным источником кровотечения, получают кровоснабжение из аорты, поэтому давление крови в них высокое. Снизив системное давление, можно получить заметный гемостатический эффект. С этой целью используют **нитропруссид натрия** (препарат выбора) или **нитроглицерин** в/в в течение суток. Подбирают такую скорость инфузии, чтобы САД поддерживать на уровне 80-90 мм рт. ст., что создает благоприятные условия для тромбирования кровоточащего сосуда [1]. В последующие 2-3 суток – **нитросорбид** по 10-20 мг 4 раза в сутки в сочетании с ингибиторами АПФ короткого действия (например, капотен). Критерии эффективности - снижение САД на 15-20% от уровня обычного для больного АД. В то же время нитраты, увеличивая легочной шунт, могут усилить гипоксемию.
- Избегать эпизодов повышения АД у больного. В случае недостаточной эф-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

фективности нитратов, комбинировать их с **нифедипином** или **каптоприлом**;

При неэффективности нитратов или исходно низком АД используют:

- **терлипрессин** внутривенно болюсно в дозе 2 мг, а затем внутривенно по 1 мг через 4-6 ч. до остановки кровотечения или **вазопрессин** по следующей схеме: 0,3 МЕ/мин в течение 30 мин с последующим повышением на 0,3 МЕ/мин каждые 30 мин вплоть до остановки кровотечения, развития осложнений, либо достижения максимальной дозы – 0,9 МЕ/мин. Препараты усиливают вазоконстрикцию артерий, в том числе, и бронхиальных, тем самым повышая вероятность образования тромба в зоне поврежденного сосуда.
- Антибиотики – для профилактики развития и лечения аспирационной пневмонии;
- Используют гемостатические средства с различным механизмом действия (см. стр. 406). Но их эффективность не считается доказанной;

Другие методы лечения

- Как и при кровотечениях других локализаций, важнейшим методом диагностики и лечения легочного кровотечения является эндоскопический метод. При продолжающемся легочном кровотечении источник при ФБС выявляется в 70-90% случаев, после прекращения кровотечения – в 30-50% случаев;
- При бронхоскопии часто удается восстановить проходимость трахеи и бронхов (для этих целей лучше использовать жесткий бронхоскоп);
- При помощи бронхоскопа однопросветную интубационную трубку можно провести в главный бронх здорового легкого;
- Остановить кровотечения путем обтурации соответствующего бронха (например, зондом Фогарти) или другим методом (коагуляция, адреналин, гемостатики и др.);
- При безуспешности консервативного лечения применяются хирургические методы лечения (различные виды резекций легких, торакопластика, пере-

вязка легочных сосудов и бронхов, кавернотомия и т. д.);

- Селективная эмболизация бронхиальной артерии – эффективный, но мало-доступный метод.
- Лечебный компрессионный пневмоперитонеум и пневмоторакс считаются устаревшими и неэффективными методами лечения.

Литература

1. Перельман М.И. Легочное кровотечение. CONSILIUM-MEDICUM. Том 08, № 3. 2006.

Абдоминальный компартмент-синдром

Абдоминальный компартмент-синдром (АКС) – это комплекс неблагоприятных последствий повышенного внутрибрюшного давления, приводящий к развитию полиорганной недостаточности – почечной, сердечной и дыхательной, повышению ВЧД и т.д.

Интересным представляется тот факт, что большинство анестезиологов-реаниматологов и хирургов слышали о его существовании. Но я пока не встретил ни одной истории болезни, где бы прозвучал данный диагноз в качестве основного. Может быть эта патология – новомодная выдумка, не имеющая практического значения?

В том, что АКС действительно существует, можно убедиться, проводя анестезию при эндоскопических абдоминальных вмешательствах. Иногда у вполне компенсированных больных, без явной кардиальной патологии и исходной гиповолемии, при повышении внутрибрюшного давления (как результат пневмоперитонеума) начинает снижаться АД. А речь ведь идет о невысоких цифрах интраабдоминального давления – 8-14 мм рт. ст. Обычно, дополнительная инфузия растворов, приводит к стабилизации гемодинамики пациента. Но это происходит не всегда. Иногда только снижение внутрибрюшного давления до минимально приемлемых для проведения вмешательства значений, позволяет продолжить операцию.

Еще более ярко проявляется этот синдром при пластике больших грыж брюшной стенки. Даже если хирургам удастся втолкнуть содержимое грыжевого мешка в брюшную полость, то после ушивания де-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

фекта брюшной стенки и пластики грыжи, у большинства таких пациентов снижается АД и в послеоперационном периоде развивается дыхательная недостаточность и олигурия.

Некоторым пациентам требуется несколько дней ИВЛ, чтобы они смогли адаптироваться к повышенному внутрибрюшному давлению.

Попытка пластики грыжевого мешка у пациента, исходно находящегося в критическом состоянии (кишечная непроходимость, сопутствующая сердечная патология) может закончиться фатально. Тяжелые формы АКС часто встречаются при обширных ожогах. И проводимая нами агрессивная инфузионная терапия иногда сильно способствует его прогрессированию.

Иными словами, этот синдром реально существует.

Немного теории

Нормальное давление в брюшной полости равно нулю или слегка положительное (5 мм рт. ст.).

- Повышение, по каким либо причинам, внутрибрюшного давления > 20 мм рт. ст., может вызвать нарушение функции почек и олигурию.
- Увеличение внутрибрюшного давления > 40 мм рт. ст. приводит к анурии и тяжелой сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности.
- Гиповолемия может усугубить эффекты высокого внутрибрюшного давления.

Наиболее часто синдром развивается после тяжелой травмы живота, внутрибрюшного или забрюшинного кровотечения, операций на крупных сосудах забрюшинного пространства, при панкреонекрозе, кишечной непроходимости или распространенном перитоните, массивных ожогах.

Внимание! Таким образом, если вы имеете у больного с абдоминальной патологией увеличенный в объеме, вздутый живот и нестабильную гемодинамику, олигурию, дыхательную недостаточность, то наряду с другими диагностическими мероприятиями, надо измерить внутрибрюшное давление.

Как измерить внутрибрюшное давление:

- Больной должен находиться в положении лежа на спине в состоянии покоя;
- Установите мочевой катетер Фолея, если он не был установлен ранее;
- Присоедините к нему прозрачную трубку (например, обычный полимерный желудочный зонд) длиной не менее 50 см, и опорожните полностью мочевой пузырь больного;
- Через трубку введите в мочевой пузырь 50 мл 0,9% раствор натрия хлорида и поднимите ее конец перпендикулярно к постели больного;
- Измерьте линейкой высоту столбика жидкости в трубке, принимая за нулевую отметку уровень лонного сочленения пациента;
- Полученный результат и будет величиной внутрибрюшного давления в сантиметрах водного столба. Зная, что 1 см вод. ст. = 0,74 мм рт. ст., легко перевести показатели в мм рт. ст.
- Процедуру обычно повторяют 2-4 раза в сутки;
- В настоящее время имеются специальные закрытые системы, снижающие риск инфицирования мочевых путей (например, UnoMeter Abdo-Pressure) для измерения внутрибрюшного давления. Сама процедура измерения внутрибрюшного давления стандартизирована и автоматизирована [1].

Лечение

Следует отчетливо понимать, что степень тяжести АКС у больных с одинаковой степенью повышения внутрибрюшного давления, будет различной.

Т.е. полученные цифры давления будут играть относительную роль в выборе терапии. Тем не менее, больных с внутрибрюшным давлением > 35 мм рт. ст., нестабильной гемодинамикой и олигурией надо энергично лечить, так как в этом случае летальность очень высока и приближается к 80-100%.

Иногда процесс прогрессирования АКС столь стремителен (например, при деструктивном панкреатите), что только выполненное в ближайший час опера-

для заметок

тивное вмешательство позволяет стабилизировать гемодинамику пациента.

Внимание. В настоящее время **максимально быстро выполненная хирургическая декомпрессия с наложением лапаростомы – единственное лечение, сопровождающееся достоверным снижением летальности при тяжелых формах АКС [1,3].**

В более легких случаях проводят консервативное лечение. Начинают со стандартных мероприятий: головной конец кровати устанавливают под углом **10-20 градусов** – считается оптимальным у пациентов АКС [2]. Устанавливают желудочный зонд. У больных с кишечной непроходимостью эвакуация желудочного и кишечного содержимого с **помощью кишечного зонда** – традиционный способ, используемый в лечении больных с АКС.

При выраженном газообразовании в кишечнике используется газоотводная трубка, назначается **активированный уголь, эспумизан.**

Особое место уделяется **адекватной инфузионной терапии, стараясь восполнять ОЦК преимущественно коллоидными препаратами [3].**

Сочетание инфузии 500 мл 10% альбумина с последующим в/в введением фуросемида в дозе 1-2 мг/кг – позволяет мобилизовать тканевую жидкость и значительно увеличить скорость диуреза. Пациентам с повышенным внутрибрюшным давлением центральное венозное давление рекомендуется поддерживать на уровне 150-200 мм вод. ст.

Устранение гипоальбуминемии и раннее энтеральное питание, способствуют уменьшению отека кишечника и снижению внутрибрюшного давления.

В более тяжелых случаях больные с АКС нуждаются в проведении ИВЛ. **Мышечные релаксанты** способны уменьшить мышечное напряжение и мышечный спазм и тем самым уменьшить степень интраабдоминальной гипертензии. При нарастающей гипотонии используется введение вазопрессоров.

Реперфузионный синдром

Не только повышение, но и быстрое снижение интраабдоминальной гипертензии чревато серьезными осложнениями [4].

Это связано, в первую очередь, со снижением периферического сосудистого сопротивления сосудов брюшной полости. Усугубляет эту ситуацию развивающийся реперфузионный синдром.

При этом происходит выброс в кровоток большого количества токсичных и вазоактивных продуктов (лактат, аденозин, калий, токсины бактерий, брадикинины, интерлейкины и др), что сопровождается развитием аритмии, депрессии миокарда, вазодилатацией. Что приводит к частому развитию глубокой артериальной гипотонии и остановке сердечной деятельности. Причем эффективность реанимационных мероприятий при этом типе остановки сердца – минимальная.

С целью профилактики этих осложнений, непосредственно перед самой декомпрессией, производят переливание 1-2 литра коллоидных растворов и 100 мл 4% гидрокарбоната натрия.

При быстром темпе снижения АД, используют 200-300 мл 7,5% раствора **натрия хлорида**. В резистентных к инфузионной терапии случаях, используют введение вазопрессоров (лучше, **норэпинефрин**).

Литература

1. Гельфанд Б.Р., Д.Н. Проценко и др. Синдром интраабдоминальной гипертензии у хирургических больных: состояние проблемы в 2007 г. // *Инфекции в хирургии*. 2007.Т. 5., № 3. – С. 20-29.
2. Yi M, Leng Y, Bai Y et al. The evaluation of the effect of body positioning on intra-abdominal pressure measurement and the effect of intra-abdominal pressure at different body positioning on organ function and prognosis in critically ill patients. *J Crit Care*. 2012 Apr;27(2):222.e1-6. doi: 10.1016/j.jcrc.2011.08.010. Epub 2011 Oct 26.
3. Rosemary Koehl Lee . Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome: A Comprehensive Overview *Crit Care Nurse February 2012 32:19-31; doi:10.4037/ccn2012662*
4. Каракозов М.Р. Синдром брюшной полости (результаты обсуждения проблемы «Синдром брюшной полости» в клубе Russian Surginet [Май 2003]) // *karakozov@karelia.ru*

для заметок

Некоторые аспекты проведения интенсивной терапии при тяжелых травматических поражениях

Травматические поражения (ТП) – пожалуй, наиболее экстремальная область деятельности анестезиолога – реаниматолога. В последние годы летальность от травм различного генеза прочно удерживает первое место среди лиц молодого и среднего возраста. Ниже речь пойдет, в основном, об острой кровопотере – одной из главных причин смерти при травмах. Подходами, изложенными в этой главе, можно воспользоваться при лечении **острой кровопотери**, фактически, **любого генеза**, будь то акушерство, торакальная хирургия или вмешательства на головном мозге.

Этапность в оказании помощи

- В приемном покое проведите стандартную оценку состояния больного по алгоритму ABC (Airway, Breathing, Circulation), включающего оценку состояния дыхательных путей, дыхания и кровообращения, тяжесть состояния больного;
- Остановите любое внешнее кровотечение;
- Если больной не находится на управляемом дыхании, начните проведение оксигенотерапии через носовые катетеры или маску;
- **Совместно** с хирургом, травматологом определитесь в дальнейшей тактике диагностических мероприятий, необходимости хирургического вмешательства, его срочности. Особое внимание следует обратить на состояние гемодинамики. Опыт показывает, что если у больного с травмой, проникающим ранением, САД в положении лежа менее 90-100 мм рт. ст., то, с большой степенью вероятности, речь идет о серьезной, возможно продолжающейся, кровопотере. Таких больных следует сразу транспортировать в операционную, и

уже там заниматься диагностическими и лечебными мероприятиями;

- При подозрении на повреждения костного скелета выполняется рентгенография соответствующих областей, и, всегда – рентгенография грудной клетки;
- При травме грудной клетки в первую очередь следует исключить пневмоторакс, тампонаду сердца;
- Наличие черепно-мозговой травмы и связанное с ней нарушенное сознание больного, затрудняет диагностику внутренних повреждений.

Внимание! Если глубина комы у пострадавшего > 6 баллов по шкале Глазго при удовлетворительных параметрах оксигенации ($SpO_2 > 90\%$), но имеются признаки гемодинамической нестабильности – существует очень высокая вероятность внутреннего кровотечения.

И еще один момент, о котором мы часто забываем. Перед тем, как изменить положение пациента, проводите интубацию трахеи, необходимо исключить повреждение шейного отдела позвоночника.

Отметим, что применяемые при повреждении шейного отдела позвоночника мягкие фиксирующие повязки (типа воротника Шанца), считаются в настоящее время неэффективным способом фиксации, и не рекомендуются для применения.

Внимание! У большинства серьезно пострадавших в автотранспортных происшествиях больных, и у всех больных с ЧМТ, требуется выполнение бокового рентгеновского снимка шейного отдела позвоночника.

- УЗИ диагностика позволяет выявить жидкость в брюшной и плевральных полостях, перикарде. Но требует наличия подготовленного специалиста по УЗИ-диагностике;
- Обычно, для исключения абдоминального кровотечения, выполняется лапароцентез. Проведение лапароскопии нежелательно у этой категории больных, так как в условиях гиповолемии наложение пневмоперитонеума может утяжелить состояние пациента.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Лечебные мероприятия

- Осуществить венозный доступ периферическим катетером достаточного диаметра (G14-16), в тяжелых случаях – установить второй периферический катетер или провести катетеризацию центральной вены. В условиях выраженной гиповолемии, на наш взгляд, все же легче выполнить пункцию подключичной вены, чем внутренней яремной вены;
- Осуществить забор достаточного объема крови (обычно не менее 20 мл) для определения группы и Rh-фактора, совмещения крови и проведения лабораторных анализов: общего анализа крови, протромбинового и активированного частичного тромбопластинового времени, биохимических показателей, в том числе и лактата, ионизированного кальция, тромбоэластограммы;
- Повышенный фибринолиз регистрируется у большинства больных с тяжелой травмой. Если с момента травмы прошло **менее трех часов**, введите внутривенно болюсно 1000 мг **транексамовой кислоты** – не быстрее, чем за 10 минут. Продолжайте инфузию еще 1000 мг транексамовой кислоты в течение последующих 8 часов. Метод позволяет существенно уменьшить объем кровопотери, и тем самым снизить летальность [1]; Применение этого препарата в более поздние сроки после травмы не улучшает результатов лечения, а возможно, даже увеличивает летальность [1];
- Антибиотикопрофилактика показана больным с повреждением кожных покровов, и в случае проведения хирургических вмешательств.

Определение объема кровопотери и потребности в компонентах крови

По клиническим, лабораторным и данным инструментального обследования, попытайтесь ответить на вопросы:

1. Какой предположительно объем кровопотери у больного на момент осмотра?
2. Продолжается ли кровотечение, и может ли оно быть остановлено во время операции?
3. Будет ли больной нуждаться в переливании крови?
4. Будет ли нуждаться больной в массивном переливании крови, т.е. когда суточный объем вливаемой крови превышает 1 ОЦК за сутки или 0,5 ОЦК за три часа.
Для наших условий я бы предложил массивным переливанием считать объем крови **более 0,5 ОЦК** в течение суток.

Ответы на эти вопросы позволят вам не только своевременно заказать нужное количество препаратов крови, но и выбрать правильную инфузионную тактику;

Приблизительно оценить объем кровопотери и вероятность переливания крови помогут простые ориентиры:

Шкала прогноза вероятности массивного переливания

- Систолическое артериальное давление <90mmHg (0 = нет, 1 = да);
- ЧСС > 120 ударов в минуту (0 = нет, 1 = да);
- Есть проникающие ранения (0 = нет, 1 = да);
- Положительные жидкости на УЗИ брюшной полости (0 = нет, 1 = да).

Оценка 2 предсказывает 38% вероятность массивного переливания; Оценка 3 предсказывает 45% вероятность массивного переливания; Оценка 4 – в 100% необходимо массивное переливание крови.

Шкала степени гиповолемии:

- Артериальная гипотония в положении лежа свидетельствует о большой кровопотере (> 20% ОЦК);
- Ортостатическая гипотония (снижение систолического АД > 10 мм рт. ст. и увеличение ЧСС > 20 уд/мин при переходе в вертикальное положение) сви-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

детельствует об умеренной кровопотере (10-20% ОЦК).

- ЧСС > 100 уд/мин свидетельствует о гиповолемии.

Но, к сожалению, показатели АД, ЧСС – не слишком надежные маркеры гиповолемии. Даже при снижении ОЦК на 20-30%, значение АД может оставаться в пределах нормы.

Определение кровопотери при закрытых и открытых переломах. (Clark, 1951)

Голень – 0,5-1 литр;

Бедро – 0,5 - 2,5 литра;

Таз, заднее полукольцо – до 2-3 литров;

Таз, переднее полукольцо – до 0,8 литра.

Определение кровопотери по размеру раны (Grant, 1951)

Одна кисть – 10% ОЦК;

Две кисти – 20% ОЦК;

Три кисти – 30% ОЦК;

Четыре кисти – 40% ОЦК.

Внимание! Заказывайте в СПК сразу весь предполагаемый объем крови и ее препаратов.

Предполагаемая кровопотеря <0,5 ОЦК, кровотечение остановлено или умеренное

- Начать проведение инфузионной терапии. Наименьшее отрицательное влияние на гемостаз оказывают растворы кристаллоидов, альбумина;
- Декстраны (полиглюкин, реополиглюкин), и, в меньшей степени, растворы гидроксиэтилкрахмала (ГЭК), желатина могут усилить кровоточивость, и от их использования лучше отказаться;
- Гемотрансфузии проводятся, если проведением адекватной инфузионной терапии не удастся стабилизировать гемодинамику (АД, ЧСС). Рассмотреть необходимость гемотрансфузии:
 - при снижении уровня гемоглобина ниже 70 г/л. при **остановившемся кровотечении**;

– при **продолжающемся кровотечении**, когда гемоглобин ниже 90-110 г/л;

- Свежезамороженная плазма назначается при клинически значимой коагулопатии. Если надежный гемостаз достигнут, нет необходимости во введении СЗП даже при значительной кровопотере (>30% ОЦК). С заместительной целью СЗП используют в дозе 15 мл/кг. Нет никаких доказательств, что профилактическое введение СЗП, как это практикуется во многих учреждениях нашей страны, способно предотвратить или уменьшить кровопотерю. А вот осложнения, в том числе и с очень тяжелыми последствиями, регистрируются регулярно;
- Растворы глюкозы не должны применяться, если нет гипогликемии;

Внимание! Применение вазопрессоров должно быть ограничено «аварийными ситуациями». Их длительная инфузия при кровопотере значительно увеличивает летальность и считается грубой ошибкой [2].

Внимание! Пока кровотечение не остановлено, целью инфузионной терапии должно быть поддержание гемодинамики на минимально приемлемом уровне (САД 80-90 мм рт. ст.), а не максимально быстрое восстановление ОЦК и стабилизация САД, как раньше (да и сейчас) рекомендуют в руководствах и учебниках.

Такой подход позволяет уменьшить кровопотерю и ускорить формирование тромбов в зоне повреждения сосудов [3,4].

После остановки кровотечения производят восполнение дефицита ОЦК солевыми и (или) коллоидными растворами.

У больных с **сочетанной травмой, ЧМТ**, реализация этого подхода **может ухудшить перфузию мозга**. В какой-то степени решить эту проблему позволяет применение у больных с тяжелой ЧМТ (ШГ <8 баллов) **3-7,5% растворов**

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

натрия хлорида. Снижая ВЧД, они позволяют улучшить перфузию мозга при низком системном давлении. В других случаях применение гипертонических растворов натрия хлорида при травматических повреждениях не имеет преимуществ по сравнению с традиционными солевыми растворами.

Предполагаемая кровопотеря >0,5 ОЦК, продолжающееся кровотечение

Максимально быстрая остановка кровотечения – одно из важнейших условий для выживания пациента при травме. Исходя из этой задачи, мы должны не только стараться восстановить ОЦК, транспорт кислорода, микроциркуляцию, но и поддержать работоспособность свертывающей системы пациента.

Проблема заключается в том, что наша традиционная терапия с использованием больших количеств солевых и коллоидных растворов неизбежно приводит к дилуционной коагулопатии путем разбавления циркулирующих в крови клеточных (тромбоциты и эритроциты) и внеклеточных факторов (фибриноген и др.), усиливается вымывание тромбоцитов и эритроцитов из формирующихся тромбов.

Поскольку растворы обычно холодные, а объем их велик, развивается гипотермическая коагулопатия. Солевые растворы имеют избыток хлора, т.е. развивается ацидоз. Который, в свою очередь, также усиливает нарушения свертывания.

В условиях нормально функционирующего кровообращения, эритроциты, имея большую массу, в условиях ламинарного потока оттесняют тромбоциты к стенкам сосуда, обеспечивая последним адгезию с эндотелием в случае его повреждения [5]. И облегчают тем самым формирование тромба. Кроме этого, эритроциты могут сами высвобождать прокоагулянты.

Этот механизм начинает страдать, когда **гематокрит падает ниже 35%**.

По мере вливания не содержащих эритроциты растворов уровень гематокрита быстро снижается, И, чем ниже величина гематокрита, тем хуже условия для формирования тромба в месте повреждения сосуда. Генерализованное повреждение эндотелия капилляров вследствие ишемии – важнейший фактор развития коагулопатии потребления, процесса, по понятным причинам малообратимого. Заметим, что только достаточный транспорт кислорода может предотвратить эти повреждения. А это возможно в том случае, если у пациента останется достаточное для этих целей к-во эритроцитов. Сниженное АД при кровотечении – одна из приспособительных реакций организма. При этом облегчается формирование сгустка, снижается кровопотеря, увеличивается время деоксигенации эритроцита.

Эти теоретические данные в начале 2000 годов были трансформированы в комплекс мероприятий, и проверены на практике в ходе мультицентровых исследований.

«Гемостатическая реанимация»

Был сформирован подход, известный под названием **«Гемостатическая реанимация»**, отдельные параметры которого уточняются и по сей день [6].

Метод не лишен недостатков. В первую очередь, это различные иммунные осложнения, трансмиссивные инфекции (например, гепатиты), высокая частота, по сравнению с традиционными методами лечения кровопотери, респираторных осложнений (пневмонии, TRALI, ОРДС) и т.д.

Но на сегодняшний день этот вариант терапии обеспечивает наилучшую выживаемость в случае **массивной кровопотери**. Автор прекрасно понимает, что только в совсем немногих лечебных учреждениях нашей страны «простые» положения описываемого ниже подхода, можно реализовать в полном объеме. Но частично – вполне реально.

для заметок

Основные положения

1. **Что больной теряет, то и переливаем.** До начала переливания компонентов крови солевые и коллоидные растворы, по возможности, не используют или назначают в минимально приемлемых объемах, обеспечивающих уровень систолического АД в пределах 80-90 мм рт. ст. Терапию сразу стараются **начать с переливания эритроцитов** (эритроцитарная масса, отмытые эритроциты, цельная кровь). Только перелив клеточные компоненты крови, приступают к введению свежзамороженной плазмы, криопреципитата и концентратов факторов свертывания крови (Протромплекс 600, Фейба и др.).

Наиболее часто рекомендуемое соотношение доз компонентов крови: эритроцитарная масса или отмытые эритроциты / свежзамороженная плазма / концентрат тромбоцитов – 1:1:1. Если коагулопатия выражена, то соотношение увеличивают до 1:2:2. Количество доз зависит от величины кровопотери. Для ускорения начала терапии используют универсальные **0(I) резус отрицательные эритроциты**, запас которых должен храниться в больнице.

Внимание! Концентрация гемоглобина должна поддерживаться на уровне 100-110 г/л, гематокрит >35%, тромбоцитов > 75×10⁹, фибриногена > 1 г/л.

Напомним, что доза крови – 450 мл; Эритроцитарной массы – 200-250 мл; Криоконсервированных (отмытых) эритроцитов – 290 мл; Свежзамороженной плазмы – 250 мл; Концентрат тромбоцитов – 5 × 10¹⁰ в 50 мл, в пакете обычно содержится 4-7 доз.

Консервированная кровь малых сроков хранения (до трех суток) – отличная среда для восполнения кровопотери. Но тромбоциты, если кровь подверглась охлаждению во время хранения, неизбежно повреждаются – т.е. вместе с кон-

сервированной кровью необходимо переливать тромбоконцентрат.

Тромбоцитарная масса используется при снижении тромбоцитов крови до уровня 50×10⁹/л или при увеличении длительности кровотечения, превышающей верхний предел нормы более чем в 2 раза.

Очень часто в распоряжении анестезиолога нет ни плазмы, ни антиферментов, а уж тем более – тромбоцитарной массы. В таких случаях его задача предельно упрощается: надо переливать одноклеточную кровь со сроком хранения не более суток. Она содержит все факторы свертывания, тромбоциты. Функциональная активность эритроцитов в этом случае полностью сохранена.

Внимание! Помните, что концентрат тромбоцитов нельзя помещать в холодильник или охлаждать другим способом. Его хранят при температуре 20-24 °С.

В крови длительных сроков хранения (>3 суток) снижается кислородотранспортная способность эритроцитов, что ассоциируется с более высокими показателями летальности. В любом случае не стоит использовать кровь и эритроцитарную массу, когда срок хранения превышает 5-7 суток.

Внимание! Заказывайте и используйте для восполнения массивной кровопотери кровь и эритроцитарную массу с минимально возможными сроками хранения.

Учитывая, что вместе с препаратами крови вводится много цитрата натрия, существует вероятность **снижения уровня ионизированного кальция** в крови. Если нет возможности контролировать уровень ионизированного кальция, для предотвращения цитратной интоксикации назначают **глюконат кальция** 10% – 10 мл на каждый литр препа-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

ратов крови. Или 10% раствор **хлорида кальция** – 3 мл на каждый литр;

2. **Не допускать развития гипотермии у больного.** Для этого используются подогретые до 37⁰С растворы, кровь и ее компоненты. Но для этого нужна специальная аппаратура.

Внимание! Нельзя разогревать кровь и ее компоненты в теплой воде, на радиаторах отопления, в микроволновых печах и т.д.

В подавляющем большинстве случаев достаточно пассивного согревания инфузируемых препаратов до температуры окружающей среды. Для согревания больных предложено множество разнообразных устройств, из которых в наших условиях наиболее доступно одеяло.

3. **Пермиссивная (допустимая) гипотензия** стала стандартом для пациентов с продолжающимся кровотечением без признаков травматического повреждения мозга. Трансфузия крови и ее компонентов проводится в таком темпе, чтобы систолический уровень АД был в пределах 80-90 мм рт. ст. до момента остановки кровотечения. Для больных с тяжелой ЧМТ стоит выбрать компромиссный вариант – САД 110-120 мм рт. ст.

4. **Использование прокоагулянтов.** Методика введения **транексамовой кислоты** при травматических повреждениях описана в начале этой главы. Важно, что применение этого метода не только улучшило исходы, но и не увеличило число тромбоэмболических осложнений. Не удивительно, что многие крупные травматологические центры взяли ее на вооружение. Еще раз напоминаем, что препарат должен применяться в наиболее ранние сроки после травмы (до 3 часов), или когда по данным лабораторных тестов кровотечение можно связать с активацией фибринолиза. Также транексамовую кислоту применяют во

время хирургических вмешательств, сопровождающихся большой кровопотерей.

Рекомбинантный активированный **VII фактор свертывания (Эптаког альфа, НовоСевен)**, применяют при **неэффективности традиционной терапии**. Результаты улучшаются, если уровень фибриногена > 1, а лучше – 2 г/л. Первая доза составляет 90 мкг/кг массы тела больного, вводят в/в струйно. **Значительно** повышает риск тромботических осложнений. И, возможно, в ближайшие годы будет **исключен** из протоколов лечения кровотечений.

Прекращение «гемостатической реанимации»

После того, как кровотечение остановлено, проводится традиционная терапия, направленная на восстановление показателей витальных функций, компоненты крови не используются. Следует отметить, что нормальный уровень артериального давления и отсутствие тахикардии не всегда означает, что ОЦК у больного восстановлен и органная гипоперфузия отсутствует. Причина этому – вазоспазм. Такой вариант течения чаще встречается у молодых пациентов и коррелирует с повышенным риском развития полиорганной недостаточности и летальности. Выявление повышенного уровня лактата в крови – позволяет своевременно выявить это состояние. При правильном лечении уровень лактата должен постепенно снижаться.

Конечно, существуют лабораторно-инструментальные критерии эффективности тканевой перфузии, которые позволяют оптимизировать объем и качество инфузионной терапии: уровень потребления кислорода тканями, сердечный выброс, дефицит оснований и т.д. И замечательно, если возможность для расширенного мониторинга в ЛПУ существует. В противном случае будем улучшать результаты лечения, ориентируясь исключительно на общеизвестные клинические показатели – АД, ЦВД, ЧСС, диурез.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Отметим, что при проведении в этот период инфузионной терапии, применение коллоидов не имеет никаких преимуществ, и от их введения лучше воздержаться.

У больных с травматическими повреждениями гипокоагуляция быстро сменяется гиперкоагуляцией. Для своевременной диагностики регулярно проводится **тромбоэластография** – практически единственный доступный лабораторный метод, позволяющий судить об изменениях гемостаза в реальном режиме времени.

Для профилактики тромбозов и эмболий используются низкомолекулярные гепарины, обычно назначаемые через 12-24 часов после остановки кровотечения (см. стр. 306).

Отдельные препараты, применяемые при лечении травматического шока

Вазопрессоры

Способность препаратов этой группы провоцировать развитие ДВС-синдрома, усугублять нарушения микроциркуляции, заставляет крайне осторожно подходить к их назначению. Но бывают такие моменты, когда у врача просто нет другой альтернативы. К введению вазопрессоров приходится прибегать в следующих случаях:

- В качестве временной, «аварийной меры», для поддержания АД и сердечного выброса на критическом уровне при отсутствии крови, особенно когда терапия плазмозамещающими растворами неэффективна;
- При развитии сердечной недостаточности со значительным снижением артериального давления;
- При резко возникшей вазодилатации, что обычно рассматривается как проявление реперфузионного синдрома, или анафилаксии;
- При проведении реанимационных мероприятий;
- В настоящее время оптимальным препаратом считается **норэпинефрин** (Норадреналин) (0,1-3 мкг/кг/мин). Но на практике, в нашей стране чаще других препаратов используют **допамин** –

1-20 мкг/кг/мин. При его неэффективности – используют **эпинефрин** (Адреналин) (0,15-3 мкг/кг/мин).

Внимание! Длительная инфузия вазопрессоров при кровопотере значительно увеличивает летальность. Их применение должно быть ограничено «аварийными ситуациями».

- Эффективность назначения **кортикостероидов** при геморрагическом шоке не доказана, более того, повышая уровень глюкозы в крови и обладая свойствами иммунодепрессантов, они увеличивают вероятность гнойных осложнений.

Понятие хирургической стратегии «контроль за повреждением»

В настоящее время в нашей стране доминирует при оказании помощи травмированным пациентам концепция ранней тотальной помощи (Early Total Care - ETC), которая предполагает хирургическое лечение всех повреждений, как полостных, так и ортопедических, в первые сутки.

Но не все пациенты с тяжелой травмой в состоянии перенести столь тяжелую агрессию. Между тем уже более 20 лет существует более гибкий подход к лечению повреждений, обеспечивающий лучшие результаты лечения – стратегия этапной хирургической помощи («damage control surgery»). К сожалению, отечественные хирурги и травматологи слабо знакомы с этой концепцией помощи больным с тяжелой политравмой.

Суть этого подхода заключается в следующем: в случае критического состояния гемодинамики пациента и риска остановки сердца, надо уметь вовремя остановиться.

Предикторами для реализации этого подхода могут служить: исходно низкое САД < 90 мм рт. ст, сниженная температура тела ниже 35°C, число тромбоцитов менее $90 \times 10^9 / л$, обширные травмы мягких тканей, тяжелый метаболический

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

ацидоз ($pH < 7,30$) и высокий уровень лактата в крови [7].

В таких случаях хирург должен максимально сократить объем и время первичного вмешательства.

Он проводит мероприятия:

- по осуществлению временного гемостаза любыми доступными способами (ушивание кровоточащего сосуда, плотная тампонада раны и т.д.);
- и по прекращению бактериального загрязнения ран. При значительных повреждениях ЖКТ гастроинтестинальное восстановление откладывается.

После чего проводится интенсивная трансфузионная терапия, доставляется кровь, вызывается нужный специалист, стабилизируется гемодинамика больного и т.д.

Режим такого ожидания, в зависимости от ситуации – от десятков минут до нескольких суток. После восполнения кровопотери и стабилизации состояния больного, хирургическое вмешательство может быть продолжено.

Обычно через 1-2 суток выполняются восстановительные операции на внутренних органах, а через 5-7 суток и позже – остеосинтез переломов длинных трубчатых костей и другие травматологические вмешательства.

Травматический шок. Перевод больного на управляемое дыхание

Гиповолемия, измененное сознание пациента, риск аспирации, кровотечение в ротовой полости, разнообразные анатомические повреждения, гипоксия и множество других факторов, влияют на выбор и порядок действий при оказании помощи этим больным. Эти факторы слишком разнообразны.

Анестезиолог должен быть готов к быстрой модификации своей тактики в зависимости от конкретной ситуации.

- Интубация трахеи, вводный наркоз, повышение внутригрудного давления во время ИВЛ могут еще больше сни-

зить АД, а тяжелых случаях – вызвать остановку сердечной деятельности. Перед тем, как начать любые манипуляции, путем быстрой инфузии растворов стараемся повысить АД сист. хотя бы до 80-90 мм рт. ст;

- Заранее приготовьте раствор вазопрессоров, например, эпинефрина (Адреналина). Для этого наберите в шприц 0,1%-1,0 эпинефрина + 19,0 0,9% натрия хлорида. В случае резкого снижения АД вводят по 0,5-1 мл до достижения эффекта;
- Подготовьте, не вскрывая упаковки, ларингеальную маску подходящего размера и смазку или электродный гель – для смазки задней поверхности маски;
- Быстрая последовательная индукция – выполняется во всех случаях, когда это возможно – подробное описание см. стр. 409;
- Если есть перелом шейного отдела позвоночника (или подозрение на перелом), выполняется ручная фиксация шейного отдела позвоночника помощником;
- **Кетамин** традиционно считается препаратом выбора при проведении индукции у больных с нестабильной гемодинамикой. Вводится в/в в дозе 1-1,5 мг/кг;
- Если сознание у пациента отсутствует и показатели гемодинамики критические, можно, не проводя индукции, сразу ввести сукцинилхолин в дозе 2 мг/кг и выполнить интубацию. Дело в том, что в условиях, когда кровопотеря > 25-30% ОЦК, любой анестетик, и в том числе кетамин, вызывает резкое, иногда фатальное, снижение АД. Кстати, таким же приемом можно воспользоваться, если больной находится в состоянии сильного алкогольного опьянения;
- Если состояние больного агональное, или пациент находится в атонической коме, интубация трахеи производится без всяких медикаментозных средств;
- Рекомендуем во всех случаях интубации использовать стилет для эндотра-

для заметок

хеальной трубки – это сильно облегчает проведение этой манипуляции.

- В каких-то случаях (например, травма лицевого скелета) более правильным представляется интубация трахеи (вслепую или с использованием фиброоптики, если таковая имеется) под местной анестезией на самостоятельном дыхании больного.
- Особое внимание уделите надежности фиксации трубки – возможно, она будет использоваться в течение длительного времени;
- У больных с перелом шейного отдела позвоночника (или подозрении на перелом), установите устройство для фиксации шеи.
- Если после индукции гемодинамика пациента остается нестабильной, можно ограничиться введением **наркотических анальгетиков** в сочетании с **кетамином**, **оксибутиратом натрия**. При относительно стабильной гемодинамике выбор анестетиков расширяется.

Внимание. Операции у больных с травматическим шоком часто сопровождаются интраоперационным пробуждением больных.

Использование слишком низких доз анестетиков и поверхностная анестезия – весьма часто встречающаяся ошибка.

Литература

1 CRASH-2 collaborators, Roberts I, Shakur H, et al. The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. *Lancet* 2011; 377:1096.

2 Plurad DS, Talving P, Lam L, et al. Early vasopressor use in critical injury is associated with mortality independent from volume status. *J Trauma* 2011; 71:565.

3 Pepe PE. Current issues in resuscitative trauma management: an overview. *Curr Opin Crit Care* 2001;7:409-12.

4 Dutton RP, Mackenzie CF, Scalea TM: Hypotensive Resuscitation during Active Hemorrhage: Impact on In-Hospital Mortality. *Journal of Trauma* 2002; 52: 1141-1146

5 Презентация Л. Кривского Гемостаз - норма и патология Лекция о физиологии и патофизиологии гемостаза с современных позиций и с точки

зрения интенсивиста. <http://rusanesth.com/fajl-arxiv/prezentaczii/krivsky.html>

6. Duchesne JC, Islam TM, Stuke L, et al. Hemostatic resuscitation during surgery improves survival in patients with traumatic-induced coagulopathy. *J Trauma*. 2009 Jul;67(1):33-7

7. Ratto Nicola. Early Total Care versus Damage Control: Current Concepts in the Orthopedic Care of Polytrauma Patients *ISRN Orthopedics* 03/2013; 2013. DOI:10.1155/2013/329452

Ожоги. Некоторые аспекты терапии в острой фазе (первые 2-4 дня)

Стандартная терапия

Всем больным, поступившим в отделение с пожара, назначьте ингаляцию 100% кислорода (есть вероятность отравления окисью углерода). При необходимости, переведите пациента на управляемое дыхание [1].

Внимание. Из-за высокого риска нарушения ритма сердца, при проведении интубации трахеи нельзя использовать деполяризующие релаксанты (при тяжелых ожогах – в течение двух лет).

Легкие при массивных ожогах сильно поражены, используйте щадящие режимы ИВЛ – см. лечение ОРДС, стр. 207.

Внимание. Если есть ожоги головы, туловища, верхних дыхательных путей, не откладывайте интубацию трахеи «на потом». Быстрое нарастание отека в месте ожога уже через 1-3 часа сделает эту процедуру крайне сложной для выполнения.

- Используйте теплые одеяла или специальную теплоизолирующую повязку для предотвращения переохлаждения пациента;
- Венозный доступ должен обеспечить высокий темп инфузии. Центральный венозный доступ позволяет более точно контролировать темп инфузионной терапии;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Используя «правило девяток», определите площадь ожога:
Голова 9%.
Передняя часть грудной клетки – 9%.
Задняя часть грудной клетки – 9%.
Верхняя конечность – 9%.
Живот – 9%.
Поясница – 9%.
Нижняя конечность – 18%.
Промежность – 1%;
- У больных с ожогом > 20% поверхности тела установите мочевого катетер;

Инфузионная терапия в первые сутки

- Инфузионную терапию начинают в максимально ранние сроки;
- Ориентировочный суточный объем (V) инфузионной терапии рассчитывают по формуле **Паркланда**: $V \text{ мл} = \text{площадь ожога в \%} \times \text{вес тела в кг} \times 4$;
- Если ожог вызван электротокком, или имеется ожог верхних дыхательных путей, объем инфузионной терапии увеличивают на 30-50%. Инфузионную терапию проводят **непрерывно (NB!)** в течение суток, варьируя скорость и качественный состав инфузии. Ориентируясь на стабилизацию гемодинамики и скорость диуреза – должна быть > 0,5 мл/кг/час;
- **В первые 8 часов** переливают приблизительно **половину** расчетной суточной потребности **жидкости**;
- В течение первых суток используют **сбалансированные** (р-р Рингера-лактат и др.) изотонические растворы кристаллоидов;
- Если расчетная терапия кристаллоидами не в состоянии обеспечить эффективную гемодинамику, то добавляют 10% раствор альбумина. Сочетание инфузии 500 мл 10% альбумина с последующим в/в введением фуросемида в дозе 1-2 мг/кг – достаточно эффективно работает при олигурии, восстанавливая диурез;
- Синтетические коллоиды (ГЭК, р-р желатина и др.) в настоящее время рутинно назначать не рекомендуется –

увеличивают вероятность почечной недостаточности;

- При неэффективности инфузионной терапии – используют вазопрессоры. При этом предпочтение отдается **норэпинефрину** (Норадреналину). Для его введения должен быть налажен центральный венозный доступ;
- При тяжелых ожогах (более 30% поверхности тела) дополнительно назначают р-р **натрия гидрокарбоната** 4%, до достижения щелочной реакции мочи. Ориентировочные рекомендации: 100 мл 4% гидрокарбоната натрия в/в капельно 4-6 раз в сутки;
- Анальгетики вводятся в/в: подберите непрерывную скорость введения **морфина** в диапазоне 1-10 мг/час., которая обеспечит достаточную анальгезию пациенту;
- Мочегонные. Если, несмотря на стабилизацию АД и ЦВД, отмечается олигурия – введите 1мг/кг **фуросемида** внутривенно. В отдельных случаях фуросемид назначается со вторых суток для уменьшения отеков;
- Коллоиды (альбумин), если они не были назначены ранее, вводят со вторых суток. Инфузию альбумина назначают при снижении уровня сывороточного альбумина ниже 20-25 г/л;

Терапия. Вторые сутки

- Со вторых суток, на основании объективных данных и дополнительных методов обследования, проводится индивидуализация инфузионной терапии. Ориентировочный объем переливаемой жидкости – 20-60% от объема первых суток;
- В последующие сутки – по общим принципам инфузионной терапии;
- Необходимо проводить раннее питание, по возможности, через рот;
- Если возможно (нет пареза желудка, кишечника, тошноты, рвоты), прием пищи начинают на второй день после получения ожога (смеси типа Изокал и др.). При невозможности проведения перорального или зондового питания,

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

назначают парентеральное питание см. стр. 237;

- Очень часто у больных с тяжелыми ожогами развивается парез желудка. У больных с глубоким ожогом > 20% поверхности тела **должен быть установлен желудочный зонд** для эвакуации желудочного содержимого. Тяжелые формы абдоминального компартмент-синдрома часто встречаются при обширных ожогах – см. стр. 271. И проводимая нами агрессивная инфузионная терапия иногда сильно способствует его прогрессированию. Для своевременной его диагностики необходимо периодически контролировать внутрибрюшное давление;
- Температура воздуха в помещении должна поддерживаться **выше 25 градусов**;
- Для профилактики желудочно-кишечных кровотечений всем больным показано назначение блокаторов H₂-истаминовых рецепторов или ингибиторов протонной помпы. Их назначают в **увеличенной** на 50% суточной дозе;
- Профилактическое введение антибиотиков не используются;
- Показано назначение антибиотиков широкого спектра (желательно, не нефротоксичных):
 - При ожогах ВДП;
 - При проведении ИВЛ;
 - При оперативных вмешательствах;
 - При возникновении гнойных осложнений;
- Если больной не привит **от столбняка**, проводят вакцинацию по принятой схеме – см. стр. 471.

Нестандартные методы лечения тяжелых ожогов

Перегрузка жидкостью. Как ее уменьшить

При лечении тяжелых ожогов, перегрузка жидкостью является серьезной и практически неустранимой проблемой стандартной стратегии инфузионной те-

рапии. Осложнения в виде ухудшения оксигенации, отека легких, кишечника, компартмент-синдромов, встречается часто у этих пациентов. Предложено несколько стратегий, которые могут снизить объем инфузии:

- **Включение коллоидных растворов** в состав инфузионной терапии уже в первые сутки ожогового шока. При этом для стабилизации гемодинамики и восстановления диуреза требуется меньший объем инфузии. Коллоидные растворы должны составлять приблизительно 1/3 часть от расчетного общего объема инфузии (см. формула Паркланда – стр. 283). Восполнение производится р-р **альбумина** или **свежезамороженной плазмы** [4]. В связи с особенностями Российского законодательства, назначение СЗП следует обосновать решением консилиума;
- Синдром системного воспаления, который всегда развивается при тяжелой ожоговой травме, сопровождается усилением сосудистой проницаемости для жидкости, что приводит к развитию генерализованных отеков. Было показано, что **включение в состав терапии витамина С**, способно уменьшить проницаемость сосудов и потребность в инфузии приблизительно на 30-45% [5]. Витамин С вводят со скоростью 66 мг/кг/час непрерывно в течение первых суток.

Уменьшение степени повреждения легких при ожогах ВДП

С момента поступления пациента, при ингаляционных поражениях легких, небулайзером ингалируют каждые 4 часа в течение 7 дней:

- ✓ 5000 ЕД **нефракционированного гепарина**, разведенного в 5 мл 0,9% натрия хлорида;
- ✓ 3-5 мл 20% раствора **Н-ацетилцистеина**.

Оба препарата обладают противовоспалительной активностью, уменьшают легочное повреждение. И, в случае сов-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

местного применения, увеличивают выживаемость в этой группе ожоговых больных [3];

Снижение катаболизма

Известно, что повышенный катаболизм у больных с ожогами быстро может привести к истощению больного.

При стабильной гемодинамике у пациента, с конца четвертых суток возможно назначение **неселективного** бета-адреноблокатора **пропранолола** (Обзидана) для **уменьшения степени ожогового катаболизма** [2]. Начальная доза 20-40 мг три раза в сутки (приблизительно 1 мг/кг/сутки). Дозировку подбирают таким образом, чтобы уменьшить исходную ЧСС на 15-20% (но не ниже 55-60 уд/мин);

Литература

1. NSW Severe Burn Injury Service - Model of Care. <http://www.health.nsw.gov.au/pubs/2004/burninjurymsoc.html>
2. Herndon D. N., Hart D. W. et al. Reversal of Catabolism by Beta-Blockade after Severe Burns. *N Engl J Med* 2001; 345:1223-1229, Oct 25, 2001
3. Miller AC, Rivero A, Ziad S, Smith DJ, Elamin EM. Influence of nebulized unfractionated heparin and N-acetylcysteine in acute lung injury after smoke inhalation injury. *J Burn Care Res.* 2009 Mar-Apr;30(2):249-56. doi: 10.1097/BCR.0b013e318198a268.
4. Lawrence A, Faraklas I, Watkins H. et al. Colloid administration normalizes resuscitation ratio and ameliorates "fluid creep. *J Burn Care Res.* 2010;31:40-47. doi: 10.1097/BCR.0b013e3181cb8c72.
5. Kahn SA, Beers RJ, Lentz CW. Resuscitation after severe burn injury using high-dose ascorbic acid: A retrospective review. *J Burn Care Res.* 2011;32:110-117. doi: 10.1097/BCR.0b013e318204b336.

Оказание помощи больным с поражением электротоком

Внимание! Пациенты с тяжелыми степенями поражения электротоком должны лечиться в специализированных ожоговых отделениях.

Осмотр пациента

При осмотре пациента пытаемся дать ответы на следующие вопросы:

1. **Как прошел разряд по телу пациента от источника тока по отношению к земле?** Наиболее часто «точкой входа» электротока является рука. При этом варианте ток проходит через сердце и может вызвать разнообразные нарушения ритма. Ток, проходящий через голову, может повредить ЦНС.

2. **При каких обстоятельствах пациент получил поражение электротоком?** Какие дополнительные факторы могли увеличить тяжесть поражения после получения электроудара? Например, поражение током может вызвать сильные сокращения мышц и, как следствие, падение пострадавшего. Понятно, что если высота, с какой он упал, была значительной, полученные травмы могут быть очень тяжелыми.

3. **Какой ток, постоянный или переменный, явился причиной поражения?** Постоянный ток вызывает одновременное сокращение мышц тела и часто отбрасывает пострадавшего от источника тока. Переменный ток, вызывая тетаническое сокращение мышц, обладает «притягивающим действием», не позволяя пострадавшему отпустить источник тока. Соответственно, переменный ток вызывает более выраженное поражение внутренних органов.

4. **Не находился ли пациент в воде или мокром помещении в момент воздействия тока?** Дело в том, что в таких условиях токопроводность кожи резко возрастает, и пациент может не иметь типичных повреждений (электрических меток) в месте вхождения тока. Но повреждения внутренних органов могут быть весьма значительными.

5. **Какова была длительность воздействия и напряженность электрического поля?** Например, поражение током бытовых сетей (220-380 вольт) обычно характеризуются наличием местных ожогов, но редко приводит к стойким нарушениям ритма сердца и инвалидизации больного.

Воздействие электрического поля большого напряжения (> 600 вольт) вы-

для заметок

зывает тепловое и электрохимическое повреждение внутренних тканей. Токопроводность нервов, мышц и крови выше, и именно эти органы поражаются в первую очередь.

Для тяжелой электротравмы характерны: выраженный гемолиз, сосудистые тромбозы, коагуляционный некроз, разрывы мышц и сухожилий, повреждение центральной и периферической нервной системы, разнообразные нарушения ритма сердца.

Прогрессирование отека тканей на месте их повреждения, усугубляет гиповолемию и вызывает развитие компартмент-синдрома.

Деструкция мышц сопровождается миоглобинурией, что увеличивает вероятность развития острой почечной недостаточности.

Лабораторные исследования

- Общий анализ крови;
- Электролиты крови (натрий, калий, магний, хлориды);
- Глюкоза крови;
- Мочевина, креатинин;
- Газы крови, рН, кислотно-основное состояние;
- Лактат крови;
- Креатининкиназа (СК) , АЛТ, АСТ, амилаза крови;
- Коагулограмма;
- Общий анализ мочи;
- Уровень миоглобина сыворотки и мочи;
- рН мочи;

Инструментальные исследования

Электрокардиограмма (ЭКГ);

Рентгенография грудной клетки;

КТ или МРТ головного мозга у больных с потерей сознания и /или при изменённом психическом статусе;

Рентгенография или КТ любой части тела, если имеется подозрение на ее повреждение.

Мониторинг

Пульсоксиметрия;

ЭКГ;

Температура тела;

Неинвазивное АД;

Почасовой диурез.

Интенсивная терапия

Внимание. Больные, подвергшиеся воздействию тока низкого напряжения (<600 вольт), если у них не выявлено сколь-либо значимых повреждений, нуждаются только в динамическом наблюдении и мониторинге ЭКГ в течение 12-24 часов.

- При тяжелых поражениях и выраженном болевом синдроме назначаются наркотические анальгетики. В более легких случаях назначают нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). При миоглобинурии, признаках почечной недостаточности от введения НПВП лучше воздержаться;
- Многие из больных с тяжелыми поражениями и (или) нарушенным сознанием будут нуждаться в проведении ИВЛ. На начальном этапе оказания помощи чаще используют режим CMV или SIMV+PS;
- Непредсказуемый характер поражения тканей не позволяет оценить дефицит жидкости по традиционным критериям, и инвазивные методы оценки гемодинамики могут быть весьма полезными;
- Всем больным с тяжелым поражением устанавливают мочевой катетер. Адекватный диурез достаточно важный, но не всегда достоверный показатель правильно проводимой инфузионной терапии. Гематурия и темная моча говорят о миоглобинурии и требуют проведения мероприятий по профилактике тубулярного некроза;
- Для восполнения дефицита жидкости предпочтительно использовать сбалансированные солевые растворы (р-р Рингера-лактат, Стерофундин изотонический и др.). Обеспечьте такую скорость введения растворов, чтобы нормализовать показатели гемодинамики, а показатель почасового диуреза был бы в пределах 0,5-1 мл/кг/час;
- При обширных ранах, повышении уровня миоглобина в крови и гемоглобинурии путем увеличения скорости инфузионной терапии стараются поддерживать диурез на уровне 2-3

для заметок

мл/кг/час. Одновременно с введением солевых растворов начните введение **гидрокарбоната натрия** из расчета 1-2 ммоль/кг до достижения рН мочи > 6,5. Подщелачивание мочи увеличивает растворимость миоглобина и препятствует его отложению в почечных канальцах. Такую терапию надо проводить до тех пор, пока не начнет отходить прозрачная моча;

- Если целевую скорость диуреза (2-3 мл/кг/час) достигнуть не удастся, используют **маннитол** в дозе 1г/кг в/в. Препаратом выбора среди других мочегонных препаратов является **ацетазоламид** (Диакарб), так как он способствует повышению рН мочи. Принимают по 500 мг, при необходимости, прием повторяют через 4-6 часов;
- Для профилактики эрозивных повреждений желудочно-кишечного тракта и кровотечений используют ингибиторы протонной помпы париетальных клеток слизистого или блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов. Назначают один из перечисленных ниже препаратов: **Омепразол** – внутривенно капельно в дозе 40 мг в течение 20-30 мин 1 раз в сутки или внутрь 20-40 мг 1 раз в сутки (содержимое капсулы нельзя разжевывать). **Пантопразол** в дозе 40 мг в/в 1 раз в сутки. Внутрь 1 раз в сутки 40 мг, принимать, не разжевывая. **Ранитидин** в/в капельно по 50-100 мг через 8-12 часов. Внутрь 150-300 мг 2-3 раза в сутки. **Фамотидин** в/в капельно по 20 мг через 12 часов. Внутрь по 10-20 мг 2 раза/сут или по 40 мг 1 раз/сут;
- Проводят профилактику **столбняка** – см. стр. 471.

Внимание. Хирургические манипуляции и вмешательства выполняются после того, как состояние больного стабилизировалось.

Литература

1. Price T, Cooper MA. *Electrical and Lighting Injuries*. In: Marx J, Hockberger R, Walls R. *Rosen's Emergency Medicine*. Vol 3. 5th ed. Mosby; 2002:2010-2020

Гипотермия

Известно, что у здорового человека центральная температура (температура «ядра») в полости черепа, органах грудной и брюшной полостей, крупных сосудов поддерживается на постоянном и достаточно стабильном уровне – между 36,7 до 38,2°C. Управляет этим сложным процессом гипоталамус. Если температура тела повышается выше указанного уровня, то инициируются вазодилатация, потоотделение и поведенческие реакции с целью удаления избыточного тепла.

При снижении центральной температуры ниже порогового уровня развивается вазоконстрикция и теплоотдача уменьшается. Если этого не достаточно, включаются механизмы, увеличивающие теплопродукцию – дрожь, увеличение основного обмена, поведенческие реакции.

Гипотермия – это снижение центральной температуры тела ниже 35°C. Наиболее частыми причинами гипотермии являются: продолжительная общая или регионарная анестезия, пребывание на холоде (особенно в состоянии алкогольного опьянения), погружение в холодную воду, массивные переливания холодных растворов или препаратов крови [1,2]. И многие другие состояния, которые вызывают потерю сознания и (или) обездвиженность пациента. Например: травма, гипогликемия, судороги, ОНМК, отравления и т.д.

Диагноз «гипотермия» редко фигурирует в историях болезни. Но это не отражает истинного положения дел, а скорее говорит о плохой диагностике этого состояния в наших клиниках.

Температура человеческого тела не одинакова в разных местах, и внутренние показатели, как правило, выше, чем полученные ближе к коже. В ряде случаев температура «оболочки», куда входит кожа, подкожная клетчатка и мышцы, может отличаться от температуры ядра на десятки градусов. В нашей стране принято температуру измерять исключи-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

тельно в аксиллярной области. Даже при нормальных условиях температура, измеренная в аксиллярной (подмышечной) области, на 1-2 градуса ниже центральной. В условиях гипотермии градиент увеличивается непредсказуемым образом.

Внимание. Нельзя использовать результаты измерения аксиллярной температуры для определения тяжести гипотермии.

Внимание. Чтобы достоверно судить о степени гипотермии, температура должна быть измерена в одной из следующих точек: прямой кишке, мочевом пузыре, назофарингеальной области, пищеводе, области наружного слухового прохода.

Ртутные термометры конструктивно не подходят для этих целей, к тому же их нижний предел измерения ограничен 34°C. При гипотермии должны использоваться электронные термометры, и специальные зонды и датчики к ним.

Лабораторные исследования:

Общий анализ крови;
Электролиты крови (натрий, калий, магний, хлориды);
Глюкоза крови;
Мочевина, креатинин;
Газы крови, рН, кислотно-основное состояние;
Лактат крови;
Коагулограмма;
Общий анализ мочи;

Инструментальные исследования

Электрокардиограмма (ЭКГ);
Рентгенография грудной клетки;
Рентгенография или КТ любой части тела, если имеется подозрение на ее повреждение.

Мониторинг

Пульсоксиметрия;
ЭКГ;
Температура тела;
Неинвазивное АД;
Почасовой диурез.

Классификация гипотермии

Существует много классификаций, но чаще гипотермию делят: на легкую (32,2°C-35°C), среднюю (27°C-32,2°C) и тяжелую (<27°C) [1]. Но с практической точки зрения целесообразно классифицировать ее тяжесть по способности пациента сохранить (умеренная гипотермия) или утратить (тяжелая гипотермия) способность к самостоятельному (пассивному) согреванию. Так как именно это обстоятельство максимально влияет на выбор лечебных мероприятий.

Умеренная гипотермия (32°C-35°C)

Больные дезориентированы, сонливы, апатичны, степень угнетения сознания варьирует, чаще – оглушение, характерна дрожь, тахикардия, тахипноэ. Наблюдается вазоконстрикция. Уровень глюкозы в крови повышен.

Внимание. При умеренной гипотермии больной способен согреться сам.

Если сознание пациента сохранено, достаточно поместить пациента в теплое помещение и хорошо теплоизолировать его тело (сухая теплая одежда, теплое постельное белье). Горячее питье и накрывание его с головой одеялом, значительно ускоряет процесс согревания.

Внимание. Обеспечьте ЭКГ-мониторинг. Даже при умеренной гипотермии значительно возрастает частота различных нарушений ритма сердца.

Тяжелая гипотермия (<32°C)

Тяжелая гипотермия вызывает дисфункцию многих систем. Угнетаются: функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем, проводимость нервов, умственная активность, время нервно-мышечных реакций и уровень метаболизма [1,2].

для заметок

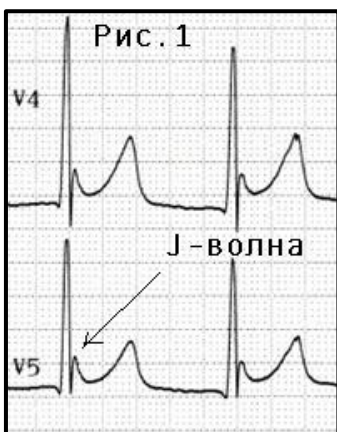
Внимание. При тяжелой гипотермии центр терморегуляции перестает работать и самостоятельно пациент согреться не может. Необходимо активное согревание больного.

Наблюдается прогрессивное снижение уровня сознания. Иногда развивается делирий.

Четкая корреляция между температурой тела и глубиной комы по шкале Глазго отсутствует. Но при центральной температуре $< 27^{\circ}\text{C}$ у всех пациентов развивается кома, арефлексия, утрачивается реакция зрачков на свет.

Снижение уровня антидиуретического гормона приводят к полиурии (холодовой диурез) и усиливает гиповолемию.

Дрожание прекращается, резко уменьшается теплопродукция и снижается основной обмен. Наблюдается темпе-



ратурозависимое снижение АД, ЧСС, ЧД до 8-10 в мин. На электрокардиограмме регистрируется синусовая брадикардия, удлинение интервала PQ, комплекса QRS, интервала QT, инверсия зубца Т, появление зубца U.

Могут развиваться мерцательная аритмия, атриовентрикулярный узловый ритм, желудочковая тахикардия. Смещение сегмента ST вверх свидетельствует об опасности фибрилляции сердца [2]. У большинства пациентов выявляется синдром ранней реполяризации желудочков, характеризующийся наличием подъема сегмента ST, точки j, зазубрины или волны соединения на нисходящей части зубца R (см. Рис 1).

Основной критерий синдрома – J-волна, имеет разные названия: "волна Осборна", "гипотермическая волна" и др. Первоначально J-волна становится за-

метной в нижних отведениях от конечностей (II, III и aVF) и левых грудных (V5, V6). По мере снижения центральной температуры амплитуда ее возрастает.

Прогностические маркеры

Действие гипотермии на человека индивидуально и непредсказуемо. Описаны случаи успешной реанимации с хорошим неврологическим исходом, когда центральная температура была ниже 14°C .

У большинства же пострадавших такая температура вызывала генерализованную коагулопатию и быструю гибель.

Следовательно, даже предельно низкие значения центральной температуры не являются поводом отказываться от проведения реанимационных мероприятий. Удлинение интервала QT > 500 мс и высокоамплитудная J-волна являются предикторами **фатальных нарушений ритма**.

Признаки клеточного лизиса (**гиперкалиемия** $> 7-10$ ммоль/л) и генерализованная **коагулопатия** (фибриноген $< 0,5$ г/л), предполагают неблагоприятный исход.

Согревание больных в случае тяжелой гипотермии

- Уложите пациента в кровать в горизонтальном положении;
- Обеспечьте венозный доступ толстой венозной канюлей – 16-18 G. При необходимости, рассмотрите возможность катетеризации центральной вены или установки внутрикостной иглы;
- Оцените необходимость проведения ИВЛ. Помните, что риск возникновения фибрилляции сердца во время интубации очень высок;
- Начните мониторинг стандартных параметров жизнедеятельности: АД, пульс, ЭКГ, температура. Пульсоксиметр, скорее всего, не покажет плетизмограмму из-за выраженного периферического спазма;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Проводить оксигенотерапию, повышать концентрацию кислорода во время ИВЛ не следует;

Внимание. Тяжелая гипотермия требует активного согревания больного. И если это не сделать, или сделать неправильно, больной погибнет.

Терапию начните с мероприятий, направленных на уменьшение теплопотерь – укройте конечности, шею и голову пациента одеялами, оставив открытыми грудную клетку и лицо.

Конечности пострадавших, как правило, имеют более низкую температуру, по сравнению с температурой «ядра».

Попытка согреть больного целиком может привести к **парадоксальному результату** – снижению центральной температуры и АД за счет периферической вазодилатации и усиления притока холодной крови из конечностей.

Это положение еще более актуально, если гипотермия сочетается с обморожением конечностей. В таких случаях наложите на конечность термоизолирующие повязки и откажитесь от разогревания их в теплой воде (см. стр. 292).

Выберите **доступный** в Ваших условиях метод согревания пострадавшего. Точка приложения тепла – грудная клетка больного (одеяла с теплообдувом, ванная с теплой, 37°C, водой) или внутренняя среда (лаваж теплыми, 37-40°C, растворами плевральной или брюшной полости, экстракорпоральное согревание крови).

Использование лучевых обогревателей, грелок и электрогрелок, электроодеял, полотенца, пропитанных теплой водой, лаваж теплыми растворами желудка – малоэффективные способы согревания, если речь идет о взрослых пациентах. Их применяют, если другие способы согревания недоступны. А также в тех случаях, когда центральная температура не на много ниже 32°C.

В публикациях упоминаются в качестве эффективных способов согревания пациентов при гипотермии внутривенное введение теплых растворов и согревание вдыхаемого воздуха [2]. Абсолютно неясно, на чем основан оптимизм авторов и откуда взялись приводимые ими цифры повышения температуры – 2-3°C/час. Я не стал бы упоминать об этом, если бы эти утверждения и рекомендации не кочевали из одной публикации в другую и не сбивали с толку докторов. Простые термодинамические расчеты показывают, что вклад этих методов в согревание больных исчезающе мал.

В то же время вводить холодные растворы в/в для устранения гиповолемии, по понятным причинам, не стоит.

Способ выполнения: пациентам вводят 1,5-2,5 л 0,9 % раствора натрия хлорида внутривенно (20 мл/кг массы тела для детей), нагретого до 43-45°C. Раствор, если специальные системы подогрева отсутствуют, надо вводить максимально быстро. Иначе он просто остынет. Если устройство для подогрева имеется, устанавливают температуру 42°C.

Для подогрева дыхательной смеси применяют стандартные увлажнители от аппаратов ИВЛ. Использовать эти методы нужно, но рассчитывать, что они смогут внести существенный вклад в ликвидацию гипотермии – не стоит.

- Рекомендуемая скорость повышения температуры тела – 1°C/час;
- Если такой скорости достигнуть не удастся, начинают согревать всю поверхность тела, а не только грудную клетку;
- Активные мероприятия по согреванию прекращают, когда центральная температура достигла 33-34°C;

Осложнения, связанные с согреванием

- Согревание вызывает вазодилатацию, что может привести к резкому снижению АД или остановке сердца. Гиповолемия и гипотония устраняется введением 0,9 % раствора натрия хлорида.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Внимание. Катехоламины используются только по жизненным показаниям – очень высок риск фибрилляции сердца.

- Нарушения ритма и проводимости сердца весьма разнообразны, но большинство из них проходит после нормализации температуры. По возможности, старайтесь **не назначать антиритмики**, так как их действие в условиях гипотермии непредсказуемо;
- При остановке сердечной деятельности используют алгоритм СЛР – см. стр. 329 глава Сердечно-легочная реанимация.

Литература

1. *Emergency Medicine Secrets.*, Vincent J. Markovchick, M.D., Peter T Pons, M.D., Katherine A. , 2010, ISBN 0323071678, 9780323071673
2. *Реанимация и интенсивная терапия для практикующего врача* Автор: Радужкевич В.Л., Барташевич Б.И. Издательство: МИА ISBN: 978-5-9986-0062-3 Год издания: 2011. Глава 27.

Обморожение

При обморожении от действия низких температур может пострадать любой участок тела, но чаще других (приблизительно, в 90% случаев) страдают верхние и (или) нижние конечности. Ниже речь пойдет о глубоких обморожениях, когда ткани подверглись полному замораживанию.

В типичных случаях установление диагноза не представляет сложностей: пораженный участок холодный и плотный на ощупь, белого или воскового цвета. Кожа обезвожена, после согревания становится багровой, синей или черной. Обычно в течение 24-48 часов формируются волдыри с геморрагическим или серозным содержимым.

Никогда нельзя заранее сказать, чем закончится лечение. Но в любом случае глубокие обморожения приводят к частым ампутациям и стойкой инвалидизации.

Если больной поступил в ранние сроки после обморожения (до 6 часов), то существует возможность уменьшить степень тканевых повреждений, используя медикаментозную терапию.

В зависимости от механизма возникновения, обморожение может сочетаться с общим переохлаждением, токсическим и алкогольным опьянением, скелетной травмой, инсультом, ТЧМТ и многими другими заболеваниями и состояниями. В таких случаях часто не представляется возможным реализовать все возможности консервативного лечения отморожений.

В то же время встречаются случаи, когда можно провести полноценную профилактику тканевого повреждения.

Поскольку состояние таких больных не слишком тяжелое, очень часто можно наблюдать такую картину: пациентов длительно обследуют в приемном покое. При этом никакой терапии, кроме, разве что обезболивания, этим пациентам не назначается.

Внимание. Нельзя откладывать мероприятия по лечению больных с обморожениями до «полного» обследования больного.

Чем дольше ткани находятся в замороженном состоянии, тем хуже отдаленный прогноз.

Для получения эффективного лечения и наблюдения рекомендуется перевод пострадавшего в палату интенсивной терапии.

Лабораторные исследования:

- Общий анализ крови;
- Электролиты крови (натрий, калий, магний, хлориды);
- Глюкоза крови;
- Мочевина, креатинин;
- Газы крови, pH, кислотно-основное состояние;
- Лактат крови;
- Коагулограмма;
- Общий анализ мочи;

для заметок

Инструментальные исследования

Электрокардиограмма (ЭКГ);
Рентгенография грудной клетки;
Рентгенография или КТ любой части тела, если имеется подозрение на ее повреждение.

Мониторинг

Пульсоксиметрия;
ЭКГ;
Температура тела;
Неинвазивное АД;
Почасовой диурез.

Лечение

Внимание. Если пострадавший поступает в больницу с глубоким обморожением, следует как можно быстрее провести размораживание замерзших тканей.

Метод размораживания тканей путем теплоизоляции

В нашей стране наибольшее распространение получил метод, предложенный А. Я. Голомидовым [1]. При этом способе замороженные ткани **теплоизолируются** от окружающей среды. Тепло в пораженный участок приходит с током крови, а восстановление обменных процессов идет от внутренних слоев ткани к периферии параллельно улучшению кровотока.

Обычно повязка формируется следующим образом: на замороженный участок **без всяких предварительных манипуляций** накладывается свободная бинтовая повязка. Сверху равномерно укладывается слой ваты, который фиксируется бинтом. Для уменьшения потерь жидкости укладывается полиэтилен. Затем – теплоизолятор (шерстяная или синтепоновая ткань и т.д). Проводится иммобилизация. Одновременно проводят мероприятия, направленные на улучшение периферической перфузии – вводят вазодилататоры (папаверин, никотиновую кислоту и др) и подогретые до 38-39°C солевые растворы. Теплоизолирующую повязку оставляют до полного

размораживания тканей и восстановления кровотока.

Размораживание переохлажденных конечностей методом наложения термоизолирующих повязок хорошо подходит для оказания первой помощи, во время транспортировки пораженных, так как надежно защищает от повторного замерзания, высыхания и механического повреждения.

И в стационаре, если обморожение сочетается с глубокой гипотермией (центральная температура пациента < 32°C) – см. объяснение стр. 290.

Традиционный метод размораживания тканей

Но в подавляющем большинстве случаев на стационарном этапе помощи, на мой взгляд, основным способом размораживания тканей должен стать **традиционный метод**, когда замороженный участок помещают в теплую воду на 20-40 минут.

И вот почему. При быстром охлаждении тканей в первую очередь замерзает внеклеточная жидкость (при -0,6°C), где образуются мелкие кристаллы льда. При этом часть клеток, за счет повышения осмолярности, не замерзают даже при -15°C.

При медленном согревании, как это происходит при согревании конечности воздухом, в холодной воде, или при использовании теплоизолирующих повязок, мелкие кристаллы не тают сразу, а преобразуются в крупные (система кристаллитов стремится к уменьшению поверхностной энергии), механически повреждая клетки.

Быстрое согревание теплой водой позволяет избежать или уменьшить фазу образования крупных кристаллов. В то же время попытка увеличить скорость размораживания путем повышения температуры, увеличивает степень клеточного повреждения.

Внимание. Температура воды в течение всего периода размораживания должна поддерживаться в пределах 37-40°C.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Из-за развития болевого синдрома в период восстановления чувствительности (при температуре, приблизительно, 10°C), больной будет пытаться прекратить процесс размораживания. Убедите его не делать это, введите анальгетик.

Внимание. *Процесс размораживания не должен прерываться до полного согревания конечности [2].*

После согревания наложите свободную бинтовую повязку. В случае обморожения конечностей обязательно отделите марлевой повязкой пальцы между собой. Имобилизуйте пораженную конечность при помощи гипсовой лангеты.

Внимание. *Всегда используйте только предложенные в этом разделе способы размораживания тканей.*

Другие, часто рекомендуемые в нашей литературе способы (инфракрасные излучатели, СВЧ и УВЧ, «синие лампы», грелки, теплый воздух, растирание спиртом, холодная вода и многие другие) приводят к непредсказуемым результатам.

Обезболивание

Размораживание сопровождается выраженной болезненностью. Наркотические анальгетики наиболее эффективно купируют боль (**морфин** и др.), их стоит назначить, как только процедура размораживания начнется.

Профилактика и лечение тромбозов

Нестероидные противовоспалительные средства

Восстановление перфузии в ишемизированных и поврежденных тканях сопровождается усилением свободнорадикального окисления, активацией нейтрофилов. Что в свою очередь приводит к активации цикла арахидоновой кислоты и выходу из клеток ее продуктов. Простагландин F_{2a} (PGF_{2a}) и тромбоксан A₂ (TXA₂) вызывает агрегацию тромбоцитов и тромбоз капилляров. В зависимости от

степени капиллярного повреждения, процесс заканчивается: или сосудистым восстановлением с растворением сгустков. Или тромбозом сосудов, с последующей ишемией, некрозом и гангреной тканей.

По сути, используются те же подходы, как и при консервативном лечении артериальных тромбозов другой локализации.

Приведенные ниже группы препаратов показали свою наибольшую эффективность в случае их применения в первые 6 часов после размораживания.

И, вероятно, сохраняют определенную эффективность при назначении их в первые сутки. Очевидно, что должны учитываться противопоказания при их назначении. И особенно осторожно надо подходить к назначению **тромболитиков** – см. стр. 132.

Самые доступные и относительно безопасные в применении ингибиторы ТХА₂ – нестероидные противовоспалительные средства (НПВС). Все рекомендуемые ниже препараты желательно назначить до начала размораживания. **Ибупрофен** и **ацетилсалициловую** кислоту используют в дозах 300-500 мг для профилактики обморожений.

Наиболее изучены: **ибупрофен** по 400-600 мг 3-4 раза в день в течение 3-5 дней. **Ацетилсалициловая кислота** по 300-500 мг 1 раз в день, некоторые авторы рекомендуют продолжать курс до момента выписки больного из стационара. **Кетопрофен** (Кетонал) обладает выраженным противовоспалительным и анальгезирующим действием. Внутривенно – инфузия 100-200 мг в 100 мл физиологического раствора натрия хлорида в течение 0,5-1 часа каждые 8 часов, в течение 1-3 суток;

Внимание. *Метамизол (Анальгин), парацетамол обладают низкой противовоспалительной, дезагрегационной активностью и не должны назначаться вместо рекомендуемых выше НПВС.*

для заметок

Тромболитики

Тромболитики назначаются с целью ликвидировать или уменьшить степень сосудистых микротромбозов. **Алтеплаза** – тканевой активатор плазминогена (ТАП), tPA) – наиболее применяемый для лечения отможенных препарат. Не существует общепринятой схемы введения препарата, но чаще используется эта: болюс 0,15 мг /кг с последующей инфузией со скоростью 0,15 мг/кг/ ч в течение 6 часов до максимальной дозы 100 мг.

Стрептокиназа – возможно, несколько уступает современным тромболитикам по эффективности и безопасности применения, но стоимость ее, по сравнению с другими препаратами этой группы, невысока. Эффективность ее применения при отможениях малоизучена. Методика внутривенного введения стрептокиназы. При отсутствии противопоказаний ввести в/в 1,5 млн. МЕ **стрептокиназы** в течение 60 мин;

Введение нефракционированного или низкомолекулярного гепарина

Одновременно с введением ТАП, и после окончания инфузии стрептокиназы, назначается введение нефракционированного или низкомолекулярного гепарина. В зависимости от ситуации, выбирают один из вариантов:

Фондапаринукс, синтетический ингибитор Ха фактора, демонстрирует лучший профиль эффективности/безопасность.

Вводят в/в 2,5 мг до начала введения тромболитика. В последующем вводят в дозе 2,5 мг 1 раз в сутки в течение 3-5 дней;

Эноксапарин (Клексан) 30 мг в/в за 15 минут до введения тромболитика. Затем по 0,75-1 мг/кг подкожно через 12 часов в течение 3-5 дней;

Гепарин вводят в/в болюсом 5000 ЕД, а затем инфузия со скоростью 1000-1200 ЕД/час в течение 24-48 часов (поддержания АЧТВ выше нормы в 1,5-2,5 раза). Затем гепарин по 5000 ЕД три раза в сутки в течение 5-7 дней с контролем АЧТВ.

Антиагреганты

Илопрост – антиагрегантное средство, аналог простаглицина PGI₂. Подавляет агрегацию, адгезию и активацию тромбоцитов; вызывает дилатацию артериол и венул, снижает повышенную сосудистую проницаемость, активирует фибринолиз, подавляет адгезию и миграцию лейкоцитов после повреждения эндотелия, уменьшает образование свободных радикалов кислорода. Илопрост при тяжелых отможениях вводился в/в со скоростью 0,5-2 нг/кг/мин в течение 6 часов и показал весьма обнадеживающие результаты [3]. К сожалению, стоимость препарата чрезвычайно высока.

«Традиционные» препараты

Часто назначаемые при отможениях препараты, **но их эффективность**, в плане улучшения исходов, **неизвестна**. Рекомендуются для этих целей использовать десятки препаратов разных групп. Мы чаще используем:

- **Пентоксифиллин** ингибирует агрегацию тромбоцитов и улучшает микроциркуляцию в зонах нарушенного кровообращения. Вводится в/в капельно, или шприцевым дозатором, по 200-300 мг 2 раза в сутки. Скорость введения – 100 мг/час. Длительность применения 3-5 суток;
- **Ксантинола никотинат** сочетает свойства лекарственных средств группы теофиллина и никотиновой кислоты: оказывает антиагрегантное действие, расширяет периферические сосуды, улучшает коллатеральное кровообращение. Вводится в/в капельно, или шприцевым дозатором, по 1,5 г (10 мл 15% раствора) 3 раза в сутки. Скорость введения – 500 мг/час. Длительность применения 3-5 суток. Если в/в введение недоступно, внутрь, после еды, по 300-600 мг 3 раза в день;

Другие методы лечения:

- Гиповолемия и дегидратация у этих больных встречается часто. Для лечения используются солевые сбаланси-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

рованные растворы (р-р Рингера-лактат, Стерофундин изотонический и др.).

- **Теоретически**, инфузия 200 мл 7,5% раствора **натрия хлорида**, проводимая одновременно с процедурой размораживания, должна не только улучшить перфузию, но и повысить осмолярность во внеклеточном секторе, тем самым немного снижая вероятность образования крупных кристаллов льда из мелких;
- **Антибиотики** следует назначить, если есть какие-либо признаки инфекции;
- Для уменьшения отека придайте пораженной конечности приподнятое, по отношению к уровню сердца, положение;
- Все пузыри с не геморрагическим содержанием должны быть вскрыты – их жидкость содержит высокие концентрации простагландина F2a (PGF2a) и тромбксана A2 (TXA2);
- Сеансы гипербарической оксигенации;
- Профилактика столбняка – см. стр. 471.

Литература

1. Голомидов А.Я. О профилактике и лечении отморожений // Вестник хирургии, 1958, с. 126-134
2. State of Alaska Cold-Injury Guidelines. Rev 11/03. www.chems.alaska.gov
3. Cauchy E, Cheguillaume B: A controlled trial of a prostacyclin and rt-PA in the treatment of severe frostbite. N Engl J Med 2011; 364:189-190

Нефатальное утопление

Нефатальное утопление (НУ) – долгосрочное или временное выживание пациента после гибели от удушья или потери сознания вследствие его погружения в жидкую среду. Чаще всего жидкой средой служит вода.

Различают: «**сухое НУ**» – когда вода вследствие ларингоспазма не проникла в легкие. И «**мокрое НУ**» – когда вода в легкие проникает, что и наблюдается в подавляющем большинстве случаев [1]. Нефатальное утопление сопровождается высокой инвалидностью и смертностью.

Внимание. Даже если больной поступает в стационар после нефатального утопления в стабильном состоянии и ясном сознании, он должен наблюдаться в палате интенсивной терапии, по крайней мере, в течение суток.

Вода, попавшая в легкие, вызывает вазоспазм, бронхоспазм и ателектаз альвеол за счет разрушения сурфактанта. Понятно, что при этом резко нарушается вентиляционно/перфузионное соотношение и происходит значительный сброс крови через капиллярную сеть невентилируемых альвеол. Легочная гипертензия может привести к развитию правожелудочковой недостаточности.

Было показано, что попадание в легкие всего 1-3 мл/кг жидкости приводит к значительной гипоксемии [2]. Если несчастный случай произошел в бассейне, то антисептик, содержащейся в воде (обычно, хлор), может вызвать развитие токсического пневмонита.

Тяжесть гипоксемии зависит от степени легочного поражения. Крайне тяжелая – острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС).

После спасения больного гипоксемия не только не исчезает, но и может прогрессировать. Иногда стремительно. Отметим, что повреждение альвеоло-капиллярной мембраны при НУ не столь выражено, как, например, при сепсисе.

При благоприятном течении заболевания и правильной терапии гипоксемия у большинства пораженных регрессирует за 2-5 суток. Крайне редко причиной асфиксии служат рвотные массы, ил, песок.

Мы знаем, что пресная вода гипотонична по отношению к плазме, и во время утопления она через альвеолярно – капиллярную мембрану быстро поступает в сосудистое русло, вызывая гипероволемию и снижение осмолярности.

А при утоплении в морской воде, которая является гиперосмолярной, жидкость из сосудистого русла, наоборот, перераспределяется в альвеолы, приводя к гиповолемии.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Но учитывая, что даже при утоплениях, закончившихся смертью пациента (взрослые пострадавшие), количество аспирируемой воды в легких **не превысило 6-8 мл/кг**, маловероятно, чтобы столь малый объем мог существенно увеличить или уменьшить ОЦК [2]. И вызвать тяжелый гемолиз, который бы потребовал специального лечения – если речь идет об утоплении в пресной воде.

Внимание. Нет необходимости реализовывать какой-то особый алгоритм оказания помощи при нефатальном утоплении в зависимости от осмолярности воды.

Гипотония часто развивается у больных, переживших утопление. Наиболее частые причины:

- Гиповолемия вследствие капиллярной утечки;
- Вазодилатация – как проявление реперфузионного синдрома;
- Правожелудочковая недостаточность вследствие легочной гипертензии;
- Разнообразные нарушения ритма сердца.

Безусловно, наиболее тяжелым осложнением утопления, максимально влияющим на долгосрочный прогноз, является **гипоксическое поражение головного мозга**.

После того, как утопающий потерял сознание, необратимые повреждения мозга обычно развиваются уже через 4-6 минут. Даже если утопление произошло в очень холодной воде, **гипотермия у взрослых людей не успевает развиться**. Только очень маленькие дети, или если до утопления взрослый человек или ребенок длительно находились в холодной воде, пострадавший может избежать серьезных неврологических осложнений и после упомянутого выше срока.

Лабораторные исследования:

Общий анализ крови;
Электролиты крови (натрий, калий, магний, хлориды);

Глюкоза крови;
Свободный гемоглобин;
Мочевина, креатинин крови;
Газы крови, рН, кислотно-основное состояние;
Лактат крови;
Коагулограмма;
Общий анализ мочи;
Кровь и моча на алкоголь и яды.

Инструментальные исследования

Электрокардиограмма (ЭКГ);
Рентгенография грудной клетки;
Рентгенография шейного отдела позвоночника;
КТ или МРТ у больных с потерей сознания и (или) при изменённом психическом статусе;
Рентгенография или КТ любой части тела, если имеется подозрение на ее повреждение.

Мониторинг

Пульсоксиметрия;
ЭКГ;
Температура тела;
Неинвазивное АД.

Лечение

Обеспечение оптимальной оксигенации крови

Если у пациента с сохраненным сознанием имеются признаки гипоксемии ($SpO_2 < 92\%$, $PaO_2 < 80$ мм рт. ст.), назначаем ингаляцию кислорода через лицевую маску или назальные катетеры. Изменяя скорость подачи кислорода, пытаемся обеспечить оптимальные параметры сатурации крови – SpO_2 должна быть $>92\%$ и $< 98\%$.

Внимание. В течение всего периода лечения больного старайтесь не допускать гипероксемии ($SpO_2 > 98\%$) и используйте минимально приемлемую концентрацию кислорода во вдыхаемой газовой смеси (FiO_2). Так как повышенное содержание кислорода в дыхательных смесях усиливает ателектазирование альвеол.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Если гипоксемия и одышка не устраняется ингаляцией кислорода, используйте неинвазивную ИВЛ в режиме SPAP, BiPAP. Или традиционную ИВЛ, используя низкие дыхательные объемы, ограниченное давления на вдохе и оптимальное давление в конце выдоха – см. лечение ОРДС стр. 211.

Экстракорпоральная мембранная оксигенации (ЭКМО) может быть применена, если есть вероятность восстановления неврологических функций у пациента, а традиционная ИВЛ не обеспечивает приемлемый уровень оксигенации.

Внимание. Если сознание больного нарушено, интубация трахеи и проведение ИВЛ показаны практически во всех случаях.

В момент поступления больного в отделение, мы точно не знаем, чем обусловлено угнетение его сознания: гипоксическим повреждением мозга, или иными причинами. Значительная часть больных на момент утопления находятся в состоянии алкогольного или наркотического опьянения, что также следует учитывать при проведении интенсивной терапии.

Травма шейного отдела позвоночника, полученная во время купания в водоемах – одна из самых частых причин утопления. Черепно-мозговая травма, острые нарушения мозгового кровообращения, сахарный диабет, эпилепсия, нарушения ритма сердца также достаточно часто сочетаются и (или) предшествуют утоплению.

Гипоксическое повреждение мозга

При гипоксическом повреждении мозга проводится терапия, направленная на предупреждение вторичного повреждения мозга – см. главу «Ведение больных после сердечно-легочной реанимации», стр. 336.

Через 24 часа седацию кратковременно прерывают и оценивают глубину комы по шкале Глазго. Если у больного созна-

ние к этому времени не восстановилось, следует предполагать плохой неврологический прогноз.

Отек мозга и повышение ВЧД встречается часто при тяжелом ишемическом поражении мозга. К сожалению, использование осмотерапии (маннитол, гипертонические растворы натрия хлорида), барбитуратов, кортикостероидов и контроля ВЧД не улучшило исходы. Рассматривается возможность применения терапевтической гипотермии (см. стр. 338).

Инфузионная терапия

Избыток воды нежелателен, так как может усилить отек мозга и легких. Для поддержания гемодинамики на оптимальном уровне используют сбалансированные солевые растворы (р-р Рингера-лактат, Стерофундин изотонический и др.). При стойкой гипотензия может потребоваться применение инотропной поддержки **допамином** или **эпинефрином** (Адреналином).

Тяжелые электролитные нарушения встречаются редко, ацидоз ликвидируется самостоятельно после коррекции ОЦК и оксигенации.

Бронхоспазм

При бронхоспазме: **сальбутамол** – селективный агонист бета 2 – адренорецепторов.

Способ применения: с помощью небулайзера; небула (от слова «небула» – туман) по 2,5 мл, содержащая 2,5 мг сальбутамола в физиологическом растворе. Назначаются 1-2 небулы (2,5-5,0 мг) на ингаляцию в неразбавленном виде. Если улучшения не наступает, проводят повторные ингаляции – 2,5 мг через 20 мин.

Беродуал – 1 мл (20 капель) раствора для ингаляций содержит 500 мкг фенотерола гидробромида и 250 мкг ипратропия бромида. Ингалируют 1 мл (20 капель) беродуала в 3-4 мл физиологического раствора, в течение 5-10 мин, до полного использования раствора.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

При отсутствии небулайзера используют **дозированные аэрозольные бета-2-агонисты** короткого действия – **сальбутамол** (1 доза – 100 мкг), **фенотерол гидробромид** (1 доза – 200 мкг). Однако, если сознание пациента нарушено, ими пользоваться неудобно.

Гипотермия

Гипотермия может усугублять брадикардию, ацидоз и гипоксемию. В то же время при церебральных поражениях рассматривают возможность проведения терапевтической гипотермии (32-34°C) – см. стр. 338.

К активному согреванию больного прибегают, если нет признаков поражения мозга. Для уменьшения озноба и дрожи используют введение **магния сульфата 25% – 10,0 в/в**, наркотических анальгетиков (**промедол, морфин**).

Антибактериальная терапия

При попадании воды в дыхательные пути, существует риск инфицирования легких и развития пневмонии. Чаще назначают цефалоспорины 3 поколения. Например, **цефтриаксон 1 г. в/в 2 раза в сутки**.

Литература

1. Golden FS, Tipton MJ, Scott RC. Immersion, near-drowning and drowning. Br J Anaesth 1997; 79:214.
2. Drowning . Author: Suzanne Moore Shepherd, MD, <http://emedicine.medscape.com>

Почечная колика

Почечная колика (ПК) развивается вследствие острого нарушения оттока мочи по верхним мочевым путям – чашечно-лоханочной системы почки и мочеточнику. Хотя мы часто ассоциируем ПК с мочекаменной болезнью, причины нарушения оттока мочи могут быть самые различные: воспаление, опухолевый процесс, папиллярный некроз и др.

В ответ на повышение внутри почечного давления, интерстициальные клетки мозгового слоя почки выделяют простагландин E2, который в свою очередь увеличивает почечный кровоток для

поддержания скорости клубочковой фильтрации. Что ведет к дальнейшему росту внутрилоханочного давления и развитию болевого синдрома. Растяжение верхних мочевых путей стимулирует сокращение гладких мышечных волокон мочеточника, которые будут усиленно перестальтированы для продвижения препятствия, вызвавшего обтурацию. Эти длительные сокращения мышц приводят к накоплению молочной кислоты, стимулирующей болевые рецепторы.

Почечная колика характеризуется острой, труднопереносимой болью в области почек. Боль может иррадиировать в спину, в паховую, подвздошную область, заставляет пациента метаться, менять положение тела.

В большинстве случаев боли сопровождаются тошнотой и рвотой, что делает невозможным энтеральный прием медикаментов, а в некоторых случаях приводит к значительной дегидратации пациента. Также характерно сочетание боли с позывами к мочеиспусканию и макрогематурия.

Неотложное лечение

Обезболивание

Внимание. Диагностическим процедурам должна предшествовать ликвидация или уменьшение болевого синдрома.

Большинство специалистов считают, что если нет противопоказаний, лучшим вариантом стартовой терапии является применение нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) [1]. Их эффективность связана с торможением синтеза простагландина E2 в почках, что способствует уменьшению почечного кровотока и снижению выработки мочи и внутрилоханочного давления.

За счет противовоспалительного действия НПВС уменьшают отек в зоне окклюзии. По сравнению с наркотическими анальгетиками они реже вызывают тошноту и рвоту, не угнетают дыхания. Но есть определенная проблема – мал вы-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

бор препаратов, которые можно вводить в/в.

Использовать один из препаратов:

Кетопрофен (Кетонал) обладает выраженным противовоспалительным и анальгезирующим действием. Внутривенно – инфузия 100-200 мг в 100 мл физиологического раствора натрия хлорида в течение 0,5-1 часа каждые 8 часов;

Диклофенак. Чаще используют в/м введение 75 мг препарата. При необходимости, инъекцию можно повторить, но не ранее, чем через 30-60 мин после первого введения. Некоторые изготовители допускают в/в введение **диклофенака**. В любом случае в/в введение проводится в виде капельной инфузии;

Метамизол (Анальгин) имеет преимущественно центральный механизм анальгетического действия. Обладает активным спазмолитическим действием и слабой противовоспалительной активностью. Вводят внутривенно 1000-2000 мг, затем по 1000мг 2-3 раза в сутки.

Кеторолак 30 мг в/в медленно (не быстрее, чем за 15 секунд) взрослым до 65 лет и детям старше 16 лет. Затем, при необходимости – по 10-30 мг через каждые 6 часов. Обладает слабым противовоспалительным действием.

Баралгин, комбинированное анальгезирующее и спазмолитическое средство. Сочетание компонентов препарата приводит к взаимному усилению их фармакологического действия. Метамизол натрия – производное пиразолона, оказывает анальгезирующее и жаропонижающее действие. Питофенона гидрохлорид обладает прямым миотропным действием на гладкую мускулатуру (папавериноподобное действие). Фенпивериния бромид обладает холиноблокирующим действием и оказывает дополнительное миотропное действие на гладкую мускулатуру. Вводят в/в медленно 2 мл. При необходимости вводят повторно через 6-8 ч. Суточная доза должна не превышать 10 мл.

Необходимо помнить:

Что парентеральные формы указанных препаратов не стоит использовать дольше 1-3 суток.

При сохранении болевого синдрома терапию продолжают, используя таблетированные формы НПВС;

Что нестероидные противовоспалительные препараты, за исключением метамизола (Анальгина), противопоказаны при деструктивно-воспалительных заболеваниях кишечника в фазе обострения, «аспириновой» бронхиальной астме, в последнем триместре беременности. Кроме этого, их необходимо использовать с осторожностью у больных артериальной гипертензией, нарушением функции почек и сердечной недостаточностью.

Если болевой синдром недостаточно контролируется приемом НПВС, назначают наркотические анальгетики:

Морфин. Чтобы уменьшить вероятность побочных действий (угнетение дыхания, гипотензия), 10 мг морфина разводят в 10 мл 0,9% натрия хлорида и вводят в/в по 2-3 мл с интервалом 5 мин, или используют дозатор;

Тримеперидин (промедол) в отличие от морфина в меньшей степени угнетает дыхательный центр и реже вызывает тошноту и рвоту. Уступает морфину по анальгетической активности. Назначают в/в по 10-20 мг, безопаснее вводить дробно.

Если болевой синдром сохраняется:

Лидокаин в/в 1,5 мг/кг, ввести дозу не быстрее, чем за 5 минут. Оказывает анальгетическое и спазмолитическое действие;

Десмопрессин (Минирин). Прием 20 мкг десмопрессина интраназально или 200 мкг внутрь или в виде подъязычных таблеток, обеспечивает у большинства пациентов антидиуретический эффект продолжительностью 8-12 часов. И обеспечивает эффективное снижение внутрилоханочного давления [2];

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Инфузионная терапия

Нет доказательств, что рутинное проведение инфузионной терапии показано больным с ПК.

Скорее наоборот – активная инфузионная терапия может способствовать повышению внутрилоханочного давления. К введению сбалансированных солевых растворов прибегают, если есть признаки дегидратации, а энтеральный прием жидкости по каким-то причинам затруднен.

Антибактериальная терапия

Раннее назначение антибиотиков безусловно показано, если есть признаки пиелонефрита и (или) сепсиса. Также обычно назначают антибиотики при затянувшемся на несколько часов приступе ПК. В качестве стартовой терапии чаще применяют цефалоспорины III-IV поколения (цефотаксим, цефтриаксон, цефоперазон, цефепим, цефоперазон/сульбактам). Цефтриаксон к тому же оказывает обезболивающее действие;

Тошнота и рвота

При тошноте и рвоте наиболее эффективны селективные блокаторы серотониновых 5-HT₃-рецепторов: **трописетрон** 5 мг 1 раз в сутки в/в или **ондансетрон** по 4-8 мг 2 раза в сутки в/в. Но высокая стоимость ограничивает возможность применение этих препаратов. **Дроперидол**, применяемый в дозе 0,6-1,2 мг в/в 1-3 раза в сутки, и практически безопасен (почти не удлиняет интервал Q-T) и достаточно эффективен для лечения и профилактики ПОТР. Если использовать более высокие дозы, риск побочных эффектов дроперидола резко возрастает. Блокатор дофаминовых рецепторов **метоклопрамида гидрохлорид** (Церукал), вводят по 10 мг 3-4 раза в сутки в/в.

Обследование

После уменьшения болевого синдрома пациента обследуют.

Лабораторные методы

- Общий анализ крови. Изменения показателей в целом не характерно для почечной колики. У дегидратированных больных могут повышаться концентрация гемоглобина и число эритроцитов;
- Креатинин, мочевины. Высокие показатели являются противопоказанием к выполнению экскреторной урографии и назначения НПВС;
- Общий анализ мочи. Эритроцитурия встречается приблизительно у 80% больных с почечной коликой. Лейкоцитурия и бактериурия свидетельствуют о наличии инфекции мочевых путей.

Инструментальные методы обследования.

- Ультразвуковое исследование почек и верхних мочевых путей – наиболее доступный метод, позволяющий выявить камни почек, верхней и, в ряде случаев, нижней трети мочеточника, а также расширение чашечно-лоханочной системы. Следует отметить, что примерно у 25% больных не находят патологических изменений и расширения чашечно-лоханочной системы, что требует проведения дополнительных методов исследования;
- **Неконтрастная спиральная компьютерная томография (КТ)** – этот метод дает наиболее полную информацию о причине обструкции, вызвавшую развитие ПК. А, заодно, выявить/исключить многие заболевания органов брюшной полости.
- **Экскреторная урография**, до недавнего времени «золотой стандарт» в диагностике ПК, в настоящее время выполняется при невозможности выполнения КТ. Экскреторная урография позволяет выявить рентгенконтрастные камни мочевых путей. Во время приступа почечной колики, когда имеется сегментарный спазм чашечно-лоханочной или мочеточниковой мускулатуры с одновременным ослаблением кровотока в кортикальной зоне

для заметок

почечной паренхимы, контрастное вещество почкой не выделяется, что отмечается на урограмме признаком так называемой “немой почки”. Но если повышение внутривенного давления не столь критично (65-100 мм рт. ст.), то на снимках четко выявляется нефрограмма (так называемая «белая почка»), указывающая на пропитывание почечной паренхимы контрастным веществом, но без проникновения его в верхние мочевые пути;

- **Ретроградная уретерография** показана в сложных случаях дифференциальной диагностики между почечной коликой и заболеваниями органов брюшной полости, когда результаты спиральной компьютерной томографии и экскреторной урографии неоднозначны.

Дальнейшее лечение

Полученные результаты обследования определяют тактику дальнейшего лечения. Пациент нуждается в специализированной урологической помощи. Проведение неотложного хирургического вмешательства при ПК рекомендуется в четырех случаях: при развитии гнойных осложнений, обструкции единственной почки, двусторонней обструкции, при некупируемой боли [1]. Консервативное лечение возможно, если диаметр камня менее 7-10 мм.

Ускорить скорость отхождения камней позволяет назначение препаратов, расслабляющих гладкую мускулатуру почечной лоханки и мочеточника.

Наиболее эффективными в этом плане препаратами являются альфа-1-адреноблокаторы: **тамсулозин** (Омник) селективно блокирует постсинаптические альфа-1А-адренорецепторы, реже, чем неселективные препараты, вызывает гипотензию. К тому же он способен блокировать проведения болевых импульсов по нервным волокнам С-типа, и уменьшать боль. Принимают внутрь (запивая достаточным количеством воды) по 0,4 мг/сут;

Теразозин (Корнам, Сетегис) и **доксазозин** (Кардура), неселективные альфа-1-адреноблокаторы, имеют сопоставимую

с тамсулозином эффективность. Прием начинают с дозы 1 мг. После приема, особенно первого, больной должен находиться несколько часов в горизонтальном положении. Дозу за несколько дней повышают до 4 мг/сутки. Курс в среднем продолжается 10-14 дней.

При отсутствии альфа-адренолитиков с этой же целью назначают антагонисты кальция, в частности, пролонгированный **нифедипин**. Принимают ретардные формы нифедипина в дозе 20-40 мг 2 раза в сутки в течение 7-10 дней;

Кортикостероиды способны уменьшить воспаление в месте контакта камня с мочеточником и облегчить его эвакуацию. Преднизолон назначают в дозе 20 мг два раза в сутки внутрь, как дополнение альфа-1-адреноблокаторам или антагонистам кальция в случае, когда отхождение камня (камней) замедлилось.

Дротаверин (Но-Шпа) селективно блокирует фосфодиэстеразу, которая содержится в клетках гладкой мускулатуры различных органов. Это приводит к повышению концентрации циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) и расслаблению гладкомышечных волокон. Дротаверин достаточно эффективно уменьшает боль при ПК [3]. Есть данные, что назначение облегчает отхождение камней даже крупных размеров. Взрослым назначают внутрь по 40-80 мг (1-2 таб.) 2-3 раза/сут. Максимальная суточная доза – 240 мг. Препарат широко применяется при ПК в нашей стране и странах СНГ, и крайне ограниченно – в других странах мира.

Литература

1. Bultitude M, Rees J. Management of renal colic. *BMJ* 2012;345:e5499
2. Lopes T., Dias J.S., Marcelino J., Varela J., Ribeiro S., Dias J. An assessment of the clinical efficacy of intranasal desmopressin spray in the treatment of renal colic // *Br. J. Urol. Int.* — 2001. — Vol.87, №4. — P. 322–325.
3. Romics I., Molnar D.L., Timberg G. et al. The effect of drotaverine hydrochloride in acute colicky pain caused by renal and ureteric stones // *BJU International*. 2003. Vol. 92. P. 92–96.

для заметок

Профилактика венозных тромбозов и эмболий

На момент написания этих рекомендаций правила проведения профилактики тромбозов и эмболий в лечебных учреждениях продолжает регламентировать приказ МЗРФ от 09.06.2003 г. N 233 (далее – приказ 233) Об утверждении отраслевого стандарта. «Протокол ведения больных. Профилактика тромбозов и эмболий легочной артерии при хирургических и иных инвазивных вмешательствах».

Заметим:

1. С момента написания этого документа прошло почти десять лет, и приказ заметно устарел: появились новые антикоагулянты, современные методы диагностики тромбозов и т.д. Но именно им будут руководствоваться при проведении медицинских экспертиз, т.е. с приказом надо быть в любом случае знакомым.

2. Приказ составлен таким образом, что в полном объеме выполнить его могут, на мой взгляд, только единичные ЛПУ. Это я упоминаю к тому, что если в вашем отделении больной погибает от ТЭЛА – практически в любом случае выяснится, что вы не в полном объеме выполнили требования данного приказа.

Источник ТЭЛА и факторы риска

Тромбоз легочной артерии, причиной которой в большинстве случаев является тромбоз магистральных вен нижних конечностей и таза, представляет собой одно из наиболее частых осложнений у больных, перенесших различные хирургические и иные инвазивные вмешательства.

Причиной венозного тромбоза служат стаз крови в венах нижних конечностей, повышенная способность крови к тромбообразованию (тромбофилии), угнетение

фибринолитической активности крови.

Острый венозный тромбоз развивается у 30% оперированных общехирургических больных, у 70-80% после травматологических и ортопедических вмешательств и более, чем у 50% больных с висцеральными формами рака (синдром Труссо).

С помощью адекватных профилактических мероприятий можно добиться снижения частоты послеоперационных тромботических осложнений в 3-4 раза. Вследствие этого в 8 раз уменьшается послеоперационная летальность, связанная с тромбозом легочной артерии.

В приказе 233 устанавливается следующая градация факторов риска тромбозов и эмболий у стационарных больных (при наличии более одного фактора общий риск возрастает).

Группа низкого риска ТЭЛА

Факторы риска, обусловленные операцией: неосложненные вмешательства продолжительностью до 45 минут (аппендэктомия, грыжесечение, роды, аборт, трансуретральная аденомэктомия).

Факторы риска, обусловленные состоянием больного: отсутствуют.

Группа высокого риска ТЭЛА

(наличие одного из следующих признаков или любое их сочетание).

Факторы риска, обусловленные операцией:

- расширенные операции на органах грудной, брюшной полостей и забрюшинного пространства (экстирпация пищевода, гастрэктомия, панкреатэктомия, колэктомия и др.);
- ортопедические и травматологические операции на крупных суставах и костях, ампутация бедра;
- эндоваскулярные вмешательства (баллонная дилатация артерий, имплантация стентов в сосуд, эндоваскулярная тромбэктомия и др.);

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- планируемая продолжительность операции более 2 часов;

Факторы риска, обусловленные состоянием больного:

- висцеральные злокачественные новообразования, химиотерапия;
- тромбоз глубоких вен или тромбоэмболия в анамнезе, варикозное расширение вен;
- паралич нижних конечностей, длительная иммобилизация больного;
- гнойная инфекция;
- тромбофилии;
- сахарный диабет;
- ожирение;
- прием эстрогенов;
- послеродовой период менее 6 недель;
- иммобилизация больного более 4 дней до операции;
- возраст старше 45 лет;
- сердечная или легочная недостаточность II и выше стадии.

Профилактика ТЭЛА

Профилактика тромбоэмболии у пациентов обеих (NB!) групп риска включает следующие мероприятия:

- максимальную и возможно более раннюю активизацию больных, перенесших хирургические вмешательства;
- обеспечение максимально возможной активности мышц нижних конечностей пациентов, находящихся на длительном постельном режиме;
- местные процедуры, увеличивающие объемный поток крови через глубокие вены нижних конечностей (эластическая компрессия нижних конечностей, перемежающаяся пневмокомпрессия);

Профилактика ТЭЛА в группе высокого риска

У пациентов высокого риска для профилактики тромбоэмболии дополнительно используется введение препаратов, снижающих риск тромботических осложнений.

Алгоритм профилактики прямыми антикоагулянтами

Уровень тромбоцитов исследуется до начала гепаринопрофилактики, к концу первой недели, через 10 дней после ее начала. При исходной тромбоцитопении ниже $50 \times 10^9/\text{л}$ препараты гепарина не назначаются. При снижении исходно нормального уровня тромбоцитов менее $100 \times 10^9/\text{л}$ препараты гепарина немедленно отменяются.

Правила введения гепаринов (в том числе и низкомолекулярных):

- Препарат нельзя вводить внутримышечно;
- Инъекции желательно проводить в положении больного лежа;
- Инъекции следует производить в парамбиликальную область. Иглу вводят вертикально на всю ее длину, придерживая складку кожи между большим и указательным пальцами. Складку отпускают только после завершения инъекции и извлечения иглы. Не следует массировать место инъекции после введения препарата;
- Нельзя смешивать с другими препаратами.

Начало применения и длительность гепаринопрофилактики

Первую инъекцию выполняют за 2 или за 12 часов до операции (последний режим предпочтительнее, если планируется регионарная анестезия).

Продолжительность профилактической гепаринизации не менее 10 дней. При сохранении факторов риска:

- иммобилизация;
- гнойная инфекция;
- длительная катетеризация центральных сосудов;
- химиотерапия;
- сахарный диабет;
- не удаленная злокачественная опухоль;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- тромбофилии, исключая дефицит антитромбина III;
- ортопедические вмешательства.

Когда целесообразно продлить профилактику антикоагулянтами:

В этом случае дополнительным аргументом может служить сохранение тромбинемии (высокий уровень растворимых фибринмономерных комплексов и др.).

Завершение профилактического курса производится индивидуально с учетом динамики факторов риска и тромбинемии.

Пролонгация проводится низкомолекулярными гепаринами в указанных выше дозах, либо другими антикоагулянтами (например, **варфарином** под контролем МНО – международное нормативное отношение в пределах от 2,0 до 3,0, у лиц старше 65 лет от 1,5 до 1,8).

Критерии эффективности: Отсутствие признаков возникновения и прогрессирования тромбоза глубоких вен и тромбоэмболии легочной артерии.

Противопоказания к назначению:

- продолжающееся кровотечение служит абсолютным противопоказанием к назначению антикоагулянтов;
- выраженные нарушения функции печени;
- повышенная чувствительность к препарату и другим гепаринам;
- тромбоцитопения менее $100 \times 10^9 / \text{л}$.

Передозировка антикоагулянтов

В случае кровотечения в/в вводят 1% раствор **протамина сульфата**.

- Гепарин: т.е. для нейтрализации 100 ЕД гепарина вводят 0,1 мл 1% раствора протамина сульфата;
- Низкомолекулярные гепарины: 0,6 мл 1% раствора протамина сульфата нейтрализует 0,1 мл низкомолекулярного гепарина.

Отдельные антикоагулянты

Гепарин

Гепарин натрия назначают в суточной дозе 15000 МЕ, при массе тела ниже 50 кг суточную дозу гепарина снижают до 10000 МЕ.

В плановой хирургии первая инъекция осуществляется за 2 часа до операции, интервал между инъекциями 8 часов

Низкомолекулярные гепарины

Существует два подхода к назначению препаратов: основанный на расчетах и на результатах клинических исследований.

Расчет дозы: от 4000 до 6000 ЕД анти Ха в сутки.

Инъекции делают 1 или 2 раза в сутки.

В экстренной хирургии возможно начало гепаринопрофилактики после хирургической операции, но не позже 12 часов после ее окончания.

Дальтепарин (фрагмин) суточная доза 5000 МЕ, при массе тела выше 120 кг суточная доза 7500 МЕ. В клинических исследованиях изучена суточная доза 5000 МЕ.

Надропарин кальция (Фраксипарин) суточная доза 5750 МЕ (0,6 мл), при массе тела выше 120 кг суточная доза 7550 МЕ (0,8 мл). В клинических исследованиях показана более высокая эффективность дозировки 0,3 (2875 ЕД), чем нефракционированного гепарина в дозе 15000 ЕД в сутки, в одном исследовании при весе пациентов свыше 70 кг использовалось 0,6 мл надропарина кальция (5750 ЕД).

Эноксапарин (Клексан) суточная доза 4000 МЕ (40 мг), при массе тела выше 120 кг суточная доза 6000 МЕ (60 мг). В исследованиях, в основном, показана эффективность 30-40 мг эноксапарина, имеются сообщения о том, что доза 20 мг статистически не отличается по эффективности от 15000 ЕД нефракционированного гепарина в сутки.

для заметок

Ингибиторы Ха фактора

Ривароксабан (Ксарелто) таблетированный прямой ингибитор Ха фактора, назначается по 10 мг 1 раз в сутки. Противопоказан при беременности и почечной недостаточности тяжелой степени ($КК \leq 15$ мл/мин).

Фондапаринукс (Арикстра), синтетический ингибитор Ха фактора. Препарат вводят не ранее чем через 6 ч после завершения операции по 2,5 мг 1 раз в сутки п/к. У больных старше 75 лет, и/или с массой тела менее 50 кг, и/или с умеренно нарушенной функцией почек ($КК \leq 3050$ мл/мин) от введения препарата лучше воздержаться.

Непрямые антикоагулянты

Варфарин

См. также стр. 313, где более подробно отражены различные аспекты применения варфарина в хирургической практике.

Антикоагулянт непрямого действия, ингибирует синтез витамин К-зависимых факторов свертывания S в печени. Оптимальное антикоагулянтное действие наблюдается на 35 день от начала применения и прекращается через 35 дней после приема последней дозы.

Краткие сведения о доказательствах эффективности.

Эффективность профилактики высока (уровень убедительности доказательств А)

Фармакодинамика, фармакокинетика

Абсорбция полная. Метаболизируется в печени с образованием неактивных и слабоактивных метаболитов, которые реабсорбируются из желчи. Период полувыведения – 40 часов. Выводится почками.

Показания: профилактика и лечение тромбозов легочной артерии, тромбоза глубоких вен и магистральных артерий; лечение инфаркта миокарда в качестве дополнительного средства; веде-

ние больных с протезами клапанов сердца.

Противопоказания:

кровотечения; геморрагические диатезы; дефицит протеинов С и S; выраженные нарушения функции печени и почек; тяжелая артериальная гипертензия; беременность и лактация.

Критерии эффективности

Отсутствие признаков возникновения и прогрессирования тромбоза глубоких вен и тромбозов легочной артерии.

Принципы подбора, изменения дозы и отмены

При профилактике тромбозов и венозного тромбоза варфарин

назначается в качестве средства для длительной терапии в случае сохранения факторов риска и признаков тромбоцитопении. Назначают внутрь однократно в одно и то же время суток, первые 23 дня одновременно с введением гепаринов. Начальная доза 2,5 мг в сутки, режим дозирования устанавливается индивидуально по международному нормализованному отношению (МНО, INR), которое должно находиться в пределах от 2,0 до 3,0.

Длительность профилактики определяют индивидуально с учетом исчезновения факторов риска и тромбоцитопении. При окончании профилактики препарат отменяют постепенно, уменьшая суточную дозу ежедневно на 25%. Препарат отменяют при геморрагическом синдроме и некрозе кожи.

Передозировка

В случае выраженного кровотечения в/в вводят плазму свежезамороженную, факторы свертывания (PPSB), викасол. Предостережения и информация для медицинского персонала.

До достижения терапевтического уровня МНО следует проводить исследования крови 1 раз в 2 дня, в дальнейшем 1 раз в 2 недели.

Особенности применения и ограничения при беременности, кормлении гру-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

дью, у детей в различных возрастных группах, в пожилом возрасте, при недостаточности функции почек, печени, при отдельных заболеваниях и др. Варфарин проникает через плаценту, оказывает тератогенное действие, поэтому не должен использоваться во время беременности.

Побочные эффекты и осложнения

Некрозы кожи, кровотечения.

Взаимодействие с другими лекарственными средствами. Потенцирует действия антиагрегантов, нестероидных противовоспалительных средств, других антикоагулянтов.

Формы выпуска

Таблетки 2,5 мг.

В какие сроки после операции назначается варфарин?

Варфарин применяют, обычно, не ранее, чем через две недели после перенесенного вмешательства – слишком высок риск геморрагических осложнений.

Некоторые дополнения по теме

Хирургические вмешательства с максимальным риском ТЭЛА

Группа хирургических вмешательств, после которых риск развития тромбоэмболии легочной артерии максимален.

В порядке убывания:

- протезирование тазобедренного сустава;
- ампутация бедра;
- протезирование коленного сустава;
- остеосинтез бедра.

Причем повышенный риск тромбозов сохраняется очень длительное время – более месяца.

У этой категории больных низкомолекулярный гепарин рекомендуется назначить за 12 часов до операции. И проводить длительную тромбопрофилактику повышенными дозами низкомолекулярных гепаринов.

Регионарная анестезия и ТЭЛА

Регионарная анестезия снижает риск тромбоэмболии.

Есть данные, что применение регионарной анестезии (спинальная и эпидуральная анестезия), по сравнению с общей, существенно (> чем вдвое) уменьшает риск развития тромбозов глубоких вен при операциях на нижних конечностях.

Но в последние годы, по данным ведущих клиник, использование перемежающейся пневмокомпрессии и низкомолекулярных гепаринов, свели эту разницу к минимуму.

Особенности проведения регионарной анестезии при применении гепаринов

- При применении спинальной или эпидуральной анестезии введение гепарина должно быть отложено на послеоперационный период, но не более, чем на 12 часов;
- Ну и в целом, на фоне продолжающейся гепаринотерапии, лучше отказаться от проведения спинальных и эпидуральных пункций. В том числе – и с диагностической целью, т.к. существует риск образования гематомы и сдавления спинного мозга.

Литература

1. Приказ МЗРФ от 09.06.2003 г. N 233 ОБ УТВЕРЖДЕНИИ ОТРАСЛЕВОГО СТАНДАРТА «ПРОТОКОЛ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ. ПРОФИЛАКТИКА ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКИХ И ИНЫХ ИНВАЗИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ».

Диагностика и лечение тромбоэмболии легочной артерии

Не смотря на все наши старания по профилактике венозных тромбозов, тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) остается одной из главных причин смерти в послеоперационном периоде.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Сложность ее диагностики заключается в том, что она не имеет патогномичных проявлений. Клиническая картина часто напоминает другие тяжелые заболевания, характерные для послеоперационного периода: пневмонию, инфаркт миокарда, ателектаз легкого, острую сердечную и дыхательную недостаточность и т.д. И ТЭЛА часто не диагностируется.

Например, Tillie-Leblond и его коллеги показали, что при углубленном обследовании, у каждого четвертого пациента, госпитализируемого с диагнозом «обострение ХОБЛ», на самом деле имела место ТЭЛА [1].

Иногда первым проявлением тромбоэмболии становится остановка кровообращения.

Самая частая причина ТЭЛА (более 80%) у больных тромбоз глубоких вен голени, бедра и таза [2]. Около 10% случаев обусловлено тромбами, образующимися в правых отделах сердца и центральных или периферических венах, как осложнение их катетеризации или пороках сердца. Отметим, что факторы риска ТЭЛА – те же самые, что и для возникновения венозных тромбозов;

Определение тяжести ТЭЛА

Тяжесть состояния обуславливает не только прямое (вследствие тромбоза), уменьшение площади поперечного сечения сосудов, отходящих от легочного ствола, но и гуморальные факторы.

Снижение сердечного выброса приводит к десатурации смешанной венозной крови, поступающей в легочный круг кровообращения. Наличие зон пониженного и повышенного кровотока в капиллярах вызывает несоответствие вентиляции и перфузии и способствует развитию гипоксемии.

Примерно у трети пациентов сброс крови справа налево через овальное отверстие приводит к тяжелой гипоксемии и повышенному риску парадоксальной эмболии с развитием инсульта.

Тромбоциты, оседающие на поверхности тромба, высвобождают серотонин, тромбоксан, гистамин и другие вещества, вызывающие сужение легочных сосудов. Этим объясняется известный факт, почему между размерами тромба и клиническими проявлениями ТЭЛА часто имеется несоответствие.

В связи с этим, в современных классификациях ТЭЛА вместо терминов «массивная», «субмассивная» и «немассивная» ТЭЛА, тяжесть ТЭЛА определяется степенью риска преждевременной смерти в ближайшие тридцать дней [2].

Рекомендации по диагностике

1. Оцените вероятность ТЭЛА с помощью модифицированной шкалы Geneva (См. Табл. 1).

Таблица 1. Индекс вероятности ТЭЛА по клиническим показателям [2]

ПОКАЗАТЕЛИ	БАЛЛЫ
Возраст >65 лет	+1
Тромбоз глубоких вен или ТЭЛА в анамнезе	+3
Операция или перелом нижней конечности в предшествующий месяц	+2
Злокачественная опухоль	+2
Кровохарканье	+2
ЧСС 75-94 в минуту	+3
ЧСС >95 в минуту	+5
Боль в ноге с одной стороны	+3
Боль при глубокой пальпации нижних конечностей и односторонний отек	+4
0-3 балла – низкая вероятность развития ТЭЛА (8%)	
4-10 баллов – средняя вероятность развития ТЭЛА (28%)	
≥11 баллов – высокая вероятность развития ТЭЛА (74%)	

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

2. Если у больного, имеющего факторы риска ТЭЛА, появляется хотя бы один из перечисленных ниже симптомов, следует предположить возможность тромбоэмболии легочной артерии:

- внезапно, без явно видимой причины, снизилось АД;
- «беспричинно» развилась или усилилась одышка;
- появились плеврального характера боли в грудной клетке;

Группа высокого риска смерти

Всех больных с подозрением на ТЭЛА, или с уже развившейся ТЭЛА, делят на две группы: высокого (>15%) и невысокого риска смерти (в стационаре или в течение 30 дней) [3].

ТЭЛА высокого риска смерти (≥11 баллов Geneva) – это угрожающее жизни неотложное состояние, где временной фактор оказывает очень сильное влияние на исходы лечения. Она требует проведения срочных диагностических, **строго регламентированных мероприятий.**

В частности, диагностика ограничена выполнением спиральной компьютерной томографии или эхокардиографии. И в случае подтверждения ТЭЛА, сразу проводится лечение.

Критерии ТЭЛА высокого риска смерти

ТЭЛА высокого риска смерти (далее – ТЭЛА высокого риска) выделяют на основании следующих клинических критериев:

- Наличие факторов высокой вероятности развития ТЭЛА (см. Табл.1);
- Гипотония (САД <90 мм рт. ст.) или снижение САД ≥40 мм рт. ст. в течение более 15 минут при отсутствии аритмии, гиповолемии или сепсиса.

Внимание. *Гипотония является крайне серьезным негативным прогностическим фактором при ТЭЛА.*

По данным ретроспективного исследования ICOPER, у пациентов с систолическим АД <90 мм рт. ст. 90 дневная летальность составила 52,4% (95% ДИ 43,3-62,1), а у больных с нормальным АД – 14,7% (95% ДИ 13,3-16,2) [4]

Если установлено, что больной относится к группе ТЭЛА высокого риска, это предусматривает немедленное проведение регламентированных **диагностических и лечебных мероприятий.**

В схематичном виде это выглядит так – см. Табл.2.

Риск смерти от ТЭЛА	Факторы риска			Возможное лечение
	Клинические (шок или гипотония)	Дисфункция ПЖ	Поражение миокарда	
Высокий >15%	+	+*	+*	1. Антикоагулянты; 2.Тромболизис или эмболэктомия.

*Примечание. При наличии шока или гипотонии не обязательно подтверждать дисфункцию ПЖ и признаки поражения миокарда для оценки высокого риска ранней смерти

Диагностика ТЭЛА

- Если состояние больного позволяет, проводится спиральная компьютерная томография (СКТ) с контрастированием легочных артерий;
- В тех случаях, когда из-за нестабильности пациента проведение компьютерной томографии невозможно, проводят эхокардиографию у постели больного;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Если результаты этих исследований подтверждают диагноз ТЭЛА, ставится вопрос о проведении тромболизиса.

Внимание. Если у больного с высоким риском ТЭЛА (≥ 11 баллов по Geneva, Табл.1), возникает внезапная гипотензия, а эхокардиография выявляет гипертензию малого круга кровообращения, это служит серьезным основанием для экстренного проведения тромболитической терапии.

Внимание. Алгоритм помощи при ТЭЛА высокого риска смерти не предусматривает проведение других, кроме СКТ или эхокардиографии, диагностических мероприятий и обследований, если их реализация приведет к отсрочке в проведении тромболизиса или эмболэктомии.

Возникает закономерный вопрос, что делать, если лечебное учреждение не располагает соответствующими диагностическими возможностями.

Диагноз «ТЭЛА высокого риска» мы можем поставить со знаком вопроса, даже руководствуясь одними клиническими признаками ТЭЛА.

Но вот по дальнейшим действиям не может быть никаких однозначных решений.

Лучше выбор тактики лечения оформить решением консилиума. И не забыть указать в истории, что соответствующими возможностями, позволяющими подтвердить ТЭЛА, больница не располагает.

Проведение тромболизиса – см. стр. 315.

Группа невысокого риска смерти

Обследование пациентов группы ТЭЛА невысокого риска

Все остальные больные, которые не попали в группу ТЭЛА высокого риска, попадают в группу невысокого риска

смерти (<11 баллов Geneva). Для подтверждения ТЭЛА здесь применяются самые разнообразные диагностические методы, часто требующие для своего выполнения достаточно много времени.

Оцениваем вероятность ТЭЛА с помощью модифицированной шкалы Geneva (См. Табл. 1). Пытаемся исключить другие заболевания со сходной симптоматикой.

Проводят рентгенографию грудной клетки, УЗИ сердца, доплеровское УЗИ вен нижних конечностей для выявления тромбоза, записываем ЭКГ.

Определяют газы артериальной крови, $PetCO_2$, параметры коагулограммы, тропонины, Н-ФАВР, КФК, уровень глюкозы, креатинина, билирубина, ЛДГ, АЛТ, АСТ, ВПР или NT-proBNP. Если ЛПУ располагает большими диагностическими возможностями (спиральная томография, сцинтиграфия легких, ангиопульмонография и т.д.), используют по показаниям соответствующий метод.

Наиболее распространенные методы диагностики

Определение уровня D-димера в крови

Повышенный уровень D-димера в крови свидетельствует об активно протекающих процессах тромбообразования, но не позволяет судить о локализации тромба. Наибольшую чувствительность (более 97-99%) обеспечивают количественные методы, основанные на иммуноферментном (ELISA) или иммунофлюоресцентном (ELFA) анализе. Наряду с высокой чувствительностью тест имеет низкую специфичность. Образование фибрина и соответственно высокий уровень D-димера возможны при многих состояниях, в том числе при опухолях, воспалении, инфекционном процессе, некрозе, после перенесенных оперативных вмешательств и во время беременности.

Отрицательные данные теста на наличие D-димера позволяет исключить

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

не только ТЭЛА, но и наличие у больного значительного венозного тромбоза.

Внимание. У больных с невысокой степенью риска ТЭЛА (возраст до 40 лет, нет факторов риска), отрицательный тест на D-димера (подчеркиваем, выполненный надежным количественным методом), позволяет не проводить другие мероприятия по диагностике тромбоэмболии.

Качественные и полуколичественные методы определения D-димера, основанные на визуальном определении агглютинации частиц латекса или эритроцитов, обладают меньшей чувствительностью (85-90%).

К полученным результатам следует относиться с осторожностью. В своей практике мы несколько раз сталкивались с ложноотрицательными результатами при определении D-димера качественным способом.

Внимание. Отрицательный результат определения D-димера качественным способом, не исключает ТЭЛА и другие тромбозы.

Дуплексное сканирование вен нижней конечности

Наиболее доступная инструментальная диагностика источника тромбоэмболий основана на дуплексном сканировании с цветным доплеровским картированием, позволяющем точно определить уровень и обширность вовлечения вен в тромботический процесс. Учитывая, что вены нижних конечностей являются источником эмболов более, чем в 80% случаев, это исследование должно проводиться у всех пациентов с подозрением на ТЭЛА.

Электрокардиография

ЭКГ позволяет исключить инфаркт миокарда. В целом, только приблизительно у 20% пациентов с подтвержденной ТЭЛА на ЭКГ имеются признаки, указывающие на вероятную ТЭЛА:

- отклонение электрической оси сердца вправо;
- блокада правой ножки пучка Гиса;
- синдром SI-QIII-TIII (глубокий зубец S в I отведении, выраженный зубец Q и отрицательный зубец T в III отведении) – см. рис 1;
- глубокие зубцы S в отведениях VV-VI в сочетании с отрицательными зубцами T в отведениях VI-IV;
- Среди других возможных ЭКГ изменений – упорная синусовая тахикардия, пароксизмы суправентрикулярных тахикардий (фибрилляция, трепетание предсердий);
- Могут быть зарегистрированы депрессия или подъем сегмента ST в грудных отведениях, иногда с инверсией зубца T, что часто принимают за ишемию левого желудочка.



Рентгенография органов грудной клетки

Признаками легочной гипертензии тромбоэмболического генеза могут являться высокое стояние купола диафрагмы на стороне поражения, расширение правых отделов сердца и корней легкого, обеднение сосудистого рисунка, наличие дисковидных ателектазов.

Через несколько дней после ТЭЛА, могут выявляться признаки инфарктной пневмонии в виде треугольных теней, жидкость в плевральном синусе на стороне инфаркта.

Внимание. Если на рентгенограмме органов грудной клетки патологические изменения не выявляются или

для заметок

они минимальные, а гипоксемия значительна, следует подозревать у пациента ТЭЛА.

Эхокардиография

Информация, полученная при эхокардиографии, важна для оценки тяжести гемодинамических расстройств и выбора способа лечения, она должна быть использована в каждом случае при подозрении на ТЭЛА. Метод позволяет определить сократительную способность сердечной мышцы, оценить выраженность гипертензии малого круга кровообращения, наличие тромботических масс в полостях сердца, а также исключить пороки сердца и другую патологию.

Характерными признаками ТЭЛА являются: дилатация правых отделов и легочной артерии, гипокинез свободной стенки правого желудочка, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, трикуспидальная регургитация, а в ряде случаев открытое овальное окно (через него возможна парадоксальная эмболия артерий большого круга кровообращения).

Признаки, свидетельствующие о перегрузке и дисфункции правого желудочка, не являются специфичными для ТЭЛА [2]. Иногда эхокардиография может установить наличие тромба в правом предсердии, что может служить подтверждением ТЭЛА.

Эхокардиография является незаменимым методом косвенного подтверждения ТЭЛА, когда проведение спиральной компьютерной томографии невозможно из-за тяжести состояния больного.

Чреспищеводная эхокардиография позволяет более эффективно визуализировать тромбы в правом предсердии, правом желудочке и полой вене.

Спиральная компьютерная томография

Спиральная компьютерная томография с контрастированием легочных артерий стала методом выбора в диагностике ТЭЛА. Метод позволяет получить ту же информацию, что и ангиопульмонография, но гораздо менее инвазивен и более безопасен. Кроме того, определив

соотношение размеров полостей сердца, степень дилатации правых отделов, возможно оценить уровень гипертензии в малом круге кровообращения. В связи с этим в лечебных учреждениях, располагающих возможностью для проведения такого исследования, его стоит предпочесть ангиографии.

Ангиопульмонография

Ангиопульмонографию проводят в тех случаях, когда после клинического обследования и неинвазивной лучевой диагностики диагноз остается неясным.

Стратификация пациентов группы ТЭЛА невысокого риска

Слово «стратификация» в данном контексте означает «расслоение по признакам». Действительно, пациенты, которые попадают в группу ТЭЛА невысокого риска, достаточно сильно различаются по вероятности внезапной смерти. Европейскими рекомендациями по диагностике и лечению ТЭЛА были выделены две подгруппы: промежуточного и низкого риска смерти [3].

Но чтобы клиницисту объективно определить подгруппу, необходимо провести дополнительные исследования – см. Табл.3.

Таблица 3. Методы выявления маркеров дисфункции правого желудочка и повреждения миокарда

Маркеры дисфункции правого желудочка (ПЖ)	Дилатация ПЖ, гипокинезия и перегрузка давлением по данным эхокардиографии; Дилатация ПЖ по данным спиральной компьютерной томографии; Увеличение уровня BNP или NT-proBNP (BNP-мозговой натрийуретический пептид, NT-proBNP – N-терминальный предшественник BNP); Повышение давления в правом желудочке по данным катетеризации.
Маркеры повреждения миокарда	Сердечные тропонины T или I; H-FABP(elevation human fatty acid binding protein)*

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

**Примечание. Н-FABP является чувствительным биомаркером инфаркта миокарда и может быть обнаружен в крови в течение одного-трех часов после появления боли.*

После получения результатов, можно **определить принадлежность больного к той или иной группе** и выбрать оптимальный объем лечения – см. Табл. 4.

Таблица 4. Стратификация риска ТЭЛА на основании предполагаемой ранней смертности				
Невысокий риск смерти от ТЭЛА	Факторы риска			Возможное лечение
	Клинические (шок или гипотония)	Дисфункция ПЖ	Поражение миокарда	
Промежуточный 3-15%	-	+	+	Госпитализация в ОРИТ. 1. Антикоагулянты; Тромболитис или эмболэктомия не показаны.
Низкий <1%	-	-	-	1. Антикоагулянты;

**Примечание. Риск считают промежуточным при наличии, по крайней мере, одного признака дисфункции правого желудочка или одного маркера повреждения миокарда.*

Лечение ТЭЛА

Основной целью лечения ТЭЛА является: предотвращение дальнейшего тромбообразования в венах и эмболизации легочной артерии.

А в случае ТЭЛА с высоким риском смерти – попытаться ликвидировать тромб. Для этих целей предложено довольно много методов лечения, но мы остановимся на наиболее доступных.

Тесты, которые должны быть проведены до начала проведения антикоагулянтной терапии:

- Общий анализ крови;
- Количество тромбоцитов;
- ПВ / МНО;
- АЧТВ;
- Креатинин крови;
- Печеночные ферменты (АЛТ, АСТ, гамма-глутамил трансфераза [GGT]);
- Альбумин крови;

Антикоагулянтная терапия – основа лечения ТЭЛА

Внимание. Прямые антикоагулянты назначают сразу, как только возникли подозрения на ТЭЛА, не дожидаясь верификации диагноза.

Если нет противопоказаний, антикоагулянтная терапия с применением лечебных доз **низкомолекулярного** (НМГ) гепарина, нефракционированного (НФГ) или **фондапаринукса** является базовой и показана всем больным с ТЭЛА любой тяжести [2].

Низкомолекулярные гепарины и ингибиторы Ха фактора удобны в применении, дают меньше осложнений.

Нефракционированный гепарин – препарат выбора у больных с высоким риском кровотечения и **тяжелой почечной недостаточностью** (клиренс креатинина <30 мл/мин), так как его антикоагулянтное действие быстро нейтрализуется (период полувыведения 1-3 часа), и он не выводится почками.

Состояния с высоким риском развития неконтролируемых кровотечений считаются противопоказанием для назначения антикоагулянтов. Но в каждом конкретном случае необходимо взвесить риски и подходить к назначению индивидуально.

Назначают один из представленных ниже препаратов:

Фондапаринукс (Арикстра), синтетический ингибитор Ха фактора. Вводят внутривенно 2,5 мг. Затем сразу подкожно 5 мг (масса тела <50 кг), 7,5 мг (масса тела

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

50-100 кг), 10 мг (масса тела >100 кг). Препарат в указанной дозе вводят один раз в сутки в течение 5-7 суток. Не вызывает гепарининдуцированную тромбоцитопению;

Надропарин (Фраксипарин) вводят в/в струйно 90 МЕ/кг, затем сразу 90 МЕ/кг подкожно. Подкожное введение 90 МЕ/кг повторяют через 12 час в течение 5-7 суток;

Эноксапарин (Клексан) вводят в/в струйно 30 мг препарата, затем сразу по 1 мг/кг подкожно. Подкожное введение 1мг/кг повторяют через 12 часов в течение 5-7 суток;

Внутривенное введение **нефракционированного гепарина** в виде болюса 80 ЕД/кг с последующей инфузией 20 ЕД/кг/ч дает лучшие результаты, чем назначение фиксированных доз препарата. Это связано с тем, что период полувыведения гепарина, если он применяется для лечения ТЭЛА, сокращается на 20-40% по сравнению с нормальными показателями.

В дальнейшем дозу нефракционированного гепарина подбирают с учетом активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), которое должно быстро увеличиться в 1,5-2,5 раза по сравнению с контролем и поддерживаться на этом уровне. АЧТВ измеряют через 4-6 ч после введения болюса, а затем через 3 ч после каждой коррекции дозы или один раз в день, после того как достигнута целевая терапевтическая доза.

После некоторой стабилизации состояния пациента, но не ранее, чем через сутки, переходят на п/к введение гепарина – 2,5-5 тыс. ЕД 3-4 раза в сутки.

Применение протамина сульфата

При неконтролируемых кровотечениях, в случае передозировки для нейтрализации гепарина, в том числе и НМГ, используют протамина сульфат. Протамина сульфат полностью блокирует антикоагулянтное действие гепарина. И частично – эноксапарина, надропарина.

Инструкция к препаратам содержит рекомендации по применению протамина сульфата в зависимости от времени и

дозы препарата, что позволяет получить более предсказуемый эффект. Но в экстренных случаях часто поступают таким образом: внутривенно вводят 50 мг протамина сульфата и оценивают эффект.

Протамин следует вводить дозатором, не быстрее, чем за 15 минут, так как он часто вызывает анафилактическую реакцию. И быть заранее готовым к экстренному в/в введению катехоламинов в случае резкого снижения АД.

Длительная антикоагулянтная терапия

Антагонисты витамина К следует назначать как можно раньше, желательно – одновременно с гепарином.

Парентеральное введение прямых антикоагулянтов можно прекратить, если международное нормализованное отношение (МНО) составляет 2,0-3,0 в течение, по крайней мере, двух дней подряд.

Варфарин предпочтительно назначать в стартовой дозе 5 или 7,5 мг. Принимать препарат рекомендуется вечером, всю дозу – за один прием. Ниже приводим алгоритм подбора дозы варфарина [5].

Подбор дозы варфарина

В среднем, для подавления всех К-зависимых факторов (VII, IX, X и II) в печени требуется около 100 часов. В течение первой недели после назначения варфарина МНО определяют через день.

При достижении целевого уровня МНО 2,5 (2-3) в двух повторных исследованиях, последующие пробы крови забирают еженедельно. Обычная продолжительность лечения варфарином – 3 месяца.

Исключения: больным со злокачественными опухолями назначают неопределенно длительную антикоагулянтную терапию после первого эпизода ТЭЛА. В противном случае риск рецидива очень велик.

Если есть противопоказания (например, **беременность**), вместо варфарина используют длительное введение прямых антикоагулянтов.

Алгоритм подбора дозы варфарина – см. Табл. 5.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Таблица 5. Подбор дозы варфарина		
Алгоритм подбора дозы варфарина (таблетки по 2,5 мг)		
1-2 день	5-7,5 мг однократно вечером *	
3 день	Определить МНО	
	МНО < 1.5	Увеличить суточную дозу на 1/2 таб.
	МНО 1.5-2.0	Увеличить суточную дозу на 1/4 таб.
	МНО 2.0-3.0	Оставить суточную дозу без изменений
	МНО >3.0	Пропустить 1 прием варфарина, далее уменьшить дозу на 1/4-1/2 таб.
5 день	Определить МНО. Использовать алгоритм 3-го дня. При получении результата МНО в целевом диапазоне дважды, доза варфарина считается подобранной.	
* Стартовая доза должна быть уменьшена до 5 мг в случаях: возраст больного > 70 лет; хронической почечной недостаточности; снижения уровня белка в плазме крови; снижения массы тела менее 60 кг; явлений печеночной недостаточности; в раннем послеоперационном периоде; совместного приема амиодарона.		

Внимание. Варфарин влияет на действие многих лекарственных препаратов, в свою очередь многие лекарственные препараты влияют, часто непредсказуемым образом, на антикоагулянтные эффекты варфарина. При одновременном назначении вместе с варфарином лекарственных препаратов уточните по фармакологическому справочнику возможный характер их лекарственного взаимодействия.

Внимание. Не рекомендуется, чтобы антитромбоцитарные препараты (например, аспирин, клопидогрел) добавлялись к терапии варфарином, если в этом нет острой необходимости.

Совместное применение этих средств увеличивало риск кровотечений в два-три раза.

Реверс гипокоагуляции, вызванной варфарином

Внимание. Риск кровотечений у пациентов, принимающих варфарин, существенно возрастает при значениях МНО больше 4,0.

- МНО 3-6: пропустить один прием препарата, снизить его дозу;
- МНО 6-10: пропустить один прием препарата назначить викасол 10 мг в/м два раза в сутки, контроль МНО через 24 часа;
- В случае необходимости в экстренном устранении гипокоагуляции, кровотечения, возникшего на фоне лечения варфарином, применяют свежезамороженную плазму 15 мл/кг или концентрата факторов протромбинового комплекса. Витамин К в нашей стране отсутствует. Назначают викасол 10 мг в/м два раза в сутки, но его эффект развивается через 12-18 ч.

Рекомендации по отмене варфарина перед оперативным вмешательством

Оцените риск вероятности развития ТЭЛА – см. Табл. 1 стр. 308.

- **Низкий риск** рецидива тромбоза: варфарин отменяется за 4-5 дней до операции. Контроль МНО за 1 день до операции, операцию можно проводить при МНО ниже 1,5. В послеоперационном периоде нужно немедленно возобновить прием варфарина;
- **Умеренный риск** рецидива тромбоза: варфарин отменяется за 4-5 дней до операции. Контроль МНО за 1 день до

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

операции, операцию можно проводить, если МНО ниже 1,5. Начать введение нефракционированного гепарина или НМГ в профилактических дозах перед операцией и продолжить в послеоперационном периоде, пока не наступит терапевтический эффект от приема варфарина, возобновленного после операции;

- **Высокий риск** рецидива тромбоза: необходимо поддержание эффективной гипокоагуляции. Прием варфарина должен быть прекращен за 4-5 дней до операции. При МНО ниже 2,0 – начать введение НФГ или НМГ в терапевтических дозах внутривенно или подкожно. Последнее введение НФГ перед операцией – за 6 часов, НМГ – за 24 часа до операции. После операции необходимо возобновить введение НФГ или НМГ в терапевтических дозах и одновременно с этим – начать прием варфарина. Прекратить введение гепарина при достижении терапевтического уровня МНО.

Лечение пациентов с ТЭЛА высокого риска смерти. Тромболизис

- Необходимо осуществить венозный доступ – катетеризация вены периферическим катетером 16-18G. Внутрикостный доступ во время реанимации;
- Обеспечьте проведение стандартного мониторинга (ЭКГ, SpO₂, неинвазивное АД);
- При снижении сатурации крови (SpO₂ < 90-92 %) проводить оксигенацию (маска, носовые катетеры);
- При чрезмерной работе системы дыхания или невозможности поддержать оксигенацию крови назначением кислорода, начинают ИВЛ. При этом следует соблюдать осторожность, чтобы избежать нежелательных гемодинамических последствий искусственной вентиляции легких. В частности, положительное внутригрудное давление вызывает уменьшение венозного возвра-

та и усугубление правожелудочковой недостаточности у пациентов с ТЭЛА. Чтобы поддерживать давление в конце вдоха на уровне ниже 30 см вод. ст., необходимо проводить вентиляцию с низкими дыхательными объемами (6-7 мл/кг идеальной массы тела);

- При снижении САД < 80-90 мм рт. ст. – начать инфузию стандартных солевых растворов. Однако объем инфузионной терапии не должен быть слишком большим, так как это может усилить правожелудочковую недостаточность. Для большинства пациентов он лежит в диапазоне 500-1000 мл солевого раствора [2,3]. В каких-то случаях вместо солевых растворов удобнее использовать коллоидный раствор: ГЭК 130/04 или 5% раствор альбумина в объеме 250-500 мл.
- Если эффект от инфузионной терапии недостаточен, показано введение вазопрессоров. По мнению большинства специалистов и результатам экспериментальных работ, препаратами выбора является норадреналин или адреналин. При исходной тахикардии у пациента с ТЭЛА > 100-110 в мин, лучше использовать **норэпинефрин**.

Внимание! Если подозревается ТЭЛА – вводите антикоагулянты, не дожидаясь подтверждения диагноза.

При отсутствии противопоказаний – ввести в/в профилактическую дозу низкомолекулярного или нефракционированного гепарина.

Большинство летальных исходов при ТЭЛА приходится на первый час заболевания, а диагностический этап может занять довольно значительное время. Больной **может и не дожить** до подтверждения диагноза;

В тех случаях, когда указанное инструментальное и лабораторное обследование, с большой долей вероятности, ис-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

ключило другие заболевания, и (или) подтвердило наличие ТЭЛА, проводят терапию:

Тромболитическая терапия

Тромболитическая терапия назначается при ТЭЛА высокого риска у больных с артериальной гипотонией [3]. В ряде случаев тромболитики могут назначаться при ТЭЛА среднего риска смерти – при одновременном выявлении признаков дисфункции правого желудочка и маркеров повреждения миокарда, особенно в том случае, когда у больного развивается гипоксемия.

Также тромболитики стали использоваться **во время реанимации**, в случаях, когда остановка сердца вызвана ТЭЛА.

Внимание. Тромболизис не должен применяться у больных с ТЭЛА низкого риска смерти.

Терапия наиболее эффективна, если она начата в течение первых 48 ч после появления симптомов ТЭЛА. В то же время можно рассчитывать на эффект при продолжительности болезни до 14 сут.

Тромболизис оказывается эффективным при ТЭЛА, по данным разных литературных источников, в 67-100% случаев. Но его применение требует хорошей организации диагностического и лечебного этапов, скоординированной работы многих специалистов, поэтому в большинстве наших учреждений он применяется достаточно редко.

Интересно, что выбор препарата мало влияет на исход лечения – практически нет различий в смертности при использовании тканевого активатора плазминогена, стрептокиназы или урокиназы. Дозы препаратов для проведения тромболизиса указаны в табл. 6.

Для введения тромболитических препаратов желательно использовать периферические вены.

Гепарины не следует вводить одновременно со стрептокиназой или урокиназой, но их можно вводить во время инфузии тканевого активатора плазминогена (Алтеплазы).

Внимание. Не рекомендуется повторное введение пациенту стрептокиназы, если она ему уже когда-либо назначалась.

Таблица 6. Тромболизис при ТЭЛА	
Зарегистрированные схемы применения тромболитических средств при ТЭЛА	
Стрептокиназа	250 000 МЕ в виде нагрузочной дозы в течение 30 мин, а затем по 100 000 МЕ/ч в течение 12-24 ч Ускоренная схема – 1,5 млн МЕ в течение 2 ч.
Тканевой активатор плазминогена, (tPA)	100 мг в течение 2 ч; Ускоренная схема – 0,6 мг/кг в течение 15 мин (максимальная доза 50 мг)
Урокиназа	4400 МЕ/кг в виде нагрузочной дозы в течение 10 минут, а затем по 4 400 МЕ/кг/ч в течение 12-24 ч Ускоренная схема – 3 млн МЕ в течение 2 ч

Внимание. Ускоренные схемы введения препаратов используются в неотложных случаях. И, на наш взгляд, когда возможности круглосуточного наблюдения за больным ограничены.

Тромболитики ускоряют разрушение тромба и могут снизить летальность. В то же время тромболитическая терапия сопровождается высоким риском кровотечения, особенно при наличии предрасполагающих факторов. При назначении

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

тромболитиков следует руководствоваться здравым смыслом и учитывать противопоказания [2]:

Таблица 7. Противопоказания к фибринолитической терапии

Абсолютные противопоказания*

- Геморрагический инсульт или инсульт неясного происхождения любой давности.
- Ишемический инсульт в течение предыдущих 6 мес.
- Поражение или опухоль ЦНС.
- Большая травма/операция/травма черепа в течение предыдущих 3 нед.
- Желудочно-кишечное кровотечение в течение последнего месяца.
- Кровотечение.

Относительные противопоказания

- Транзиторная ишемическая атака в течение предыдущих 6 мес.
- Пероральная антикоагулянтная терапия.
- Беременность или первая неделя после родов.
- Травматичная реанимация.
- Рефрактерная гипертензия (систолическое АД >180 мм рт. ст.).
- Тяжелое заболевание печени.
- Инфекционный эндокардит.
- Обострение язвенной болезни.

* Примечание. Абсолютные противопоказания к тромболитизису, могут стать относительными у пациента высокого риска, у которого ТЭЛА создает непосредственную угрозу жизни.

Некоторые осложнения тромболитической терапии:

- Артериальная гипотензия во время инфузии тромболитика: уменьшают скорости введения препарата, назначают инфузию катехоламинов;
- Кровотечение – прекратите введение тромболитика, перелейте эритроцитарную массу, свежезамороженную плазму 10-15 мл/кг. При неэффективности – использовать 1000 мг транексамовой

кислоты или 5 г эpsilon-аминокапроновой кислоты, вводить в/в.

Другие методы лечения

Ацетилсалициловая кислота и другие антиагрегационные препараты иногда используют в комплексном лечении ТЭЛА. Но их самостоятельная эффективность (в виде монотерапии) при ТЭЛА, невысока.

При высоком уровне легочной гипертензии рассмотреть возможность проведения специфической терапии, что может улучшить состояние пациента (см. глава Легочная гипертензия, стр. 214).

Венозные фильтры

В настоящее время систематическое применение венозных фильтров не рекомендуется. Кавафильтр может устанавливаться в случаях, когда антикоагулянты противопоказаны, например, после нейрохирургических или других больших операций.

Литература

1. Tillie-Leblond I, Marquette C, Perez T, Scherpereel A, Zanetti C, Tonnel A, Remy-Jardin M: Pulmonary embolism in patients with unexplained exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: prevalence and risk factors. *Ann. Intern. Med.* 2006, 144:390–6.
2. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбозов и тромбоэмболических осложнений// *Флебология*. - 2010. - № 1; Вып. 2. - С. 4-37.
3. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J.* 2008 Sep;29(18):2276-315.
4. Kucher N, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber SZ. Massive pulmonary embolism. *Circulation* 2006;113:577–582.
5. Кропачева, Е. С. Актуальные вопросы терапии Варфарином для практикующих врачей. *Русский медицинский журнал*. — 2012. — N 14. — С. 686-692

Жировая эмболия

При жировой эмболии (ЖЭ) происходит эмболизация микроциркуляторного русла капельками жира.

В первую очередь в патологический процесс вовлекаются капилляры **легких и головного мозга**. Что проявляется

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

развитием острой дыхательной недостаточности, гипоксемией, ОРДС разной степени тяжести, диффузным поражением мозга. Клинические проявления обычно развиваются через 24-72 часа после травмы или другого воздействия (см. ниже причины ЖЭ).

В типичных случаях клинические проявления ЖЭ развиваются постепенно, достигая своего максимума, приблизительно, через двое суток после первых клинических проявлений.

Молниеносная форма встречается редко, но смертельный исход может наступить уже через несколько часов после начала заболевания.

У пациентов молодого возраста ЖЭ встречается чаще, но летальность выше у больных старшего возраста.

Есть мнение, что если пациент на момент возникновения травмы находился в состоянии глубокого алкогольного опьянения, ЖЭ развивается редко. Существует несколько теорий по механизму возникновения ЖЭ (механическая, коллоидная, биохимическая), но, скорее всего, в каждом конкретном случае реализуются разные механизмы, приводящие к ЖЭ.

Летальность, от числа диагностированных случаев, составляет 10-20%.

Частые причины ЖЭ

- Скелетная травма (около 90%) всех случаев. Наиболее частая причина – перелом крупных трубчатых костей, и в первую очередь **перелом бедра** в верхней или средней трети [1,2]. При множественных костных переломах риск ЖЭ возрастает.

Редкие причины ЖЭ

- Протезирование тазобедренного сустава;
- Интрамедуллярный остеосинтез бедра массивными штифтами;
- Закрытая репозиция костных переломов;
- Обширные хирургические вмешательства на трубчатых костях;

- Обширная травма мягких тканей;
- Тяжелые ожоги;
- Липосакция;
- Биопсия костного мозга;
- Жировая дистрофия печени;
- Длительная терапия кортикостероидами;
- Острый панкреатит;
- Остеомиелит;
- Введение жировых эмульсий;

Диагностика ЖЭ

Симптомы жировой эмболии:

Больные могут жаловаться на неопределенные боли в грудной клетке, нехватку воздуха, головную боль.

Отмечается повышение температуры, часто выше 38.3° С. Лихорадка в большинстве случаев сопровождается непропорционально высокой тахикардией.

Большинство больных с ЖЭ сонливы, характерна олигурия.

Внимание! Если у больных, спустя 1-3 суток после скелетной травмы, повысилась температура тела, отмечается сонливость и олигурия, то следует, в первую очередь, предположить наличие ЖЭ.

Основные проявления ЖЭ

- Артериальная гипоксемия ($PaO_2 < 60-70$ мм рт. ст., $SpO_2 < 90-92\%$);
- Признаки ОРДС (обычно, при тяжелом течении ЖЭ);
- Нарушение функции ЦНС (двигательное беспокойство, судороги, делирий, кома). Характерно, что после нормализации оксигенации, не отмечается заметного регресса неврологической симптоматики;
- Петехиальные высыпания развиваются через 24-36 часов после травмы у 30-60 % пациентов с ЖЭ. Локализуются в верхней половине туловища, чаще – в подмышечной области. Также характерны кровоизлияния на слизистой оболочке рта, оболочках глаз и конъюнктиве;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

юнктиве. Обычно высыпания исчезают в течение 24 часов;

Дополнительные проявления ЖЭ

- Внезапное снижение гемоглобина на 2-3 сутки;
- Тромбоцитопения, или быстрое снижение числа тромбоцитов, снижение уровня фибриногена;
- Выявление нейтрального жира в крови, моче, в ликворе, мокроте (в альвеолярных макрофагах выявляется жир);
- Выявление жира при биопсии кожи в области петехий;
- Выявление жировой ангиопатии сетчатки.

Однако, самостоятельное значение дополнительных проявлений, невелико. Все они могут встречаться при любой тяжелой скелетной травме.

Инструментальные исследования

- МРТ во многих случаях позволяет установить этиологию мозговой эмболии;
- КТ черепа позволяет исключить другую внутричерепную патологию;
- Рентгенография легких – подтверждает наличие ОРДС, позволяет исключить пневмоторакс.

Особенности мониторинга

- Пульсоксиметрия должна использоваться даже при легких проявлениях ЖЭ, так как ситуация может быстро меняться;
- При тяжелых поражениях ЦНС требуется контроль внутричерепного давления.

Лечение

Многие методы терапии, которые были предложены для лечения ЖЭ, оказались неэффективными: введение глюкозы для уменьшения мобилизации свободных жирных кислот, введение этанола для уменьшения липолиза. Тяжелые травмы часто сопровождаются развитием коагулопатии.

В первые несколько дней (обычно, в течение трех суток) назначение гепарина (в том числе, и низкомолекулярных гепаринов) увеличивает риск кровотечения, повышает концентрацию жирных кислот в плазме, и, в большинстве случаев, не показано [3].

Нет доказательств, что часто назначаемые препараты для лечения ЖЭ, такие как липостабил, эссенциале, никотиновая кислота, контрикал, гепасол, гипохлорита натрия могут улучшить исходы лечения.

Так что лечение носит в основном симптоматический характер:

- Поддержание $PaO_2 > 70-80$ мм рт. ст., $SpO_2 \geq 90 \leq 98\%$ – цель респираторной терапии. В легких случаях достаточно оксигенотерапии через носовые катетеры. Развитие у больных ОРДС требует специальных подходов и режимов ИВЛ – см. стр. 207;
- Разумное ограничение объема инфузионной терапии и использование мочегонных средств, может уменьшить накопление жидкости в легких, и способствовать снижению ВЧД. До стабилизации состояния у больного используют солевые растворы (0,9% натрия хлорид, р-р Рингера), растворы альбумина. **Альбумин** не только эффективно восстанавливает внутрисосудистый объем и немного снижает ВЧД, но и связывая жирные кислоты, возможно, способен уменьшить прогрессирование ОРДС;
- При тяжелых церебральных проявлениях ЖЭ используется седативная терапия, ИВЛ. Есть определенная корреляция между глубиной комы и степенью повышения ВЧД. Ведение этих больных во многом схоже с ведением больных с травматическим поражением мозга другого генеза – см. стр. 25;
- Необходимо не допускать повышения температуры тела выше $37,5^\circ\text{C}$, для чего используются нестероидные анальгетики, и при необходимости, физические методы охлаждения;
- Назначаются **антибиотики широкого спектра**, обычно цефалоспорины 3 по-

для заметок

коления – в качестве стартовой терапии;

- При развитии клинически значимой **коагулопатии** показано использование **свежезамороженной плазмы**.
- Эффективность кортикостероидов при лечении ЖЭ не доказана. Но их часто назначают, рассчитывая, что они смогут предотвратить дальнейшее прогрессирование процесса [2,4]. При ЖЭ кортикостероиды рекомендуют применять в высоких дозах. **Метилпреднизолон** 10-30 мг/кг болюсом в течение 20-30 минут. Затем по 5 мг/кг/час дозатором в течение 2 суток. Если метилпреднизолона нет, используются другие кортикостероиды (дексаметазон, преднизолон) в эквивалентных дозировках.

Профилактика жировой эмболии

Профилактика ЖЭ показана пациентам с переломами двух и более длинных трубчатых костей нижних конечностей, переломами костей таза. Профилактические мероприятия включают:

- Эффективное и раннее устранение гиповолемии, кровопотери;
- Адекватное обезболивание;
- Ранняя, в первые 24 часа, хирургическая стабилизация переломов таза и крупных трубчатых костей – **наиболее эффективное профилактическое мероприятие**. Частота осложнений в виде ЖЭ, ОРДС значительно (в 4-5 раз) возрастала, если оперативное вмешательство откладывалось на более позднее время. Отметим, что травма грудной клетки и черепно-мозговая травма, не являются противопоказанием к проведению раннего интрамедуллярного остеосинтеза трубчатых костей [5,8];
- Доказана эффективность кортикостероидов с целью профилактики ЖЭ и посттравматической гипоксемии, хотя оптимальные схемы и дозы препаратов не установлены [4,7]. Чаще используют

метилпреднизолон – 15-30 мг/кг/сут. в течение 1-3 суток. Но есть данные, подтверждающие эффективность и более низких доз: **метилпреднизолон** в дозе 1 мг/кг каждые 8 часов в течение 2 суток [6]. Назначение кортикостероидов особенно показано, если не была выполнена ранняя стабилизация переломов.

Литература

1. В.Б.Яковлев, М.В.Яковлева. Тромбоземболия легочной артерии: патофизиология, диагностика, лечебная тактика. *Consilium-medicum*. Том 07/№ 6/2005.
2. *Fat embolism: a review for current orthopaedics practice. Acta ortop. bras.*, 2005, vol.13, no.4, p.196-208. ISSN 1413-7852.
3. Laterre PF, Wittebole X, Dhainaut JF. Anticoagulant therapy in acute lung injury. *Crit Care Med* 2003;31:S329-36
4. Schonfeld SA, Ploysongsang Y, et al; Fat embolism prophylaxis with corticosteroids. A prospective study in high-risk patients. *Ann Intern Med*. 1983 Oct;99(4):438-43.
5. Kwiatt ME, Seamon MJ. Fat embolism syndrome. *Int J Crit Illn Inj Sci* 2013;3:64-8
6. Babalis GA, Yiannakopoulos CK, Karliafis K, et al; Prevention of posttraumatic hypoxaemia in isolated lower limb long bone fractures with a minimal prophylactic dose of corticosteroids; *Injury* 2004 Mar;35(3):309-17
7. Bederman SS, Bhandari M, McKee MD, Schemitsch EH. Do corticosteroids reduce the risk of fat embolism syndrome in patients with long-bone fractures? A meta-analysis. *Can J Surg* 2009; 52:386.
8. Brundage SI, McGhan R, Jurkovich GJ, Mack CD, Maier RV. Timing of femur fracture fixation: Effect on outcome in patients with thoracic and head injuries. *J Trauma* 2002;52:299-307

Воздушная и газовая эмболия

Развивается при попадании воздуха, или другого газа, в кровеносную систему.

Если операционная или травматическая рана находится выше уровня правого предсердия (достаточно разницы в 5 см), в любую неспадающую поврежденную вену может попасть воздух.

При гиповолемии, когда ЦВД отрицательное, воздух может попасть в/в, даже

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

когда рана находится ниже уровня предсердия.

Если давление воздуха (или любого газа) в любой полости тела избыточно по отношению к венозному (например, при пнемоперитонеуме), и имеется нарушение целостности сосудов, так же возможно развитие ВЭ.

Воздушная эмболия может произойти при пункции и катетеризации центральных вен, при нарушении правил проведения инфузионной терапии, когда воздух через систему для инфузий попадает непосредственно в вену.

Использование перекиси водорода при обработке закрытых полостей и ран, также может сопровождаться развитием газовой эмболии – из 10 мл 3% перекиси водорода при разложении выделяется около 120 мл кислорода.

За скобками оставляем операции на сердце, гипербарическую оксигенацию и кессонную болезнь у ныряльщиков, где риск ВЭ, безусловно, существует как отдельная проблема.

Напомним, что к неспадающим венам относятся:

- Синусы твердой мозговой оболочки;
- Вены губчатого слоя кости;
- Вены матки.

При медленном поступлении воздуха, ВЭ может протекать бессимптомно.

Если в/в одномоментно попадет 3-10 мл воздуха, может снизиться АД и возникнуть явления бронхоспазма, а при попадании 100-300 мл происходит остановка сердца [1].

Воздух из предсердия, через не заращенное овальное отверстие (встречается, приблизительно, у 30% людей), может попасть в артериальный круг кровообращения, и **вызвать воздушную эмболию сосудов мозга, коронарных сосудов.**

Практика подтверждает изложенную теорию. В процентах указана приближительная вероятность возникновения ВЭ. Эти данные получены при проведении клинических исследований.

Вмешательства на костях черепа и мозге:

В положении сидя – 25-80%;
В положение лежа на спине – 5-10%;
В положении лежа на боку – 5-15%;
В положении на животе – 5-10%;

Вмешательства на позвоночнике:

В положении сидя – 10-20%;
В положении на боку – 5-15%;

Эндоскопические вмешательства:

Холецистэктомия – 10-15%;

Вмешательства акушерские:

Кесарево сечение – 10-47%;
Влагалищное родоразрешение – 5%-10%;

Травматологические операции:

Протезирование тазобедренного сустава – 10-20%;

Пункция и катетеризация центральных вен при гиповолемии и низком ЦВД – 2-3% с клинически значимыми проявлениями;

Во время ИВЛ при травме и разрывах легкого;

Список можно продолжить.

Но возникает закономерный вопрос, почему в повседневной практике мы так редко упоминаем ВЭ в диагнозах. Ответ простой – в большинстве отечественных ЛПУ нет необходимой аппаратуры для своевременной диагностики ВЭ, и она проходит под маской других заболеваний.

Да, массивная ВЭ, приводящая к остановке сердца, возникает редко. Но совершенно очевидно, что между бессимптомной ВЭ, и смертельной ВЭ, существует множество промежуточных, по тяжести исходов, вариантов ВЭ.

Диагностика воздушной эмболии

Только введение в клиническую практику современных методов диагностики, позволяет своевременно распознать и лечить ВЭ.

• **Чреспищеводная ЭХО-КГ** – чувствительный метод диагностики ВЭ, в состоянии обнаружить 0.02 мл/кг воздуха. Важно, что он позволяет оценить объем попавшего воздуха, выявить дефект межпредсердной перегородки и попадание воздуха в большой круг кровообра-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

ращения. Но для реализации этого метода требуется постоянное присутствие врача ультразвуковой диагностики, и соответствующая дорогостоящая аппаратура.

- **Прекардиальный доплер** не дает возможности оценить объем ВЭ, но тоже является высокочувствительным методом диагностики. Аппарат, с правильно расположенный и настроенным датчиком, способен обнаружить 0,25 мл воздуха.
- При аускультации сердца изредка выслушивается «Шум работы мельничного колеса». Появление этого признака говорит о массивной ВЭ;
- Аспирация воздуха из центрального венозного катетера.

Другие методы диагностики носят не специфический характер:

- Быстрое снижение $PetCO_2$ на капнограмме;
- Снижение SpO_2 ;
- Гипоксемия и умеренная гиперкапния при исследовании газов крови;
- Артериальная гипотензия;
- Внезапное повышение ЦВД, набухание шейных вен;
- Бронхоспазм непонятной этиологии;
- Одышка;
- Боль в груди;
- Тахикардия;
- Возбуждение, страх смерти;
- Нарушение сознания.

Профилактика

- Тщательная герметизация поврежденных сосудов хирургом (прижигание, перевязка, использование воска при нейрохирургических вмешательствах и т.д.);
- Если возможно, зона операции должна быть расположена ниже уровня сердца;
- Не допускать развития гиповолемии, ЦВД поддерживать на уровне 6-15 мм рт. ст;

Внимание! Откажитесь от проведения анестезии при лапароскопических вмешательствах, если для создания пневмоперитонеума исполь-

зуется любой другой газ, кроме двуокиси углерода.

Лечение

Проблема заключается в том, что в большинстве случаев, мы можем только предполагать, что у больного произошла ВЭ.

Газовая эмболия. Порядок действия во время проведения анестезии

- Предупредить хирурга, чтобы он постарался прекратить дальнейшее поступление воздуха или газа;
- Прекратить подачу N_2O , если она проводилась;
- Перейти на ИВЛ 100% кислородом;
- Повысить ЦВД увеличением скорости вливания растворов. Целесообразно использовать коллоидные растворы;
- При снижении АД использовать введение вазопрессоров норэпинефрин (Норадреналин), допамин, эпинефрин (Адреналин);
- При нейрохирургических вмешательствах опустить головной конец стола (позиция Тренделенбурга). Если значительное количество воздуха поступает в кровообращение, следует пережать яремные вены;
- При лапароскопических операциях снизить внутрибрюшное давление до минимально приемлемых значений.

В редких случаях удается выполнить классические рекомендации:

- Уложить больного на левый бок с опущенным головным концом (положение Дюранта) – попавший воздух в таком положении смещается в предсердие и полые вены, и не попадает в легочную артерию;
- Смещая подключичный, (яремный) катетер вперед, попытаться аспирировать воздух из вены и предсердия;
- Через центральный катетер в полость сердца можно провести более тонкий и длинный катетер (например, эпи-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

дуральный), удаляя воздух по мере продвижения катетера;

- При возникновении воздушной эмболии сосудов мозга – лечение, как и при других ишемических повреждениях мозга;
- Если мозговая воздушная эмболия подтверждена инструментально (доплеровская детекция, МРТ), высокоэффективным методом лечения считается срочное проведение сеанса гипербарической оксигенации.

Внимание. Все транспортировки пациентов с подозрением на воздушную эмболию осуществлять в положении на левом боку.

Литература

1. Steven A Conrad. Venous Air Embolism Last Updated: June 9, 2005 <http://www.emedicine.com>

Часть VI. ОТДЕЛЬНЫЕ НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Анафилактический шок

Анафилактический шок (АШ) – это тяжелый вариант течения анафилаксии.

Чаще АШ вызывают лекарственные препараты, укусы насекомых (пчелы, осы, и др.), латекс, пищевые продукты.

При АШ в ответ на введение аллергена развивается генерализованная дегрануляция тучных клеток и (или) базофилов с высвобождением биологически активных веществ (гистамина, **триптазы**, химазы, лейкотриены, простагландины, фактор активации тромбоцитов и др.). Что на системном уровне проявляется резким снижением сосудистого тонуса, сокращением гладких мышц бронхов, кишечника, матки, повышением проницаемости сосудов, нарушением агрегатного состояния клеточных элементов крови и других органов.

Основные причины смерти при АШ – асфиксия, артериальная гипотония, коагулопатия.

Клиническая картина

При внутривенном введении препарата, являющегося антигеном, у большинства пациентов АШ развивается сразу, реже – через 2-30 минут, крайне редко – через несколько часов.

Иногда симптомы АШ возникают повторно через 4-8 часов, в таких случаях говорят о **двухфазном** типе реакции. При других способах попадания аллергена, обычно, анафилаксия развивается не столь стремительно.

Характерны артериальная гипотония, ларинго-, бронхоспазм, покраснение и зуд кожных покровов, отек Квинке, боль в животе и понос, крапивница. Тяжесть и длительность клинических проявлений сильно варьируют. Течение заболевания плохо предсказуемо: легкая реакция без лечения может быстро перерасти в тяжелую.

Очень сложна диагностика АШ во время анестезии, где, зачастую, из всех клинических проявлений отмечается только гипотония.

Внимание! Во время проведения анестезии все случаи непонятной гипотензии, бронхоспазма, а тем более остановки сердечной деятельности, мы должны трактовать как проявление АШ.

И предпринять действия для подтверждения этого диагноза, или его снятия. Важным, хотя и ретроспективным по своей сути, методом подтверждения АШ является определение уровня триптазы в крови.

Определение уровня триптазы в крови

У здоровых людей триптаза в крови не определяется. Её уровень повышается при дегрануляции тучных клеток. Концентрация триптазы в крови обычно не увеличивается значительно в первые 30 минут, достигает максимума спустя 1-2 часа после появления симптомов АШ.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Период полураспада триптазы приблизительно 2 часа, и через 6-8 часов ее концентрация в крови может нормализоваться.

Внимание! Точно зафиксируйте и запишите в историю болезни время возникновения реакции, время забора образцов крови для определения триптазы.

Осуществляют забор трех образцов крови:

- Первый – как можно раньше после начала реакции;
- Второй – через 1-2 часа после начала реакции;
- Третий – в период от 6 до 24 часов после начала реакции.

Если больничная лаборатория не выполняет эти исследования, сыворотка из образцов крови должна быть сразу после ее получения заморожена и храниться при -18°C в морозильной камере. Чтобы в дальнейшем их можно было бы переслать в специализированную лабораторию.

Лечение

1. Прекратите введение препарата, вызвавшего анафилаксию;
2. Уложите пациента. Попросите принести анафилактический набор. Начните подачу **5-10 л/мин** кислорода через маску или носовые катетеры;
3. Измерьте АД. Если оно низкое, а венозный доступ отсутствует, введите эпинефрин (Адреналин) **внутримышечно в переднебоковую поверхность средней трети бедра**. Доза 0,5 мг (0,5 мл при разведении 1: 1000). Повторите введение через пять минут, если состояние больного не улучшилось [1].
4. При наличии венозного доступа разведите 1 мг **эпинефрина** (Адреналина) в шприце с 9 мл 0,9% натрия хлорида, и вводите болюсом по 0,5-1 мл с интервалом 2-3 мин. до улучшения состояния больного.

Внимание! Не вводите внутривенно неразбавленный эпинефрин.

5. Если венозного доступа нет, осуществите катетеризацию периферической вены катетром G 14-16. Используйте описываемый в предыдущем пункте способ введения **эпинефрина**. При невозможности катетеризации вены рассмотрите возможность введения адреналина **внутрикостно** – см. стр. 456;

6. При резистентной к введению эпинефрина гипотензии, **дополнительно** назначьте **метиленовый синий** – 100 мг внутривенно [2];

7. Если больной получал **бета-адреноблокаторы**, введение эпинефрина может оказаться неэффективным. В таких случаях в качестве инотропного средства вводят **глюкагон**, 1 мг (1 ампула) в/в струйно, затем капельно со скоростью до 0,5-1 мг/ч;

8. Наладьте проведение мониторинга: ЭКГ, неинвазивное АД, SpO_2 ;

9. При развитии стридорозного дыхания требуется срочная интубация трахеи. При анафилактическом шоке отек гортани может прогрессировать очень быстро и в более поздние сроки интубация может стать невозможной;

10. Начните в/в введение **эпинефрина** дозатором или в/в капельно, ориентируясь на **приемлемый** уровень АД, в среднем, со скоростью 1-5 мг/час. При выраженной тахикардии $> 100-110$ уд/мин вместо эпинефрина используйте **норэпинефрин** (Норадреналин) или **фенилэфрин** (Мезатон);

Внимание! После того, как показатели гемодинамики у больного стабилизировались, уменьшайте скорость введения вазопрессоров постепенно, в течение нескольких часов.

11. При бронхоспазме: **сальбутамол** или **фенотерол** (Беротек) в виде дозированного аэрозоля (оба: 1 доза=100 мкг) – 1-3 дозы. При неэффективности – через 5 минут ингаляцию повторить. При отсутствии/неэффективности бета-агонистов – **аминофиллина** (Эуфиллин) 2,4% – 5-10 мл в/в медленно;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

12. Переведите пациента в отделение интенсивной терапии;

Внимание! Даже если состояние больного быстро улучшилось, он должен оставаться в отделении интенсивной терапии, по крайней мере, в течение суток.

13. **Инфузионная терапия.** Начните быстрое (10-30 мл/мин) внутривенное введение раствора гидроэтилкрахмала (ГЭК 130/04) с целью как можно быстрее поднять уровень САД > 90-100 мм рт. ст. После переливания ГЭК, приблизительно, в объеме 10 мл/кг, начните инфузию 0,9% натрия хлорида. Поддерживайте скорость инфузии, обеспечивающую уровень САД > 100 мм рт. ст. После того, как уровень АД, ЧСС больного вернулись к нормальным показателям, инфузию прекращают;

14. Введите в/в 1 мг/кг **преднизолон**, затем по 60 мг через 6 часов в течение суток;

15. Назначьте **дифенгидрамин** (Димедрол) в/в по 30 мг через 6 часов в течение 24-48 ч или антигистаминные препараты других групп;

16. После улучшения состояния рекомендуем **пероральный** прием антигистаминных и стероидных препаратов в течение трех суток. Например: **преднизолон** 10-15 мг через 8 часов. **Дифенгидрамин** (Димедрол) 50 мг через 8-12 часов.

Подробно информируйте больного о перенесенном им АШ и способе его профилактики. Рекомендуйте (проведите) консультацию аллерголога.

Литература

1. Soar J, Pumphrey R, Cant A, et al; Emergency treatment of anaphylactic reactions--guidelines for healthcare providers. *Resuscitation*. 2008 May;77(2):157-69. Epub 2008 Mar 20.
2. Del Duca D, Sheth SS, Clarke AE, Lachapelle KL, Ergina PL: Use of methylene blue for catecholamine-refractory vasoplegia from protamine and aprotinin. *Ann Thorac Surg* 2009; 87: 640-642.

Сердечно-легочная реанимация. Установление момента смерти

Правила определения момента смерти человека

Знание правовых аспектов проведения сердечно-легочной реанимации (СЛР) и определения момента смерти пациента необходимо, в первую очередь, для юридической безопасности самого врача-реаниматора.

В настоящее время в РФ они регулируется Постановлением Правительства Российской Федерации от 20 сентября 2012 г. N 950 "Об утверждении Правил определения момента смерти человека, в том числе критериев и процедуры установления смерти человека, Правил прекращения реанимационных мероприятий и формы протокола установления смерти человека"

Бывают ситуации, когда требуется детальное соблюдение всех требований по оформлению документации. Поэтому ниже **приводится полный текст этого постановления:**

Правила определения момента смерти человека, в том числе критерии и процедура установления смерти человека

1. Настоящие Правила устанавливают порядок определения момента смерти человека, в том числе критерии и процедуру установления смерти человека.
2. Моментом смерти человека является момент смерти его мозга или его биологической смерти (необратимой гибели человека).
3. Диагноз смерти мозга человека устанавливается консилиумом врачей в ме-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

дицинской организации, в которой находится пациент. В составе консилиума врачей должны присутствовать анестезиолог-реаниматолог и невролог, имеющие опыт работы в отделении интенсивной терапии и реанимации не менее 5 лет.

В состав консилиума врачей не могут быть включены специалисты, принимающие участие в изъятии и трансплантации (пересадке) органов и (или) тканей.

4. Диагноз смерти мозга человека устанавливается в порядке, утверждаемом Министерством здравоохранения Российской Федерации, и оформляется протоколом по форме, утверждаемой указанным Министерством.

5. Биологическая смерть устанавливается на основании наличия ранних и (или) поздних трупных изменений.

6. Констатация биологической смерти человека осуществляется медицинским работником (врачом или фельдшером) и оформляется в виде протокола установления смерти человека по форме, утвержденной постановлением Правительства Российской Федерации от 20 сентября 2012 г. N 950.

Правила прекращения реанимационных мероприятий

1. Настоящие Правила определяют порядок прекращения реанимационных мероприятий.

2. Реанимационные мероприятия направлены на восстановление жизненно важных функций, в том числе искусственное поддержание функций дыхания и кровообращения человека, и выполняются медицинским работником (врачом или фельдшером), а в случае их отсутствия – лицами, прошедшими обучение по проведению сердечно-легочной реанимации.

3 Информация о времени прекращения реанимационных мероприятий и (или) констатации смерти вносится в медицинские документы умершего человека.

Реанимационные мероприятия прекращаются при признании их абсолютно бесперспективными, а именно:

- при констатации смерти человека на основании смерти головного мозга;
- при неэффективности реанимационных мероприятий, направленных на восстановление жизненно важных функций, в течение 30 минут;
- при отсутствии у новорожденного сердцебиения по истечении 10 минут с начала проведения реанимационных мероприятий в полном объеме (искусственной вентиляции легких, массажа сердца, введения лекарственных препаратов).

Реанимационные мероприятия не проводятся

- при наличии признаков биологической смерти;
- при состоянии клинической смерти на фоне прогрессирования достоверно установленных неизлечимых заболеваний или неизлечимых последствий острой травмы, несовместимых с жизнью.

Некоторые уточнения к постановлению

Эпизодически врача-реаниматолога пытаются привлечь к реанимации лиц, смерть которых наступила десятки минут, а иногда – и несколько часов назад.

Постановление 950 не содержит толкования терминов «клиническая и биологическая смерть», что приводит к недоумениям и конфликтам. Устраним этот пробел:

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Рисунок 1.

**Форма протокола установления
смерти человека**

Протокол установления смерти человека

Я, _____,
(Ф.И.О.)

_____ (должность, место работы)
констатирую смерть _____

_____ (Ф.И.О. или не установлено)

дата рождения _____

_____ (число, месяц, год или не установлено)
пол _____

(при наличии документов умершего сведения из них

(номер и серия паспорта, номер служебного удостоверения,

номер истории болезни (родов),

номер и серия свидетельства о рождении ребенка),

а также номер подстанции и наряда скорой медицинской помощи,

номер карты вызова скорой медицинской помощи,

номер протокола органов дознания и др.)

Реанимационные мероприятия прекращены по причине (отметить
необходимое):

констатации смерти человека на основании смерти головного мозга;
неэффективности реанимационных мероприятий, направленных на
восстановление жизненно важных функций, в течение 30 минут;

отсутствия у новорожденного при рождении сердечной деятельности
по истечении 10 минут с начала проведения реанимационных мероприятий
в полном объеме (искусственной вентиляции легких, массажа сердца, вве-
дения лекарственных препаратов).

Реанимационные мероприятия не проводились по причине (отметить
необходимое):

наличия признаков биологической смерти;
состояния клинической смерти на фоне прогрессирования достоверно
установленных неизлечимых заболеваний или неизлечимых последствий
острой травмы, несовместимых с жизнью.

Дата _____
(день, месяц, год)

Время _____

Подпись _____ Ф.И.О. _____

для заметок

Клиническая смерть

В этом состоянии при внешних признаках смерти организма (отсутствие сердечных сокращений, самостоятельного дыхания и любых нервно-рефлекторных реакций на внешние воздействия) **сохраняется потенциальная возможность восстановления полноценной мозговой деятельности и других жизненных функций** с помощью методов реанимации. При нормальной температуре тела этот период не превышает 5-7 минут.

Основные признаки клинической смерти

1. Отсутствие сознания;
2. Отсутствие самостоятельного дыхания;
3. Отсутствие пульсации на магистральных сосудах.

Дополнительные признаки клинической смерти

1. Широкие зрачки;
2. Арефлексия (нет корнеального рефлекса и реакции зрачков на свет);
3. Бледность, цианоз кожного покрова.

Биологическая смерть

Характеризуется посмертными изменениями во всех органах и системах, которые носят постоянный, необратимый, трупный характер.

Посмертные изменения

1. Функциональные:
 - отсутствие сознания;
 - отсутствие дыхания, пульса, артериального давления;
 - отсутствие рефлекторных ответов на все виды раздражителей.
2. Инструментальные:
 - электроэнцефалографические;
 - ангиографические.
3. Биологические:
 - максимальное расширение зрачков;
 - бледность и/или цианоз, и/или мраморность (пятнистость) кожных покровов;
 - снижение температуры тела.

4. Трупные изменения:

Ранние [1];
Поздние.

Ранние трупные изменения развиваются в течение первых 24 ч после смерти:

- **Феномен Белоглазова.** Через 15-20 мин после наступления смерти в глазных яблоках снижается внутриглазное давление. Поэтому при сдавлении глазного яблока зрачок принимает овальную форму;
- **Трупное охлаждение.** Достоверным признаком смерти является понижение температуры в прямой кишке до 25°C и ниже.
- **Трупное окоченение.** Непосредственно после смерти все мышцы, как правило, расслаблены и пассивные движения во всех суставах возможны в полном объеме. Окоченение заметно через 2-4 ч после смерти и развивается сверху вниз. И сохраняется 2-3 суток.
- **Частичное трупное высыхание.** В основе высыхания лежит процесс испарения влаги с поверхности кожи, слизистых и других открытых участков тела. Если глаза открыты или полуоткрыты, высыхание быстро проявляется в виде помутнения роговицы, которая приобретает сероватый оттенок. При раздвижении век видны помутнения треугольной формы. Время появления этих пятен – 4-6 ч.

Проведение сердечно-легочной реанимации

В какие сроки после остановки следует проводить СЛР

Внимание. Важнейшей задачей СЛР является сохранение человека как личности.

Оптимальный вариант, когда реанимация проводится в течение 2-3 минут после остановки сердца.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Пять-шесть минут до начала реанимационных мероприятий и тридцать минут реанимации – **практический предел**, когда сохраняется возможность хорошего неврологического исхода у **нормотермичного** пациента. Исключение – больные с **гипотермией**.

Современные протоколы проведения СЛР

На момент написания этих рекомендаций официально принятого протокола по проведению СЛР в РФ нет. Девятым съездом федерации анестезиологов-реаниматологов (2004г) был принят «Протокол сердечно-легочной реанимации для взрослых», который к сегодняшнему дню устарел [2].

В 2005 году были приняты международные рекомендации (International Liaison Committee on Resuscitation) по проведению СЛР [3].

Протокол сердечно-легочной реанимации 2005 года

В основном изменения коснулись первичного реанимационного комплекса. Они направлены на упрощение процедуры СЛР для реаниматоров.

- Для проведения СЛР реаниматор помещает руки в центре груди;
- Соотношение вдох/компрессия должно быть **2:30**, вне зависимости от количества человек, проводящих сердечно-легочную реанимацию;
- Каждый спасательный вдох осуществляется за 1 секунду, а не за 2 секунды;
- В начале СЛР двух «спасательных» вдохов не проводится, а сразу приступают к компрессии сердца;
- Не задерживайте проведение дефибрилляции, если СЛР проводится в условиях стационара;
- Если сердечный ритм после дефибрилляции не восстанавливается, не проводится серия из трех повторных разрядов большей мощности, а незамедлительно приступают к выполнению массажа

сердца. Следующие попытки дефибрилляции проводятся только после 2 минут реанимации (т.е. приблизительно после 5 циклов дыхание/компрессия 2:30);

- Если есть сомнение относительно того, является ли ритм асистолией или мелковолновой фибрилляцией желудочков, следует не пытаться осуществлять дефибрилляцию. Вместо этого продолжать компрессии грудной клетки и искусственное дыхание;
- Начальная энергия дефибрилляции бифазных дефибрилляторов 150-200 J. Для второго и последующих разрядов – 150-360 J;
- Энергия монофазных дефибрилляторов – 360 J для первого и последующих разрядов;
- Если доказано, или подозревается, что причиной остановки сердца является **тромбоз легочной артерии** (ТЭЛА), а стандартная СЛР неэффективна, необходимо рассмотреть возможность проведения тромболитической терапии. Если тромболитики были использованы, СЛР необходимо проводить в течение 60-90 мин.

СЛР у детей

- Соотношение вдох/компрессия должно быть 2:30, если сердечно-легочную реанимацию проводит один реаниматор;
- Соотношение вдох/компрессия должно быть 2:15, если сердечно-легочную реанимацию проводят два реаниматора.

Протокол сердечно-легочной реанимации 2010 года

На сегодняшний день большинство отечественных и зарубежных специалистов ориентируется на рекомендации 2010 г Американской ассоциации сердечно-легочных заболеваний по проведению СЛР [4].

Они являются дальнейшим развитием рекомендаций 2005 г и содержат целый ряд важных уточнений.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Остановимся на наиболее значимых:

- Предложено **заменить последовательность основных мероприятий** по поддержанию жизнедеятельности А-В-С (освобождение дыхательных путей, искусственное дыхание, компрессионные сжатия) последовательностью С-А-В (компрессионные сжатия, освобождение дыхательных путей, искусственное дыхание) для взрослых, детей и грудных детей;
- Подчеркивается важность качественного выполнения СЛР: компрессия грудной клетки должна выполняться с надлежащей частотой (не менее 100 сжатий в минуту), амплитудой (для взрослых 5-6 см) и с полным расправлением грудной клетки после каждого сжатия;
- Следует избегать гипервентиляции во время проведения СЛР. Рекомендуется ЧД – 8-10 в 1 минуту, дыхательный объем – 6-8 мл/кг идеальной массы тела больного;
- Интубированным пациентам проводится количественная капнография на протяжении всего периода остановки сердца. Капнография позволяет подтвердить положение эндотрахеальной трубки, контролировать качество выполнения СЛР и объективно подтвердить восстановление спонтанного кровообращения. Если значение $PetCO_2 < 10$ мм рт. ст., постарайтесь улучшить качество массажа сердца. Резкое устойчивое повышение значений $PetCO_2$ (обычно ≥ 40 мм рт. ст.) подтверждает восстановление спонтанного кровообращения;
- Для **введения медикаментов** во время СЛР рекомендуется использовать **внутривенный** или **внутрикостный** путь. Эндотрахеальное введение лекарственных средств больше не рекомендуется, так как при этом не обеспечивается стабильная концентрация препарата в крови у отдельных пациентов;
- **Атропин не рекомендован** для терапии электромеханической диссоциации или асистолии и **исключен** из алгоритма интенсивной терапии по поддержанию сердечно-сосудистой деятельности при остановке сердца, так как проведенные исследования не смогли подтвердить его эффективность;
- После восстановления кровообращения гипероксия недопустима. SpO_2 следует поддерживать, по мере возможности, на уровне 94-98%. Для чего подберите минимально достаточную концентрацию вдыхаемого кислорода (FiO_2), необходимую для поддержания $SpO_2 \geq 94\%$;
- Прекардиальный удар не показан при неподтвержденной остановке сердца вне медицинского учреждения. Прекардиальный удар может быть показан пациентам с подтвержденной наблюдаемой нестабильной желудочковой тахикардией (в том числе беспульсовой), если дефибриллятор не готов к использованию, но он не должен приводить к задержке СЛР и подаче разряда;
- Медицинские работники, оказывающие помощь в больнице и других учреждениях, где есть дефибрилляторы, должны немедленно приступить к СЛР и при первой возможности воспользоваться дефибриллятором. Однако интервал между началом фибрилляции желудочков и подачей разряда у наблюдаемых пациентов не должен превышать 3 минут, а СЛР должна выполняться одновременно с подготовкой дефибриллятора;
- Пациентам с остановкой сердца в результате фибрилляции желудочков показана экстренная ангиография с реваскуляризацией пораженной артерии.

Первичный реанимационный комплекс

Первичный реанимационный комплекс (ПРК) проводится лицами “первого контакта”, в том числе медицинскими работ-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

никами без реанимационного оборудования, медикаментов.

Выживаемость при выполнении первичного реанимационного комплекса зависит от трех главных факторов:

1. Раннего распознавания критических нарушений жизненно важных функций.
2. Немедленного начала реанимационных мероприятий и их адекватного проведения.
3. Срочного вызова реанимационной бригады для проведения специализированной помощи.

1. Оценить риск для реаниматора и пациента

Необходимо выяснить и по возможности устранить различные опасности для реаниматора и пациента (интенсивное дорожное движение, угроза взрыва, обвала, электрического разряда, воздействия агрессивных химических средств и т.д.).

2. Определить наличие сознания

- Пациента берут за плечи, встряхивают (при подозрении на травму позвоночника делать это не следует), громко спрашивают: “Что с Вами? Нужна ли помощь?”;
- Если пациент не отвечает – зовут на помощь медперсонал, просят доставить дефибриллятор и ручной респиратор (мешок Амбу). Вызывают реанимационную бригаду;
- Продолжают обследование.

3. Определение остановки дыхания, сердца. Начать непрямой массаж сердца

- Реаниматор должен быстро проверить, дышит ли пострадавший, одновременно с проверкой пульса. Определение пульса осуществляется только на сонной артерии. Для этого пальцы руки, согнутые в фалангах, соскальзывают со щитовидного хряща к грудинноключичнососцевидной мышце;
- При наличии дыхания – придать больному устойчивое боковое положение.

- Если дыхание и пульс не определяются, начинают непрямой массаж сердца. Просит вызвать реанимационную бригаду;
- Для проведения непрямого массажа сердца пациент должен лежать на ровной твердой поверхности;
- Точка размещения рук: в центре грудной клетки между сосками. Локти должны быть полностью выпрямлены, а плечи находиться прямо над ладонями;
- При осуществлении непрямого массажа сердца следует выполнять сильные и быстрые ритмичные толчки с глубиной надавливания в 5-6 см и с частотой надавливаний на грудную клетку не менее 100 в минуту;
- Грудная клетка после компрессии должна полностью расправляться;
- Интервалы между сжатиями грудной клетки должны быть минимальны
- Проводят 30 компрессионных сжатий грудной клетки;
- При наличии автоматического наружного дефибриллятора – подсоединить электроды и следовать голосовым инструкциям аппарата.

4. Восстановить проходимость дыхательных путей

- Восстановление проходимости дыхательных путей осуществляется с помощью ряда приемов, позволяющих отодвинуть корень языка от задней стенки глотки. Наиболее эффективны, просты и безопасны для пациента следующие:
- Метод запрокидывания головы и поднятия подбородка двумя пальцами. Одну ладонь кладут на лоб пациента, двумя пальцами другой поднимают подбородок, запрокидывая голову назад выдвигая нижнюю челюсть вперед и вверх. Таким образом, устраняется механическое препятствие на пути тока воздуха;
- При освобождении дыхательных путей у пациента с подозрением на травму шейного отдела позвоночника необхо-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

димо использовать выдвижение нижней челюсти без разгибания головы в шейном отделе. Реаниматор размещается со стороны головы пострадавшего. Основаниями ладоней, которые располагает в скуловой области, фиксирует голову от возможного смещения к поверхности, на которой оказывается помощь. II-V (или II-IV) пальцами обеих рук захватывает ветвь нижней челюсти около ушной раковины и выдвигает ее с силой вперед (вверх), смещая нижнюю челюсть таким образом, чтобы нижние зубы выступали впереди верхних зубов. Большими пальцами рук открывает рот пострадавшему. Нельзя захватывать горизонтальную ветвь нижней челюсти, так как это может привести к закрытию рта.

5. Сделать два “спасательных” вдоха

- Во всех случаях предпочтительнее использовать ручные или автоматические респираторы. Стараться не допускать гипервентиляции. Объем вдыхаемого воздуха должен быть в пределах 6-8 мл/кг идеальной массы тела для взрослого пациента. Частота дыхания 8-10 в мин;
- Если респиратора нет, необходимо обеспечить герметичность дыхательных путей при принудительном вдохе. Для выполнения искусственной вентиляции легких (ИВЛ):
 - ✓ Зажимают нос пострадавшего большим и указательным пальцами руки;
 - ✓ Плотно обхватив губы пациента, производят два медленных, плавных принудительных вдоха, продолжительностью до 2 сек;
 - ✓ Если воздух при принудительных вдохах не проходит в легкие (нет экскурсии грудной клетки) – повторяют попытку - вновь осуществляют открытие дыхательных путей, делают 2 вдоха. При неудавшейся повторной попытке – производят санацию ротовой полости. Если после санации

принудительные вдохи остаются безуспешными переходят к удалению инородного тела.

- При использовании метода “изо рта ко рту”, “рот к носу”, принудительный вдох производить медленно, отрывая губы от лица пострадавшего между вдохами для осуществления пассивного выдоха. Желательно использовать экспираторные устройства “рот – устройство – рот”, “рот – устройство – нос”;
- Если реаниматор не желает или не умеет делать искусственное дыхание, он должен выполнять только компрессионные сжатия грудной клетки.

6. Проведение компрессии грудной клетки, искусственная вентиляция легких

- Проверка дыхания, пульса;
- После четвертого цикла компрессий проверяют наличие пульса на сонной артерии;
- При отсутствии – продолжают сердечно-легочную реанимацию. Делают два вдоха и вновь переходят к компрессиям грудной клетки;
- При появлении пульса на сонной артерии – проверяют наличие дыхания;
- При его отсутствии – осуществляют ИВЛ (8-10 принудительных вдохов в мин), периодически проверяя наличие пульса на сонной артерии (1 раз в мин.)

7. Выполнение первичного реанимационного комплекса двумя реаниматорами

- Реаниматор, осуществляющий компрессию грудной клетки, считается руководителем. Сделав 30 компрессий, дает команду: “Вдох”, контролируя поднятие грудной клетки во время двух принудительных вдохов;
- Реаниматор, находящийся у головы пациента, контролирует адекватность компрессий – проверяет наличие пульса на сонной артерии, синхронного с нажатием на грудную клетку.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Расширенный реанимационный комплекс

Расширенный реанимационный комплекс предназначен для использования медицинским персоналом, имеющим соответствующее оборудование, медикаменты и прошедшим специальную подготовку.

Внимание. В зависимости от конкретной ситуации, специалисты должны уметь модифицировать свои действия, чтобы получить лучший результат.

1. Прекардиальный удар

При мониторинговании ритма регистрируется ЖТ, а дефибриллятор не готов к работе.

2. Проведение дефибрилляции

- Дефибрилляция является наиболее эффективным методом терапии желудочковой тахикардии (ЖТ) и фибрилляции желудочков (ФЖ), который сильно влияет на выживаемость при остановке сердца. Каждая минута задержки дефибрилляции сопровождается 10-12% ростом летальности;
- Произвести срочную дефибрилляцию;
- Интервал между началом фибрилляции желудочков и подачей разряда у наблюдаемых пациентов не должен превышать 3 минут, а СЛР должна выполняться одновременно с подготовкой дефибриллятора;
- Бифазные импульсы: начальное значение энергии – от 120 до 200 Дж. Но лучше сразу начать с 200 Дж. Второй и последующие импульсы должны подаваться с таким же или большим уровнем энергии. Монофазные импульсы – 360 Дж;
- Начальный уровень энергии при дефибрилляции детей и грудных детей с использованием монофазного или бифазного дефибриллятора составляет 3 Дж/кг. Последующие разряды должны подаваться с энергией 4 Дж/кг

- и более, но не выше максимального значения энергии для взрослых;
- Если восстановления ритма не произошло, немедленно возобновите СЛР;
- До следующей попытки дефибрилляции проведите пять циклов СЛР, что займет примерно две минуты. (Один цикл СЛР – 30 компрессий на два искусственных вдоха);
- Если после разряда восстановился правильный ритм, оцените каротидный пульс;
- Если сразу после разряда на ЭКГ регистрируется асистолия, не следует сразу вводить эпинефрин (Адреналин). Необходимо проведение СЛР в течение 2 минут. И затем провести оценку ритма и пульса;

3. Интубация трахеи

- Проведите интубацию трахеи. Эндотрахеальная интубация считается предпочтительным методом поддержания проходимости дыхательных путей при СЛР;
- В определенных ситуациях допустимо использовать ларингеальную маску или комбитьюб;
- Когда восстановлена проходимость дыхательных путей, следует избегать гипервентиляции во время проведения СЛР. Рекомендуется ЧД – 8-10 в 1 минуту, дыхательный объем – 6-8 мл/кг идеальной массы тела больного;
- Интубированным пациентам проводится количественная капнография на протяжении всего периода остановки сердца. Капнография позволяет подтвердить положение эндотрахеальной трубки, контролировать качество выполнения СЛР и объективно подтвердить восстановление спонтанного кровообращения. Если значение $PetCO_2 < 10$ мм рт. ст., постарайтесь улучшить качество массажа сердца. Резкое устойчивое повышение значений $PetCO_2$ (обычно ≥ 40 мм рт. ст.) подтверждает восстановление спонтанного кровообращения;
- Вентиляция не прекращается во время компрессии грудной клетки.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

4. Проведение коррекции потенциально обратимых причин остановки кровообращения

Потенциально обратимые причины:

- гипоксия;
- гиповолемия;
- гипо/гиперкалиемия и метаболические нарушения;
- гипотермия;
- напряженный пневмоторакс;
- тампонада сердца;
- отравления;
- тромбоэмболия легочной артерии.

5. Обеспечение внутривенного доступа и введение препаратов

- Чаще вазопрессоры назначают после второй безуспешной дефибрилляции. Если имеется внутривенный или внутрикостный доступ, ввести вазопрессоры во время СЛР (перед разрядом и после него);
- Эпинефрин (Адреналин) 1 мг внутривенно или внутрикостно. Затем вводят болюс – 0,9% натрия хлорида 20,0. Повторяйте его введение каждые 3-5 мин;
- Если венозного или внутрикостного доступа нет, используйте эндотрахеальное введение препарата. Для чего развести 3 мг эпинефрина (Адреналина) в 20,0 натрия хлорида 0,9% и ввести в эндотрахеальную трубку;*
- Амiodарон 300 мг в/в болюсом, если ЖФ/ЖТ сохраняется после 3-го разряда. При отсутствии эффекта дополнительно вводят еще 150 мг амиодарона;
- Магния сульфат эффективен при полиморфной ЖТ («torsades de pointes»). Вводят в/в или внутрикостно 1-2 г за 5 минут;
- Лидокаин назначают в случае отсутствия или непереносимости амиодарона. Начальная доза лидокаина составляет 1-1,5 мг/кг (внутривенно или внутрикостно). При необходимости каждые 5-10 мин добавляют повторную дозу 0,5-0,75 мг/кг, максимально – до 3 мг/кг.

**Примечание. Рекомендации 2010 года по проведению СЛР не рекомендуют эндотрахеальное введение лекарственных средств ввиду недостаточной предсказуемости*

получаемых эффектов. Но иногда – это единственно доступный способ ввести препарат. И поэтому мы включили его в рекомендации.

Особенности проведения СЛР при асистолии или электрической активности без пульса

- Дефибрилляция не показана;
- Эпинефрин (Адреналин) 1 мг внутривенно или внутрикостно. Затем вводят болюс – 0,9% натрия хлорида 20,0. Повторяйте его введение каждые 3-5 мин после первого цикла СЛР;
- Атропин больше не рекомендован для терапии электромеханической диссоциации и асистолии.

Некоторые дополнения и замечания к протоколу

Нельзя создать алгоритм СЛР, пригодный для любых ситуаций.

В ряде случаев остановка сердца может потребовать особых методов терапии, которые не вписываются в обычную процедуру СЛР. Часть из них описана в рекомендациях [4]. Кратко напомним о нескольких:

СЛР у пациентов с гипотермией

Внимание. Надо помнить, что больные, смерть которых наступила в результате переохлаждения, или процесс умирания сопровождался развитием гипотермии (например – утопление в холодной воде), требуют более длительных (не менее 60 мин) реанимационных мероприятий. Причем гипотермия в процессе реанимации должна быть устранена.

- Используют активное согревание, если температура тела < 32°C – см. стр. 289;
- Дефибрилляция **неэффективна**, пока температура тела не повысится до 30-32°C.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

СЛР при поздних сроках беременности

- Аорто-кавальная компрессия препятствует эффективному венозному возврату. При проведении СЛР необходимо левостороннее смещение, а затем – удержание матки в таком положении;
- Высокий риск развития аспирационного пневмонита требует ранней интубации с выполнением приема Селлика;
- В ряде случаев, экстренное родоразрешение, которое необходимо выполнить в течение 5 минут после остановки кровообращения, может сохранить жизнь ребенку и улучшить исходы СЛР.

Дополнения к фармакологическому обеспечению СЛР

- Если в процессе СЛР использовался **амиодарон**, лидокаин не назначать;
- **Натрия гидрокарбонат** в дозе 0,5-1 ммоль/кг, используют не только при рН крови < 7.1, но и у больных с предполагаемой или диагностированной гиперкалиемией, при отравлении трициклическими антидепрессантами, феноталом;
- **Вазопрессин** назначают после введения второй дозы эпинефрина (как при фибрилляции желудочков, так и при асистолии), если она оказалась неэффективной. Вазопрессин вводится однократно в/в в дозе 40 ЕД (для взрослых);
- **Кальция хлорид** – используется при СЛР при гиперкалиемии, гипермагниемии, гипокальциемии, передозировке блокаторов кальция. Вводят в дозе 2-4 мг/кг в/в.

Литература

1. Судебная медицина. Конспект лекций. Левин Д.Г. М.: Эксмо, 2007. — 160 с.

2. *Протокол сердечно-легочной реанимации для взрослых. Рекомендован 9-ым съездом федерации анестезиологов-реаниматологов (Иркутск, 27-29 сентября 2004 г.)* <http://www.far.org.ru>

3. *International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Resuscitation 2005;67: 181-341.*

4. *American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science. Circulation, 2010;122(18 suppl 3):S639-S946. Disponible en: http://www.circ.ahajournals.org/content/vol122/18_suppl_3*

Ведение больных после сердечно-легочной реанимации

- Все больные после успешного восстановления ритма сердца должны быть переведены в ОРИТ;
- Если сознание нарушено, провести интубацию трахеи, если она не была выполнена в процессе реанимации. Больного перевести на управляемое дыхание. Для нормализации оксигенации ($PaO_2 > 70$ мм рт. ст., $SpO_2 > 92\%$) крови используйте 100% кислород;
- Определить параметры гемодинамики (АД, ЧСС, ЦВД). Осуществить надежный венозный доступ (катетеризация периферических или центральных вен). Оцените степень неврологического дефицита (по шкале комы Глазго), соматическое состояние пациента. Назначьте необходимые инструментальные (рентгенография органов грудной клетки, ЭКГ, эхокардиография и др.) и лабораторные исследования.

Базисные мероприятия

Проводятся до выхода больного из тяжелого состояния. Терапия должна быть направлена на достижение следующих параметров гомеостаза:

- $PaO_2 > 70$ мм рт. ст., а $PaCO_2$ в пределах 35-40 мм рт. ст.;
- $PetCO_2$ 36-45 мм рт. ст.;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Насыщение гемоглобина смешанной венозной крови кислородом (ScvO₂) > 70%;
- Доставка кислорода > 600 мл/(мин·м²);
- Центральное венозное давление (CVP) от 8 до 12 мм рт. ст.;
- Систолическое АД в пределах 120-160 мм рт. ст.;
- Среднее артериальное давление 65-90 мм рт.ст.;
- Уровень глюкозы в крови 3,4-10 ммоль/л;
- Натрий крови 137-145 ммоль/л;
- Осмолярность 285-295 мосм/л;
- Гематокрит > 30%, Hb > 80 г/л;
- Температура тела не более 37,5°C;
- Лактат <2 ммоль/л;
- Диурез > 0,5 мл/кг/ч;
- Приподнятое положение головного конца кровати на 20-45 градусов – после стабилизации гемодинамики.

Профилактика нарушений ритма

В тех случаях, когда остановка сердца была вызвана фибрилляцией желудочков или желудочковой тахикардией, введите внутривенно 300-900 мг (суточная доза) **амиодарона**.

Группа с предполагаемым благоприятным исходом

Если после короткой СЛР быстро восстановилась сердечная деятельность и дыхание, гемодинамика стабильна, в течение 20 минут восстановилось ясное сознание или имеется неглубокий сопор (13-15 баллов ШГ), но пациент правильно отвечает на вопросы, мероприятия по лечению постреанимационной болезни сводятся к минимуму.

Обычно назначается умеренная седативная терапия (бензодиазепины), проводится профилактика нарушений ритма сердца, устанавливается динамическое наблюдение за больным (обязательно – ЭКГ-мониторинг), проводится лечение заболевания или состояния, которые явились причиной остановки сердца.

Группа, с неясным, или с, возможно, неблагоприятным исходом

Часто сознание больного спустя 20 минут после СЛР остается нарушенным. Не только пациенты, находящиеся в коме, но и пациенты, не способные осмысленно реагировать на голосовые команды, должны быть включены в эту группу.

Заметим, что неврологический прогноз для этой группы не слишком оптимистичен – только 3-20% из оживленных пациентов могут возобновить свой прежний образ жизни.

Эти пациенты требуют использования всего арсенала профилактических и восстановительных средств, которые имеются в распоряжении врача.

Центральное место в этом списке занимает **умеренная гипотермия** – именно ее применение позволило улучшить исходы и процент выживших больных после СЛР.

Считается, что ранняя оценка неврологического статуса не позволяет судить о прогнозе. Тем не менее, кома 3-6 баллов по ШГ, наличие судорог в первый час после реанимации предполагают плохой прогноз. Если кома сохраняется в течение 48 часов, вероятность плохого неврологического прогноза очень высока. При сохранении глубокой комы (≤ 5 ШГ) спустя 72 часа после остановки кровообращения, в дальнейшем практически у всех больных развивается персистирующее вегетативное состояние.

У многих пациентов этой группы развиваются нарушения гемодинамики. В большинстве случаев причиной является системная воспалительная реакция (SIRS).

Гипотензия в основном обусловлена вазодилатацией. Патогенез этого состояния очень напоминает патогенез септического шока. Реже гипотензия связана со снижением сократимости миокарда – например, вследствие инфаркта миокарда, декомпенсации ХСН, миокардита и т.д.

для заметок

Лечение

Искусственная вентиляция легких

Внимание. ИВЛ должна начинаться немедленно, как только вы установили, что пациент соответствует группе с неясным, или с, возможно, неблагоприятным исходом.

- Используют режимы ИВЛ, которые позволяют поддерживать достаточную оксигенацию крови и избежать повышения ВЧД – насыщение артериальной крови кислородом 94% до 96%, $PaO_2 > 70 < 100$ мм рт. ст., $PaCO_2$ в пределах 35-40 мм рт. ст., $PetCO_2$ 36-45 мм. рт. ст. [1]. Надо избегать высоких значений FiO_2 , так как это приводит к росту активных форм кислорода и может усугубить неврологический дефицит;
- Предпочтительны режимы принудительной вентиляции – (S)VCV или (S)PCV;
- Если нет противопоказаний, больные, которым проводится ИВЛ, должны находиться в полусидячем положении – головной конец кровати приподнят на 20-45 градусов. Что позволяет снизить частоту пневмоний, связанных с ИВЛ;
- Большие величины дыхательных объемов (ДО), особенно, если их использование сопровождается высоким уровнем давления в дыхательных путях, не должны применяться. Рекомендуемые величины: ДО – 6-7 мл/кг идеальной массы тела, давление в дыхательных путях – < 30 см вод. ст.;
- Положительное давление в конце выдоха (ПДКВ) не должно быть выше 5 см вод. ст.;
- Недеполяризующие мышечные релаксанты могут назначаться для быстрой синхронизации больного с аппаратом ИВЛ. И **должны быть назначены**, в случаях, когда принято решение о проведении гипотермии;
- Четко установленных рекомендаций по длительности ИВЛ нет. Как правило, проводят ИВЛ **в течение суток**. После

этого прекращают введение седативных препаратов, оценивают неврологический статус и возможность адекватного самостоятельного дыхания пациента. Если нет признаков дыхательной недостаточности при самостоятельном дыхании больного (см. также критерии прекращения ИВЛ стр. 213), гемодинамика стабильная, и уровень сознания по ШГ > 8 баллов, ИВЛ прекращают.

Седативная терапия

Седативная терапия позволяет уменьшить потребление мозгом кислорода, метаболические потребности организма, синхронизировать больного с аппаратом ИВЛ [2]. Большинство препаратов, используемых для седации, обладают противосудорожной активностью.

Внимание. Практически во всех случаях следует сочетать введение наркотических анальгетиков (морфин, фентанил) и гипнотиков (пропofол, мидазолам, диазепам).

Из-за лучшей управляемости удобнее всего использовать в/в инфузию пропofола.

Бензодиазепины (одни, или в сочетании с наркотическими анальгетиками) более доступны и широко применяются для этих целей.

Дозировки подбирают индивидуально, ориентируясь на общепринятые критерии: ликвидация психомоторного возбуждения, синхронизация с аппаратом ИВЛ, уменьшение тахикардии, стабилизация АД и т.д.

Барбитураты в настоящее время рекомендуется назначать только как средство для контроля **повышенного ВЧД**, или для лечения резистентного к обычной терапии **судорожного синдрома**.

Обычно, как уже упоминалось выше, через сутки проведение седативной терапии прекращают и оценивают неврологический статус больного.

Дозы седативных препаратов – см. стр. 32, Таблица 2.

для заметок

Лечебная гипотермия

Использование умеренной гипотермии после СЛР на протяжении 12-24 часов, достоверно улучшает прогноз для жизни у больных с остановкой сердца [3].

Внимание. На сегодняшний день применение терапевтической гипотермии рассматривается как стандарт лечения коматозных пациентов после остановки сердца.

И чем раньше будет достигнут оптимальный температурный уровень (центральная температура 32-34°C), тем лучше исходы. По оценке специалистов, каждый час задержки с выполнением гипотермии приводит приблизительно к 20% увеличению смертности [4].

Противопоказанием служат: наличие глубокой гипотонии, необходимость использовать высокие дозы вазопрессоров для поддержания гемодинамики, бесперспективность реанимационных мероприятий, коагулопатии.

Блокирование центра терморегуляции

Дрожь – естественная реакция организма на охлаждение, увеличивает скорость обмена веществ и предотвращает или замедляет достижение заданной температуры. Обычно наблюдается при изменении температуры от 37°C к 35°C. При более низкой температуре дрожь обычно прекращается. Седация должна предотвратить возникновение дрожи и заблокировать центр терморегуляции, но для этого она должна быть достаточно глубокой. Следует также обратить внимание, что гипотермия снижает клиренс седативных средств, анальгетиков, мышечных релаксантов.

Внимание. Фактически должна проводиться самая обычная общая внутривенная анестезия с использованием наркотических анальгетиков (фентанил), мышечных релаксантов, гипнотиков (пропофол). При этом

пациент, пусть медленно, будет пассивно охлаждаться, даже если не принимать специальных мер.

Магния сульфат эффективно устраняет дрожь. Вызывая периферическую вазодилатацию, увеличивает скорость теплоотдачи. Вводят в/в 4-5 г магния сульфата за 10-20 минут. Затем в/в инфузия со скоростью 1-2 г/ч, пока температура пациента не снизится до 33°C;

Методика проведения гипотермии

Внимание. Всем пациентам, которым планируется использовать гипотермию, требуется проведение искусственной вентиляции легких.

Определенная проблема заключается в том, как при отсутствии специальной аппаратуры для гипотермии быстро снизить температуру тела до оптимального уровня.

Рекомендуется такой порядок действий:

1. Внутривенно вводится приблизительно 20-35 мл/кг охлажденного до 2-5°C 0,9% раствора натрия хлорида за максимально короткий срок. Что позволит снизить температуру тела больного приблизительно на 1°C. Как правило, больные после СЛР имеют определенную степень гиповолемии. И большинство пациентов, даже с кардиальной патологией, хорошо переносят этот объем инфузии. Но у больных с выраженной сердечной недостаточностью, при наличии почечного повреждения, введение столь больших объемов жидкости может быть противопоказано.

Внимание. В отделении надо иметь постоянный запас охлажденных до 2-5°C солевых растворов.

2. Используют другие доступные способы охлаждения:

- Обкладывают пациента, используя всю поверхность тела, пластиковыми мешками со снегом или льдом;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Стараясь покрыть всю поверхность тела, используют пропитанные водой, а потом замороженные, полотенца, простыни;
- Проводят обдувание возможно большей поверхности тела охлажденным воздухом (бытовой кондиционер);
- Понятно, что если имеются штатные устройства поверхностного или внутрисосудистого охлаждения, используют их.

3. Измеряется центральная температура. Датчик для измерения температуры, в зависимости от его назначения, устанавливается в пищеводе, носоглотке или в наружном слуховом проходе или в мочевом пузыре. При снижении температуры тела до 33°C охлаждение прекращают. В дальнейшем колебания температуры стараются свести к минимуму – < 0,5 °C.

Внимание. Измерение температуры тела в подмышечной впадине не должно использоваться для контроля при проведении гипотермии.

4. Спустя 12-24 часов охлаждение, седацию и введение релаксантов прекращают. Больной пассивно согревается. В редких случаях приходится использовать активное согревание – см. стр. 289. Оптимальным вариантом считается, когда скорость подъема температуры не превышает 0,25-0,5°C/час.

5. После достижения нормальной температуры тела оценивают неврологический статус больного. При необходимости седацию и ИВЛ продолжают.

Гипертермия

Гипертермия увеличивает метаболизм мозга и негативно влияет на исходы реанимации. Особенно важно не допускать развития гипертермии в ближайшие 72 часа после СЛР. Назначают: **метамизол** (Анальгин) 1,0 три раза в сутки в/в, или **парацетамол** 1,0 три раза в сутки в зонд. Используют физические методы охлаждения.

Судороги

Эпилептические приступы и/или миоклония развивается в постреанимационном периоде у 5%-15% пациентов. Эпилептические приступы значительно увеличивают мозговой метаболизм. Миоклония может плохо поддаваться лечению – **фенитоин** часто неэффективен. **Клоназепам, натрия валпроат и леветирацетам** – приблизительно одинаково успешно применяют при этих состояниях. Препараты вводят энтерально. При резистентных к лечению судорогах используют **тиопентал натрия, диазепам** в/в.

Введение вазопрессоров

Введение вазопрессоров (или их сочетаний) показано в случае, когда адекватная инфузионная терапия не в состоянии восстановить нормальное кровяное давление и перфузию внутренних органов. При назначении вазопрессоров ориентируются на значения АД, упомянутые в начале этой главы.

Норэпинефрин (Норадреналин) является препаратом выбора. **Фенилэфрин** (Мезатон) несколько снижает ударный объем, но в наименьшей степени, по сравнению с другими вазопрессорами, вызывает тахикардию.

Хотя в последние годы появилось довольно много публикаций, где было показано, что **допамин** не является оптимальным препаратом у пациентов с поражением мозга, его продолжают достаточно широко использовать.

Некоторые специалисты предпочитают начинать терапию с введения **эпинефрина** (Адреналина). После стабилизации гемодинамики, и улучшения общего состояния больного, скорость введения вазопрессоров снижать постепенно (за 10-24 часов).

Проведение антибактериальной терапии

Гипотермия значительно увеличивает частоту инфекционных осложнений. Особенно – пневмоний. Хотя эффектив-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

ность профилактического назначения антибиотиков неизвестна, обычно назначается бета-лактамы антибиотик широкого спектра. Чаще используются цефалоспорины третьего поколения (например – **цефтриаксон** 1,0 в/в 2 раза в сутки).

Профилактика венозного тромбоза и ТЭЛА

Во время проведения гипотермии **не проводится**. Назначается со вторых суток при отсутствии противопоказаний. Использование низкомолекулярных гепаринов, по сравнению с нефракционированным гепарином, ассоциируется с меньшей частотой геморрагических осложнений.

Профилактика стрессовых язв ЖКТ

Показана больным при наличии факторов риска (например, ИВЛ, геморрагические проявления, язвенная болезнь, прием кортикостероидов и т.д.). Применяют ингибиторы протонной помпы (омепразол и др.) или блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов;

Контроль уровня глюкозы в крови

Снижение температуры уменьшает секрецию и увеличивает резистентность тканей к инсулину. У пациентов, получавших инсулин, во время согревания возможно развитие гипогликемии. Поэтому уровень глюкозы в крови должен контролироваться через 1-4 часа. В **настоящее время** считается, что инсулин для коррекции гипергликемии должен быть назначен, если уровень глюкозы превышает **10 ммоль/л**.

Нейропротекторы

Внимание. Несмотря на многочисленные попытки, на сегодняшний день нет препаратов, которые бы продемонстрировали свою способность уменьшить последствия мозгового повреждения после СЛР [5].

Какие препараты не должны использоваться в первые сутки после СЛР

- Растворы глюкозы, если нет гипогликемии;
- Энтеральное и парентеральное питание, если есть признаки тяжелого поражения ЦНС;
- ГЭК и другие коллоидные растворы;
- Свежезамороженная плазма – ну разве что «обложить» пациента замороженными пакетами СЗП с целью его охлаждения? (Шутка);
- Ноотропы;
- Кортикостероиды;
- Апротинин – если нет кровотечения;
- Нимодипин;

Литература

1. Г.В.Лобачева, А.В.Ваничкин, А.В.Федюшин. *Защита мозга у кардиореанимационных больных Сердце, декабрь, т. 4 № 6. 2001.*
2. Grigore Toma. *Ведение раннего постреанимационного периода. <http://arit.h1.ru/forum> 14 ноября 2003*
3. P. J. Safar and P. M. Kochanek. *Therapeutic Hypothermia after Cardiac Arrest. New England Journal, 4. Volume 346, Number 8, 2002*
4. Mooney MR, Unger BT, Boland LL, Burke MN, Kebed KY, Graham KJ, Henry TD, Katsiyannis WT, Satterlee PA, Sendelbach S, Hodges JS, Parham WM. *Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: evaluation of a regional system to increase access to cooling. Circulation. 2011;124:206–214.*
5. Nicolas Mongardon, Florence Dumas et al. *Post-cardiac arrest syndrome: from immediate resuscitation to long-term outcome. Annals of Intensive Care 2011, 1:45 doi:10.1186/2110-5820-1-45*

Кома неясного генеза

Как и при других критических состояниях – реализуем правило ABC: А – Airway (проходимость дыхательных путей), В – Breathing (оценка адекватности дыхания), С – Circulation (оценка гемодинамики).

Но вначале убедитесь, что больной еще жив.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Проверьте пульс на сонной артерии, при отсутствии пульса начните сердечно-легочную реанимацию;
- Обеспечьте проходимость дыхательных путей. Удалите съёмные зубные протезы (не забудьте их сохранить!), аспирируйте при помощи отсоса слизь и другое содержимое из глотки, гортани и трахеи;
- При удалении твердых остатков пищи используйте салфетки. Придайте такое положение головы пациента, чтобы не было затруднено его дыхание;
- Подключите пульсоксиметр;
- Если рефлекторная реакция на отсасывание из глотки (глотание и кашель) отсутствует, или частота дыханий < 10 в мин, или сатурация крови < 90% – выполните интубацию трахеи;
- При наличии глоточного и кашлевого рефлексов, частоты дыхания > 10 в мин, сатурации > 90%, поверните больного на левый бок, как показано на рисунке 1.

Это позволит уменьшить риск аспирации. Поворот на бок не показан, если есть перелом (или подозрение на перелом) позвоночника, ЧМТ;

- Наладьте ЭКГ-мониторинг, выполните аускультацию легких и измерение АД.
- Забрать кровь для лабораторных исследований: общий анализ крови, мочи, электролиты крови, мочевины, уровень алкоголя, наркотических средств, глюкоза, газовый состав артериальной крови;
- Если систолическое АД < 90 мм рт. ст. и отсутствуют признаки отека легких,

введите 500 мл солевого или коллоидного раствора за 15-30 мин;

- Пригласите консультантов (нейрохирург, невропатолог, терапевт). Поставьте перед лабораторией задачу: в первую очередь определить уровень глюкозы в крови;
- Если возможно, соберите информацию о больном (родственники, скорая помощь, сотрудники). Осмотрите вещи больного (медикаменты, рецепты и т.д.). Есть ли в анамнезе травмы, эпилептические припадки, психические заболевания? Какими соматическими болезнями болел? Были ли у пострадавшего депрессия или эмоциональные травмы? Характер потери сознания, медленно или быстро развилась кома?

Патофизиология

Комой осложняются заболевания, поражающие:

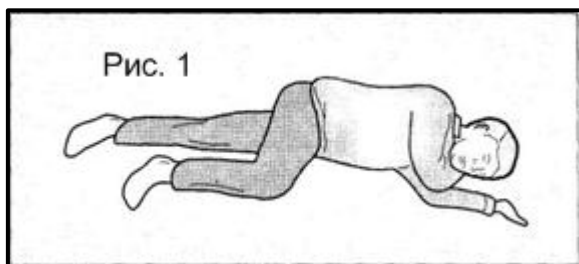
- **оба полушария головного мозга;**
- **ствол мозга.**

Поражение только одного полушария (например, ишемический инсульт в бассейне средней мозговой артерии) редко вызывает кому.

Вместе с тем, поражение одного из полушарий, сопровождающееся выраженным увеличением его объема (масс-эффект), например, при опухоли, кровоизлиянии, обширном инсульте, осложненном вторичным отеком, может привести к нарушению сознания, вызвав сдавление противоположного полушария или ствола мозга.

Сходным образом нарушения сознания могут развиваться и при объемных поражениях мозжечка, сопровождающихся сдавлением ствола мозга.

Нарушение сознания при поражениях ствола мозга обусловлено дезинтеграцией ретикулярной формации, тогда как



для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

при метаболических расстройствах – диффузным воздействием на ретикулярную формацию или оба полушария мозга.

Физикальное исследование

Внешний осмотр, обратить внимание:

- наличие признаков травмы;
- кровотечения;
- следов инъекций;
- признаков инфекционного заболевания;
- истечения ликвора.

Осмотр кожных покровов:

- цианоз – наличие гипоксии;
- желтуха – печеночная недостаточность;
- вишнево-красный цвет – отравление окисью углерода;
- кровоподтеки – травму;
- пятнисто-папулезная геморрагическая сыпь – менингококковый сепсис;
- герпетические поражения или кандидомикоз рта – СПИД.

Запах изо рта:

- запах алкоголя;
- печеночный запах;
- запах ацетона;

Оценить ритм дыхания:

- нормальный ритм – кома неглубокая или состояние после эпилептического приступа;
- редкое, глубокое – отравление или метаболические нарушения;
- дыхание Чейна-Стокса – свидетельствует о двухстороннем поражении полушарий мозга и глубоком уровне комы, причины: метаболическое отравление, диффузное повышение внутричерепного давления, тяжелые заболевания сердца и легких, отравление морфиноподобными веществами;

- ритмичное частое и глубокое дыхание (Куссмауля) – при сахарном диабете, ацидозе, уремии, повреждении срединных структур мозга и верхних отделов моста;
- аритмичное дыхание – говорит о поражении моста и продолговатого мозга (возможна скорая остановка дыхания).

Измерение температуры

Гипотермия:

- Длительное пребывание в холоде;
- Тяжелые инфекции (особенно у пожилых);
- Метаболические нарушения;
- Гипопитуитаризм;
- Кардиогенный или гиповолемический шок;
- Микседема;
- Уремия;
- Отравления:
 - ✓ Барбитуратами;
 - ✓ **Хлоралгидратом**;
 - ✓ **Этиловым спиртом**;
 - ✓ Опиоидами;
 - ✓ Производными фенотиазина;
 - ✓ Препаратами группы тетрациклина;
 - ✓ Трициклическими антидепрессантами.

Гипертермия:

- Алкогольный делирий;
- Тепловой удар;
- Инфекция;
- Сепсис;
- Менингит;
- Отравления:
 - ✓ Амфетаминами;
 - ✓ Антихолинергическими препаратами;
 - ✓ Метилловым спиртом;
 - ✓ Никотином;
 - ✓ Салицилатами;
 - ✓ Сукцинилхолином;
 - ✓ Тиреотоксический криз.

для заметок

Неврологическое исследование

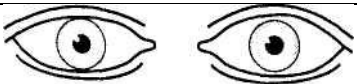
Тщательное исследование позволяет уточнить локализацию анатомических поражений и сформулировать предположительный диагноз.

Симптомы многоочагового поражения (т.е. не связанные с определенной локализацией) – веский довод в пользу его метаболической природы.

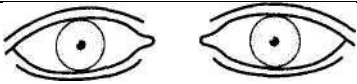
Уровень сознания определяют по шкале Глазго (см. стр.25).

Расположение глазных яблок и размеры зрачков

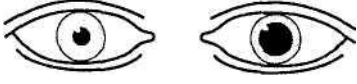
Расположение глазных яблок, размеры зрачков и их реакции на свет, дает ценную предварительную информацию [2]:



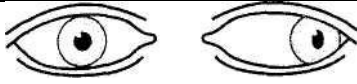
Глазные яблоки направлены вперед. Средний размер зрачков (диаметр 4-6 мм) и отсутствие реакции на свет свидетельствует о поражении среднего мозга (геморрагический инфаркт, компрессия)



Суженные, но реагирующие на свет зрачки отмечаются при метаболической энцефалопатии, наркотическом отравлении (окулоцефальный рефлекс не изменен) поражении промежуточного мозга, варолиева моста (тетраплегия, окулоцефальный рефлекс отсутствует).



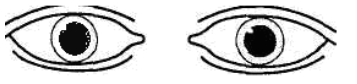
Одностороннее расширение зрачка и отсутствие его реакции на свет указывает на поражение III пары черепномозговых нервов, что может быть связано поражением мозга выше намета мозжечка (гематома, инфаркт мозга с отеком), и вклиниванием медиальных отделов височной доли головного мозга.



Несопряженная девиация глазных яблок (вертикальная или латеральная) Поражение структуры ствола мозга (кровоизлияние, инфаркт или компрессия).



Сопряженная латеральная девиация глазных яблок: **Отклонение взора в сторону, противоположную гемипарезу**, позволяет предположить поражение головного мозга на стороне, в которую происходит отклонение (выше варолиева моста и обычно в лобной доле мозга); **Направление взора в сторону гемипареза** дает основание думать о поражении ствола мозга с противоположной стороны (обычно в области моста).



Равномерно расширенные и не реагирующие на свет зрачки типичны для смерти мозга, тяжелой гипоксической энцефалопатии, отравлений.

Другие причины изменения размера зрачков:

Мидриаз

Поражение III пары черепных нервов (полное);

Отравления:

- ✓ Антигистаминными препаратами;
- ✓ Атропином;
- ✓ Барбитуратами;
- ✓ Окисью углерода;
- ✓ Кокаином;
- ✓ Цианидами;
- ✓ Этиловым спиртом;
- ✓ Парасимпатолитиками;
- ✓ Производными фенотиазина;
- ✓ Симпатомиметиками;
- ✓ Трициклическими антидепрессантами;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Миоз

Травма или другие поражения моста;

Отравления:

- ✓ Ингибиторами холинэстеразы (инсектицидами,
- ✓ фосфорорганическими соединениями);
- ✓ Кофеином;
- ✓ Хлоралгидратом;
- ✓ Грибами;
- ✓ Парасимпатомиметиками;

Косоглазие

может свидетельствовать о парезе черепных нервов.

Отклонение глаза кнаружи и вниз (расходящееся косоглазие) при отсутствии поражения IV и VI черепных нервов, позволяет думать о поражении III нерва; отклонение внутрь (сходящееся косоглазие) – о поражении VI нерва.

Движения глаз и уровень поражения мозга

Уровень поражения мозга оценивают с помощью **окулоцефальной** и **окуловестибулярной проб**:

Окулоцефальная проба

Врач быстро поворачивает голову больного или быстро наклоняет и выпрямляет ее, наблюдая за положением глаз. Проба противопоказана, если предполагается поражение шейного отдела позвоночника. Когда проводящие пути ствола мозга, расположенные в варолиевом мосту и среднем мозге, не нарушены, глазные яблоки отклоняются в направлении, противоположном движению головы ("глаза куклы").

Окуловестибулярная (холодовая) проба

Вызывает сочетанные движения глазных яблок более действенно, чем окулоцефальная проба. Пробу применяют, если окулоцефальная проба не выявила, каких-либо, движений глазных яблок, а также, если предполагается травма черепа или шейного отдела позвоночника. Наружные слуховые проходы больного должны быть свободно проходимы, а

барабанные перепонки – интактны. Барабанные перепонки орошают 10-50 мл ледяной воды, при этом голову приподнимают на 30 градусов. При коме, если нет поражений ствола мозга от варолиева моста до среднего мозга, глазные яблоки отклоняются в сторону раздражаемого слухового прохода. Вертикальные отклонения глазных яблок можно оценить с помощью одновременной стимуляции обеих барабанных перепонок.

- Полное отсутствие движений глазных яблок указывает на двустороннее поражение варолиева моста или офтальмоплегию, вызванную лекарственными средствами (например седативными препаратами, фенитоином, трициклическими антидепрессантами);
- Паралич взора (отсутствие сочетанного движения глазных яблок в одну сторону от срединной линии) обычно указывает на поражение моста на стороне, соответствующей нарушению взора. Острые поражения полушарий тоже могут вызвать паралич взора, сохраняющийся при проведении холодной пробы;
- Если горизонтальное движение одного глаза в сторону отстает по амплитуде от движения другого, следует думать о поражении III (при нарушении медиального движения глаза) или VI (при нарушении латерального движения) нерва, либо о повреждении медиального продольного пучка (межъядерная офтальмоплегия).

Двигательные реакции

Следует обратить внимание на симметричность и целенаправленность спонтанных движений, и двигательную реакцию при применении болевой стимуляции.

Преимущественное движение конечностей с одной стороны – указывает на парез противоположной стороны тела. Необходимо оценить мышечный тонус, особенно его симметричность.

Обратите внимание на положение ног в покое – ротация одной из них кнаружи

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

служит показателями мышечной гипотонии.

Следует оценить глубокие сухожильные и подошвенные рефлексy, обратив особое внимание на их симметричность.

Дополнительные методы исследования

Часто полезны для определения причины комы см. Таблицу 1.

Таблица 1 Установление вероятной причины комы по результатам лабораторного исследования		
Метод	Полученные результаты	Вероятные причины комы
Общий анализ крови		Кровотечение Инфекция
Исследование электролитного состава крови	Гипернатриемия	Тяжелая дегидратация Несахарный диабет
	Гипонатриемия	Неадекватная секреция антидиуретического гормона
Определение уровня глюкозы в крови	Гипогликемия:	Прием глюкозоснижающих препаратов Голодание Печеночная недостаточность Надпочечниковая недостаточность Почечная недостаточность
	Гипергликемия	Осложненные формы сахарного диабета
Определение концентраций азота мочевины и креатинина		Уремия
Определение содержания в крови аммиака и калия		Печеночная кома
Анализ газового состава артериальной крови		Гиперкапния Гипоксия
Анализ мочи		Инфекция Гиперликемия Отравление
Анализ спинномозговой жидкости		Менингит Кровоизлияние в мозг, Опухоль, Суба-

		рахноидальное кровоизлияние
Определение сывороточных концентраций лактатдегидрогеназы (ЛДГ), аминотрансфераз, щелочной фосфатазы, креатинфосфокиназы (КФК)		Печеночная недостаточность. Заболевания сердца
Промывание желудка и анализ промывных вод		Отравления. Желудочно-кишечное кровотечение
Определение уровня кортизола в крови		Аддисонический криз
Определение сывороточных уровней Т ₃ и Т ₄ и индекса свободного тироксина		Микседематозная кома

Компьютерная томография или МРТ

Должна проводиться, если предполагают структурные повреждения головного мозга. Позволяет визуализировать аневризмы, артериовенозные мальформации, опухоли, двусторонние субдуральные кровоизлияния и подострый тромбоз мозговых артерий, возможно только при использовании контрастных веществ. Перед введением контрастного вещества следует убедиться в нормальном функциональном состоянии почек и отсутствии аллергии.

Рентгенография черепа и шейного отдела позвоночника

Проводятся при предполагаемой травме.

Люмбальная пункция

Выполняется при отсутствии неврологических признаков вклинения головного мозга и после выполнения КТ или МРТ. Показана у пациентов с подозрением на менингит. И у больных с неясной причиной церебральных поражений.

для заметок

Медикаментозное лечение

Если причина комы неясна, или предполагается, что имеет место отравление неизвестным ядом, гипогликемия:

- **Глюкозу** 60 мл 40% раствора в/в, если уровень глюкозы в крови < 3 ммоль/л или неизвестен. Глюкозу можно не вводить, если можно определить ее концентрацию в крови в течение нескольких минут;
- При подозрении на отравление опиоидами, частоте дыхания < 12 в мин, миозе, в/в вводят 1-2 мг **налоксона**. Быстрое улучшение состояния больного подтверждает отравление опиоидами. Если ввести препарат в/в не удастся, его можно дать **под язык, закапать в нос** или ввести в **эндотрахеальную трубку**. Период полувыведения большинства опиоидов значительно превышает период полувыведения налоксона (приблизительно один час) Если при введении болюса налоксона был получен эффект, начните его внутривенную инфузию, скорость введения регулируйте в зависимости от частоты дыхания и уровня сознания;

Внимание. После введения налоксона опиодные наркоманы могут становиться буйными и агрессивными. Проведите превентивную фиксацию пациента.

- **Тиамин** (Вит В1), 100 мг в/в, вводят при признаках хронического алкоголизма, при алкогольной интоксикации – в случае замедленного восстановления больного;

В редких случаях назначают:

- Если предполагается передозировка бензодиазепинов – **флумазенил** вводят в/в по схеме – 0,2 мг за 30 сек., в течение следующей минуты вводят еще 0,3 мг, в течение каждой следующей минуты вводят по 0,5 мг до общей дозы 3 мг. Если реакция отсутствует, это означает, что седативное действие вряд ли вызвано препаратами бензо-

диазепинового ряда. Препарат используют **только в целях диагностики**, применять его для лечения в настоящее время **не рекомендуется**;

- **Физостигмин** 1-2 мг в/в медленно. Положительная реакция возможна при отравлении трициклическими антидепрессантами, антигистаминными препаратами, антихолинергическими средствами (отравление), бензодиазепинами. Препарат используют **только в целях диагностики**, применять его для лечения в настоящее время не рекомендуется;
- **Гидрокортизон** 100 мг в/в (или другой глюкокортикоид в эквивалентных дозах). Положительная реакция на АД при недостаточности надпочечников.

Некоторые особенности ведения обездвиженных больных

- Если больной нуждается в длительном уходе, не позднее вторых суток следует установить гастральный или дуоденальный зонд для проведения питания больного. Восполнение потерь воды производят с помощью в/в инфузий или введения жидкости через зонд;
- Пролежни следует предупреждать, меняя положение больного в постели каждые 2 ч. Полезны противопролежневые матрасы, а также мягкие защитные подпятники;
- Подвижность в суставах поддерживают с помощью пассивной лечебной гимнастики. Чтобы предупредить контрактуру ахилловых сухожилий, применяют фиксаторы голеностопных суставов;
- Повреждение роговицы можно предупредить закапыванием раствора **Офтагеля, гипроксиметилцеллюлозы** (входит в состав препарата: слезы натуральной), по 1 капле в каждый глаз один раз в 4-6 ч;
- Установленный на длительное время мочевого катетер – частый источник инфекции, поэтому их использование должно быть **строго обосновано**. Для

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

мужчин более приемлемы катетеры-кондомы, но при их длительном применении возможна мацерация полового члена.

- С целью профилактики стрессовых эрозивных поражений желудка назначают блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов или ингибиторы протонной помпы;
- Для профилактики тромбоза глубоких вен и тромбоэмболии легочной артерии, более безопасны и эффективны низкомолекулярные гепарины: **надропарин кальция** (Фраксипарин), **эноксипарин натрия** (Клексан), и др. Назначают, естественно, с учетом противопоказаний.

Литература

1. *Acute Medicine : A Practical Guide To The Management Of Medical Emergencies / David C . Sprigings , John B . Chambers, 2001*

Часть VII. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ПСИХИАТРИИ

Алкогольный абстинентный синдром

Алкогольный абстинентный синдром (ААС) развивается у лиц, длительно злоупотребляющих алкоголем. Проявляется в виде значительного тремора рук, языка или век, после прекращения (или снижения количества) приема алкоголя.

Клинические признаки

Для него также характерны один или несколько из приведенных ниже признаков:

- тошнота или рвота;
- дискомфорт или слабость;
- вегетативная гиперреактивность (например, тахикардия, потливость, повышенное артериальное давление);
- тревожность;
- депрессивное настроение или раздражительность;

- кратковременные галлюцинации или иллюзии;
- головная боль;
- бессонница;
- судорожные припадки;

У каких пациентов с травмами следует ожидать развитие алкогольного делирия?

У **травмированных, злоупотребляющих алкоголем** пациентов, с достаточно высокой вероятностью можно предсказать развитие **алкогольного делирия**.

Прогноз основывается на результатах обычных лабораторных тестов: **средний объем эритроцита (MCV) и уровень аспартатаминотрансферазы (AST)** [1].

- В норме средний объем эритроцита равен 80-95 фл. У пациентов с алкоголизмом, как правило, объем возрастает;
- Если MCV и AST у больного в норме, риск развития минимален (< 5%);
- Если оба упомянутых показателя выше верхней границы нормы, вероятность развития алкогольного делирия > 80% и меры профилактики стоит применять заранее;
- Еще одним важным предиктором развития алкогольного делирия у пациентов с ААС служит **снижение количества тромбоцитов <150 × 10⁹/л** [2].

Лечение абстинентного синдрома

Лечение направлено на устранение указанной симптоматики и профилактику тяжелых осложнений ААС – алкогольного делирия, судорожных припадков, энцефалопатии и др. Необходим набор инструментов, аппаратуры для ИВЛ и проведения реанимационных мероприятий.

- Больной должен пребывать **в умеренно освещенном, нешумном помещении**;
- Показан постельный режим, до начала седации часто приходится физически удерживать пациента;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Если уровень **глюкозы** нельзя измерить в течение нескольких минут, введите 40-50 мл 40% глюкозы – гипогликемия часто встречается у этих пациентов;
- Судороги при АСС, как правило, кратковременные и **не сопровождаются развитием эпилептического статуса**. Если респираторные осложнения не возникли (например, аспирация), больные не нуждаются в интубации трахеи и ИВЛ. Появления судорог должно побудить к **срочному** определению уровня глюкозы в крови. Лечение ограничивается назначением бензодиазепинов. У больных с **повторными** судорогами дополнительно назначают барбитураты длительного действия в средних дозировках (например, **бензобарбитал (Бензонал)** 100-200 мг);
- **Бензодиазепины** – наиболее эффективная группа препаратов в лечении ААС, но их назначение требует индивидуального подхода в выборе дозы и хорошей организации мониторинга [3]. Подбирают такую дозу, чтобы у больного развилась легкая сонливость, нормализовался сон. В легких случаях используют пероральный прием препаратов. Чаще других используют **диазепам, хлордиазепоксид, феназепам**. У больных с **заболеванием печени** предпочтение отдают препаратам с более коротким периодом полувыведения – **лоразепаму** и **оксазепаму**.

Внимание! Эффективная суточная дозировка бензодиазепинов варьирует у разных больных в чрезвычайно широких пределах. У одних – 10 мг диазепам, введенного внутривенно, приводят к утрате сознания с угнетением дыхания и гипотонией. У других – дозы более 100 мг не способны вызвать достаточную седацию. Наблюдение за пациентом при реализации этой методики должно быть как при проведении общей анестезии.

Предлагается следующая схема введения диазепам (реланиума):

- ✓ 10 мг диазепам вводят дробно внутривенно – по 5 мг препарата через 3-5 минут, или дозатором в течение 10-15 минут;
- ✓ При необходимости, введение препарата продолжают до достижения успокоения пациента, или до общей дозы 20 мг;
- ✓ Если эффект недостаточный, инъекции диазепам в дозе 10 мг в/в повторяют с интервалом 1-2 часа, до достижения умеренной седации;
- ✓ В любом случае доза в/в диазепам не должна превышать 100 мг/час или 200 мг в течение 8 часов;

При возобновлении признаков ААС, инъекцию в указанной дозе повторяют, но, чаще всего, в этом нет необходимости. Такая схема введения диазепам позволяет уменьшить риск угнетения и остановки дыхания, гипотензии.

- В случаях, когда нет достаточного эффекта от введения бензодиазепинов, назначают инфузию **пропофола, оксибутирата натрия. Дексметомидин**, если его применять в средних дозах (ориентировочно, 0,5 мг/кг/час) не угнетает дыхания и достаточно эффективен. Но цена на препарат превышают все разумные пределы;
- **Бета-блокаторы и клонидин** назначают, если центральные проявления ААС (тремор, тахикардия, гипертония) не удается купировать введением бензодиазепинов. **Бета-адреноблокаторы** имеют преимущество у больных с ишемической болезнью сердца, обладают антиаритмическим действием. Чаще используют **пропранолол**, 20-40 мг внутрь через 6 часов или **метопролол** 50-100 мг внутрь через 8 часов. **Клонидин** (Клофелин) можно применять у больных с бронхиальной астмой. Он способен устранить понос, часто сопутствующий ААС. Клонидин эффек-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

тивен в относительно высоких дозах – 200-600 мкг внутрь через 6 часов. При внутривенном или внутримышечном введении, дозу клофелина увеличивают постепенно, ориентируясь на клинику. При внутривенном введении дозу клонидина увеличивают постепенно, ориентируясь на клинические показатели (ЧСС, АД). Ориентировочно, по 0,1-0,2 мг три раза в сутки;

- **Алкоголь** хорошо устраняет симптомы интоксикации, но не способен снизить частоту развития алкогольного делирия (но, в ряде случаев, способен отдалить его развитие), несколько увеличивает риск развития острого панкреатита и гепатита. Назначение алкоголя считается устаревшим методом и не рекомендовано в большинстве экономически развитых стран к использованию по этическим соображениям. На наш взгляд, алкоголь все же можно использовать в следующих случаях:

– если больной после проведенного лечения собирается продолжить прием алкоголя;

– если у больного имеется тяжелая сопутствующая патология (например – тяжелая травма, продолжающееся кровотечение, недавно перенесенный инфаркт миокарда, серьезное оперативное вмешательство и др.). **Алкоголь** предпочтительно назначать в **вечернее время**. Средняя доза алкоголя на прием – 0,5-1 г/кг. Внутривенное введение: 30-50 мл 96% этилового спирта на 500 мл 10% глюкозы, путем медленной инфузии. Возможен и пероральный прием указанной выше дозы. В этом случае концентрация алкоголя не должна превышать 40%.

- Многие больные с ААС имеют дефицит жидкости и электролитов (**но далеко не все!**). Большинство пациентов могут восполнять дефицит жидкости и нутриентов естественным путем. Но некоторые будут нуждаться в проведении инфузионной терапии. При гипотонии ин-

фузионную терапию начинают с введения солевых растворов (0,9% раствор хлорида натрия, раствор Рингера). Часто наблюдается **гипогликемия**. В таких случаях назначают растворы 5-10% глюкозы. Объем вводимой жидкости определяется индивидуально, ориентируясь на общеклинические и лабораторные показатели. У большинства больных, объем инфузионной терапии составляет в среднем 2-4 литра в сутки. Проводится в виде длительной внутривенной инфузии. Потребность в электролитах устраняют, ориентируясь на уровень концентрации их в крови.

- Если определение электролитов невозможно, поступают следующим образом: после стабилизации САД больше 100-110 мм рт. ст., и, убедившись, что диурез у больного превышает 60 мл/час, во флаконы с растворами добавляют по 20 мл 4% раствора **хлорида калия** и 5 мл 25% раствора **магния сульфата**. Во избежание недоразумений, ориентируются на сниженную суточную потребность в электролитах: калий 0,5 м/моль/кг/сут. и магний 0,25 м/моль/кг/сут. т.е. 60-80 мл 4% хлорида калия, 20-25 мл 25% магния сульфата для больного средней массы (в сутки);

Внимание. Если нет возможности контролировать электролитный состав крови, используйте солевые растворы, не назначайте большие объемы растворов глюкозы.

- Тяжелая гипонатриемия часто встречается у пациентов с алкоголизмом, и введение безнатриевых растворов может иметь катастрофические последствия;
- **Тиамин** (витамин В1) показан всем больным с ААС для профилактики энцефалопатии Вернике. Вводят по 100 мг/сутки в/в в течение трех дней. Влияние его (как, впрочем, витаминов других групп) непосредственно на течение ААС не доказано.

для заметок

Литература

1. Findley JK, Park LT, Siefert CJ, Chiou GJ, Lancaster RT, Demoya M, et al. Two Routine Blood Tests-Mean Corpuscular Volume and Aspartate Aminotransferase-as Predictors of Delirium Tremens in Trauma Patients. *J Trauma*. Jan 20 2010;
2. Devavrat Harshe, Amulya Shetty, et al. Biochemical Predictors of Delirium Tremens in Patients in Alcohol Withdrawal. *Alcohol and Alcoholism* (2013) doi: 10.1093/alcalc/agt137 First published online: August 21, 2013
3. В. Г. Москвичев. Диагностика и лечение алкогольного абстинентного синдрома. *Лечащий Врач*, № 03. 2004

Алкогольный делирий

Алкогольный делирий – самое тяжелое проявление алкогольного абстинентного синдрома. Летальность составляет 5-15%. Развивается обычно на 2-4 сутки после прекращения приема алкоголя, продолжается, как правило, 3-5 суток.

Наряду с указанными в предыдущей главе симптомами алкогольного абстинентного синдрома, появляются галлюцинации, спутанность сознания, потеря ориентации, подъем температуры, обильное потоотделение.

Некоторые проблемы при оказании помощи

Делириозный больной представляет опасность для самого себя и для окружающих из-за непредсказуемости своего поведения. Больной может совершать нападения на других, суициды, или же действия, обусловленные галлюцинациями или бредовыми идеями.

Внимание. *Требуется исключить широкий круг других заболеваний, которые могут иметь сходные клинические проявления: черепно-мозговая травма, менингит, туберкулез, пневмонии, панкреатит и т.д. Здоровые алкоголики встречаются в последние годы редко, часто делирий развивается на фоне уже имеющейся болезни, утяжеляя ее.*

Обследование

- Консультация психиатра, невропатолога;
- Лабораторное обследование включает общий анализ крови, уровень этанола крови, электролиты крови и мочи (калий, натрий, магний), мочевины, креатинин и глюкоза крови, ферменты крови (АЛТ, АСТ);
- Инструментальное обследование: рентгенография грудной клетки, пульсоксиметрия.

Лечение

- Проблема безопасности больного и персонала отделения. Больной должен быть хорошо фиксирован в постели, требуется постоянное наблюдение за больным;
- Эти больные имеют очень плохую привычку **умирать внезапно** (обычно, из-за нарушений ритма сердца). Поэтому рядом с больным в развернутом виде должны находиться наборы для интубации, ИВЛ и реанимации больного;

Подходы к лечению алкогольного делирия в ОРИТ

Существуют два основных подхода к лечению этих больных в условиях ОРИТ: **Первый** – глубокая седация и перевод пациента на искусственную вентиляцию легких на срок до прекращения делирия. С целью седации используют оксибутират натрия, тиопентал натрия, пропофол, наркотические анальгетики. Стараются в ночное время седацию увеличивать и снижать в дневное время, т.е. стараясь поддерживать нормальный цикл сон-бодрствование.

Такой подход облегчает уход за пациентом. Но есть и существенный, трудно устранимый минус – рост гнойных, и в первую очередь, гнойных респираторных осложнений (пневмонии, гнойные трахеиты и т.д.) [1].

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Второй – когда больной остается на спонтанном дыхании, а явления психоза пытаются купировать назначением лекарственных средств.

Бензодиазепины

Бензодиазепины – основа терапии алкогольного делирия [2]. Они признаны наиболее эффективными и безопасными препаратами в лечении этого заболевания. Подбирают такую дозу, чтобы у больного были купированы основные проявления алкогольного психоза, но не было угнетения самостоятельного дыхания.

Этого не всегда удается достичь, в ряде случаев может потребоваться проведение вспомогательной или управляемой вентиляции легких. У больных с заболеваниями печени, а также у тех, кто получает препараты, вызывающие усиление окислительного метаболизма в печени (например, циметидин и изониазид), бензодиазепины должны применяться с максимальной осторожностью.

В нашей стране чаще всего используют **диазепам**, реже – **феназепам**. Более эффективным, безопасным и наиболее применяемым в большинстве стран препаратом считается **лоразепам**, особенно для пациентов с заболеваниями печени.

От других бензодиазепинов он выгодно отличается короткой продолжительностью действия, низким риском кумуляции, отсутствием больших активных метаболитов. В каких-то случаях **лоразепам** (мерлит, лорафен) можно использовать в пероральной форме. Лоразепам вводят перорально или через желудочный зонд в дозе 0,1 мг/кг 2-3 раза в сутки.

В зависимости от возможностей отделения в организации наблюдения за пациентом, выберете одну из предложенных ниже схем:

Высокодозная схема введения бензодиазепинов – более эффективна в плане купирования проявлений и «обрыва» алкогольного делирия.

Введение достаточных начальных доз бензодиазепинов, снижает риск парадоксального возбуждения (т. е., растормаживания с усилением поведенческих расстройств). Обычно, при ее применении не требуется дополнительного назначения нейролептиков и (или) барбитуратов. Однако ее реализация чаще осложняется угнетением дыхания, поэтому должен быть налажен хороший мониторинг (пульсоксиметрия – обязательна) и непрерывное наблюдение за больным. Непременное условие – грамотный медицинский персонал и возможность начать немедленные действия в случае возникновения осложнений.

Внимание. *Прежде чем реализовать схему высокодозного введения бензодиазепинов, внимательно взвесьте, соответствует ли Ваше отделение перечисленным выше требованиям. Если нет – используйте другие схемы лечения больных.*

Алкогольный гепатит и другие поражения печени, которые весьма часто встречаются у больных, злоупотребляющих акоголем, ограничивают применение бензодиазепинов.

Предлагается следующая схема введения препаратов:

- ✓ Вводят в/в болюсом небольшую нагрузочную дозу **диазепама** (реланиума) – обычно 10 мг или 2 мг **феназепама**;
- ✓ Затем дозатором начинают непрерывное введение **диазепама** со скоростью 0,5-1 мг/мин, или **феназепама** – 0,15-0,3 мг/час;
- ✓ Как только достигнут эффект успокоения больного (купирование основных проявлений делирия), введение сразу прекращают. Заметим, что дозы бензодиазепинов, необходимые для достижения эффективной седации, варьируют у разных больных в широких пределах;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- ✓ Если спустя некоторое время (часы) у больного усиливается возбуждение, инфузию бензодиазепинов, с указанной выше скоростью, возобновляют. И как только достаточный седативный эффект получен, инфузию бензодиазепинов прекращают.

Обычно суточная доза препаратов – не менее 60 мг диазепама, или 20 мг феназепама. Период выведения диазепама и феназепама длительный, поэтому достаточно часто больные в последующие дни не нуждаются в повторных введениях данных бензодиазепинов.

Традиционная схема введения бензодиазепинов:

- ✓ Вводят в/в болюсом (иногда в/м) 10 мг **диазепама** (реланиума) или 2 мг **феназепама**, 3-6 раз в сутки;
- ✓ Из-за недостаточного антипсихотического эффекта, **почти всегда** приходится дополнительно использовать введение **нейролептиков** (**галоперидол** и др.);
- ✓ Как только достаточный седативный эффект достигнут, введение бензодиазепинов прекращают. Такая схема введения бензодиазепинов позволяет уменьшить риск угнетения и остановки дыхания, гипотензии;

Нейролептики

- **Нейролептики**, основные препараты для лечения алкогольного делирия в недалеком прошлом, используются в настоящее время в случае недостаточной эффективности указанной выше терапии. Дело в том, что им присущ ряд недостатков – они снижают порог судорожной готовности, часто вызывают гипотензию. **Наиболее выраженным гипотензивным действием** обладают **фенотиазины** (хлорпромазин (аминазин), промазин) и алифатические тиоксантены (хлорпротиксен). Несколько **безопаснее** использовать **галоперидол**, 2,5-5 мг в/в, в/м каждые 2 ч. Начинают с низких доз, увеличивая их по мере необходимости.

Пропофол

- **Пропофол** эффективен при резистентном к бензодиазепинам алкогольном делирии [4]. Болюс в/в 0.5 мг/кг, затем инфузия со скоростью 10-75 мкг/кг/мин, ориентируясь на оптимальную степень седации. Преимущества его очевидны – высокая управляемость и быстрый метаболизм. Но в подавляющем большинстве случаев применение пропофола требует проведения ИВЛ;

Дексмедетомидин

- Популярный препарат для седации, альфа-2-агонист адренорецепторов **дексмедетомидин**, эффективен для устранения вегетативных симптомов алкогольной абстиненции [5]. Не вызывает серьезных нарушений гемодинамики и угнетения дыхания, если скорость введения не превышает 0,7 мкг/кг/час. Позволяет уменьшить дозы бензодиазепинов;

Назначение алкоголя

- **Назначение алкоголя** считается устаревшим, имеющим невысокую эффективность методом. *На наш взгляд, есть случаи, когда алкоголь следует назначать в ранние сроки алкогольного делирия. При назначении алкоголя в первые сутки вместе с бензодиазепинами, он способен уменьшить выраженность психоза, а в ряде случаев, и прервать его [3]. Это особенно важно, если у больного имеется **тяжелая сопутствующая патология** (например - тяжелая травма, продолжающееся кровотечение, недавно перенесенный инфаркт миокарда, серьезное оперативное вмешательство и др.).* Назначение алкоголя **противопоказано** при панкреатите, печеночной недостаточности. Средняя доза алкоголя на прием – 0,5-1 г/кг. Внутривенное введение: 30-50 мл 96% этилового спирта на 500 мл 10% глюкозы путем медленной инфузии;
- Инфузию этилового спирта применяют один раз в сутки, обычно – в **вечернее время**, в течение 1-2 суток. Если точно известно, что перед развитием у больно-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

го алкогольного делирия, он применял очень большие дозы алкоголя, кратность введения алкоголя можно увеличить до двух введений в сутки;

Бета-адреноблокаторы и клонидин

Бета-блокаторы и клонидин могут быть полезны в случаях, когда центральные проявления абстиненции (тремор, тахикардия, гипертония) не удается купировать введением бензодиазепинов, Бета-адреноблокаторы имеют преимущество у больных с ишемической болезнью сердца, обладают антиаритмическим действием. Чаще используют **пропранолол**, 20-40 мг внутрь через 6 часов или **метопролол** 50-100 мг внутрь через 8 часов.

Клонидин (Клофелин) эффективен в относительно высоких дозах – 200-600 мкг внутрь через 6 часов, иногда может вызвать тяжелую гипотензию.

При внутривенном введении дозу клонидина увеличивают постепенно, ориентируясь на клинические показатели (ЧСС, АД). Ориентировочно, по 0,1-0,2 мг три раза в сутки.

Инфузионная терапия

Большинство больных с алкогольным делирием имеют дефицит жидкости и электролитов (**но далеко не все**). Меньшая часть пациентов может восполнять дефицит жидкости и нутриентов естественным путем. Но большинство пациентов будут нуждаться в проведении инфузионной терапии.

При гипотонии инфузионную терапию начинают с введения солевых растворов (0,9% раствор хлорида натрия, раствор Рингера).

Часто развивается **гипогликемия**, и она должна быть быстро устранена.

Но 5-10% растворы глюкозы должны назначаться с осторожностью.

Дело в том, что тяжелая гипонатриемия часто встречается у пациентов с алкоголизмом, и введение безнатриевых растворов может иметь катастрофические последствия.

Внимание. Если нет возможности контролировать электролитный состав крови, используйте солевые растворы, и не назначайте большие объемы растворов глюкозы.

Объем вводимой жидкости определяется индивидуально, ориентируясь на общеклинические и лабораторные показатели.

У большинства больных, если нет тяжелой почечной патологии, объем инфузионной терапии составляет, в среднем, 2,5-4 литра за первые сутки. Жидкости вводятся в виде длительной внутривенной инфузии. Потребность в электролитах устраняют, ориентируясь на уровень концентрации их в крови.

Если **определение электролитов невозможно**, поступают следующим образом: после стабилизации САД больше 100-110 мм рт. ст., и убедившись, что диурез у больного превышает 60 мл/час, во флаконы с растворами добавляют по 20 мл 4% раствора хлорида калия и 5 мл 25% раствора магния сульфата. Во избежание недоразумений, ориентируются на сниженную суточную потребность в электролитах: калий 0,5 м/моль/кг/сут. и магний 0,25 м/моль/кг/сут. т.е. 60-80 мл 4% хлорида калия, 20-25 мл 25% магния сульфата для больного средней массы (в сутки).

• **Тиамин** (витамин В1) показан всем больным с алкогольным делирием для профилактики энцефалопатии Вернике. Вводят по 100 мг/сутки в/в в течение трех дней. Влияние его (как, впрочем, витаминов других групп), непосредственно на течение алкогольного делирия, не доказано.

Питание

• Питание больных с алкогольным делирием представляет определенную проблему. Иногда приходится прибегать к зондовому кормлению. Используются питательные смеси с **высоким содержанием углеводов** и поливитаминов.

для заметок

Экспериментальная схема лечения алкогольного делирия

Традиционные схемы лечения с использованием бензодиазепинов и нейролептиков не позволяют достаточно надежно контролировать многих больных с алкогольным делирием и очень слабо влияют на продолжительность психоза. Что особенно актуально у пациентов с крайне выраженной степенью возбуждения – 6-7 баллов шкалы RIKER (см. стр. 33). Пытаясь улучшить результаты лечения у этих больных, на протяжении нескольких лет в качестве **дополнения** к традиционно назначаемым бензодиазепинам и нейролептикам, мы изучали возможность применения **кетамин**. Такой подход, на первый взгляд, кажется весьма нелогичным. Даже в инструкции по применению кетамин указано, что данный препарат вообще не должен применяться у больных, злоупотребляющих алкоголем, так как способен усилить и спровоцировать возникновение психоза. Постараемся обосновать свою точку зрения.

Как известно, алкогольный делирий является тяжелым проявлением симптомов отмены алкоголя. Прекращение поступления этанола приводит к снижению уровня нейромедиаторов ГАМК-системы. В свою очередь это приводит к потере или уменьшению тормозящего воздействия упомянутых структур на возбуждающие нейромедиаторы, такие как норадреналин, глутамат, допамин. В качестве заместительной терапии мы используем агонисты ГАМК рецепторного комплекса – бензодиазепины, барбитураты, оксипутират натрия, пропофол. Именно этим объясняется их эффективность при алкогольном делирии.

Но этанол также действует как антагонист NMDA-рецепторов [6]. Прекращение поступления этанола приводит к увеличению активности этих возбуждающих нейрорецепторов. Клинические проявления отмены этанола: тремор, возбуждение, галлюцинации, судороги, тахикардия, гипертермия, и гипертония обязаны именно **комбинированному** воздействию дезорганизованных ГАМК и NMDA-

рецепторных систем. Так что введение блокаторов NMDA-рецепторных систем в схему лечения алкогольного делирия представляется вполне логичным шагом.

Из доступных и эффективных блокаторов NMDA-рецепторов в нашем распоряжении имеется только **кетамин**. Нет принятых схем использования **кетамин** для этих целей, не ясны оптимальные дозы. Не удалось также найти публикаций по применению кетамин при алкогольном делирии.

Схема введения кетамин при алкогольном делирии

Внимание. Ввиду риска усиления психоза и его вегетативного компонента, кетамин не должен применяться для лечения алкогольного делирия в виде монотерапии.

Как правило, до введения кетамин пациенты уже получали **бензодиазепины**. Если не получали, то **их следует назначить** перед введением кетамин.

Мы рекомендуем следующую схему введения кетамин:

- Набирают в 10 граммовый шприц 300 мг **кетамин**. Вводят в/в болюс, обычно, 0,5-0,75 мг/кг **кетамин**, обеспечивающий уровень седации, позволяющий начать инфузию. Оставшийся в шприце **кетамин** вводят в/в со скоростью 3 мг/мин;
- Не так-то легко у больного с алкогольным делирием и возбуждением 7 баллов по RIKER осуществить венозный доступ. У этих больных мы использовали **альтернативную** методику введения **кетамин** – в/м 3 мг/кг;
- **Кетамин** по указанным методикам вводится **1 раз в сутки**. Результат оценивают через несколько часов после прекращения введения. В случае недостаточного эффекта – введение **кетамин** по той же схеме повторяют на следующие сутки;

Выводы:

- **Практически во всех случаях** мы наблюдали уменьшение степени возбуждения или прерывание делирия. Метод не требует проведения ИВЛ. Крайне редко, обычно после введения

для заметок

болюса кетамина, возникала необходимость в проведении кратковременной вспомогательной вентиляции через маску;

- Вполне очевидно, что пока кетамин действует, можно провести все необходимые лечебные и диагностические мероприятия;
- В любом случае, применение кетамина позволяет значительно уменьшить дозы бензодиазепинов и галоперидола;
- При **сопоставимой**, а возможно и лучшей, эффективности, **безопасность** этой методики неизмеримо выше, чем, скажем, высокодозной схемы введения бензодиазепинов. В случае применения кетамина больной немногим более часа нуждается в интенсивном наблюдении. При применении бензодиазепинов – непрерывно на протяжении нескольких суток, так как период полувыведения их составляет несколько десятков часов.

PS. Сообщение носит предварительный характер. Остается не вполне понятным, почему кратковременное введение кетамина оказывает долгосрочное действие за пределами своей фармакологической активности. Представляется, что необходимо дальнейшее изучение этого метода в хорошо спланированном исследовании.

Литература

1. 4. Jeffrey A. Gold, MD, Binaya Rimal et al. A strategy of escalating doses of benzodiazepines and phenobarbital administration reduces the need for mechanical ventilation in delirium tremens. *Crit Care Med.* 2007 March; 35(3): 724–730. doi: 10.1097/01.CCM.0000256841.28351.80 PMID: PMC3417045
2. Burns M., James B Price. Delirium Tremens. Last Updated: July 27, 2001. <http://www.emedicine.com>
3. Гофман А.Г. Лечение больных с алкогольными психозами. *РМЖ*, Том 10 № 12-13, 2002
4. Coomes TR, Smith SW: Successful use of propofol in refractory delirium tremens. *Annals of Emergency Medicine* 1997; 30: 825-828
5. Foster C, Mueller S, Vanderweide L, Kiser T, Fish D, MacLaren R. Addition of dexmedetomidine to the standard of care for severe alcohol withdrawal. *Critic Care Med.* Dec 2012;40(12):doi: 10.1097/01.ccm.0000424341.32883.e7.
6. Michael James Burns. Delirium Tremens (DTs) 09.2013 www.emedicine.medscape.com/.166032-overview

Послеоперационный делирий

Делирий – это острое расстройство когнитивной функции пациента, ведущее к нарушению ориентировки, внимания, памяти и способностей к планированию и организации деятельности [1]. Делирий встречается у 15-50% больных палат интенсивной терапии.

Фактически любое тяжелое критическое состояние может привести к развитию делирия.

Мы рассмотрим только **послеоперационный делирий** – вариант, когда до хирургического вмешательства **больной не злоупотреблял алкоголем, наркотическими препаратами и находился в ясном сознании.**

Отметим, что развитие делирия увеличивает сроки пребывания больных в ОРИТ. У больных с делирием увеличивается частота гнойных осложнений, пролежней, и ранней послеоперационной смертности.

Делирий вызывается факторами, связанными с особенностями пациента, так же как и с фармакологическими и средовыми воздействиями. Если фоновая уязвимость невелика, то пациенты устойчивы к делирию, несмотря на воздействие серьезных разрешающих факторов, но, если исходная уязвимость велика, то делирий разовьется даже под воздействием незначительных разрешающих факторов.

Главными **факторами риска** являются: **пожилой возраст, исходно тяжелое предоперационное состояние больного, тяжесть хирургического вмешательства.** Например, у больных старше 75 лет, риск развития делирия увеличивается в три раза.

Многие, из назначаемых для анестезии препаратов, способны провоцировать развитие делирия.

Особенно часто развитие делирия вызывают: бензодиазепины, опиоидные анальгетики и лекарства с холинолитической активностью. Замечу, что атропин, столь широко и, в большинстве случаев, необоснованно, применяющейся во время анестезиологического пособия, часто становится

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

важным пусковым фактором в развитии делирия.

Некоторые особенности лечения больных с делирием

В своей основе лечение должно быть направлено на заболевание, лежащее в основе госпитализации пациента в ОРИТ.

И сразу могут возникнуть трудности юридического плана. Поведение больного с делирием часто бывает неадекватным: он может оказываться от проводимого лечения, требовать его отпустить домой, отключить от аппарата ИВЛ. Тем более, что на ряд манипуляций больной должен дать информированное согласие.

Дабы не иметь потом неприятностей, не забываете подстраховаться: в спорных ситуациях решить вопрос о вменяемости больного может врач-психиатр. А при его отсутствии – возникает необходимость в проведении консилиума.

В каких-то случаях, например, у пациентов с делирием и печеночной недостаточностью, применяется флумазенил, антагонист бензодиазепинов, чтобы временно восстановить умственные способности. И таким образом, предоставить возможность больному принять участие в обсуждении его лечения.

Общие принципы ведения больных с делирием

- Общайтесь к больному ясно и кратко. Давайте повторные напоминания о дне, времени, месте нахождения и об основных окружающих лицах, таких как члены лечебной бригады и родственники;
- При необходимости, привлекайте семью и медработников к поддержке у пациента чувства безопасности и ориентировки;
- Избегайте использования медицинского жаргона в присутствии пациента, так как это может способствовать бредовым построениям;
- Убедитесь, что освещенность достаточна. Обеспечьте ночной свет лампой 40-60 Вт, чтобы уменьшить обманы восприятия;

- Устраните источники повышенного шума (такие как персонал (шутка), оборудование, посетители);
- Обеспечьте пациентов очками, слуховыми аппаратами, зубными протезами;
- Поощряйте самообслуживание пациента и его участие в лечении (например, чтобы пациент жаловался, если испытывает боль);
- Спланируйте лечебные процедуры так, чтобы сделать максимальными периоды непрерываемого сна;
- Отмените препараты, которые могут провоцировать развитие делирия (холинолитики, наркотические анальгетики).

Медикаментозное лечение

Галоперидол

Нейролептики ослабляют целый ряд симптомов, равно эффективны у пациентов гипо- и гиперактивного клинического типа, и обычно улучшают когнитивные функции [1].

Начало их действия быстрое, улучшение обычно проявляется в течение часов или дней, [2].

Хлорпромазин, дроперидол и галоперидол имеют сходную эффективность, но **галоперидол предпочтительней**, потому что он имеет меньше активных метаболитов, ограниченный холинолитический эффект, более слабое седативное и гипотензивное действие.

Методика применения

- Введите 1,25-5 мг **галоперидола** (внутримышечно или внутривенно) в зависимости от выраженности беспокойства и вероятной толерантности (с учетом возраста, физического состояния и риска побочных эффектов);
- Наблюдайте за пациентом 20-30 мин. Если пациент остается неуправляемым, повторите введение галоперидола в указанной дозе и продолжайте наблюдение;
- Повторяйте эти циклы, пока не наступит приемлемый результат или не возникнут побочные эффекты (в первую

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

очередь – экстрапирамидные нарушения). Пациент должен стать управляемым, но не оглушенным;

- Тщательно следите за дыхательной функцией;
- Верхние пределы доз не могут быть точно установлены, но обычно является безопасной доза – до 60 мг внутривенно за 24 часа.

Другие препараты, применяющиеся в лечении послеоперационного делирия

- **Пропофол** эффективен при резистентном к лечению галоперидолом делирии. Болюс в/в 0.5 мг/кг, затем инфузия со скоростью 5-50 мкг/кг/мин, ориентируясь на оптимальную степень седации. Преимущества его очевидны – высокая управляемость и быстрый метаболизм. Но часто применение пропофола требует проведения ИВЛ, что крайне нежелательно и, как только это станет возможным, должно быть прекращено [4];
- **Оланзапин** (2.5-10 мг через 12-24 час.) и **рисперидон** (0.25-2 мг через 12-24 час.) в меньшей степени, по сравнению с галоперидолом, оказывают седативное действие, и реже приводят к экстрапирамидным расстройствам [2]. Однако они доступны только в пероральных формах.
- **Дексмедетомидин, альфа-2-агонист адренорецепторов**, если его применять в средних дозах (ориентировочно, 0,5 мг/кг/час) не угнетает дыхания и достаточно эффективен. Но цены на препарат превышают все разумные пределы.
- **Бензодиазепины**, могут как защищать против делирия, так и быть фактором риска его развития. Но начинать лечение больных с послеоперационным делирием с назначения бензодиазепинов

– верный путь усугубить поведенческие нарушения у пациента.

Внимание. Не назначайте бензодиазепины в качестве стартовой терапии для лечения больных с послеоперационным делирием.

Бензодиазепины являются полезным дополнением к лечению у тех пациентов, которые **не переносят нейролептики**. **Лоразепам** имеет ряд преимуществ благодаря его седативным свойствам, быстрому началу и короткой продолжительности действия, низкому риску кумуляции. Введение достаточных начальных доз снижает риск парадоксального возбуждения (т. е., растормаживания с усилением поведенческих расстройств).

Необходимо применять низкие его дозы у пожилых пациентов, у лиц, с заболеваниями печени, а также у тех, кто получает препараты, вызывающий усиление окислительного метаболизма в печени (например, циметидин и изониазид).

Рекомендованные верхние пределы доз **лоразепама** – 2 мг каждые 4 часа.

Литература

1. American Psychiatric Association. Practice guidelines for the treatment of patients with delirium. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1999.
2. Beuzen JN, Taylor N, Wesnes K, Wood A. A comparison of the effects of olanzapine, haloperidol and placebo on cognitive and psychomotor functions in healthy elderly volunteers. *J Psychopharmacol* 1999; 13: 152-159.
3. Nakamura J, Uchimura N, Yamada S, Nakazawa Y. Does plasma free-3-methoxy-4-hydroxyphenyl(ethylene)glycol increase the delirious state? A comparison of the effects of mianserin and haloperidol on delirium. *Int Clin Psychopharmacol* 1997; 12: 147-152.
4. Barr J, Fraser GL, Puntillo K et al. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit. *Crit Care Med* . 2013 Jan;41(1):263-306. doi: 10.1097/CCM.0b013e3182783b72. Review. PMID: 23269131

для заметок

Часть VIII. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ТОКСИКОЛОГИИ

Общие принципы диагностики и лечения отравлений

Где получить консультацию

Желательно, чтобы лечащие врачи обращались за квалифицированной консультацией в Информационно-консультативный токсикологический центр Минздрава РФ, г. Москва, Телефон: +7 (495) 928 16 87 Факс: +7 (495) 921 68 (круглосуточные консультации).

И в свои региональные токсикологические центры.

Распознавание отравлений и передозировки лекарственных веществ, требует от врача большой настороженности и тщательной клинической оценки состояния пострадавшего [1,2].

Почти в 50 % случаев данные анамнеза при отравлениях неверны.

Установить, какие лекарственные средства, и в каких дозах, принял пострадавший, помогает опрос членов его семьи и друзей, врачей скорой помощи.

Необходимо нацелить родственников пострадавшего на дополнительный осмотр места происшествия, квартиры пострадавшего, а так же попытку выяснить, в какое время пострадавшим был принят яд. И попросить их, если они найдут дополнительные материалы (например, флаконы из-под таблеток, растворов), доставить находку в отделение.

Внимание! Если вы не знаете, чем точно отравился больной, в историю болезни лучше записать: «Отравление неустановленным ядом». Дабы не усложнять себе жизнь при проведении дальнейших разбирательств.

Оценка состояния больного и первичные стабилизационные меры

Внимание! Ядовитое вещество может представлять опасность для окружающих.

- Оцените риск для персонала отделения. Возможно, оказание помощи потребует начинать с обеззараживающих процедур;

Помощь оказывается по обычным принципам.

Оценка состояния дыхательных путей

- Если имеется обструкция дыхательных путей – устраните ее;
- В случае, когда при дыхании воздухом у пострадавшего сохраняется значительная гипоксемия, а также при глубокой коме (ШГ<8 баллов) – проведите интубацию трахеи и начните ИВЛ;
- В более легких случаях достаточно проведение оксигенотерапии через носовые катетеры.

Оценка кровообращения

- Введите катетер в периферическую вену. В тяжелых случаях предпочтительнее установить два катетера диаметром 18-16 G;
- Осуществите забор необходимого количества крови, достаточного для выполнения биохимических и токсикологических анализов;
- При нестабильной гемодинамике вводите струйно: 500 мл 0,9% физиологического раствора, затем продолжить инфузию солевых растворов, ориентируясь на показатели гемодинамики (АД, ЧСС, ЦВД);
- Установите монитормое наблюдение за сердечным ритмом, сатурацией крови (пульсоксиметрия);

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Постарайтесь выявить ведущую причину нарушений гемодинамики у вашего больного:

- гиповолемия;
- вазодилатация;
- нарушения ритма;
- нарушение сократимости сердца.

Дальнейшее лечение должно проводиться с учетом причины, вызвавшей нарушение гемодинамики.

- При неэффективности инфузионной терапии, для поддержания приемлемых показателей гемодинамики, в большинстве случаев, применяют вазопрессоры (норэпинефрин, эпинефрин, фенилэфрин, допамин);
- При передозировке фенотиазинов, обладающих свойствами альфа-адреноблокаторов, и трициклических антидепрессантов, безопаснее использовать норэпинефрин или фенилэфрин;
- Нарушения ритма сердца обусловлены непосредственным действием яда на миокард или вегетативными реакциями. Выбор лечения зависит от причины отравления и вида аритмии.

Оценка уровня сознания

У пострадавшего с подозрением на отравление, следует исключить другие причины угнетения сознания:

- гипогликемию;
- гипоксию;
- печеночную недостаточность;
- повреждение мозга;
- сепсис.

Внимание! Не берите всю ответственность за диагностику и лечение больного на себя. Вызывайте консультантов.

Наблюдение за пациентом с отравлением

- Лица, принявшие потенциально токсическое вещество в дозе, незначительно превышающую терапевтическую,

должны находиться под наблюдением, по меньшей мере, 4 часа;

- Пациент, сознательно принявший токсическое вещество, нуждается в консультации психиатра.

Выявление токсического синдрома

На основании клинической картины пробуем предположить, к какой группе относится отравление:

Синдром – антихолинергический:

Сухость во рту, сухость кожи, нечеткость зрения, расширение зрачков, тахикардия, генерализованная сыпь или гиперемия кожи, напоминающая солнечные ожоги, гипертермия, вздутие живота, острая задержка мочи, спутанность сознания, галлюцинации, бред, возбуждение, кома. Возможные причины – атропин и другие алкалоиды красавки, антигистаминные средства, трициклические антидепрессанты, фенотиазины;

Синдром – метаболический ацидоз с увеличенным анионным интервалом:

Проявления – разнообразные. Возможные причины – салицилаты, цианиды, метанол, этанол, этиленгликоль железа, изониазид;

Синдром – наркотический:

Угнетение ЦНС и дыхательного центра, сужение зрачков, артериальная гипотония. Возможные причины – морфин, героин, кодеин, другие синтетические и полусинтетические опиоиды;

Синдром – приобретенные гемоглобинопатии:

Одышка, цианоз, спутанность сознания или сонливость, головная боль.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Возможные причины – угарный газ, метгемоглобинемия (нитриты), сульфогемоглобинемия;

Синдром – салицилизм:

Гипертермия, гипервентиляция, респираторный алкалоз или смешанные кислотно-основные нарушения, гипокалиемия, шум в ушах.

Возможные причины – аспирин и другие салицилаты;

Синдром – симпатомиметический:

Возбуждение, артериальная гипертония, нарушения ритма сердца, судорожные припадки.

Возможные причины – амфетамин, кокаин, кофеин, аминофиллин, бета-адреноагонисты (ингаляционные или инъекционные);

Синдром – холинергический:

Слюнотечение, бронхорея, бронхоспазм, непроизвольное мочеиспускание и дефекация, нервномышечные нарушения, слезотечение.

Возможные причины – ацетилхолин фосфорорганические инсектициды, ядовитые грибы (бледная поганка и мухоморы);

Синдром – цианидный:

Тошнота, рвота, коллапс, кома, брадикардия, отсутствие цианоза, уменьшение артерио-венозной разницы парциального давления кислорода, тяжелый метаболический ацидоз.

Возможные причины – цианиды, амигдалин;

Синдром – экстрапирамидный:

Дисфория и дисфагия, тризм, глазодвигательные нарушения (судорога зрака), мышечная ригидность, кривошея, ларингоспазм.

Возможные причины – фенотиазин и другие нейролептики;

Токсикологическое исследование

- Существенное значение имеет токсикологический скрининг крови, мочи и содержимого желудка, хотя в большинстве случаев, лечение необходимо начинать до того, как станут известны результаты этих исследований;
- Безусловно, токсикологическое исследование – наиболее достоверный метод диагностики при отравлениях, служащий не только для уточнения диагноза, но и для определения природы яда, его количества в организме. Но многое зависит, как организована работа этой службы на местах.

Удаление ядов, попавших в пищеварительный тракт

На пероральный путь приема яда приходится порядка 90% всех отравлений.

- Чтобы остановить всасывание препарата из желудочно-кишечного тракта, вызывают рвоту, и (или) промывают желудок, и дают активированный уголь;
- Дополнительный прием воды не показан, так как может ускорить эвакуацию содержимого желудка в кишечник;
- Промывание желудка, в большинстве случаев, эффективно лишь в течение первого часа после отравления. Но в случае тяжелых отравлений, когда больной находится в коме, удаление содержимого желудка с последующим промыванием, проводится и в более поздние сроки (несколько часов);
- Не следует промывать желудок у больного в коме без предварительной интубации трахеи – слишком высока вероятность аспирации;
- Больные, находящиеся в ясном сознании, могут отказаться от промывания желудка и другого лечения. Это – право больного. Промывание желудка следует отложить при выраженном психомоторном возбуждении или тяжелой гипотонии у больного, до момента, когда эту процедуру можно будет выполнить относительно безопасно;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Даже если перед поступлением в отделение у больного отмечалась рвота, промывание желудка все равно надо проводить, так как было показано, что остаточная концентрация большинства ядов остается высокой;
- Не верьте врачам скорой помощи, приемного покоя и терапевтам, что они промыли желудок до «чистых вод» – мойте снова. Термин «промывание до чистых промывных вод» – не более, чем красивые слова в учебниках по токсикологии, и очень субъективен. Используйте для промывания желудка большие объемы теплой воды;
- В большинстве случаев используют зонды большого диаметра (36-40 F). **Если в момент введения зонда в ротоглотку больного возникает сопротивление, надо приспустить манжету эндотрахеальной трубки**, иначе возможен разрыв пищевода;
- Желудок промывают путем попеременного введения и отсасывания 350-600 мл воды или физиологического раствора.

Кишечный лаваж

Если есть данные, что пациент принял лекарственный препарат пролонгированного действия (медленно растворяющиеся в кишечнике форма), проводят промывание кишечника раствором полиэтиленгликоля. У нас распространен препарат полиэтиленгликоля **Фортранс**. Содержимое 1 пакетика необходимо развести 1 литром воды. Назначается из расчета 1 литр раствора на 15-20 кг веса тела пациента. В среднем, необходимое количество раствора, – 3-4 литра. Больной выпивает раствор сам или его вводят в зонд, что позволяет значительно ускорить опорожнение желудка.

Введение в желудок активированного угля

Считается одним из наиболее эффективных методов детоксикации при многих отравлениях.

Активированный древесный уголь адсорбирует большую часть токсических веществ, предупреждая их дальнейшее всасывание. Уголь способствует переходу некоторых лекарственных веществ из крови в просвет кишечника (теофиллина, фенобарбитала и карбамазепина).

Но ввести 50-100 г активированного угля через зонд – совсем непростое дело. Надо проявить изрядную настойчивость, чтобы выполнить эту процедуру в полном объеме. Взвесь угля в воде при постоянном взбалтывании вводят в зонд через воронку или специальным шприцем.

Как правильно промыть желудок

Внимание! Если вы планируете введение активированного угля в желудок через зонд, то его диаметр должен быть не меньше 36F (12 мм) или 40 F (14 мм). Если больной сможет принимать уголь сам, то можно использовать зонд меньшего диаметра.

- Для промывания желудка желательно использовать теплую воду или теплые солевые растворы (35-40°C);
- В тех случаях, когда больной в сознании, то его просят лечь на левый бок. Кончик толстого желудочного зонда смазывают электродным гелем, вазелином или глицерином и проводят по задней стенке глотки в желудок. Иногда для облегчения введения зонда приходится использовать роторасширитель;
- Через зонд вводят 200 мл солевого раствора или воды. Затем больного кладут в пологорота на живот и просят опустить голову. Вытекающую по зонду жидкость направляют на токсикологический анализ. Общий объем промывной жидкости у взрослых должен быть **не менее 10 литров теплой воды** – так рекомендуют делать практические врачи-токсикологи;
- Если больной без сознания, то, как уже упоминалось выше, перед промыванием желудка производят интубацию трахеи, чтобы предотвратить рефлюкс и аспирацию желудочного содержимого;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Если больной сам способен принимать активированный уголь, то ваша задача сильно облегчается.

- Активированный уголь нельзя давать в сочетании с лекарственными средствами для приема внутрь, так как он связывает и инактивирует их. Активированный уголь можно дать за 2 ч до приема лекарства;
- Активированный уголь не следует использовать перед эндоскопией;
- Наибольший эффект достигается в случаях, когда количество активированного угля в десять раз превышает количество ядовитого препарата. Но обычно неизвестно, какое количество яда принял пациент. Поэтому при тяжелых отравлениях используют **повторные введения** активированного угля:

– **Взрослым:** 50 г через каждые 4 часа;

– При плохой переносимости можно давать малые дозы с более короткими интервалами.

- Применение активированного угля **не эффективно** при отравлении прижигающими (коррозивными) ядами, борной и синильной кислотами, цианидами, соединениями железа и лития, этанолом, этиленгликолем, метанолом, растворителями.
- Вместе с углем, для ускорения эвакуации кишечного содержимого вводят слабительное;
- Когда активированный уголь, по каким-то причинам, ввести не удается, – введите одно слабительное. В качестве слабительных применяют **сорбитол** 50% – 200-250 мл, или **магния сульфат** 25% – 200 мл. Соли магния нельзя назначать при почечной недостаточности.

Эффективность других энтеросорбентов (полифепан, энтеросгель и др.) при отравлениях, в большинстве случаев, неизвестна.

И поэтому для лечений отравлений их использовать **только при отсутствии активированного угля.**

- После окончания процедуры не забудьте убрать толстый зонд. Если больной в коме – введите тонкий желудочный зонд для кормления больного.

Методы детоксикации

Для удаления всосавшихся токсических веществ форсируют диурез и (или) применяют экстракорпоральные методы.

Форсированный диурез

Далеко не у всех больным с отравлениями применение форсированного диуреза показано и эффективно.

Его применение может ускорить выведение **гидрофильных препаратов** (например: фенobarбитал, мепробамат, транилципромин, амфетамины, литий и др.).

Применение форсированного диуреза может вызвать нарушения кислотно-основного равновесия, электролитного баланса, а также отек головного мозга и легких.

У больных с сердечной, почечной недостаточностью, поражениями ЦНС, следует взвесить аргументы за, и против, проведения форсированного диуреза.

Тем более, что не считается доказанным положительное влияние форсированного диуреза на выживаемость пациентов при отравлениях.

Жирорастворимые препараты (глютетимид, азалептин, бензодиазепины, трициклические антидепрессанты) связываются с белками плазмы и перед выведением из организма подвергаются биотрансформации. **У этой категории больных применение форсированного диуреза бесполезно.**

Внимание! Не используйте форсированный диурез у всех больных с отравлениями.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Методика проведения форсированного диуреза

Нет единой схемы проведения форсированного диуреза.

Мы используем такую:

- Если больной без сознания, устанавливаем мочевого катетер (удобнее использовать катетер Фолея). Начинаем непрерывное введение солевых растворов в/в. В первый час вводим приблизительно два литра растворов (25-30 мл/кг). Диурез, обычно, возрастает. Когда темп диуреза становится 2-5 мл/кг/час, скорость инфузии уменьшаем, приблизительно, до 300-500 мл раствора в час. Обычно, в этот период чередуем введение солевых растворов и 5-10% растворов глюкозы. Стараемся поддерживать скорость диуреза в пределах 2-5 мл/кг/час. Если есть задержка жидкости, используем мочегонные, обычно фуросемид.

- **Форсированный щелочной диурез**, повышающий рН мочи до 7,5-9,0, способствует выведению лекарственных веществ, являющихся слабыми кислотами, таких как салицилаты, барбитал и фенобарбитал, уксусная кислота и другие гемолитические яды. Гидрокарбонат натрия, 50-100 ммоль, разводят в 1 л 0,45% раствора хлорида натрия и в течение первых 1-2 ч вводят в/в со скоростью 250-500 мл/ч. Особое внимание надо обратить на то, чтобы не допустить гипергидратации, особенно у больных преклонного возраста. Длительность применения любых видов форсированного диуреза – от нескольких часов, до суток.

Экстракорпоральное удаление токсических веществ

Гемодиализ или гемосорбцию применяют:

- если, несмотря на интенсивную поддерживающую терапию, состояние пациента ухудшается;

- если концентрация токсического вещества в крови достигает летального уровня;
- если существует угроза опасных для жизни осложнений в отдаленном периоде;
- если выведение токсического вещества замедлено из-за почечной или печеночной недостаточности.

Гемодиализ наиболее эффективен, когда нужно вывести из организма водорастворимые токсические вещества с низким молекулярным весом, которые лишь в минимальной степени связываются с белками крови (например этиловый спирт, этиленгликоль, ионы лития, метиловый спирт и салицилаты).

Гемодиализ показан также больным с почечной недостаточностью при отравлении солями тяжелых металлов. Кроме этого, гемодиализ позволяет корректировать электролитные, кислотно-основные и осмолярные нарушения.

Гемосорбция удаляет из крови токсические вещества путем прямой абсорбции. Гемосорбция эффективна при передозировке барбитуратов, седативных и снотворных средств и жирорастворимых веществ.

Она полезна при интоксикации теofilлином, но дает незначительный эффект при передозировке циклических антидепрессантов.

Что касается **ультрафиолетового облучения крови, внутривенной лазеротерапии, озонотерапии, ксеноперфузии, инфузии гипохлорита натрия** и проч...

Да простят меня авторы многочисленных публикаций и диссертаций на эту тему – не мешало бы, прежде чем всю эту дрянь вводить внутривенно, вначале попрактиковаться на мышах. Нормальные врачи не должны применять все это у больного, пусть даже с высокой целью зарабатывания денег.

для заметок

Новые методы лечения

Внутривенное введение липидных эмульсий

Внутривенное введение высоких объемов липидных эмульсий уже достаточно давно используется для лечения бупивакаин-индуцированной кардиотоксичности в качестве официально утвержденного метода.

Механизм действия точно не выяснен, но в настоящее время доминирует теория "липидной раковины" – когда липофильные молекулы местного анестетика окружаются слоем липидов, что делает их недоступным для тканей пациента. Другие эффекты благоприятного воздействия высоких концентраций липидов: прямая активация каналов кальция сердца и увеличение сократимости сердца в результате пополнения миокардом энергии за счет жирных кислот. Этот метод, пока в **порядке эксперимента**, стал применяться для лечения отравлений, вызванных различными жирорастворимыми препаратами: **трициклическими антидепрессантами; блокаторами кальциевых каналов** (в первую очередь **верапамил**ом и **дилтиазем**ом), бупропионом, ламотриджином, **бета-адреноблокаторов** (**пропранололом** и др.) [3].

Есть данные, что для лечения перечисленных отравлений, введение липидной эмульсии может оказаться достаточно безопасным и эффективным методом.

Методика

Интралипид 20%, или другая липидная эмульсия, вводится в/в за 1-2 минуты в объеме 1.5 мл/кг, затем продолжить инфузию со скоростью 15 мл/кг/час в течение 30 минут. Суммарный объем вливания интралипида не должен превышать 12 мл/кг массы тела больного.

Введение высоких доз инсулина

Метод внутривенного введения высоких доз инсулина, применяемый достаточно давно для лечения острой сердечной недостаточности в кардиохирургии, в последние годы стал одним из эффективных методов лечения тяжелых отравлений бета-адреноблокаторами и блокаторами кальциевых каналов [3,4].

Есть три основных механизма, обеспечивающих его эффективность: положительное инотропное действие, повышение внутриклеточного транспорта глюкозы и дилатация сосудов. Исследования, выполненные на животных (свиньи) показали, что в случае отравления блокаторами кальциевых каналов, введение инсулина обеспечивало лучшую выживаемость животных, чем введение солей кальция, глюкагона, адреналина и вазопрессина.

Наиболее распространенная точка зрения: это лечение следует рассмотреть, когда пациент не отвечает на лечение кристаллоидами, глюкагоном, катехоламинами. Хотя ряд авторов считают, что именно с введения инсулина надо начинать лечение тяжелого отравления, так как это обеспечивает лучшие исходы [4]. Наиболее часто рекомендуется следующая схема: простой инсулин в дозе 1 ед/кг массы тела больного вводится в виде болюса в/в. Затем начинают непрерывное введение инсулина со скоростью 1-10 ЕД/кг/ч. Одновременно начинают введение глюкозы, подбирая скорость таким образом, чтобы избежать развития гипогликемии. Было показано, что скорость введения глюкозы, необходимая для поддержания нормогликемии, колеблется от 10 до 75 г/ч. Уровень глюкозы и калия в крови следует контролировать ежедневно.

Антидоты

Ниже приводим таблицу антидотов.

Они применяются, если точно удалось установить, какое вещество вызвало отравление – см. Табл.1

Литература

1. При написании этой главы были использованы материалы учебного ресурса *eMedicine Journal Toxicity eMedicine.com*. <http://www.emedicine.com>.
2. Лужников Е. А., Костомарова Е.Г. *Острые отравления*. М., 1989.
3. Marraffa JM, Cohen V, Howland MA. *Antidotes for toxicological emergencies: a practical review*. Am J Health Syst Pharm. Feb 1 2012;69(3):199-212.
4. *High-dose insulin therapy in beta-blocker and calcium channel-blocker poisoning*. Engebretsen KM et al. Clin Toxicol 2011;49:277-283

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Таблица 1. Антидоты	
ТОКСИЧЕСКОЕ ВЕЩЕСТВО ИЛИ СИНДРОМ ОТРАВЛЕНИЯ	АНТИДОТ ДОЗИРОВКА ДЛЯ ВЗРОСЛЫХ
Антихолинергические средства	Физостигмин 0,5-2 мг в/в за 2 мин каждые 30-60 мин по мере необходимости.
Антихолинэстеразные средства	Атропин 1-5 мг в/в (в/м, п/к) каждые 15 мин по мере необходимости до подавления гиперсекреции.
Парацетамол	N-Ацетилцистеин 140 мг/кг внутрь, затем по 70 мг/кг каждые 4 ч Всего 17 доз
Варфарин и аналоги	Витамин К 10 мг в/в (в/м) Свежезамороженная плазма 600-1000мл.
Железо	Дефероксамин мезилат 1г в/м, при необходимости повторить через 8 часов.
Изониазид	Пиридоксин (Вит В6 доза, равная количеству принятого изониазида. За первый час вводить не более 5 г., вводить в/в капельно
Метгемоглобинемия	Метиленовый синий 1-2 мг/кг (0,1-0,2 мл/кг 1% раствора) в/в за 5 мин, повторять через 1 ч по мере необходимости
Метиловый спирт	Кальция фолинат (Лейковорин), 1 мг/кг в/в (максимальная доза 50 мг), в сочетании с фолиевой кислотой, 1 мг/кг в/в каждые 4 ч, в течение 3 суток, ускоряют метаболизм муравьиной кислоты.
Метиловый спирт	Этиловый спирт 0,6 г/кг в 5% глюкозе в/в (внутри) за 30-45 мин, затем 110 мг/кг/ч, поддерживая концентрацию этанола в крови 110-150 мг/дл.
Опиоиды	Налоксон 0,4-2,0 мг в/в (в/м, п/к, эндотрахеально), далее по мере необходимости.
Противодиабетические средства, содержащие сульфонильную группу мочевины	Первую дозу (50 мкг) Октреотида вводят в/в за 10 минут. Затем по 50 мкг п/к через 8 часов до стойкого устранения гипогликемии.
Тяжелые металлы (мышьяк медь, золото, свинец, ртуть)	Хелирующие средства. ЭДТА 1 г в/м или в/в в физиологическом растворе за 1 ч каждые 12 ч. Пеницилламин 250-500 мг внутрь каждые 6 ч. Сукцимер 10 мг/кг внутрь 3 раза в сутки x 5 сут 2 раза в сут x 14 сут,
Угарный газ	Кислород 100%, гипербарическая оксигенация
ФОС	Дипиросим 150 мг в/м ч/з 3 часа
Цианиды	Амилнитрит: В ноздрю вводят гранулу на 15-30 с каждую минуту, затем нитрит натрия 300 мг (10 мл 3% раствора) в/в за 3 мин, повторно 150 мг через 2 ч при сохранении или возобновлении признаков отравления: Тиосульфат натрия 12,5 г (50 мл 25% раствора) в/в за 10 мин, повторно 6,25 г через 2 ч при сохранении или возобновлении признаков отравления
Этиленгликоль	Этиловый спирт 0,6 г/кг в 5% глюкозе в/в (внутри) за 30-45 мин, затем 110 мг/кг/ч, поддерживая концентрацию этанола в крови 110-150 мг/дл.

для заметок

Отдельные виды отравлений

Амфетамины

Амфетамины (**фенамин**, **метедрин** и др.) относятся к группе психостимуляторов, в основном изготавливаемых в подпольных лабораториях. Они воздействуют как агонисты на катехоламинергические, дофаминергические, серотонинергические структуры ЦНС, вызывая эйфорию и галлюцинации.

Амфетамины могут приниматься перорально, ингаляционно (дым), или в/в. Токсические проявления могут наблюдаться у пациентов, не имеющих зависимости к препарату, при внутривенном введении его в дозе 10-30 мг. Смертельная доза для взрослых внутрь – 20-25 мг/кг (до 1,5 г). Период полураспада амфетамина при приеме токсической дозы составляет несколько суток, поэтому симптомы интоксикации наблюдаются в течение недели и более.

Отравление амфетамином проявляется двигательным возбуждением, раздражительностью, бредом, галлюцинациями, психозом, расширением зрачков, гипертермией, повышением АД, нарушениями ритма сердца, рвотой и диареей. Реже наблюдается острая почечная недостаточность, обусловленная рабдомиолизом, судорожные припадки, внутримозговое кровоизлияние, кома и шок.

Лечение

- Проводят промывание желудка, раннее назначение активированного угля и слабительного. Из-за опасности возникновения судорог, промывание желудка целесообразно проводить под наркозом на фоне интубации трахеи и ИВЛ;
- Показан форсированный диурез. Эффективность гемодиализа не установлена.

- При возбуждении и психозе, судорожных припадках назначают **диазепам** или **мидазолам**;
- **Галоперидол** используют в случае неэффективности бензодиазепинов. Также он эффективен при гипертермии;
- При тяжелой гипертермии использовать физические методы охлаждения пациента. Традиционные антипиретики (метамизол, парацетамол) неэффективны;
- Выраженная артериальная гипертензия может потребовать применения **нитропруссиды**, **нитроглицерина**, **фуросемида**;
- Нарушения ритма сердца – лечат согласно принятых рекомендаций.

Внимание! Для лечения гипертензии и нарушений ритма сердца не использовать бета-адреноблокаторы.

Антидепрессанты

Внимание! Если есть данные, что больной отравился антидепрессантами, при любой тяжести состояния, он должен быть переведен в ОРИТ.

Прием с суицидальной целью препаратов этой группы – одна из ведущих причин смерти пациентов от отравлений в целом. Из трициклических антидепрессантов применяются **амитриптилин** (триптизол), **имипрамин**, **дезипрамин**, **имизин**, **нортриптилин**, **доксепин** и **протриптилин** и др. Чаще всего встречается отравление **амитриптилином**.

Прием этого препарата в дозе ниже 10 мг/кг редко ведет к смерти. Дозы выше 50 мг/кг смертельны. При приеме внутрь быстро всасывается (30-60 мин), и на 85-98 % связывается с белками крови. Циклические антидепрессанты, благодаря высокой жирорастворимости, быстро депонируются в паренхиматозных органах, мозге, кишечной стенке.

Характерна **энтерогепатическая циркуляция**. Частично биотрансформируются в печени, выводятся с мочой и

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

калом, преимущественно, в виде метаболитов. Их фармакологическое действие определяется центральной и периферической антихолинергической активностью, угнетением сократимости миокарда, замедлением атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости. Центральное действие сходно с действием фенотиазинов.

Клинические проявления обусловлены холинергической блокадой (расширение зрачков, кишечная непроходимость, задержка мочи и гипертермия).

Токсическое действие на сердечно-сосудистую систему определяется антихолинергическим, катехоламиновым, хинидиноподобным и альфа-адреноблокирующим эффектами: оно проявляется в виде наджелудочковых и желудочковых аритмий, нарушений проводимости, артериальной гипотонии, гипоперфузии и отека легких.

Симптомы поражения ЦНС варьируют от легкого возбуждения до спутанности сознания, ступора и комы. Нередко возникают судорожные припадки, которые могут привести к метаболическому ацидозу. Ацидоз, в свою очередь, усиливает токсическое действие антидепрессантов на сердце.

Лабораторные данные. Уровень лекарственного вещества в плазме слабо коррелирует с тяжестью клинической картины, но если он превышает 1000 нг/мл, вероятность токсического поражения сердца очень высока.

ЭКГ: расширение комплекса QRS более 100 мс в стандартных отведениях говорит о возможности интоксикации, вероятно развитие судорожных припадков и токсического поражения сердца. А при QRS более 160 мс: высока вероятность неблагоприятного исхода.

Еще более чувствительный признак – отклонение вправо электрической оси конечной части (40 мс) комплекса QRS более чем на 120°. Зубец R в отведении

aVR больше или равный 3 мм, прогностически неблагоприятен.

Могут наблюдаться AV блокады разной степени, блокады ножек пучка Гиса.

Лечение

- Организовать **ЭКГ-мониторинг**. Если есть признаки нарушения психического статуса, кома – провести интубацию и перевести больного на управляемое дыхание. Для индукции можно использовать бензодиазепины или тиопентал натрия (если нет гипотонии);
- Промывание желудка **показано вне зависимости от времени, прошедшего после отравления**, поскольку циклические антидепрессанты задерживают переход содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку. Однократно назначают активированный уголь – 50 г;
- В ряде ЛПУ при тяжелых отравлениях используют гемосорбцию, но ее эффективность не считается доказанной;
- Циклические антидепрессанты связываются белками в щелочной среде и проявляют токсичность в кислой среде. Поэтому их токсическое действие на сердце и ЦНС возрастает при метаболическом и респираторном ацидозе. Лечение следует начать заранее, так как уже возникшие осложнения часто не поддаются терапии. Ощелачивание крови с помощью **в/в инфузии гидрокарбоната натрия** (0,5-1 ммоль/кг/час), направленное на поддержание рН артериальной крови в пределах 7,45-7,55, эффективно в предупреждении и лечении артериальной гипотонии, желудочковых и наджелудочковых аритмий и нарушений проводимости. При ИВЛ эффективным методом ощелачивания служит **гипервентиляция**, направленная на поддержание PaCO₂ 25-35 мм рт. ст., а рН артериальной крови на уровне 7,45-7,55. Этот метод позволяет избежать введения большого количества ионов натрия (в составе гидрокарбоната).

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Необходимо поддерживать нормальный уровень калия в крови;
- При устойчивых желудочковых аритмиях (полиморфная желудочковая тахикардия, двунаправленная веретенообразная желудочковая тахикардия) применяют **магния сульфат**, при необходимости, сочетая с лидокаином;
- Антиаритмические средства класса 1А и 1С (прокаинамид, хинидин и дизопирамид и др.) и, возможно, класса III (бретилий, амиодарон, соталол), противопоказаны. При полной атриовентрикулярной блокаде проводят в/в временную электрокардиостимуляцию;
- Для борьбы с артериальной гипотонией, устойчивой к ощелачиванию крови и инфузии жидкости, используют норэпинефрин;
- Для лечения судорожных припадков используют **диазепам**, **мидазолам**, при неэффективности – **барбитураты** (если нет гипотонии). **Кетамин** – противопоказан, так как может усилить аритмию;
- **Не используйте физостигмин** и другие антихолинэстеразные препараты, так как они могут вызвать нарушение ритма сердца, асистолию.
- Критериями выписки из ОРИТ служат исчезновение всех симптомов отравления, нормальный психический статус и отсутствие изменений на ЭКГ (в том числе, синусовой тахикардии) в течение 24 ч;
- Есть данные, что для лечения отравлений, вызванных приемом трициклических антидепрессантов, введение липидной эмульсии может оказаться достаточно безопасным и эффективным методом лечения. Считается, эффект введения липидной эмульсии реализуется путем, так называемого, «липидного смывания», удаляющие липофильные препараты из тканей сердца. Что приводит к улучшению проводимости и сократимости сердца. Интралипид 20%, или другая липидная эмульсия, вводится в/в за 1-2 минуты в объ-

еме 1.5 мл/кг, затем продолжить инфузию со скоростью 15 мл/кг/час в течение 30 минут. Суммарный объем вливания интралипида не должен превышать 12 мл/кг массы тела больного. Данный метод лечения активно изучается.

Барбитураты

Токсическая доза барбитуратов, ориентировочно, в 10 раз больше терапевтической.

Токсикогенная стадия при отравлении **этаминал-натрием** длится 2-4 сут, **фенобарбиталом** и **барбиталом** – 6-12 сут. Барбитураты короткого действия (**амобарбитал**, **секобарбитал** и **пентобарбитал**) обычно проявляют токсичность в меньших дозах, чем барбитураты длительного действия (фенобарбитал и барбитал), но отравления последними чаще приводят к смерти.

Барбитураты действуют в основном на ЦНС, угнетают дыхательный и сосудодвигательный центры.

Клинические проявления: легкое отравление выглядит как алкогольное опьянение.

Отравление средней тяжести характеризуется более глубоким угнетением сознания. Пострадавший реагирует только на болевые раздражители, глубокие сухожильные рефлексы снижены.

Тяжелые отравления сопровождаются комой и арефлексией (сохраняется только реакция зрачков на свет). Подошвенные рефлексы носят патологический характер. На коже, подвергающейся давлению, а также на тыльной стороне пальцев иногда образуются характерные пузыри. Могут наблюдаться гипотермия и артериальная гипотония.

При тяжелых отравлениях на электроэнцефалограмме отсутствуют признаки электрической активности. Уровень барбитуратов в плазме более 35 мг/л для коротких препаратов, 90 мг/л для барбитуратов длительного действия, требует активной дезинтоксикационной терапии

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

(гемосорбция, гемодиализ). Частые осложнения тяжелых отравлений – отек легких, ОРДС, пневмонии и ОПН, энцефалопатия. Летальность – в пределах 10%.

Лечение

- Проводится интубация трахеи и перевод больного на ИВЛ. Начните инфузионную терапию, подключите пульсоксиметр. Если гемодинамику не удастся стабилизировать вливаниями солевых растворов, используйте вазопрессоры;
- Следует промыть желудок и назначить активированный уголь, слабительное. Многократный прием активированного угля (50 г внутрь или через желудочный зонд каждые 4 ч) заметно уменьшает период полувыведения фенобарбитала;
- Показан форсированный щелочной диурез. Вливание солевых растворов должно обеспечить диурез 150-250 мл/час и рН мочи выше 7,5;
- Учитывая высокую липотропность барбитуратов, в тяжелых случаях, особенно у больных с нестабильной гемодинамикой, используйте инфузию липидной эмульсии в/в [1]. **Интралипид** 20%, или другая липидная эмульсия, вводится в/в за 1-2 минуты в объеме 1.5 мл/кг, затем продолжить инфузию со скоростью 15 мл/кг/час в течение 30 минут, что позволяет снизить концентрацию барбитурата в крови. Суммарный объем вливания **интралипид** не должен превышать 12 мл/кг массы тела больного [2];
- Гемосорбция проводится при глубокой коме (3-6 баллов ШГ) и высоком содержании барбитуратов в крови, хотя ее эффективность не вполне очевидна;
- Гемодиализ менее эффективен, используется, в основном, при отравлении фенобарбиталом.

Бензодиазепины

Диазепам (реланиум, седуксен), мидазолам, феназепам, тофизепам, алпрозолам и др. в высоких дозах угнетают психические функции и дыхание.

Смертельные исходы редки, связаны в основном с осложнениями (аспирация, синдром позиционного сдавления, пневмония и т.д.).

Симптомы представлены сонливостью, дизартрией, атаксией и спутанностью сознания.

Лечение

- Необходимо исключить другие причины угнетения сознания (гипер-, гипогликемия, менингит и т.д.), наладить мониторинг – пульсоксиметрия, АД, температура тела;
- Промывают желудок, если прошло не более часа с момента приема препарата. Назначают активированный уголь (если с момента приема препарата прошло не более 4 часов), слабительное;
- Форсированный диурез не показан;
- Хотя идея использовать **флумазенил** (антагонист бензодиазепинов) в лечении отравлений выглядела очень заманчивой, практическая реализация сопровождалась развитием осложнений. В первую очередь тяжелых судорожных синдромов, приводящих к аспирации и гибели пациентов. Так что в настоящее время большинство специалистов не рекомендуют применять флумазенил при отравлении бензодиазепинами [3]. В то же время **флумазенил может применяться, если точно известно, что угнетение вызвано именно приемом бензодиазепинов и пациент не злоупотреблял ими ранее**. Препарат вводят в/в в дозе 0,2 мг (2 мл) за 30 с, затем 0,3 мг через 1 мин, 0,5 мг еще через 2 мин и в дальнейшем по 0,5 мг каждую минуту до общей дозы 3 мг. В подавляющем большинстве случаев этого бывает достаточно. При возобновлении седативного действия и угнетении дыхательного центра курс лечения повторяют или проводят в/в инфузию **флумазенила** – 0,1-0,5 мг/ч;
- При отсутствии флумазенила для ускорения восстановления сознания пациента иногда используют физостигмин,

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

эуфиллин, но эффективность указанных препаратов намного ниже;

- При отравлении **феназепамом** риск развития угнетения дыхания крайне низок, можно ограничиться только наблюдением за больным.

Бета-адреноблокаторы

Для отравления или передозировки бета-адреноблокаторами характерны: АВ-блокада, артериальная гипотония, брадикардия, сердечная недостаточность и отек легких – из-за снижения сократимости миокарда. Также часто наблюдается тошнота, рвота, понос, сонливость и спутанность сознания, кома, эпилептические припадки.

Угнетение ЦНС чаще обусловлено отравлением, которое вызвано жирорастворимыми препаратами (**метопрололом, пропранололом и тимололом**). Бета-адреноблокаторы с внутренней симпатомиметической активностью, наоборот, могут вызывать повышение АД и тахикардию.

Соталол иногда вызывает пируэтную желудочковую тахикардию.

При ХОБЛ и бронхиальной астме бета-1-адреноблокаторы в обычных дозах не вызывают **бронхоспазма**, однако в случае передозировки, кардиоселективность утрачивается, и бронхоспазм развивается довольно часто.

Нередко развивается **гипогликемия**, которая обычно протекает без клинических проявлений.

Электрокардиографические признаки передозировки бета-адреноблокаторов могут быть следующие:

- Постепенно нарастающая синусовая брадикардия;
- Увеличение интервалов PR;
- Атриовентрикулярной узловой ритм;
- Расширение комплекса QRS;
- Атриовентрикулярная блокада;
- Идиовентрикулярный ритм;
- Асистолия.

Лабораторные и инструментальные исследования

Определяют уровень глюкозы и электролитов плазмы, проводят мониторинг ЭКГ.

Лечение

- Устанавливают венозный катетер. В случае артериальной гипотонии начинают инфузию сбалансированных солевых растворов. Вводят **глюкагон** – он повышает сократимость миокарда, ЧСС, устраняет гипогликемию. Вначале вводят 50-150 мкг/кг в/в за 1 мин, затем проводят инфузию со скоростью 1-5 мг/ч. Положительный ответ на введение глюкагона косвенно подтвердит, что отравление вызвали бета-адреноблокаторы;
- Промывают желудок, если с момента отравления прошло не более 1-2 часов. Дают активированный уголь в дозе 0,5г/кг. В течение суток повторяют его введение в той же дозе с интервалом 4 часа;
- Если сохраняется брадикардия и гипотония, внутривенно вводят 1-2 мг **атропина** и начинают инфузию **эпинефрина** (Адреналина) или **дофамина**. Скорость введения регулируют в зависимости от эффекта. Чувствительность к вазопрессорам у этих больных резко снижена, эффективные дозы вазопрессоров могут быть высокими;
- Кардиостимуляция показана больным с выраженной брадикардией и АВ-блокадами, которые не реагируют на медикаментозное лечение. При пируэтной тахикардии, вызванной передозировкой **соталола**, купируют в/в введением магния сульфата – в дозе 2-3 г в течение 10-15 минут;
- При тяжелом отравлении **пропранололом**, который в высоких дозах работает как блокатор кальциевых каналов, при гипотонии, брадикардии, а также в случае асистолии, вводят **хлорид кальция** 10 мл 10% раствора в/в;
- Известно, что высокие дозы в/в вводимого **инсулина** оказывают положительное инотропное действие. Это ле-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

чение следует рассмотреть, когда пациент не отвечает на лечение кристаллоидами, глюкозоном, катехоламинами. Наиболее часто рекомендуется следующая схема: простой инсулин в дозе 1 ед/кг массы тела больного вводится в виде болюса в/в. Затем начинают непрерывное введение инсулина со скоростью 1-10 ЕД/кг/ч. Одновременно начинают введение глюкозы. Скорость введения глюкозы подбирают таким образом, чтобы избежать развития гипогликемии. Уровень глюкозы и калия в крови следует контролировать ежечасно. Скорость введения глюкозы для поддержания нормогликемии колеблется от 10 до 75 г/ч;

- Возможно, что для лечения отравлений, вызванных жирорастворимыми бета-адреноблокаторами, введение липидной эмульсии может оказаться наиболее безопасным и эффективным методом лечения. Пока встречаются только единичные сообщения, подтверждающие эффективность этого метода. Считается, эффект введения липидной эмульсии реализуется путем, так называемого, «липидного смывания», удаляющие липофильные бета-адреноблокаторы из тканей сердца. Что приводит к улучшению проводимости и сократимости сердца. **Интралипид** 20%, или другая липидная эмульсия, вводится в/в за 1-2 минуты в объеме 1.5 мл/кг, затем продолжить инфузию со скоростью 15 мл/кг/час в течение 30 минут. Суммарный объем введения интралипиды не должен превышать 12 мл/кг массы тела больного. В теории все выглядит достаточно привлекательно;
- Бронхоспазм устраняют ингаляцией агонистов бета-2-адренорецепторов (например, **сальбутамол**) и (или) в/в введением **эуфиллина**;
- Судороги купируются введением диазепама. В случае угнетения дыхания проводят ИВЛ;

Конечные точки терапии:

- ЧСС > 60 ударов в минуту;
- САД > 90 мм рт. ст.;

- Восстановление диуреза, сознания больного.

Блокаторы кальциевых каналов

Блокаторы кальциевых каналов можно разделить на препараты с немедленным типом действия, и на пролонгированные формы препарата.

- Передозировка препаратов с немедленным действием характеризуются быстрым прогрессированием гипотонии, брадикардии, снижается уровень сознания. Тяжелую брадикардию, АВ-блокаду и асистолию чаще вызывают **верапамил** и **дилтиазем**). Дигидропиридины, например, **нифедипин**, обычно вызывают тахикардию. Судороги чаще вызывает **верапамил**, реже – дилтиазем и еще реже – **нифедипин**. Отек легких и гипокальциемия чаще встречается при отравлении **верапамилом**. Перечисленные симптомы появляются в первые 1-3 часа и проходят через 24 ч;
- Для лекарственных форм с замедленным высвобождением не характерно развитие брадикардии. Первым проявлением отравления может быть внезапно развившийся коллапс. И только позднее развиваются нарушения ритма, сонливость, спутанность сознания, парез кишечника. Причем симптоматика может сохраняться на протяжении нескольких суток.

Лабораторные и инструментальные исследования

Определяют уровень глюкозы, электролитов, кальция и магния, КОС, проводят мониторинг ЭКГ.

Лечение

- Устанавливают венозный катетер. В случае артериальной гипотонии начинают инфузию сбалансированных солевых растворов. Если после введения 20-30 мл/кг солевых растворов гипотензия и брадикардия сохраняются, ис-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

пользуют инфузию кальция, вазопрессоров, вводят глюкагон:

Внимание. Не надо рассчитывать, что препараты кальция в полной мере будут эффективны при отравлении блокаторами кальциевых каналов. Антагонизм носит только частичный характер.

- Препараты кальция назначают при артериальной гипотонии, брадикардии и АВ-блокаде. Учитывая, что у многих пациентов развивается ацидоз, предпочтительней использовать глюконат кальция – 30 мл 10% раствора, вводят в течение 10-15 минут. При его отсутствии – **хлорид кальция** 10-20 мл 10% раствора в/в, медленно в течение 10 минут. При недостаточном эффекте введение препаратов кальция повторяют до 3 раз;
- Вводят **глюкагон** – он повышает сократимость миокарда, ЧСС, устраняет гипогликемию. Вначале вводят 50-150 мкг/кг в/в за 1 мин, затем проводят инфузию со скоростью 1-5 мг/ч;
- Если инфузия и препараты кальция не повысят АД до приемлемого уровня, назначают вазопрессоры (например, допамин, **эпинефрин**). При отсутствии достаточной реакции на высокие дозы **допамина** можно дополнительно назначить **норэпинефрин**;
- Известно, что высокие дозы в/в вводимого **инсулина** оказывают положительное инотропное действие. Это лечение следует рассмотреть, когда пациент не отвечает на лечение кристаллоидами, глюкагоном, катехоламинами. Наиболее часто рекомендуется следующая схема: простой инсулин в дозе 1 ед/кг массы тела больного вводится в виде болюса в/в. Затем начинают непрерывное введение инсулина со скоростью 1-10 ЕД/ кг/ч. Одновременно начинают введение глюкозы. Скорость введения глюкозы подбирают таким образом, чтобы избежать развития гипогликемии. Уровень глюкозы и калия в

крови следует контролировать ежедневно. Скорость введения глюкозы для поддержания нормогликемии колеблется от 10 до 75 г/ч;

- Промывают желудок, если с момента отравления прошло не более 1-2 часов. Назначают активированный уголь в дозе 1 г/кг. В течение суток повторяют его введение в половинной дозе через 4 часа;
- Если есть данные, что пациент принял препарат пролонгированного действия, проводят промывание кишечника раствором полиэтиленгликоля. У нас распространены препараты полиэтиленгликоля **Фортранс**. Содержимое 1 пакетика необходимо развести 1 литром воды. Назначается из расчета 1 литр раствора на 15-20 кг веса тела пациента. В среднем, необходимое количество раствора – 3-4 литра. Больной принимает раствор сам или его вводят в зонд;
- Есть данные (в том числе собственное наблюдение), что для лечения отравлений, вызванных приемом блокаторов кальциевых каналов, введение **липидной эмульсии** может оказаться безопасным и эффективным методом лечения. Считается, эффект введения липидной эмульсии реализуется путем, так называемого, «липидного смывания», удаляющие липофильные препараты из тканей сердца. Что приводит к улучшению проводимости и сократимости сердца. **Интралипид 20%**, или другая липидная эмульсия, вводится в/в за 1-2 минуты в объеме 1.5 мл/кг, затем продолжить инфузию со скоростью 15 мл/кг/час в течение 30 минут. Суммарный объем вливания интралипида не должен превышать 12 мл/кг массы тела больного;
- При судорогах назначают бензодиазепины (**диазепам** или **лоразепам**).

Газы раздражающие

вызывают ожоги кожи, раздражение слизистых, ларинготрахеит, бронхит, пневмонит, бронхоспазм и отек легких (кото-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

рый может развиваться даже через 24 ч после вдыхания газа).

Большинство водорастворимых газов (**хлор, аммиак, формальдегид, двуокись серы, озон**) вызывают, в первую очередь, воспаление слизистых глаз, глотки и верхних дыхательных путей, тогда как газы, хуже растворимые в воде (**фосген, двуокись азота**), поражают преимущественно бронхиолы и альвеолы.

Бытовые отравления связаны с вдыханием хлора или хлорамина, выделяющихся при случайном смешивании отбеливателей (содержащих гипохлорит натрия) со средствами для чистки сантехники (содержащими серную кислоту) или аммиаком.

Лечение

- Важно обеспечить проходимость дыхательных путей и ингаляцию кислорода. В случае развития бронхоспазма вводят бронходилататоры;
- При некардиогенном отеке легких назначают ингаляцию кислорода, проводят ИВЛ, используя ПДКВ;
- При ожогах кожи обильно промывают пораженные участки, снимают пропитанную ядами одежду;
- При поражении глаз, их обильно промывают водой или физиологическим раствором. При ожогах глаз едкими веществами нужна консультация офтальмолога;

Наблюдение

Все пострадавшие должны находиться под наблюдением в течение не менее 6 ч, так как отек легких может развиваться и в отсутствие симптомов отравления, ранних рентгенологических изменений в легких.

Газы удушающие

(**ацетилен, аргон, этан, гелий, водород, азот, метан, бутан, неон, двуокись углерода, природный газ и пропан**) приводят к гипоксии, замещая кислород во вдыхаемом воздухе.

Осложнения и летальность зависят от тяжести и продолжительности гипоксии.

Лечение сводится к ингаляции кислорода и мерам по поддержанию жизни.

Грибами отравление

Обычно, тяжелые отравления развиваются после употребления несъедобных грибов: **мухоморов, ложных опят, сатанинского гриба, строчков, бледных поганок**. А также условноядовитых – **сморчки, сыроежки, свинушки** и др.

Однако, съедобные грибы в неблагоприятных экологических и климатических условиях (засуха) способны накапливать в себе токсичные вещества: цезий, ртуть, свинец, кадмий и токсичные алкалоиды. И тоже могут вызвать тяжелые отравления.

Соответствующей кулинарной обработкой можно уменьшить токсичность, как ядовитых, так и не ядовитых грибов, **кроме абсолютно ядовитых – бледной поганки, поганковидного и вонючего мухомора**.

Внимание. Если есть достоверные данные, что перед употреблением проводилось отваривание грибов, и тем не менее, развилось тяжелое отравление – очень вероятно, что отравление вызвано абсолютно ядовитыми грибами.

Проблема заключается еще в том, что зачастую невозможно, даже предположительно, установить вид гриба, вызвавшего отравление.

В зависимости от **продолжительности скрытого периода** отравления грибами делят на:

- отравления с коротким инкубационным периодом (15 мин - 3 ч);
- медленно действующие (с периодом инкубации 4-48 ч).

Наиболее опасны вторые.

для заметок

Медленно действующие отравления

Медленно действующие отравления вызывают **бледная поганка, поганковидные белый (весенний) и вонючий мухомор, строчки и сморчки.**

Чаще всего причиной отравления становятся следующие алкалоиды фаллоин, фаллоидин, фаллоизин, фаллин, аманитины, но надо помнить и о тяжелых металлах, если есть данные, что грибы произрастали в плохих экологических условиях (вблизи магистралей, свалок, полигонов и т.д.).

Сморчки, строчки токсичны из-за находящейся в них гельвелловой кислоты (гемолитический яд), а строчки – еще и гиromетрина, по действию напоминающего яд бледной поганки. Гельвелловая кислота растворима в горячей воде.

Самым ядовитым, из перечисленных алкалоидов, считается **альфа-аманитин**, смертельная доза которого 0,1 мг/кг. Такую дозу содержат 25 г **бледной поганки**. Этот яд обладает тропизмом к печени, ЦНС, почкам и мышцам. В случае тяжелого отравления летальность превышает 50 %.

Клиническая картина

Симптомы нарастают постепенно и свидетельствуют о поражении всех основных систем организма, желудочно-кишечного тракта, ЦНС, печени, почек, сердца с развитием ДВС-синдрома. Через 4-5 ч, и более, после употребления грибов или их отвара, появляются тошнота, неукротимая рвота, спастические боли по всему животу, холероподобный стул с примесью крови, резкая слабость, двигательное беспокойство, делирий или оглушение, снижение температуры тела. В дальнейшем иногда отмечается **кажущееся улучшение** – уменьшение желудочно-кишечных расстройств.

На 2-5-е сутки обнаруживаются признаки токсической гепатопатии (увеличение печени и ее болезненность при пальпации, желтуха), нефропатии (олигурия, дизурические явления), геморрагический

диатез, печеночно-почечная недостаточность.

Быстро действующие отравления

Быстро развивающуюся интоксикацию организма вызывают мухоморы (красный, желтый, коричневый), ложные опята, свинухи, сатанинский гриб.

Клиническая картина определяется действием токсинов, которые находятся в этих грибах: в мухоморах – мускарин, ибонетовой кислоты, мускаринина или грибоного атропина, мико- или мицетоатропина, в сатанинском грибе – термолабильных веществ, обладающих мускариноподобным и гепатотоксическим действием, в ложных опятах – гепатотоксических соединений, в свинушках и сыроежках – веществ, вызывающих гиперлипемию, иммуногемолитическую анемию, рабдомиолиз.

Для этого типа отравлений типично раннее (через 10 мин-2 ч) появление симптомов **гастроэнтерита с признаками обезвоживания**, склонностью к коллапсу.

В легких случаях отмечается обратное развитие симптомов болезни в течение одного дня. Вследствие рвоты и поноса, возникает значительная дегидратация организма, нарушается электролитный баланс.

Эти нарушения проявляются олигурией, гипотензией, судорогами в икроножных мышцах. При появлении болей в мышцах, темной мочи, необходимо исключить рабдомиолиз, для чего определяют уровень креатинфосфокиназы в крови. Для выявления гемолиза – определяют уровень свободного гемоглобина.

“Мускариновый синдром” складывается из следующих симптомов: чувство жара, профузное потоотделение, слезотечение, усиление секреции слюны, кишечная колика, брадикардия, легкий миоз, гипотензия, иногда – признаки отека легких.

Воздействие на человека ибонетовой кислоты проявляется возбуждением,

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

миофибрилляциями, мидриазом, сухостью слизистых оболочек, тахикардией, галлюцинациями, дезориентацией. Признаки отравления обычно исчезают в течение суток. Летальные исходы редки (менее 5%).

Лечение

- Проводятся мероприятия по поддержанию гемодинамики, коррекции водно-электролитных нарушений;
- Промывание желудка не показано, если с момента приема грибов прошло более часа;
- **Активированный уголь** играет наиболее важную роль в ограничении поглощения большинства токсинов и показан **всем пациентам** с отравлениями грибами, независимо от сроков. Активированный уголь назначают **многokrатно** (4-6 раз) в течение суток по 0,25-0,5 г/кг, чтобы прервать печеночную циркуляцию этих токсинов.
- Лактулоза назначается по 30-50 мл трижды в день;
- Проводится форсированный щелочной диурез, если выявляется рабдомиолиз или гемолиз;
- **Пенициллин** 1 млн ед/кг/сут внутривенно в виде непрерывной инфузии или дозатором. Хотя точный механизм антидотного действия пенициллина неизвестен, предполагают, что он усиливает экскрецию аматоксина почками и ингибирует проникновение токсинов в гепатоцит. Кроме того, в эксперименте доказано, что натриевая соль бензилпенициллина в дозе 1 млн ЕД/л, уменьшает токсическое влияние ядов на морфологию эритроцитов;
- **Силибинин** (силибор, легалон, карсил) 20 мг/кг в сутки. Считается, что он обладает антиоксидантной активностью и стабилизирует клеточные мембраны гепатоцита, предотвращает поступление гепатотоксичных агентов внутрь гепатоцита, угнетает трансформацию звездчатых гепатоцитов в миофибробласты, что предотвращает образо-

вание коллагеновых волокон, т.е. цирроз;

- **Циметидин** 400 мг – 4 раза в сутки в/м или медленно в/в (риск аритмий). Ингибируя микросомальные ферменты печени (в частности, с системой цитохрома Р-450), замедляет скорость повреждения печени токсинами грибов;
- **Ацетилцистеин** – до 300 мг/кг/сут внутривенно или внутрь;
- Не рекомендуется использовать в лечении отравлений грибами: **аскорбиновая кислота, липоевая кислота, тиоктовая кислота (берлитион)**, кортикостероиды;
- Гемосорбция и гемодиализ неэффективны в удалении токсинов. Системы для фракционированного разделения плазмы и адсорбции «Прометей», «Марс» могут быть эффективны, но имеются в единичных ЛПУ;

Дигоксин

Острое отравление дигоксином и другими сердечными гликозидами может развиваться в результате случайного, или с суицидальными целями приема препарата. А также в результате проглатывания растения, содержащего сердечные гликозиды.

Хроническая гликозидная интоксикация у больных, принимающих дигоксин, в настоящее время встречается нечасто. Интоксикации способствуют: прием некоторых лекарственных средств, электролитные нарушения (особенно гипокалиемия), гипоксемия, гипотиреоз, почечная недостаточность, гиповолемия.

Проявления и симптомы

При отравлении дигоксином или гликозидной интоксикации, могут развиваться самые разнообразные нарушения ритма и проводимости. Чаще всего встречаются желудочковая экстрасистолия (нередко – бигеминия), ускоренный АВ-узловой ритм и АВ-блокада 2-й степени. Двуправленная желудочковая тахикардия, предсердная тахикардия с АВ-блокадой и ускоренный АВ-узловой ритм (от чего желудочковый ритм при мерцании пред-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

сердий вдруг становится правильным). Внесердечные признаки отравления: тошнота, рвота, сонливость, нарушения сознания, зрения (скотомы и изменение цветового зрения, светобоязнь, снижение остроты зрения).

Лабораторные и инструментальные исследования

Определяют уровень глюкозы, креатинина, электролитов, кальция и магния, КОС, проводят мониторинг ЭКГ.

Лечение

- Организовать непрерывное наблюдение за ЭКГ, венозный доступ;
- Уровень калия плазмы поддерживают на верхней границе нормы, однако восполнение калия следует проводить с осторожностью, поскольку быстрое его введение может вызвать полную АВ-блокаду. Для острого отравления более характерна гиперкалиемия. В этом случае назначают гидрокарбонат натрия и инсулин с глюкозой;
- Проведение форсированного диуреза не показано;
- При значительной брадикардии вводят в/в 1-2 мг атропин. В случае неэффективности атропина – временную ЭКС;

Внимание. Не используйте для лечения брадикардии эпинефрин, допамин, агонисты бета-адренорецепторов, так как они могут вызвать желудочковые нарушения ритма.

- Желудочковые и предсердные аритмии лечат, соответственно, **лидокаином** и **фенитоином**. В/в болюсно вводят 100 мг лидокаина, затем инфузия 1-4 мг/мин. Фенитоин (Дифенин) принимают внутрь по 100 мг каждые 5-10 минут, до нагрузочной дозы 15 мг/кг. Если нет брадикардии и АВ-блокады, назначают **магния сульфат** в дозе 2-3 г в/в, ввести за 10-15 минут, с последующей инфузией 1-2 г/час. Стремятся обеспечить оптимальный уровень магния в крови – 2-2,5 ммоль/л. **Магний сульфат**,

помимо восполнения магния в крови и в клетках, в данном случае используется в качестве непрямого физиологического антагониста дигоксина;

Внимание. Не используйте для лечения аритмий амиодарон и хинидин, так как их введение способствует повышению уровня дигоксина в сыворотке.

- **Кардиоверсию** применяют **лишь в исключительных случаях**, при выраженных нарушениях гемодинамики, когда другие способы лечения аритмий были испробованы. Очень высок риск ее неэффективности (стойкая фибрилляция, асистолия). Большинство специалистов предполагают для лечения желудочковой тахикардии устанавливать начальную мощность импульса дефибриллятора **50-100 Дж**, а не на 200 Дж, как это рекомендуют протоколы по проведению сердечно-легочной реанимации.
- Промывают желудок, если с момента отравления прошло не более 1-2 часов. Назначают активированный уголь в дозе 1 г/кг. В течение суток повторяют его введение в половинной дозе через 4 часа;
- Во всем мире отравление или дигиталисную интоксикацию лечат назначением антидигоксина (Fab-фрагменты антител к дигоксину), который способен быстро устранить опасную для жизни гликозидную интоксикацию. Но в нашей стране этот препарат отсутствует;

Дротаверин

Дротаверин (Но-шпа) относится к спазмолитикам с прямым миотропным действием. Вероятно, из-за своей доступности, наш изобретательный народ достаточно часто использует этот препарат для совершения суицидов.

Следует отметить, что смерть погибших наступала в пределах 2-3 часов после приема препарата. Это, вероятно, связано с высокой скоростью всасывания (30

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

минут), и высокой (около 100%) биодоступностью препарата. Обладает прямой кардиотоксичностью, вызывает нарушения ритма и проводимости. Чаще всего – полиморфная желудочковая экстрасистолия, эктопические ритмы из AV-соединения, блокады разных уровней и разной степени, эпизоды трепетания желудочков и т.д. Осложнения со стороны ЦНС – сопор, кома.

Лечение

- Наладить кардиомониторное наблюдение, приготовить все необходимое (включая дефибриллятор), для проведения реанимации;
- Если сознание пациента нарушено, есть нарушения ритма сердца – провести интубацию трахеи и перевести больного на управляемое дыхание;
- Лечение **нарушений ритма**: в зависимости от типа нарушений, требуется консультация кардиолога;
- Проводят промывание желудка, введение активированного угля, слабительное;
- Форсированный диурез;
- При тяжелых отравлениях показано проведение **гемосорбции**.

Дыма вдыхание

Дым – это взвесь мелких частиц в горячей газовой смеси. Гибель при пожарах более чем в 50% случаев вызвана вдыханием дыма. Термические повреждения обычно ограничены верхними дыхательными путями благодаря быстрому охлаждению в них вдыхаемого дыма. В состав токсических газов, образующихся при горении, входят углекислый газ, угарный газ, соляная кислота, фосген, хлор, бензол, изоционат, синильная кислота, альдегиды, окиси серы и азота, соединения аммиака и многочисленные органические кислоты. Приблизительно **80% случаев смерти** в первые 12 ч обусловлено отравлением **угарным газом**.

Уровень карбоксигемоглобина, превышающий 15%, указывает на тяжелое отравление. Другие токсические вещества повреждают эпителий дыхательных

путей, вызывая отек слизистой, повышение капиллярной проницаемости и механическую обструкцию отслоившимся эпителием и жидким отделяемым. К факторам риска легочных осложнений относятся: высокое содержание дыма в закрытом пространстве, длительное вдыхание дыма, вдыхание дыма в смеси с паром, пребывание в зоне взрыва, нахождение в очаге пожара при гибели или тяжелых поражениях других людей, ожоги лица и опаленные волосы в носу.

Клинические проявления. Характерными клиническими признаками вдыхания дыма служат асфиксия, отхаркивание мокроты, содержащей частицы сажи, охриплость голоса, одышка, обусловленная отеком верхних дыхательных путей, стридор, бронхоспазм и некардиогенный отек легких. Осмотр иногда выявляет ожоги верхних дыхательных путей. К осложнениям относятся пневмония, ОРДС.

Лечение

- При выраженном отеке верхних дыхательных путей необходима интубация трахеи. Чтобы удалить из трахеи мокроту, нередко приходится прибегать к бронхоскопии;
- Всем пострадавшим назначают ингаляцию увлажненного кислорода. При бронхоспазме показаны бронходилататоры;
- Нет данных, что профилактическое назначение антибиотиков и кортикостероидов улучшает результаты лечения, но их часто используют;
- Если установлено, что отравление обусловлено конкретным ядовитым веществом (цианиды, угарный газ), лечение соответствующим образом корректируют.

Едкими веществами отравление

Щелочи

Смертельная доза крепких щелочей – 5-30 мл, пергидроля – 50-100 мл. Эти яды оказывают на организм местное прижи-

для заметок

гающее и резорбтивное действие. Прием щелочей может быть случайным или умышленным (с суицидальной целью).

К щелочам относятся многие жидкие и кристаллические отбеливатели, моющие средства, и некоторые жидкости для чистки сантехники. Концентрированные растворы щелочей, в частности, жидкие моющие средства – самая частая причина отравлений. Часто возникают глубокие повреждения тканей пищеварительного тракта и дыхательных путей. Практически всегда возникают ожоги полости рта. Сведения о частоте повреждений пищевода при отсутствии ожогов полости рта противоречивы.

В целом, ожоги пищевода возникают у 30-40% людей, принявших щелочь, и проявляются рвотой, слюнотечением и стридором. В дальнейшем нередко развиваются стриктуры пищевода, особенно после приема жидких щелочных отбеливателей.

Нередки и повреждения желудка, осложняющиеся прободением; чаще всего их вызывают жидкие щелочные отбеливатели, которые быстро попадают в желудок.

Перфорация может развиться уже в первые часы после приема яда. Прием щелочей может вызывать тяжелые поражения верхних дыхательных путей, сопровождаемых их обструкцией и стридором и требующих экстренного вмешательства.

К числу симптомов относятся боль во рту, дисфагия, стридор, боль в грудной клетке и животе, тошнота, рвота.

Кислоты

Смертельная доза крепких минеральных кислот – 5-30 мл. Кислоты повреждают ткани не так глубоко, как щелочи. При отравлении кислотами более характерны повреждения желудка, нежели пищевода, что связано с быстрым попаданием их в желудок и устойчивостью эпителия пищевода к действию кислот.

Перфорации развиваются на 3-4 сутки после отравления.

К симптомам относятся боль во рту, слюнотечение, дисфагия и боль в животе. В отдельных случаях отмечаются нарушения дыхания, коагулопатия, гемолиз и ацидоз. При отравлении **щавелевой кислотой** отмечается судороги вследствие развития гипокальциемии. В случаях приема **плавиковой кислоты** (HF), резкое падение уровня кальция может привести к внезапной остановке сердца.

Отравление уксусной кислотой

Отравление уксусной кислотой выделено в отдельный подраздел, так как встречается достаточно часто и имеет некоторые особенности в диагностике и лечении.

Внимание. Для экспресс-диагностики гемолиза проведите центрифугирование 2-5 мл крови пациента. Если вы видите, что сыворотка не окрашена в красный цвет – пациент не нуждается в проведении инфузионной терапии и лечении в ОРИТ.

Длительность резорбции 2-6 часов (per os). Смертельная доза 50 мл 80% кислоты.

Степень гемолиза коррелирует с тяжестью процесса. При поступлении пациента надо сразу определить уровень свободного гемоглобина в сыворотке крови:

- ✓ 1 ст – до 5 г/л – отравление легкой степени, летальность низкая;
- ✓ 2 ст – 5-10 г/л;
- ✓ 3 ст – > 10 г/л – высока вероятность летального исхода.

Окрашивание мочи в красный цвет вследствие появления в ней свободного гемоглобина происходит, если его концентрации в плазме > 1 г/л.

Лечение при отравлении едкими веществами:

- В первую очередь осуществляют мероприятия по обеспечению проходимости

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

дыхательных путей и поддержанию гемодинамики. Иногда возникает необходимость в интубации трахеи или трахеостомии.

Внимание: Для промывания желудка используйте желудочный зонд **небольшого диаметра (16-20 F), так как существует опасность повреждения пищевода.**

- **Нейтрализация** кислоты слабыми основаниями, как и нейтрализация щелочей слабыми кислотами, **противопоказаны**, так как могут привести к экзотермической реакции в тканях. Прием воды для разбавления едких веществ неэффективен. Прием активированного угля противопоказан. Полость рта промывают большим количеством холодной воды;
- Для обезболивания назначают наркотические анальгетики. Препарат выбора – **морфин**;
- Всем пострадавшим проводится общий анализ крови, контролируется уровень электролитов крови, мочевины, креатинина и глюкозы. В обязательном порядке выполняется рентгенография органов грудной клетки;
- В случаях отравления щавелевой или плавиковой кислотой, внутривенно вводят 10-20 мл 10 % раствора **глюконата**, или **хлорида кальция**. Необходимо часто контролировать уровень ионизированного кальция в крови;
- При отравлении **уксусной кислотой** одновременно с солевыми растворами в/в вводят гидрокарбонат натрия. Если нет признаков сердечной недостаточности, в течение первого часа вводят 1-2 литра кристаллоидов в/в и 200-400 мл 4% гидрокарбоната натрия. В дальнейшем проводят форсированный щелочной диурез. Ориентировочный расчет вводимого гидрокарбоната натрия: гидрокарбонат натрия 4% – 30 мл на 1 мл 80 % кислоты – до pH мочи 8, pH плазмы 7,34. Затем проводят инфузию

солевых растворов со скоростью 250-500 мл/час, ориентируясь на скорость диуреза, пока не пойдет моча без видимых признаков гемолиза (обычно требуется 4-7 часов, вливание 4-7 л солевого раствора под контролем АД и ЦВД);

- Вероятность стриктур пищевода или желудка, а также прободения, зависит от количества и силы принятой едкой жидкости;
- При **подозрении на перфорацию** пациент нуждается в консультации хирурга. Сразу назначаются антибиотики широкого спектра, запрещают оральный прием пищи и жидкости. **Цефтриаксон** является препаратом выбора, так как наряду с оптимальным антибактериальным спектром, он демонстрирует значимый анальгетический эффект;
- Для лечения эрозий, профилактики кровотечений, больным назначается в/в инфузия одного из перечисленных ниже ингибиторов протонной помпы. При **продолжающемся кровотечении Омепразол** (Лосек) или **Пантопразол** (Контролок), или **Эзомепразол** (Нексиум) вводят по 80 мг в/в в качестве нагрузочной дозы, с последующим введением 8 мг/час. С целью **профилактики** кровотечения указанные препараты вводят в/в или принимают орально в дозе 40 мг/сутки. Внутривенное введение препарата продолжают в течение 48-72 часов, используя, в зависимости от возможностей, болюсный или непрерывный способ введения. В последующие дни переходят на пероральный прием препарата. Лечение длительное – до 4 недель. При **отсутствии** ингибиторов протонной помпы, или их **непереносимости** больными, назначают в/в блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов:
 - **Ранитидин** в/в по 50 мг через 6 часов или 50 мг в/в, затем 6,25 мг/час в/в. Через трое суток внутрь 150-300 мг 2-3 раза в сутки;
 - **Фамотидин** в/в капельно по 20 мг через 12 часов. Внутрь с целью лечения применяют по 10-20 мг 2 раза/сут или по 40 мг 1 раз/сут.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Внимание! Одновременно назначать блокаторы H_2 -гистаминовых рецепторов и ингибиторы протонной помпы не целесообразно.

- Не подтвердилось мнение об эффективности кортикостероидов для профилактики стриктур пищевода, в том числе, и при местном применении (жирогормональная смесь);
- **Местное лечение:**
 - ✓ Глотание кусочков льда – уменьшает боль, отек;
 - ✓ Альмагель, или антацид аналогичного действия, по 1 столовой ложке каждые 2 часа в первые сутки, затем 4-6 раз в день в течение недели.

Укус змеи

На территории нашей страны опасные для человека змеи представлены 10 видами, все из семейства гадюковых (Viperidae). Змеиные яды имеют сложный состав, помимо экзотоксинов, белков со специфическими свойствами (нейротоксическим, гемолитическим, кардиотоксическим), в них содержатся ферменты, определяющие видовую специфичность змеиного яда.

В яде гадюковых змей представлены: протеазы, гиалуронидаза, ферменты активаторы трипсина и тромбина, обладающие калликреинподобным действием. Высвобождение биологически активных веществ приводит к нарушению сосудистой проницаемости и падению ОЦК, со снижением системного АД. Может развиваться системная коагулопатия, в виде ДВС-синдрома, с типичными органами поражениями, кортикальным или тубулярным некрозом почек.

Летальные исходы встречаются редко.

Клиническая картина

Характерно бурное развитие местных проявлений: боль, петехиальные или пятнистые кровоизлияния в зоне укуса, быстрое нарастание геморрагического отека мягких тканей пораженной области. У тяжело пострадавших отекает вся

конечность, часто, с распространением отека на туловище.

Следует заметить, укусы в конечности менее опасны, чем укусы в голову или туловище.

В первые 20-40 мин после укуса возникают симптомы шока: бледность кожи и слизистых оболочек, головокружение, тошнота, рвота, тахикардия, гипотензия, иногда обмороки. Геморрагии и отек быстро увеличиваются, развиваются ДВС-синдром, гиповолемия, гипопроотеинемия.

Возможны осложнения: миокардиодистрофия, острая почечная, печеночная недостаточность, некроз тканей, гангрена пальцев стопы или кисти.

Лабораторные исследования

- Общий анализ крови (развернутый);
- Протромбиновое и активированное частичное тромбопластиновое время, международное нормализованное отношение (МНО), фибриноген, РФМК;
- Электролиты, азот мочевины, креатинин крови;
- Анализ мочи на миоглобинурию;
- Газы крови и уровень лактата крови – у пациентов с признаками системной токсичности.

Лечение

- **После укуса нельзя отсасывать ядом, накладывать жгут, прижигать и разрезать рану, обкладывать конечность льдом. Отек нарастает очень быстро – немедленно снять кольца, браслеты, часы, обувь, с пораженной конечности и освободить ее от одежды;**
- При болевом синдроме – обезболить наркотическими анальгетиками. Из-за частого развития тромбопатии нестероидные анальгетики назначать не рекомендуется. Некоторые пострадавшие будут нуждаться в выполнении фасциотомии;
- Обеспечить горизонтальное положение пациента и покой. Для уменьшения отека пораженная конечность должна находиться в приподнятом положении, циркулярных повязок лучше не накладывать;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- С момента укуса до доставки в ЛПУ проходит достаточно много времени, поэтому не надо пытаться отсасывать яд, просто наложите асептическую повязку;
- Пункция периферической вены, наладить венозный доступ;
- Гипотония и олигурия устраняется введением сбалансированных солевых растворов, 10% раствора альбумина. В случае значительной коагулопатии и кровотечения – инфузия свежезамороженной плазмы в объеме 10-15 мл/кг;
- Введенная в первые 4-6 часов противозмеиная сыворотка, связывая токсины, может в значительной степени уменьшить местное и системное воспаление. В России выпускается сыворотка «**Антигадюка**», изготовленная из крови лошадей, иммунизированных ядом гадюки обыкновенной. Отсюда вытекает главная проблема – высокая вероятность развития аллергических реакций. И, в первую очередь, анафилактики. Перед ее применением рекомендуется ввести в/в **90 мг преднизолона** и антигистаминного препарата. Но это не предотвращает развития анафилактической реакции. Так что заранее приготовьте раствор эпинефрина, разведя 1 мг в 20 мл 0,9% натрия хлорида. Учитывая сказанное, сыворотку стоит применять при укусах в голову, лицо, у детей, при тяжелой системной реакции. Противозмеиная сыворотка вводится согласно инструкции изготовителя;
- Если нет противопоказаний, чаще назначают **цефтриаксон** 1-2 г в/в через 12 часов, так как данный препарат обладает еще и заметным обезболивающим действием;
- Назначение кортикостероидов не улучшает результаты лечения и не рекомендуется экспертами, за исключением случаев анафилактики;
- Провести вакцинацию против столбняка – см. стр. 471;
- Коагулопатия и тромбоцитопения характерны, так что гепарины, в том чис-

ле, и низкомолекулярные, **назначать не рекомендуется**;

Изониазид

Доза **изониазида** (**тубазид**, **фтивазид**) 5-10 г, принятого внутрь, вызывает тяжелое отравление, а свыше 15 г – летальный исход.

Всасывается быстро, развернутая клиника отравления появляется в течение часа после приема препарата. Если через 4 часа после приема препарата клиника от отравления отсутствует, больной не нуждается в проведении интенсивного лечения.

Изониазид ингибирует активность пиридоксина (витамина В6), который требуется для синтеза гамма-аминомасляной кислоты. Уменьшение количества медиатора в веществе головного мозга (в основном, гипоталамусе и мосте мозга) приводит к нарушению сознания, развитию судорожного синдрома. Кроме этого, изониазид ингибирует лактатдегидрогеназу, фермент, который преобразовывает лактат в пируват, что приводит к развитию тяжелого ацидоза, и нарушает процесс ацетилирования в печени, в результате чего образуется ацетилгидразин – сильный гепатотоксин. Поэтому часто наблюдаются дизурические и диспепсические расстройства, боли в животе. В случае очень тяжелых отравлений – нарушение свертываемости крови, арефлексия, развивается гепатит.

Лечение

- В тяжелых случаях (кома, судороги) требуется интубация трахеи и перевод на ИВЛ;
- **Использование антидота:** 5% раствор **пиридоксина гидрохлорида** (витамин В6) – 100 мл внутривенно струйно (5 г за 3-5 мин). Дальнейшее ведение: при отсутствии достаточного эффекта в течение 20 мин (не восстановилось сознание, сохраняется судорожный синдром) – повторить введение 5% раствор пиридоксина гидрохлорида в той же дозе (5г);

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Показано промывание желудка, введение активированного угля и слабительного. Но если с момента приема препарата прошло более двух часов, то промывание желудка практически бесполезно;
- Показан щелочной форсированный диурез;
- При судорогах, в случае недостаточной эффективности диазепама, используйте тиопентал натрия;
- При неэффективности консервативной терапии, отсутствии пиридоксина в нужном количестве, показан **ранний гемодиализ**.

Изопропиловый спирт

Изопропиловый спирт, по сравнению с этанолом, более токсичен. Входит в состав технических жидкостей – средств для мытья окон, обмывания стекол машин.

При уровне в крови 50 мг/дл возникает интоксикация, при 100-200 мг/дл развивается кома.

При высоких уровнях концентрации препарата в крови развивается угнетение дыхания и артериальная гипотония. Часто бывает тошнота, рвота и боль в животе.

Лабораторные исследования обычно выявляют кетоз без ацидоза (в организме изопропиловый спирт расщепляется до ацетона). Метаболический ацидоз может быть следствием артериальной гипотонии. Уровень изопропилового спирта в крови можно определить прямым методом, или рассчитать по той же формуле, что и уровень этанола, зная, что 100 мг/дл изопропилового спирта увеличивает осмолярный промежуток на 17 мосм/л. А 100 мг/дл ацетона в крови, увеличивает осмолярный промежуток на 18 мосм/л.

Лечение

- Промывание желудка и назначение активированного угля бесполезно;
- Нужно следить за проходимость дыхательных путей и АД. В случае необ-

ходимости проведите интубацию трахеи. Медикаментозное лечение, как и при отравлении этиловым спиртом;

- Местное действие изопропилового спирта может привести к развитию геморрагического гастрита, для лечения используют блокаторы протонной помпы (**омепразол** и др.);
- При развитии комы и артериальной гипотонии показан гемодиализ.

Клозапин

Атипичный нейролептик. Отмечается угнетение сознания разной глубины с периодами невыраженного психомоторного возбуждения, дизартрией, снижением мышечного тонуса, длительным миозом (до 10-12 часов) и бледностью. АД умеренно снижено или нормальное, тахикардия. Возможны разнообразные нарушения ритма сердца. Экстрапирамидная ригидность отсутствует.

Лечение

- Включает промывание желудка с введением активированного угля и слабительного.
- **Надо обратить особое внимание на тщательное опорожнение кишечника**, для чего используется повторное введение активированного угля и слабительного;
- **Форсированный диурез неэффективен**;
- При глубокой коме, признаках дыхательной недостаточности показана интубация трахеи и ИВЛ. В ряде случаев можно ограничиться интубацией и проведением вспомогательной вентиляции легких, с частой санацией трахеи (выражена гиперсаливация);
- В ранние сроки после отравления (несколько часов) в качестве антидота используется **физостигмин** в дозе 2-3 мг, внутривенное введение которого сопровождается быстрым регрессом неврологической симптоматики и восстановлением сознания;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- В случае тяжелых отравлений применяется **гемосорбция** или **плазмаферез**, гемодиализ не эффективен.

Кокаин

Основной фармакологический эффект кокаина – блокады обратного захвата норадреналина и усиление его высвобождения. Эти механизмы действуют синергически, увеличивая уровень норадреналина в нервных окончаниях. Прием кокаина вызывает повышение АД, кратковременную стимуляцию ЦНС и симпатической нервной системы, тахипноэ и расширение зрачков. Вскоре эти явления сменяются угнетением высших нервных центров – вплоть до смертельного исхода.

Смерть может наступить также от вызванного кокаином судорожного припадка, субарахноидального кровоизлияния, ишемического инсульта и непосредственного действия кокаина на сердце (спазм коронарных артерий, повреждение миокарда и аритмии).

Одновременное употребление спирта и кокаина увеличивает риск внезапной смерти в 25 раз.

Инфаркт миокарда может развиваться даже в отсутствие коронарного атеросклероза. Нередко наблюдается рабдомиолиз. Отек легких может внезапно произойти после курения сигарет, содержащих алкалоиды кокаина. К другим легочным осложнениям относятся обструктивный бронхолит, альвеолярные геморрагии, аллергический пневмонит и бронхиальная астма

Лечение

- В случае тяжелых отравлений: необходимо обеспечить проходимость дыхательных путей, поддержании дыхания и кровообращения. При стенокардии эффективны антагонисты кальция и нитраты;

Внимание! *Бета-адреноблокаторы противопоказаны, так как на их фоне развивается альфа-адренергический спазм сосудов.*

- **Бензодиазепины** уменьшают стимулирующее действие кокаина, их следует назначать при судорожных припадках, наджелудочковых пароксизмальных тахикардиях, возбуждении большого;
- При выраженном и устойчивом повышении АД – показано назначение **нитропруссид**;
- В случаях выраженной гипертермии применяют методы физического охлаждения, бензодиазепины;
- Вводят солевые растворы и гидрокарбонат натрия 4% – профилактика ОПН при рабдомиолизе.

Местные анестетики

Системная интоксикация местными анестетиками развивается в результате внутрисосудистой абсорбции местного анестетика или случайного его введения в просвет сосуда (вена или артерия) при выполнении местной анестезии. Иногда причиной интоксикации служит ошибочное, вместо другого препарата, его введение внутривенно. Или передозировка лидокаина при лечении аритмий.

Клинические проявления

Клинические проявления интоксикации проявляются в течение 30сек-5 минут после введения местного анестетика. В случае тяжелой интоксикации развиваются церебральные проявления токсичности в виде резкого психического возбуждения, развития генерализованных судорог, затем развивается кома. Кардиальные проявления интоксикации включают: развивается гипертензия, тахикардия, быстро сменяющаяся депрессией. Характерна брадикардия, нарушения проводимости, ритма. И в конечном итоге, развивается фибрилляция желудочков или асистолия.

При применении любого из используемых в настоящее время местных анестетиков может развиваться описываемая картина интоксикации. Но наибольшей токсичностью обладает **бупивакаин**. Но

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

даже его надо ввести достаточно много внутривенно (как минимум, 1 мг/кг), чтобы произошла остановка кровообращения [4].

Отличительной чертой остановки сердца, вызванной местными анестетиками, является то, что стандартные и правильно проводимые реанимационные мероприятия зачастую не слишком успешны. Но было показано, что включение в схему реанимационных мероприятий в/в инфузии **липидов** позволило улучшить исходы реанимации.

Лечение

Ниже представлен сокращенный перевод одной из самых лаконичных рекомендаций по лечению системной токсичности местных анестетиков [5]:

- Если возникли симптомы интоксикации, постарайтесь незамедлительно и эффективно обеспечить проходимость дыхательных путей. Это имеет важное значение для предотвращения развития гипоксии и ацидоза у пострадавшего;
- Судороги должны быть быстро купированы введением бензодиазепинов. Если бензодиазепинов нет, можно применить небольшие дозы пропофола или тиопентала натрия;
- Есть основания для быстрого введения липидной эмульсии, чтобы лечить судороги и интоксикацию, не дожидаясь остановки кровообращения;
- Если судороги сохраняются, несмотря на введение бензодиазепинов, малые дозы сукцинилхолина, или другие мышечные релаксанты надо использовать, чтобы избежать развития ацидоза и гипоксии;
- Если остановка сердца произошла, рекомендуется проведение стандартного продвинутого комплекса СЛР, но со следующими дополнениями:

- ✓ Если принято решение об использовании эпинефрина, применяйте его в малых начальных дозах – 10-100 мкг на одно введение;
- ✓ Назначение вазопрессина не рекомендуется;
- ✓ Избегайте назначать блокаторы кальциевых каналов и бета-адреноблокаторы;
- ✓ При желудочковой тахикардии используйте **амиодарон**. Не назначайте **лидокаин** и **новокаиномид**;

Протокол липидного спасения

- Вводят болюсом 1,5 мл/кг 20% липидной эмульсии за 1-2 минуты;
- Назначают в/в инфузию липидов со скоростью 0,25 мл/кг в минуту, и продолжают ее, в течение, по крайней мере, 10 минут после стабилизации гемодинамики;
- Если стабилизация кровообращения не достигнута, рассмотреть вопрос о проведении повторного болюса эмульсии липидов и увеличения скорости инфузии до 0,5 мл/кг в минуту;
- Приблизительно 10 мл/кг липидной эмульсии, введенной не быстрее чем за 30 минут, рекомендуется в качестве верхнего предела для начальной терапии.

Метгемоглобинемия

Может быть вызвана **нитритами, нитропруссидом, нитроглицерином, хлоратами, сульфаниламидами, анилиновыми красителями, нитробензолом, противомаларийными средствами, ингаляционными средствами для стимуляции половой активности (содержащими **бутилнитрит** или **амилнитрит**)**. Пострадавшие жалуются на головную боль, утомление, одышку, сердцебиение и головокружение.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Диагноз ставят на основании **генерализованного цианоза** (свидетельствует, что уровень метгемоглобина превышает 15%), не уменьшающегося под влиянием кислорода, в сочетании с нормальным PaO_2 в артериальной крови. Диагноз подтверждают определением уровня метгемоглобина.

Уровень выше 50% указывает на тяжелую интоксикацию, которая нередко сопровождается угнетением ЦНС, судорогами, комой и нарушениями ритма сердца.

Уровень выше 75% обычно смертелен.

Внимание! Данные пульсоксиметрии неточны, и не должны служить ориентиром для выбора лечебной тактики.

Лечение

- Лечение включает ингаляцию кислорода, по показаниям – интубация трахеи и ИВЛ. Промывание желудка, назначение активированного угля.
- При симптомах гипоксии или уровне метгемоглобина выше 30% назначают **метиленовый синий**, 1 мг/кг, в виде 1% раствора в/в за 5 мин. Через 1 ч при сохранении признаков гипоксии метиленовый синий вводят повторно; в дальнейшем по мере необходимости препарат в той же дозе вводят каждые 4 ч до общей дозы 7 мг/кг.
- В исключительных случаях, возможно обменное переливание крови, проведение гипербарической оксигенации.

Метиловый спирт (метанол)

Используют в системах отопления и в моющих жидкостях для ветровых стекол. По запаху и вкусу почти не отличается от этанола. Летальная доза метанола без предварительного приема этанола 50-100 мл.

Опасность **развития слепоты** возникает уже после приема 4-15 мл этого яда. Приблизительно 15 % метанола в неизменном виде выводится легкими, остальное количество и все метаболиты

– почками. Токсическое действие метанола обусловлено его превращением в **формальдегид** и **муравьиную кислоту** под влиянием алкогольдегидрогеназы. Муравьиная кислота далее окисляется до диоксида углерода и воды в присутствии тетрагидрофолата. Метаболизм муравьиной кислоты происходит очень медленно и, таким образом, муравьиная кислота часто накапливается в организме, в результате чего развивается метаболический ацидоз. Высокий уровень муравьиной кислоты в крови приводит к поражению зрительных нервов и другим неврологическим нарушениям.

Этанол замедляет метаболизм метанола, конкурируя за фермент. Начальные проявления отравления метанолом – сонливость и спутанность сознания, за которыми следует интоксикация.

К отсроченным симптомам относятся: головная боль, нарушения зрения, тошнота, рвота, боль в животе, учащенное дыхание и угнетение дыхательного центра. При тяжелой интоксикации возникают кома и судороги. Через несколько недель после отравления могут развиваться явления паркинсонизма.

Обследование.

В типичных случаях наблюдается беспокойство, резкое учащение дыхания, снижение остроты зрения.

Лабораторные исследования включают клинический анализ крови, исследование электролитов, мочевины, креатинина, активности амилазы, уровня этанола и метанола. Несколько раз в сутки контролируют рН крови. Концентрация муравьиной кислоты в сыворотке – лучший прогностический показатель тяжести отравления, чем уровень метанола крови.

Выявляют тяжелый метаболический ацидоз с увеличенным анионным интервалом. Уровень метанола можно определить по осмолярному интервалу тем же способом, что и уровень этанола, зная, что 100 мг/дл метанола увеличивает осмолярный промежуток на 32 мосм/л.

Лечение

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Промывание желудка и назначение активированного угля в большинстве случаев, бесполезно;
- Начните инфузию 4 % гидрокарбоната натрия, ориентируясь на поддержание рН в крови выше $\leq 7,2$. Ориентировочные дозы за первые сутки лечения 4 % гидрокарбоната натрия – 5-10 мл/кг. Длительная инфузия гидрокарбоната натрия позволяет несколько снизить концентрацию муравьиной кислоты в крови;
- Проведение ИВЛ позволяет ускорить выведение метанола;
- Проводят щелочной форсированный диурез;
- **Кальция фолинат (Лейковорин)**, 1 мг/кг в/в (максимальная доза 50 мг), в сочетании с фолиевой кислотой, 1 мг/кг в/в каждые 4 ч, в течение 3 суток, ускоряют метаболизм муравьиной кислоты.
- **Этанол** применяют в следующих случаях: когда уровень метанола в крови превышает 20 мг/дл. или когда имеется метаболический ацидоз с увеличенным анионным интервалом, пока ожидают результатов исследования на метанол, или когда клинические проявления и анамнез указывает на прием метанола. Насыщающая доза составляет 7,6-10,0 мл/кг 10% раствора этанола в/в или 0,8-1,0 мл/кг 95% раствора этанола, внутрь. Поддерживающие дозы зависят от привычного употребления алкоголя (Табл.1). Желательно достичь уровня этанола в крови 100-150 мг/дл, (состояние легкого опьянения), что позволяет связать алкогольдегидрогеназу, и предотвратить образование токсичных метаболитов метанола. Этанол применяют длительно, пока уровень метанола в крови не опустится ниже 10 мг/дл, содержание производных муравьиной кислоты не станет ниже 1,2 мг/дл, не исчезнут ацидоз, симптомы поражения ЦНС и не восстановится нормальный ионный интервал. Если определить уровень метанола невозможно, этанол назначают в течение, по меньшей мере, **пяти суток** больным, которым не

проводят гемодиализ. У больных на диализе – до полного исчезновения клинических проявлений (в среднем 2 суток).

- В течение всего лечения – **яркий свет** в палате круглосуточно (профилактика атрофии зрительного нерва);
- **Гемодиализ** показан в наиболее ранние сроки. Диализный клиренс метанола в 40-50 раз выше почечного. Показанием служит:
 - ✓ Прием пациентом > 30 мл метанола внутрь;
 - ✓ Концентрация в сыворотке крови метанола более 20 мг/дл;
 - ✓ Нарушения зрения;
 - ✓ Стойкий ацидоз, несмотря на повторные инфузии гидрокарбоната натрия.

Длительность сеанса гемодиализа не менее 6 часов, в тяжелых случаях сеансы проводят два раза в сутки.

Таблица 1. Поддерживающие дозы этанола при отравлении метанолом

Привычный прием алкоголя.	10% этанол в/в мл/кг/ч ас	40% этанол внутрь мл/кг/ч ас	95% этанол внутрь мл/кг/ч ас	Гемодиализ с в/в 10% этанолом мл/кг/час
Непьющие	0,8	0, 2	0,1	2,7
Умеренно пьющие	1,4	0,3	0,15	3,3
Сильно пьющие	2	0,5	0,25	4

Нейролептики

К передозировке и отравлениям наиболее часто приводят **хлорпромазин (Аминазин)**, **левомепромазин (Тизерцин)**, **галоперидол**, **тиоридазин**, **этаперазин**, **френолон**, **мажептил**, **сонапакс**, **триседил**, **пимозид**.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Токсическая стадия при приеме больших доз затягивается до 6 суток.

Диагностика. Наблюдаются оглушение или поверхностная кома, гипотензия, тахикардия, экстрапирамидные симптомы (гипертонус, спастичность жевательных мышц и мышц шеи, спины, конечностей, выпадение языка, отведение головы в сторону и назад).

Характерны возбуждение и бред, которые быстро прогрессируют и переходят в кому. Зрачки сужены, глубокие сухожильные рефлексy снижены. Бывают судороги и нарушения терморегуляции, артериальная гипотония (обусловленная выраженной блокадой альфа-адренорецепторов), тахикардия, нарушения сердечного ритма и проводимости.

Лечение

Направлено на обеспечение проходимости дыхательных путей, поддержание дыхания и кровообращения, а также на удаление содержимого желудка с последующим приемом активированного угля.

- Промывание желудка может оказаться эффективным даже через несколько часов, поскольку под действием фенотиазинов эвакуация содержимого желудка задерживается;
- Используют форсированный диурез;
- Для борьбы с аритмиями применяют **лидокаин** и **фенитоин**. Антиаритмические средства класса 1а (хинидин, прокаинамид, дизопирамид) противопоказаны;
- При артериальной гипотонии применяют инфузию солевых растворов и альфа-адреностимуляторы (**норэпинефрин**). Эпинефрин иногда вызывает парадоксальную вазодилатацию вследствие бета-адренергической стимуляции на фоне альфа-адреноблокады.
- Для снятия экстрапирамидных симптомов вводят 15-25 мг **циклодола** в зонд;
- Для лечения судорожных припадков используют диазепам;
- **Гемодиализ** не эффективен.

- При тяжелом отравлении проводят мониторинг сердечной деятельности, по меньшей мере, в течение 48 ч.

Оксид углерода (угарный газ)

Оксид углерода вытесняет кислород из гемоглобина, вызывает сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина влево и нарушает клеточное дыхание, угнетая систему цитохромоксидаз. Сродство окиси углерода с миоглобином сердечной мышцы еще более сильное, что приводит к снижению сократимости миокарда. Проявления интоксикации обусловлены гипоксией тканей. Отравление обычно происходит в плохо вентилируемых помещениях, где в результате горения, работы двигателей внутреннего сгорания или плохой тяги в отопительных системах накапливается угарный газ.

Парциальное давление кислорода в артериальной крови остается обычно нормальным. Поэтому диагностика отравления угарным газом требует большого внимания и основывается на измерении содержания **карбоксигемоглобина** в крови.

Минимальный мониторинг включает ЭКГ, пульсоксиметрию, неинвазивное АД. Но **надо помнить**, что большинство моделей пульсоксиметра **неправильно отображает сатурацию крови кислородом** в этих условиях, так как спектр поглощения оксигемоглобина и карбоксигемоглобина весьма схожи.

Симптомы в целом коррелируют с уровнем карбоксигемоглобина в крови.

- При уровне 20-40%, отмечаются головокружение, головная боль, слабость, нарушение логического мышления, тошнота, рвота и снижение остроты зрения. Исследование глазного дна обнаруживает кровоизлияния в сетчатку;
- При уровне 40-60% отмечаются тахипноэ, тахикардия, атаксия, обмороки и судорожные припадки. На ЭКГ иногда выявляют смещение сегмента ST, нарушения проводимости, желудочковые и наджелудочковые аритмии;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Уровень, превышающий 60%, влечет за собой кому и смерть.

Вишнево-красная окраска губ и кожи, встречается сравнительно редко на поздних стадиях отравления.

К **поздним осложнениям** относится ишемический инсульт в области базальных ганглиев и паркинсонизм. Иногда возникают менее тяжелые психоневрологические нарушения.

Лечение

- **В первые часы оказания помощи больной должен дышать или вентилироваться 100% кислородом** – с помощью плотно прилегающей лицевой маски или эндотрахеальной трубки. Этот прием уменьшает период полувыведения карбоксигемоглобина с 4 ч до 90 мин;

Внимание. При отравлении угарным газом не используйте для оксигенотерапии носовые канюли – они не позволяют достичь высокой концентрации кислорода в дыхательной смеси.

- Уровень карбоксигемоглобина в крови следует определять каждые 2-4 ч и продолжать лечение кислородом, пока уровень карбоксигемоглобина не снизится до 10%;
- **Ацизол**, цинк содержащий антидот, способен уменьшить сродство окиси углерода к гемоглобину. Применять в максимально ранние сроки после отравления в/м по 1 мл 6% раствора. Повторно вводят через 1 час еще 1 мл ацизола. Показан при отравлениях любой степени тяжести;
- Пока нет достаточных доказательств, что применение **гипербарической оксигенации** улучшает результаты лечения при отравлениях окисью углерода. В то же время, когда есть условия, гипербарическая оксигенация применяется при тяжелых отравлениях. Гипербарическую оксигенацию (3 атм) рекомендуют при неврологических нарушениях, изменениях ЭКГ, свидетельству-

ющих об ишемии миокарда, тяжелом метаболическом ацидозе, а также при уровне карбоксигемоглобина, превышающем 25-30%. Больного помещают в камеру для гипербарической оксигенации только после стабилизации состояния. При судорогах назначают диазепам;

- Несмотря на то, что у большинства больных развивается тяжелый ацидоз, лечить его не надо (гидрокарбонат натрия, гипервентиляция), так как это может ухудшить кислородный транспорт за счет сдвига кривой диссоциации оксигемоглобина влево;
- Для лечения отека мозга и снижения ВЧД используется маннитол, 3-22% растворы натрия хлорида, ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции.

Опиоиды

Из этой группы чаще вызывают отравление: **опий, морфий, омнопон, героин, кодеин, тримеперидином (промедол)**. Летальная доза опия – 2-3 г. Токсическая доза морфина при приеме внутрь составляет 60 мг, смертельная – от 100 до 1000 мг. При парентеральном введении морфин более токсичен. Продолжительность токсикогенной стадии – до 2 сут.

Симптомы передозировки – снижение уровня сознания, глубины и частоты дыхания, выраженный миоз.

Однако, при ацидозе и гипоксии, а также при передозировке тримеперидином (**промедолом**), зрачки могут быть расширенными.

При тяжелых отравлениях: брадипноэ, дыхание типа Чейна-Стокса, цианоз кожи и слизистых оболочек, мидриаз, коллапс, брадикардия, гипотермия. Атония желудка, кишечника, мочевого пузыря. Из-за круговых циклов всасывания опиоидов в кишечнике, после пробуждения, **возможно повторное угнетение** сознания. В случаях отравления кодеином, судороги могут развиваться на фоне ясного сознания пациента.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Лечение

- Направлено на обеспечение проходимости дыхательных путей, поддержание дыхания и кровообращения;
- Промывание желудка через зонд, с введением активированного угля и слабительного, необходимо проводить даже при внутривенном введении яда;
- Показан форсированный диурез;
- **Налоксон** специфически устраняет вызванное опиоидами угнетение дыхания и их воздействие на ЦНС. Начальная доза – 2 мг в/в; При в/в введении начало действия налоксона развивается через 1-2 минуты. При недостаточном эффекте введение можно повторить через 2-3 минуты. Если ввести препарат в/в не удастся, его можно дать под язык, закапать в нос или ввести через эндотрахеальную трубку. При отсутствии реакции на введение 10 мг налоксона, маловероятно, что отравление вызвано только одними опиоидами. Период полувыведения налоксона – 1 час. Чтобы избежать рецидива, нередко показана длительная в/в инфузия налоксона в 5% глюкозе (из расчета 2/3 начальной дозы в час);
- Длительность наблюдения в палате ИТ – не менее 12 часов.

Внимание. После введения налоксона опиоидные наркоманы могут становиться буйными и агрессивными. Проведите превентивную фиксацию пациента.

Отравление салицилатами

Смертельная доза **ацетилсалициловой кислоты (аспирина)** для взрослых – примерно 30-40 г, **метилсалицилата** – 3-5 г.

Период полувыведения – 4-6 ч, при отравлении большими дозами он удлиняется до 18-36 ч.

Отравление считают легким, если однократная доза меньше 150 мг/кг, умеренным, если принято 150-300 мг/кг, и тяжелым – при употреблении более высоких доз. Хроническая интоксикация может

возникнуть при длительном лечении салицилатами, если в течение нескольких суток больной принимает более 100 мг/кг/сут. Токсические дозы салицилатов вызывают стимуляцию функции ЦНС с последующим ее угнетением (возможен паралич дыхательного, вазомоторного центра), повышают теплоотдачу, могут приводить к некрозу печени и почек.

Биотрансформация происходит в печени. Приблизительно 50 % от принятой дозы элиминируется почками в неизменном виде.

Симптомы включают тахикардию, шум в ушах (при уровне салицилатов в крови более 30 мг/дл), гипервентиляцию, и общее недомогание. Весьма характерны: чувство жжения в полости рта и глотке, боль в животе, тошнота и рвота с примесью крови, кровавый понос, гипервентиляция (глубокое, частое, шумное дыхание типа Куссмауля), одышка (без цианоза), гиперемия кожи, гипергидроз, тахикардия, чувство тревоги, делирий.

Иногда отмечается лихорадка, которая у взрослых является **плохим прогностическим признаком**. Более тяжелое отравление сопровождается stuporом, судорогами и комой.

Некардиогенный отек легких развивается почти у 30% взрослых пострадавших. Исследование газов в крови сначала нередко выявляет респираторный алкалоз, к которому присоединяется метаболический ацидоз. Примерно в 20% случаев отмечается только респираторный алкалоз или метаболический ацидоз. В большинстве случаев, эти нарушения сочетаются.

Уровень салицилатов в крови следует определить через 6 ч после их приема или позднее, что позволяет предсказать тяжесть отравления. Уровень выше 70 мг/дл, свидетельствует об умеренном или тяжелом отравлении. Уровень выше 100 мг/дл всегда указывает на крайне тяжелое, прогностически неблагоприятное отравление.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Тест: если к 1 мл мочи добавить несколько капель 10% треххлорного железа, то в присутствии салицилатов происходит синее окрашивание раствора.

Лечение

- Промывание желудка, назначение активированного угля и слабительного;
- Проводится щелочной форсированный диурез. Контролировать и поддерживать рН мочи – 7,5-8;
- Контролировать электролиты и рН крови каждые 6 часов – изменения электролитного состава крови происходят быстро и могут быть фатальными;
- Для лечения отека мозга применяют ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции и осмодиуретики;
- **Гемодиализ** показан при уровне салицилатов более 100-130 мг/дл, и если имеются другие показания: рефракторный ацидоз, прогрессирующее ухудшение состояния, тяжелое поражение ЦНС, отек легких, почечная недостаточность.

Парацетамол

Парацетамол входит в состав многих анальгетиков и жаропонижающих средств. Токсическая доза для взрослых 5-7 г, смертельная – около 15-20 г. Быстро всасывается, максимальная концентрация в крови наблюдается через 1-2 ч. Примерно 30 % связывается с белками плазмы.

Экскретируется с мочой в форме продуктов конъюгации с глюкуроновой и серной кислотой.

Смерть наступает от острой печеночной недостаточности, отека мозга.

Его токсическое действие на печень обусловлено истощением запасов печеночного глутатиона, и последующим накоплением токсического промежуточного продукта метаболизма – N-ацетил-рбензохинонимина.

Симптомы отравления

В первые 24 ч наблюдается отвращение к пище, тошнота, рвота и обильное пототделение. Активность печеночных ферментов начинает повышаться через 48 ч и достигает максимума к 72-96 ч.

Если не развивается печеночная недостаточность, выздоровление начинается примерно с 4 сут со времени отравления.

Лечение

- Проводится промывание желудка. Активированный уголь используется, если с момента приема препарата прошло не более 1 часа. Слабительное не применяют;
- Для предотвращения токсического поражения печени в первые 8 ч назначают **специфический антидот – N-ацетилцистеин**, действующий как субстрат глутатиона. Препарат может оказать благоприятное действие и при более позднем (до 36 ч) применении. Начальная доза N-ацетилцистеина – 140 мг/кг, препарат дают внутрь или вводят через назогастральный зонд. Для удобства приема препарат растворяют в соке или воде. Дальнейшее лечение – 70 мг/кг каждые 4 ч, в течение трех суток. При рвоте, возникшей менее чем через 1 ч после приема N-ацетилцистеина, его дают повторно в той же дозе. Если рвота повторяется и препятствует приему N-ацетилцистеина, назначают селективные блокаторы серотониновых 5-HT₃-рецепторов: **трописетрон** 5 мг 1 раз в сутки в/в или **ондансетрон** по 4-8 мг 2 раза в сутки в/в. Если эти препараты недоступны, назначают **дроперидол** в дозе 0,6-1,2 мг в/в 1-3 раза в сутки;
- В течение 3 суток необходимо повторно определять активность аминотрансфераз, уровень билирубина, азота мочевины крови и протромбиновое время;
- В случае отравления несколькими токсическими веществами, когда показан многократный прием активированного

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

угля, его дают через 2 ч после приема N-ацетилцистеина;

- Перед каждым приемом N-ацетилцистеина следует промыть желудок;
- В число побочных эффектов входят бронхоспазм, сыпь, приливы и анафилактикоидные реакции;
- При отсутствии N-ацетилцистеина назначают **метионин** (10 г в сутки).

Гемосорбция, гемодиализ при тяжелых отравлениях показаны в первые 10 ч – только в случае отсутствия возможности провести полноценную антидотную терапию.

Сероводород

Сероводород – бесцветный газ с характерным запахом тухлых яиц, образующийся в шахтах и канализационных коллекторах, а также на нефтехимических, сельскохозяйственных и дубильных производствах. Так что наиболее часто с отравлением сероводородом сталкиваются спасатели и сантехники.

Сероводород, также как и синильная кислота, ингибирует цитохромоксидазу.

Симптомы. Воздействие низких концентраций ведет к раздражению глаз и нарушениям зрения в виде снижения его остроты и появления скотом. Более высокие концентрации вызывают цианоз, спутанность сознания, отек легких, кому и судороги. Приблизительно у 6% больных наступает смерть.

Лечение

- Если есть подозрение на отравление сероводородом, лучше сразу начать ИВЛ 100% кислородом и не оставлять больного на самостоятельном дыхании – велика вероятность **отека легких**;
- При гипотензии проводится интенсивная инфузионная терапия, обычно, солевыми растворами. Если стабилизации гемодинамики добиться не удалось, назначают вазопрессоры;
- Как и в случае лечения отравления окисью углерода, стараются сероводород (H_2S) связать с менее токсичным метгемоглобином. **Амилнитрит** (1 гра-

нула без оболочки, вдыхать носом в течение 15-30 с каждую минуту) приводит к повышению уровня метгемоглобина крови примерно до 5%. Далее вводят **нитрит натрия**, 300 мг (10 мл 3% раствора) в/в за 3-5 мин. Оба препарата переводят гемоглобин в метгемоглобин. Метгемоглобин связывает ион сероводорода, сохраняя тем самым жизненно важный окислительный фермент. При недостаточной эффективности введение нитрита натрия повторяют через 30 мин в половинной дозе;

- В случае бронхоспазма используют ингаляцию агонистов бета-2-адренорецепторов. Способ применения: с помощью небулайзера, небула 2,5 мл, содержащая 2,5 мг **сальбутамола** в физиологическом растворе. Назначаются 1-2 небулы (2,5-5,0 мг) на ингаляцию в неразбавленном виде. Если улучшения не наступает, проводят повторные ингаляции по 2,5 мг каждые 20 мин. в течение часа;
- Непрерывный мониторинг ЭКГ обязателен;
- Если все описанные меры предприняты, но сохраняется тяжелый ацидоз ($pH < 7,2$), вводят гидрокарбонат натрия, 0,5-1 ммоль/кг;
- Для борьбы с судорогами назначают диазепам;
- Сведения об эффективности гипербарической оксигенации противоречивы.

Отравление спирт содержащими техническими жидкостями

Перечень их огромен. К ним относятся: гидролизный и технический (денатурат) спирт, одеколоны, средства для мытья окон, разнообразные настойки, лосьоны, самогон, политура, разнообразные клеи и морилки и т.д. Клиника отравления, во многом, зависит от химического состава жидкости.

Лечение. Наряду с мероприятиями, что были изложены в главе «этиловый спирт» (см. стр. 399), в лечение включа-

для заметок

ют **форсированный диурез**. В тяжелых случаях проводят гемодиализ.

Внимание! У больных, отравившихся спирт содержащими техническими жидкостями, не ставьте диагноз: «Отравление суррогатами алкоголя». На самом деле, вы в большинстве случаев не знаете, какой конкретный компонент технической жидкости вызвал отравление.

Отравление производными сульфонилмочевины

Производные сульфонилмочевины – наиболее часто применяемые гипогликемические препараты для лечения пациентов с сахарным диабетом II типа.

Передозировка препарата вызывает стойкую гипогликемию (уровень глюкозы крови < 3,5 ммоль/л). Широкая распространенность и доступность этих препаратов сделали их весьма популярным средством, принимаемым в суицидальных целях. Периодически встречаются случаи непреднамеренной передозировки, особенно, пожилых пациентов. Также часто тяжелая гипогликемия возникает при одновременном приеме производных сульфонилмочевины и алкоголя.

Механизм действия производных сульфонилмочевины связан с их влиянием на бета-клетки поджелудочной железы. Результатом этого становится высвобождение запасов инсулина из внутриклеточных гранул и выброс инсулина в кровь. Препараты действуют длительно. Период полувыведения препаратов сульфонилмочевины сильно варьирует: от 49 часов для **хлорпропамида**, до 1,5 часов для **гликвидона**. Период полувыведения **глипизид**, **глибурида** и **глимепирида** составляет 14-16 часов. Так что достаточно часто гипогликемия после приема больших доз сульфонилмочевины требует контроля и лечения на протяжении **4-6 суток**. Пациенты, у которых гипогликемия не развилась в первые 8-

12 часов, в дальнейшем наблюдении не нуждаются.

Для тяжелой степени гипогликемии (< 1,8 ммоль/л.) характерна полная дезориентация больного, судорожный синдром, нередко по типу эпилептического, с нарушением глотания, потерей сознания, развитием гипогликемической комы. Достаточно **30 минут** глубокой гипогликемии, чтобы у некоторых пациентов развилось тяжелое поражение мозга. Так что помощь таким пациентам должна оказываться незамедлительно. Если тяжелая гипогликемия продолжалась несколько часов, то введение глюкозы может и не оказать никакого действия – корковые структуры мозга уже погибли. Следует заметить, что 4-5% больных с сахарным диабетом младше 50 лет – погибают от гипогликемии.

Внимание. Для пациентов, находящихся в коме, с измененным психическим статусом или при наличии генерализованных судорог, этиология которых неясна, а уровень глюкозы в крови нет возможности определить в течение нескольких минут, используйте в/в введение 40-60 мл 40 % глюкозы.

Если на в/в введение глюкозы отмечается положительный ответ в виде восстановления сознания, прекращение судорог, это свидетельствует о имеющейся у пациента гипогликемии.

Лечение

- Направлено на обеспечение проходимость дыхательных путей, поддержание дыхания и кровообращения;
- Внутривенное введение 40-60 мл 40% глюкозы быстро устраняет гипогликемию. Затем начинают внутривенное введение 10% глюкозы со скоростью, приблизительно, 100 мл/час. Следует заметить, что при тяжелом отравлении указанная скорость введения глюкозы часто бывает

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

недостаточной, чтобы поддержать нормальный уровень гликемии – **4-10 ммоль/л**. Приходится использовать дополнительные болюсы 40% глюкозы. В зависимости от препарата, вызвавшего отравление, и его дозы, длительность введения глюкозы – от нескольких часов, до нескольких суток;

- Необходимо обеспечить частый, через 1-4 часа, контроль глюкозы в крови;
- Нет данных, показывающих, что промывание желудка или прием внутрь активированного угля улучшает результаты лечения этих больных;
- **Октреотид**, синтетический пептидный аналог соматостатина, связывается с G-белком соматостатин-2-рецепторов в панкреатических бета-клетках, что приводит к снижению притока кальция, ингибированию секреции инсулина и повышению уровня глюкозы в крови. Его назначение существенно облегчает поддержание нормогликемии у пациентов с передозировкой производных сульфонилмочевины [6]. Первую дозу (50 мкг) Октреотида вводят в/в за 10-20 минут. Затем по 50 мкг п/к через 8 часов до стойкого устранения гипогликемии;
- **Глюкагон** имеет период полувыведения 3-10 минут, действует коротко, и мало пригоден для лечения данного типа гипогликемии. Но если венозный доступ отсутствует, в/м введение 1 мг глюкагона является незаменимым приемом для стартового лечения гипогликемии;
- Пища должна содержать повышенное содержание сахара и легкоусвояемых углеводов;
- Гемодиализ и гемосорбция не показаны, так как большинство препаратов сульфонилмочевины имеют высокое сродство с белками крови.

Углеводороды

Прием токсичных углеводородов (**нефтепродуктов, бензина, керосина, скипидара** и др.) характеризуется поражением легких, желудочно-кишечного тракта и ЦНС. Выделяется в основном легкими – независимо от пути поступления.

Тяжелое отравление развивается после приема 50 мл бензина (более 1 мл/кг) или 250 мл нефти внутрь. Осложнения и смерть обычно обусловлены аспирацией. Также отметим, что рекреационное использование вдыхания углеводородов и других летучих растворителей для целей получения эйфорического состояния стало весьма распространенным явлением.

Моторное, трансмиссионное масла, минеральные масла, крем для загара **относятся к малотоксичным веществам**. Токсичность выше при аспирации, нежели при резорбции. При приеме внутрь, решающее значение имеет тяжесть поражения дыхательных путей. Особенно опасен **этилированный бензин**, тяжелое отравление развивается после приема 50 мл бензина (более 1 мл/кг) или 250 мл нефти внутрь.

Клинические проявления обычно развиваются в течение первых 6 ч. К ним относятся рвота, боль в грудной клетке и животе, кашель, одышка, субфебрильная температура, нарушения ритма сердца, судорожные припадки и расстройства чувствительности, а также рентгенологические признаки аспирационной пневмонии или отека легких.

При **внутривенном** введении 2-3 мл бензина, наступает смерть вследствие отека голосовых связок и легких, или фибрилляции желудочков сердца.

- Должен быть организован ЭКГ-мониторинг;
- Пульсоксиметрия должны быть использована у всех пациентов, что позволяет оценить степень нарушения оксигенации;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Проводят лабораторное исследование: общий анализ крови, уровень глюкозы, мочевины, креатинина в крови, электролиты крови. Отравление углеводородами может сопровождаться рабдомиолизом, поэтому определяют уровень **креатинкиназы**.
- Рентгенографию грудной клетки выполняют, если есть легочные проявления.

Лечение

- Лечение после приема нетоксичных углеводородов в отсутствие клинических проявлений не проводят;
- При отравлении токсичными углеводородами оказание помощи начинают с удаления пропитанной ими одежды и обмывания кожи, чтобы предупредить всасывание токсических веществ;
- Рвоту вызывать нельзя. Промывают желудок при помощи зонда. Активированный уголь слабо сорбирует углеводороды, и его можно не назначать;
- В случае аспирации показана ингаляция кислорода;
- При глубоком угнетении ЦНС, подавленном рвотном рефлексе, судорожных припадках, показано проведение ИВЛ;
- Вазопрессоры применяют с максимальной осторожностью – высок риск фибрилляции желудочков сердца. Если фибрилляция желудочков произошла, во время реанимационных мероприятий желателен избегать применения эпинефрина;
- С профилактической целью кортикостероиды не назначают;
- При судорожных припадках применяют диазепам.

Фенциклидин

Фенциклидин (жаргонные названия – кислота, ПСП «Федор», восхитительный, боров, ангельская пыль) относится к средствам, нарушающим ассоциативные связи в ЦНС. В настоящее время как медицинский препарат не выпускается.

Отравления, в основном, встречаются у наркоманов.

Симптомы: после приема малых доз включают возбуждение, причудливое или буйное поведение, повышение АД, тахикардию, горизонтальный или вертикальный нистагм. Препарат вводится, как правило, вдыханием порошка через нос, или при курении.

Пострадавшие мало восприимчивы к боли, склонны наносить себе повреждения, их трудно заставить подчиниться, иногда возникает кататония. После приема средних доз наблюдают сопор. Часто встречаются: артериальная гипертензия, повышение температуры тела, мышечный гипертонус и бронхоспазм.

Прием больших доз обычно вызывает артериальную гипотонию, угнетение дыхания, рабдомиолиз и острый тубулярный некроз. Часто наблюдается **гипогликемия**.

Лечение

- Следует свести к минимуму внешние воздействия на пострадавшего и убрать предметы, которыми он может нанести себе повреждения;
- Для борьбы с возбуждением применяют **галоперидол** и **диазепам**;
- Адренергические проявления, например повышение АД, корректируют (бета-адреноблокаторами, если этому не препятствует бронхоспазм. В тяжелых случаях прибегают к инфузии **нитропруссид** натрия;
- Попытка введения зонда может спровоцировать буйную реакцию. Поэтому промывание желудка проводят при тяжелом отравлении после интубации трахеи, затем вводят активированный уголь.

Фосфорорганические соединения (ФОС)

К инсектицидам, чаще всего вызывающим отравления, относятся **паратион** и **малатион**. Обычно их производят в форме растворов на основе жидких угле-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

водородов – **тиофос, хлорофос, карбофос, дихлофос** и др.

Отравление возможно при суицидальных попытках, или попадании яда на кожу и в дыхательные пути.

Диагностика: обычно при отравлениях ФОС обнаруживается гипергликемия без глюкозурии и повышенного содержания кетоновых тел.

Уменьшение активности холинэстеразы эритроцитов и псевдохолинэстеразы плазмы на 50%, по отношению к нижней границе нормы, является неблагоприятным прогностическим признаком.

Проявления интоксикации обусловлены подавлением активности ацетилхолинэстеразы нервной системы.

К **мускариноподобным проявлениям** относятся: миоз, обильное слезотечение, бронхоспазм, бронхорея, потливость, слюноотечение, брадикардия, артериальная гипотония, снижение остроты зрения, недержание мочи и усиление моторики желудочно-кишечного тракта.

К **никотиноподобным проявлениям** относятся: подергивание мышц, мышечная слабость, артериальная гипотония, судороги и остановка дыхания. Токсические поражения ЦНС включают такие симптомы, как тревогу, невнятную речь, изменения психического статуса (бред, кома, судорожные припадки) и угнетение дыхательного центра.

Отравление ФОС нередко осложняется отеком легких, аспирационной пневмонией или пневмонитом, ОРДС.

Смертельная доза 0,2-2 г.

Стадии:

- ✓ 1 стадия – возбуждения;
- ✓ 2 стадия – гиперкинезов и судорог;
- ✓ 3 стадия – параличей;

Со 2 – 8 суток возможен рецидив интоксикации.

Лечение

- В первую очередь необходимо принять меры по поддержанию дыхания и сер-

дечной деятельности, удалению токсических веществ с поверхности тела;

- Промыванию желудка, которое при угнетении дыхания производится только после интубации трахеи и раздувания герметизирующей манжетки;
- После промывания желудка назначают активированный уголь, используют слабительное;
- **Атропин** – средство выбора при отравлении ФОС. Атропин вводят в/в в начальной дозе 2 мг. Введение атропина по 2 мг повторяют каждые 15 мин, пока не будет достигнуто насыщение атропином, о чем свидетельствует гиперемия лица, сухость во рту и резкое расширение зрачков. В среднем требуется примерно 40 мг атропина в сутки, но иногда необходимы, очень высокие дозы (500-1500 мг/сутки). Периодическое введение атропина может потребоваться еще в течение 24 ч, до полного расщепления ФОС.

Атропин не влияет на никотиновые рецепторы, поэтому он неэффективен в лечении нервно-мышечных поражений (в частности, слабости дыхательной мускулатуры).

Реактиваторы холинэстеразы:

- ✓ 1 ст – дипироксим 150 мг в/м ч/з 3 часа;
- ✓ 2 ст – дипироксим 150 мг в/м ч/з 1-3 часа 1,2-2 г/сут, изонитразин 3мл 40% р - ра в/в ч/з 30-40 минут;
- ✓ 3 ст – те же препараты, что и во 2 ст + диэтиксим 250 мг в/в в суточной дозе 5-6 г.

Внимание! проводить указанную терапию реактиваторами холинэстеразы в наиболее ранние сроки. На вторые сутки введение реактиваторов не эффективно!

- При судорожных припадках применяют диазепам;
- Гемосорбция показана при тяжелых отравлениях;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Было показано, что в/в непрерывное введение 4 г **магния сульфата** в течение первых суток лечения, как дополнение к традиционной терапии, приводило к уменьшению летальности [7]. Можно предположить, что положительный эффект был связан с усилением ингибирования действия ацетилхолина на синаптическом уровне;
- Как источник холинэстераз, применение **свежезамороженной плазмы** представляется вполне логичным дополнением к традиционному лечению отравлений ФОС [8]. Нет единой точки зрения на оптимальный объем вводимой плазмы. На наш взгляд, объем 15-20 мл/кг/сутки – представляется наиболее приемлемым вариантом.

Холинолитики

В основе токсических эффектов **атропина**, **скополамина**, **апрофена**, **тригексифенидила** (Ромпаркин, Трифен, Паркопан, Циклодол), **дифенгидрамина** (Димедрол), **прометазина** (Пипольфен), **белены**, **дурмана**, **плодов красавки** преимущественно лежит их мхолиноблокирующее действие, и с развитием на этом фоне антихолинергического синдрома.

Клиническая картина: спастическая кривошея, повышение мышечного тонуса, тремор, тризм, ларингоспазм, дисфагия, дисфония, эйфория, многоречивость, расстройства краткосрочной памяти, бессвязная невнятная речь, микрооптические галлюцинации, делирий, а при крайне тяжелой степени отравлений – кома. Характерен мидриаз, сухость и гиперемия кожи и слизистых оболочек, тахикардия, гипертензия, одышка, повышение температуры. Выраженность симптомов коррелирует со степенью тяжести отравления. Мидриаз сохраняется в течение 3-7 суток после купирования острой интоксикации. Летальность невысокая.

Лечение

- Промывание желудка, введение активированного угля и слабительного ча-

сто затруднено из-за возбужденного состояния больного, спастики, повышенного мышечного тонуса;

- Проводится щадящая фиксация пациента. При неадекватном дыхании, глубокой коме, производится интубация трахеи и ИВЛ;
- Артериальную гипотонию, как правило, удается устранить в/в введением растворов кристаллоидов;
- Показано проведение форсированного диуреза;
- Нарушения ритма сердца выявляют и лечат согласно принятых рекомендаций;
- Для облегчения контакта с больным, при отравлениях легкой и средней степени тяжести, можно использовать введение 1-2 мг **физостигмина** или 10 мг **галантамина** в/в (если нет аритмии). При возбуждении используются **бензодиазепины** (диазепам, мидазолам);
- Пилокарпин – 1-2 % раствор по 2 капли в каждый глаз для уменьшения мидриаза;
- При выраженной гипертермии проводят физическое охлаждение больного.

Цианиды

Синильная кислота содержится в некоторых промышленных дезинфицирующих средствах, инсектицидах и образуется при сгорании синтетических материалов и пластмасс в домашних каминах.

Газ обладает характерным запахом горького миндаля; многие не чувствуют этот запах. Токсические дозы быстро всасываются через слизистую оболочку бронхов и альвеол, и первые симптомы появляются уже **через несколько секунд** после вдыхания яда.

Концентрация синильной кислоты в воздухе, равная 0,2-0,3 мг/л, вызывает почти немедленную смерть. **Цианистый калий** или **натрий** может попасть в организм со средствами для дератизации, инсектицидами, средствами для полировки серебра, жидкостями для снятия лака с ногтей, проявителями киноплёнки, лабораторными реактивами и амигдалином.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Длительная инфузия **нитропрусида натрия**, также может привести к отравлению цианидами. Токсические проявления обусловлены угнетением цитохромоксидаз. Развивается тяжелый лактоацидоз.

Концентрации лактата плазмы более 10 ммоль/л после вдыхания дыма и продуктов горения предполагает отравление цианидами. Содержание кислорода в венозной и артериальной крови становятся почти одинаковым. Отмечаются сердцебиение, одышка, угнетение сознания, которые быстро переходят в кому и смерть.

Изменения ЭКГ включают: фибрилляцию предсердий, желудочковую экстрасистолию и нарушения проводимости. А в наиболее тяжелых случаях – ишемические изменения на ЭКГ и, в итоге, развивается асистолия.

Лечение

Существуют наборы специальных антидотов для лечения отравления цианидами, но в обыденной медицинской практике проводится, в большинстве случаев, только симптоматическая терапия. Но в каких-то единичных случаях их применение возможно:

- **Амилнитрит** (1 гранула без оболочки, вдыхать носом в течение 15-30 с каждую минуту) приводит к повышению уровня метгемоглобина крови примерно до 5%;
- Далее вводят **нитрит натрия**, 300 мг (10 мл 3% раствора) в/в за 3-5 мин. Оба препарата переводят гемоглобин в метгемоглобин. Метгемоглобин связывает ион цианида, сохраняя тем самым жизненно важный окислительный фермент. При недостаточной эффективности введение нитрита натрия повторяют через 30 мин в половинной дозе. Цель лечения – довести уровень метгемоглобина до 30%. **Тиосульфат натрия** (50 мл 25% раствора в/в) превращает цианид в тиоцианат. Если после первого введения ожидаемый эффект не получен, через 30 мин вводят половинную дозу. Ингаляцию кислоро-

да (100%) необходимо проводить непрерывно в течение всего лечения – это обеспечивает адекватное поступление кислорода в ткани, несмотря на метгемоглобинемию;

- **Гидроксикобаламин** содержит атом кобальта, который образует прочное и необратимое соединение с ионами цианидов, что позволяет возобновить клеточное дыхание. Существует, но малодоступна, лекарственная форма гидроксикобаламина (Cyanokit®), которую можно вводить в/в. Она состоит из двух флаконов по 250 мл, каждый из которых содержит 2,5 г гидроксикобаламина в виде лиофилизата для парентерального введения. Начальная доза для детей и взрослых – 70 мг/кг;
- Непрерывный мониторинг ЭКГ обязателен.
- Интубация трахеи позволяет поддерживать проходимость дыхательных путей и возможность своевременного начала в ИВЛ;
- Если все описанные меры предприняты, но сохраняется тяжелый ацидоз (pH < 7,2), вводят гидрокарбонат натрия, 0,5-1 ммоль/кг;
- Для борьбы с судорогами назначают диазепам.
- При попадании отравляющего вещества через желудочно-кишечный тракт, сначала проводят лечение, описанное выше, а затем удаляют содержимое желудка и дают активированный уголь.
- Сведения об эффективности гипербарической оксигенации противоречивы, однако, по мнению тех, кто ее применял, она менее эффективна, чем описанные выше средства.

Этиленгликоль

Этиленгликоль и **диэтиленгликоль** широко используются в качестве антифризов. Токсичность гликолей обусловлена действием их метаболитов.

После перорального приема пик сывороточных уровней этиленгликоля достигается в течение 1-4 часов. Период

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

полувыведения (при условии сохраненной функции почек) составляет 3 часа.

Первые симптомы напоминают алкогольную интоксикацию. Характерна рвота, нередко наблюдается угнетение сознания. Иногда, через 12-36 ч после приема гликолей, развивается сердечная недостаточность и отек легких.

В ряде случаев, через 36-72 ч после отравления развивается олигурия, вызванная отложением оксалатных кристаллов в почечных канальцах. Связанная с этим боль в пояснице может быть очень сильной.

ЭКГ контроль может быть полезным для выявления аритмий, которые могут возникнуть в результате развития **гипокальциемии**.

Лабораторные изменения: тяжелый метаболический ацидоз с увеличенным анионным и осмолярным интервалом, оксалатурия и гиппуратурия. В состав антифризов часто входит флуоресцин, поэтому диагностике помогает обнаружение флуоресценции мочи при освещении её ультрафиолетовой лампой. Следует подозревать отравление гликолями, когда имеются по крайней мере два признака из следующих:

- ✓ Уровень артериальной рН <7,3;
- ✓ Уровень бикарбоната в сыворотке < 20 мг/дл;
- ✓ Осмолярный разрыв составляет >10 мосм/л;
- ✓ В моче имеются кристаллы оксалата.

Лечение

- Промывание желудка и назначение активированного угля, в большинстве случаев, бесполезно;
- Незамедлительно начните инфузию солевых растворов со скоростью 250-500 мл/час, что позволит уменьшить степень почечного повреждения;
- Начните инфузию 4 % гидрокарбоната натрия, ориентируясь на поддержание рН в крови выше $\leq 7,2$. Ориентировочные дозы за первые сутки лечения 4 % гидрокарбоната натрия – 5-10 мл/кг;

- Проводят щелочной форсированный диурез;
- Показаниями к в/в введению этанола (рекомендуемые дозы см. Табл. 2) служат подтвержденный, или предполагаемый, уровень этиленгликоля в крови, превышающий 20 мг/дл, и метаболический ацидоз с увеличенным анионным интервалом, даже если уровень этиленгликоля меньше 20 мг/дл. Нужно поддерживать уровень этанола в крови не ниже 100 мг/дл. Если нет возможности измерить уровни гликоля и гликолевой кислоты, применение этанола следует продолжать в течение трех суток, а если проводится гемодиализ – в течение одних суток, или до полного исчезновения симптомов отравления.
- Внутривенное введение 10-20 мл 10 % раствора **хлорида кальция** при гипокальциемии;
- **Пиридоксин** (Вит. В6) (200 мг в/в 1 раз в сутки) и **тиамин** (Вит. В1) (300 мг в/в 1 раз в сутки) ускоряют превращение глиоксилата в глицин. Ввести их нужно сразу после поступления пациента;
- В тяжелых случаях эффективен диализ, во время которого следует продолжать инфузию этанола. Показания к диализу:
 - ✓ Стойкий ацидоз (рН <7,25), несмотря на повторные инфузии гидрокарбоната натрия;
 - ✓ Концентрация в сыворотке крови этиленгликоля > 50 мг/дл;
 - ✓ Острая почечная недостаточность;
 - ✓ Гликолевая кислота в сыворотке крови > 8 мг/дл.
- Диализ прекращают, когда содержание этиленгликоля в крови становится ниже 10 мг/дл, гликолевая кислота в сыворотке не определяется, исчезает ацидоз, анионный интервал нормализуется, и симптомы отравления проходят.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Таблица 2. Поддерживающие дозы этанола при отравлении этиленгликолем

Привычный прием алкоголя.	10% этанол в/в мл/кг/ч ас	40% этанол внутрь мл/кг/ч ас	95% этанол внутрь мл/кг/ч ас	Гемодиализ с 10% этанолом мл/кг/час
Непьющие	0,8	0,2	0,1	2,7
Умеренно пьющие	1,4	0,3	0,15	3,3
Сильно пьющие	2	0,5	0,25	4

Этиловый спирт (этанол)

Токсичность этанола зависит от дозы, но индивидуальная переносимость варьирует в широких пределах.

Этанол быстро всасывается в желудочно-кишечном тракте. Максимальная концентрация в крови обнаруживается через 40-90 мин при приеме натощак и через 90-180 мин после употребления жирной пищи. 90 % его метаболизируется в печени при участии ферментов алкогольдегидрогеназы, каталазы и оксидаз. 10 % выделяется в неизменном виде легкими, кожей, почками.

Токсикогенная стадия – 7-12 ч.

- Уровень этанола в крови выше 100 мг/дл (1 г/л) принято считать достаточным для развития алкогольной интоксикации. При таком уровне обычно отмечается атаксия, тогда как при уровне этанола выше 200 мг/дл (2 г/л) – сонливость и дезориентация;
- Уровень этанола выше 400 мг/дл (4 г/л) сопровождается угнетением дыхательного центра.

Лабораторные исследования включают определение электролитов, глюкозы, азота мочевины крови (АМК), осмолярности плазмы и уровня этанола в крови и других токсических веществ, если такая возможность имеется.

Последний показатель можно быстро рассчитать, зная **осмолярный интервал**

(определяемая осмолярность плазмы за вычетом расчетной осмолярности).

Расчетная осмолярность = $2[\text{Na} + \text{ммоль/л}] + \text{мочевина} + \text{глюкоза}$ ммоль/л.

- Если в крови нет других низкомолекулярных токсинов, уровень этанола крови (в мг/дл), разделенный на 4,3, равен осмолярному интервалу;
- Этанол (в мг/дл) / 4,3 = определяемая осмолярность – расчетная осмолярность. То есть, 100 мг/дл этанола увеличивает осмолярный промежуток на 22 мосм/л.

Осложнения алкогольной комы: ОДН по аспирационно-обтурационному типу, апноэ центрального генеза, гипогликемия, синдром длительного позиционного сдавления, острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Разнообразные нарушения ритма сердца при выходе из комы.

Лечение

Внимание. *Гипогликемия, угнетение дыхания и аспирация – самые частые причины смерти пациентов с алкогольной интоксикацией. И именно с ликвидации этих угроз следует начинать лечение.*

- Оцените адекватность дыхания и состояние дыхательных путей пациента. Обеспечьте проходимость дыхательных путей путем интубации трахеи, если пациент не обеспечивает хорошей вентиляции или имеется высокая вероятность аспирации. Обеспечьте респираторную поддержку и ИВЛ, если это необходимо;
- В случае развития аспирации выполняется санационная бронхоскопия, проводится антибактериальная терапия;
- Обеспечьте венозный доступ;
- Если определение уровня глюкозы в крови не может быть выполнено в течение нескольких минут, введите, не

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

дожидаясь получения результатов анализов, **40-60 мл 40% глюкозы в/в**;

- В случае гипотонии, начните введение солевых сбалансированных растворов. При неэффективности инфузии – используйте вазопрессоры;
- В промывании желудка, как правило, нет необходимости. К тому же оно может увеличить риск аспирации. Введение активированного угля бесполезно, так как этанол практически не сорбируется. Однако промывание желудка и введение активированного угля должно выполняться, если существует подозрение, что пациент одновременно принимал другие токсические вещества;
- Проведение форсированного диуреза не показано, так как уже было упомянуто выше, 90% алкоголя метаболизируется в печени [9];
- У пациентов, злоупотребляющих алкоголем, часто наблюдается гипонатриемия, гипомагниемия, гипокальциемия и гипогликемия. После получения лабораторных данных, при необходимости, начните осторожную коррекцию электролитных нарушений. При стабильной гемодинамике и отсутствии грубых метаболических и электролитных нарушений инфузионную терапию можно не проводить;
- Если нет возможности контролировать уровень глюкозы в крови, назначьте инфузию 5-10% раствора глюкозы со скоростью 100 мл/час. Что позволяет снизить риск гипогликемии;
- У пациентов с **явными признаками хронического алкоголизма** проводят профилактику энцефалопатии Гайе-Вернике-Корсакова введением 100 мг **тиамина** в/в или в/м;
- Пациент должен находиться под наблюдением, пока у него не восстановится ясное сознание.

Литература

1. Cave G, Harvey M, Graudins A. Intravenous lipid emulsion as antidote: a summary of published hu-

man experience. *Emerg Med Australas.* Apr 2011;23(2):123-41

2. Dougherty PP, Lee SC, Lung D, Klein-Schwartz W. Evaluation of the use and safety of octreotide as antidotal therapy for sulfonylurea overdose in children. *Pediatr Emerg Care* 2013; 29:292.

3. Marraffa JM, Cohen V, Howland MA. Antidotes for toxicological emergencies: a practical review. *Am J Health Syst Pharm.* Feb 1 2012;69(3):199-212.

4. Фесенко В.С. Интоксикация местными анестетиками: старая опасность, современные мифы, новые препараты и «серебряная пуля» // *Медицина неотложных состояний.* — 2008. — № 4. — С. 131-138.

5. G. L. Weinberg, "Treatment of local anesthetic systemic toxicity (LAST)," *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, vol. 35, no. 2, pp. 188–193, 2010.

6. Glatstein M, Scolnik D, Bentur Y. Octreotide for the treatment of sulfonylurea poisoning. *Clin Toxicol (Phila)* 2012; 50:795.

7. Pajoumand A, Shadnia S, Rezaie A, Abdi M, Abdollahi M. Benefits of magnesium sulfate in the management of acute human poisoning by organophosphorus insecticides. *Hum Exp Toxicol.* Dec 2004;23(12):565-9

8. Güven M, Sungur M, Eser B, Sari I, Altuntas F. The effects of fresh frozen plasma on cholinesterase levels and outcomes in patients with organophosphate poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol.* 2004;42(5):617-23.

9. Li J, Mills T, Erato R. Intravenous saline has no effect on blood ethanol clearance. *J Emerg Med.* Jan-Feb 1999;17(1):1-5.

Часть IX. НЕКОТОРЫЕ НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В АКУШЕРСТВЕ

Акушерские кровотечения

Последние десять лет в стране шло весьма активное совершенствование акушерской службы, что привело к созданию трехуровневой системы оказания помощи.

Родильные дома первого уровня принимают пациентов, у которых ожидаются физиологические роды при нормально протекающей беременности.

В роддомах второго уровня предусмотрена достаточно продвинутая хирургия, для того, чтобы можно было разрешать беременность операционными ме-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

тодами, есть отделения анестезиологии и реанимации для новорожденных.

Венчают эту пирамиду перинатальные центры, оснащенные продвинутыми специалистами и технологиями. Так гласит официальная доктрина. Под нее проделана большая методическая работа в виде министерских приказов и порядков оказания помощи. А также различных рекомендаций.

Но как-то так получилось, что большинство из них «заточены» на оказание помощи в перинатальных центрах. И в меньшей степени, (а может быть, и в минимальной) рекомендации касаются оказания помощи на первом-втором уровне.

Но мы понимаем, что любая доктрина хороша только на бумаге, а физиологически роды в любой момент могут превратиться в патологические. И транспортировка женщины, например, с послеродовым кровотечением в продвинутый и высокотехнологичный перинатальный центр, на самом деле будет означать высокую вероятность ее гибели.

Известно, что приблизительно в 30% процентах случаев эклампсия развивается без предшествующей преэклампсии, да и вообще без любой другой сопутствующей патологии. Помощь придется оказывать на месте.

Именно на оказание анестезиолого-реанимационной помощи акушерским пациентам в таких условиях (на первом-втором уровне) рассчитаны данные рекомендации.

Тяжелое акушерское кровотечение

Как известно, кровотечения в акушерстве развиваются внезапно и бывают очень интенсивными. Они достаточно часто приводят к развитию геморрагического шока [1,2].

В целом, частота тяжелых кровотечений не слишком велика и оценивается как 2:1000 нормальных родов, но на их долю приходится более 25% случаев материнской смертности.

Все кровотечения можно разделить на **дородовые** – кровотечение из половых путей после 24 недель беременности и встречаются с частотой 2-5% от числа всех беременностей. Чаще всего они обусловлены аномалиями плацентарного предлежания или плацентарной отслойкой.

Разрыв матки остается одной из самых опасных для жизни аварийной ситуацией в акушерстве, поскольку это связано с высокой материнской и перинатальной смертностью.

Иногда весьма сложно бывает определить объем кровопотери. Классическим примером скрытой кровопотери может служить центральная отслойка нормально расположенной плаценты, когда объем гематомы может достигать двух и более литров крови. А клинически это будет проявляться умеренной гипотензией и тахикардией.

Акушерским **послеродовым** кровотечением принято считать потерю крови > 500 мл после нормальных родов, и 1000 мл – после кесарева сечения.

Тяжелым (массивным) кровотечением применительно к акушерству принято считать кровопотерю >1500 мл, или, если для ее восполнения было использовано более > 4 доз эритроцитов (1 доза = 250 мл эритроцитарной массы).

В большинстве случаев послеродовое кровотечение легко диагностируется, так как истечение крови идет через родовые пути. Но иногда оно связано с недостаточным интраоперационным гемостазом, и тогда кровотечение может носить скрытый характер.

Если кровотечение развивается в сроки от 24 часов до 6 недель после родов, его называют **поздним послеродовым кровотечением**. Основные причины послеродовых кровотечений: атония матки, задержка отделения в ней частей плаценты, травма половых органов.

Коагулопатические кровотечения, вопреки распространенному мнению, возникают достаточно редко – приблизительно, в **1% случаев**. Причина – суще-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

ствовавшие ранее заболевания (например, болезнь Виллебранда) или приобретенная коагулопатия (сепсис, амниотическая эмболия, HELLP-синдром, преэклампсия и т.д.).

Оценка и диагностика кровопотери

Первоначальная недооценка объема кровопотери и позднее начало лечения – универсальный провоцирующий фактор в развитии критического состояния. Клинические признаки и симптомы кровопотери в виде слабости, головокружения, потливости, тахикардия могут не наблюдаться, даже если кровопотеря достигает 15-25% ОЦК.

Внимание! Любой эпизод гипотонии и тахикардии > 100 уд/мин, головокружения, холодные руки у пациентки – должны настораживать врача именно с позиции кровопотери.

В ранний период кровотечения наличие нормальных показателей уровня гемоглобина и гематокрита ни о чем не говорят – они меняются позднее.

При любом подозрении на кровотечение повторите эти анализы 3-4 раза в сутки. Также необходимо проведение повторного ультразвукового исследования органов брюшной полости и малого таза.

Если объем кровопотери превышает 30-40% ОЦК, появляется гипотония в положении лежа, тахикардия > 100 в 1 минуту. В таких случаях следует действовать быстро – проводить незамедлительные мероприятия по остановке кровотечения и поддержания гемодинамики у больной.

Лечебные мероприятия

Общую ответственность за порядок и правильность оказания помощи при кровотечении несут акушеры.

Внимание! Следует сразу подчеркнуть, что максимально быстрая хирургическая остановка кровотечения – важнейшее слагаемое успешного исхода.

Если исключить ряд специфических методов медикаментозной и немедикаментозной терапии, применяемых для остановки кровотечения, сама инфузионная и трансфузионная терапия геморрагического шока больших особенностей не имеет.

У пациенток с кровотечением следует:

- Обеспечить проведение стандартного мониторинга – ЭКГ, пульсоксиметрия, неинвазивное АД, ЧСС;
- Оксигенотерапия проводится через носовые канюли или маску со скоростью 2-5 л/мин;
- Осуществить венозный доступ периферическим катетером достаточного диаметра (G14-16), в тяжелых случаях – установить второй периферический катетер или провести катетеризацию центральной вены. В условиях выраженной гиповолемии, на наш взгляд, все же легче выполнить пункцию подключичной вены, чем внутренней яремной вены;
- При проведении **срочного родоразрешения** катетеризацию центральной вены, в случае необходимости, провести уже **после извлечения плода**. Все другие зонды и катетеры также устанавливают уже после извлечения плода;
- Осуществить забор достаточного объема крови (обычно не менее 20 мл) для определения группы и Rh-фактора, совмещения крови и проведения лабораторных анализов: общего анализа крови, протромбинового и активированного частичного тромбопластинового времени, биохимических показателей, в том числе и лактата, ионизированного кальция, тромбоэластограммы;
- Назначение антибиотиков показано как в случае проведения хирургических

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

вмешательств (антибиотикопрофилактика – см. стр. 245), так и в случае послеродового кровотечения. В зависимости от клинической ситуации обычно назначают цефалоспорины I – III поколения;

- Существуют убедительные доказательства того, что раннее профилактическое назначение **транексамовой кислоты** снижает кровопотерю во время кесарева сечения. И, скорее всего, риск развития тяжелого послеродового кровотечения [3]. **Транексамовую кислоту** назначают сразу после извлечения плода: 1 г ввести в/в приблизительно за 20 минут. Если через 30 минут кровотечение продолжается, ввести еще 1 г **транексамовой кислоты** в/в за 20 минут;

Определение объема кровопотери и потребности в компонентах крови

Опираясь на клинические, лабораторные, данные инструментального обследования попытайтесь ответить на вопросы:

1. Какой предположительно объем кровопотери у больного на момент осмотра?
2. Продолжается ли кровотечение, и может ли оно быть остановлено во время операции?
3. Будет ли больной нуждаться в переливании крови?
4. Будет ли нуждаться больной в массивном переливании крови, т.е. когда суточный объем вливаемой крови превышает 1 ОЦК за сутки или 0,5 ОЦК за три часа. Для наших условий я бы предложил массивным переливанием считать объем крови более 0,5 ОЦК в течение суток.

Ответы на эти вопросы позволят вам не только своевременно заказать нужное количество препаратов крови, но и выбрать правильную инфузионную тактику;

Приблизительно оценить объем кровопотери и вероятность переливания крови помогут простые ориентиры:

Шкала степени гиповолемии

- Артериальная гипотония в положении лежа свидетельствует о большой кровопотере (> 30-35% ОЦК);
- Ортостатическая гипотония (снижение систолического АД > 10 мм рт. ст. и увеличение ЧСС > 20 уд/мин при переходе в вертикальное положение) свидетельствует об умеренной кровопотере (20-25% ОЦК);
- ЧСС > 100 уд/мин свидетельствует о гиповолемии.

Но, к сожалению, показатели АД, ЧСС – не слишком надежные маркеры гиповолемии. Даже при снижении ОЦК на 20-30%, как уже упоминалось, значение АД может оставаться в пределах нормы.

Внимание! Заказывайте в СПК сразу весь предполагаемый объем крови и (или) ее препаратов.

Предполагаемая кровопотеря <0,5 ОЦК, кровотечение остановлено или умеренное

- Начать проведение инфузионной терапии. Наименьшее отрицательное влияние на гемостаз оказывают растворы кристаллоидов, альбумина;
- Декстраны (полиглюкин, реополиглюкин), и в меньшей степени, растворы гидроксиэтилкрахмала (ГЭК), желатина могут усилить кровоточивость, и от их использования лучше отказаться;
- Гемотрансфузия показана, если проведением адекватной инфузионной терапии не удастся стабилизировать гемодинамику (АД, ЧСС). Рассмотреть необходимость гемотрансфузии:
 - при снижении уровня гемоглобина ниже 70 г/л при остановившемся кровотечении;
 - при продолжающемся кровотечении, когда гемоглобин ниже 90-110 г/л;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Свежезамороженную плазму назначают при клинически **значимой** коагулопатии. Если надежный гемостаз достигнут, нет необходимости в введении СЗП даже при значительной кровопотере (>30% ОЦК). Нет **никаких** доказательств, что профилактическое введение СЗП, как это практикуется во многих учреждениях нашей страны, способно предотвратить или уменьшить кровопотерю. А вот осложнения, в том числе и с очень тяжелыми последствиями, регистрируются регулярно.

Внимание. Не переливайте СЗП в целях профилактики кровотечения и коагулопатии.

- Растворы глюкозы не должны применяться, если нет гипогликемии;

Внимание! Пока кровотечение не остановлено, целями инфузионной терапии должно быть поддержание гемодинамики на минимально приемлемом уровне (САД 80-90 мм рт. ст.), а не максимально быстрое восстановление ОЦК и стабилизацией САД более 100 мм рт. ст., как раньше (да и сейчас) рекомендуют в руководствах и учебниках.

Такой подход позволяет уменьшить кровопотерю и ускорить формирование тромбов в зоне повреждения сосудов.

После остановки кровотечения производят восполнение дефицита ОЦК солевыми и (или) коллоидными растворами.

Предполагаемая кровопотеря >0,5 ОЦК, продолжающееся кровотечение (значительное)

Максимально быстрая остановка кровотечения – одно из важнейших условий для выживания пациентки. Исходя из этой задачи, мы должны не только стараться восстановить ОЦК, транспорт кислорода, микроциркуляцию, но и поддерживать работоспособность свертываю-

щей системы пациента. Проблема заключается в том, что наша традиционная терапия с использованием больших количеств солевых и коллоидных растворов неизбежно приводит к дилуционной коагулопатии путем разбавления циркулирующих в крови клеточных (тромбоциты и эритроциты) и внеклеточных факторов (фибриноген и др.), усиливается вымывание тромбоцитов и эритроцитов из формирующихся тромбов. Поскольку растворы обычно холодные, а объем их велик, развивается гипотермическая коагулопатия.

Солевые растворы имеют избыток хлора, т.е. развивается ацидоз. Который, в свою очередь, также усиливает нарушения свертывания. В условиях нормально функционирующего кровообращения, эритроциты, имея большую массу, в условиях ламинарного потока оттесняют тромбоциты к стенкам сосуда, обеспечивая последним адгезию с эндотелием в случае его повреждения. И облегчают тем самым формирование тромба. Кроме этого, эритроциты могут сами высвобождать прокоагулянты. Этот механизм начинает страдать, когда гематокрит падает ниже 35%.

При традиционной инфузионной терапии, по мере вливания не содержащих эритроциты растворов, уровень гематокрита быстро снижается. И, чем ниже величина гематокрита, тем хуже условия для формирования тромба в месте повреждения сосуда.

Генерализованное повреждение эндотелия капилляров вследствие ишемии – важнейший фактор развития коагулопатии потребления, процесса, по понятным причинам малообратимого. Заметим, что только достаточный транспорт кислорода может предотвратить эти повреждения. А это возможно в том случае, если у пациента останется достаточное для этих целей к-во эритроцитов. Сниженное АД при кровотечении – одна из приспособительных реакций организма. При этом облегчается формирование сгустка,

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

снижается кровопотеря, увеличивается время деоксигенации эритроцита.

Эти теоретические данные в начале 2000 годов были трансформированы в комплекс мероприятий, и проверены на практике в ходе мультицентровых исследований. Был сформирован подход, известный под названием «**Гемостатическая реанимация**», отдельные параметры которого уточняются и по сей день.

Метод не лишен недостатков. В первую очередь это различные иммунные осложнения, трансмиссивные инфекции (например, гепатиты), высокая частота, по сравнению с традиционными методами лечения кровопотери, респираторных осложнений (пневмонии, TRALI, ОРДС) и т.д. Но на сегодняшний день этот вариант терапии обеспечивает наилучшую выживаемость в случае **массивной кровопотери**.

Автор прекрасно понимает, что только в совсем немногих лечебных учреждениях нашей страны «простые» положения описываемого ниже подхода, можно реализовать в полном объеме. Но в «значительной степени» – вполне реально.

Основные мероприятия по проведению «Гемостатической реанимации»

1. Что больной теряет, то и переливаем. До начала переливания компонентов крови солевые и коллоидные растворы, по возможности, не используют или назначают в минимально приемлемых объемах, обеспечивающих уровень систолического АД в пределах 80-90 мм рт. ст. Терапию сразу стараются **начать с переливания эритроцитов** (эритроцитарная масса, отмытые эритроциты, цельная кровь). Только перелив клеточные компоненты крови, приступают к введению свежезамороженной плазмы, криопреципитата и концентратов факторов свертывания крови (Протромплекс 600, Фейба и др).

Наиболее часто рекомендуемое соотношение доз компонентов крови: эритроцитарная масса или отмытые эритроци-

ты/свежезамороженная плазма/концентрат тромбоцитов – 1:1:1. Если коагулопатия выражена, то соотношение увеличивают до 1:2:2. Количество доз зависит от величины кровопотери.

Для ускорения начала терапии используют универсальные **O(I) резус отрицательные эритроциты**, запас которых должен храниться в больнице.

Внимание! Концентрация гемоглобина должна поддерживаться на уровне 100-110 г/л, гематокрит >35%, тромбоцитов > 75×10⁹, Фибриногена > 1, а лучше – 2 г/л.

Напомним, что доза крови – 450 мл; Эритроцитарной массы – 200-250 мл; Криоконсервированных (отмытых) эритроцитов – 290 мл;

Свежезамороженной плазмы – 250 мл; Концентрат тромбоцитов – 5 × 10¹⁰ в 50 мл., в пакете обычно содержится 4-7 доз.

Консервированная кровь малых сроков хранения (до трех суток) – отличная среда для восполнения кровопотери. Но тромбоциты, если кровь подверглась охлаждению во время хранения, необратимо повреждаются – т.е. вместе с консервированной кровью необходимо переливать тромбоконцентрат. Тромбоцитарная масса используется при снижении тромбоцитов крови менее 50×10⁹/л или при увеличении длительности кровотечения, превышающий верхний предел нормы более чем в 2 раза.

Внимание! Помните, что концентрат тромбоцитов нельзя помещать в холодильник или охлаждать другим способом. Его хранят при 20-24 °С.

Очень часто в распоряжении анестезиолога нет ни плазмы, ни антиферментов, а уж тем более – тромбоцитарной массы. В таких случаях его задача предельно упрощается: надо переливать одногруппную кровь со сроком хранения не более суток. Она содержит все факторы свертывания, тромбоциты. Функци-

для заметок

ональная активность эритроцитов в этом случае полностью сохранена.

Распространенное мнение, что переливание цельной крови запрещено приказами – это миф.

В крови длительных сроков хранения (>3 суток) снижается кислородотранспортная способность эритроцитов, что ассоциируется с более высокими показателями летальности. И после переливания требуется, по крайней мере, сутки для ее восстановления. В любом случае не стоит использовать кровь и эритроцитарную массу, когда срок хранения превышает 5-7 суток.

Внимание! Заказывайте и используйте для восполнения массивной кровопотери кровь и эритроцитарную массу с минимально возможными сроками хранения.

Учитывая, что вместе с препаратами крови вводится много цитрата натрия, существует вероятность **снижения уровня ионизированного кальция** в крови. Если нет возможности контролировать уровень ионизированного кальция, для предотвращения цитратной интоксикации используют глюконат кальция 10% – 10 мл на каждый литр препаратов крови или хлорид кальция 10% – 3 мл на каждый литр;

2. Не допускать развития гипотермии у больного. Для этого используются подогретые до 37°C растворы, кровь и ее компоненты. Но для этого нужна специальная аппаратура.

Внимание! Нельзя разогревать кровь и ее компоненты в теплой воде, на радиаторах отопления, в микроволновых печах и т.д.

В подавляющем большинстве случаев достаточно пассивного согревания инфузируемых препаратов до температуры окружающей среды. Для согревания больных предложено множество разно-

образных устройств, из которых в наших условиях наиболее доступно одеяло.

3. Пермиссивная (допустимая) гипотензия стала стандартом для пациентов с продолжающимся кровотечением.

Трансфузия крови и ее компонентов проводится в таком темпе, чтобы систолический уровень АД был в пределах 80-90 мм рт. ст. до момента остановки кровотечения. Для больных с сопутствующими церебральными поражениями (инсульт, эклампсия) – использовать компромиссный вариант – САД 110-120 мм рт. ст.

4. Использование прокоагулянтов. Тяжелый **гиперфибринолиз** выявлялся, приблизительно, у 7-10% пациентов с тяжелым кровотечением, причем смертность среди них составила более 80%. Так что применение ингибиторов фибринолиза считается обязательным. **Транексамовую кислоту** назначают в наиболее ранние сроки после начала кровотечения: **1 г ввести в/в приблизительно за 20 минут. Если через 30 минут кровотечение продолжается, ввести еще 1 г в/в за 20 минут.**

Важно, что применение этого метода не только снизило кровопотерю, но и не увеличило число тромбэмболических осложнений. Также снизилась частота послеродовых атонических кровотечений.

Рекомбинантный активированный VII фактор свертывания (**Эптаког альфа, НовоСевен**), применяют при **неэффективности традиционной терапии**. Результаты улучшаются, если уровень фибриногена > 1, а лучше – 2 г/л. Первая доза составляет 90 мкг/кг массы тела больного, вводят в/в струйно. **Значительно** повышает риск тромботических осложнений. И, возможно, в ближайшие годы будет исключен из протоколов лечения кровотечений. Мы также не можем подтвердить высокую эффективность назначения VII фактора при кровотечениях, да и стоимость препарата крайне высока.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Прекращение «гемостатической реанимации»

После того, как кровотечение остановлено, проводится традиционная терапия, направленная на восстановление показателей витальных функций. Компоненты крови не используются, если уровень гемоглобина $> 60-70$ г/л, гемостаз надежный, нет гипотонии. Следует отметить, что нормальный уровень артериального давления, отсутствие тахикардии не всегда означают, что ОЦК у больного восстановлен и органная гипоперфузия отсутствует. Причина этому – вазоспазм. Такой вариант течения чаще встречается у молодых пациентов и коррелирует с повышенным риском развития полиорганной недостаточности и летальности. Выявление повышенного уровня лактата в крови – позволяет своевременно выявить это состояние. При правильном лечении уровень лактата должен постепенно снижаться.

Конечно, существуют лабораторно - инструментальные критерии эффективности тканевой перфузии, которые позволяют оптимизировать объем и качество инфузионной терапии: уровень потребления кислорода тканями, сердечный выброс, дефицит оснований и т.д. И, замечательно, если возможность для расширенного мониторинга в ЛПУ существует. В противном случае будем улучшать результаты лечения, ориентируясь исключительно на общеизвестные клинические показатели – АД, ЦВД, ЧСС, диурез.

Отметим, что при проведении в этот период инфузионной терапии применение коллоидов не имеет никаких преимуществ, и от их введения стоит воздержаться.

У больных гипокоагуляция может быстро сменяться гиперкоагуляцией. Для своевременной диагностики регулярно проводится **тромбоэластография** – практически единственный доступный лабораторный метод, позволяющий су-

дить об изменениях гемостаза в реальном режиме времени.

Для профилактики тромбозов и эмболий используются **низкомолекулярные гепарины**, обычно назначаемые через 12-24 часов после остановки кровотечения.

Часто применяемые препараты

Вазопрессоры

Способность препаратов этой группы угнетать маточный кровоток, снижать сократимость матки, провоцировать развитие ДВС-синдрома, усугублять нарушения микроциркуляции – заставляет крайне осторожно подходить к их использованию в акушерской практике. Но бывают такие моменты, когда у врача просто нет альтернативы. К введению вазопрессоров приходится прибегать в следующих случаях:

- В качестве временной, «аварийной меры», для поддержания АД и сердечного выброса на критическом уровне при отсутствии крови, особенно когда терапия плазмозамещающими растворами неэффективна;
- При развитии сердечной недостаточности со значительным снижением артериального давления;
- При резко возникшей вазодилатации, что обычно рассматривается как проявление реперфузионного синдрома, или анафилаксии;
- При проведении реанимационных мероприятий;
- В настоящее время оптимальным препаратом считается **норэпинефрин** (Норадреналин) (0,1-3 мкг/кг/мин). Но на практике, в нашей стране чаще других препаратов используют **допамин** – 1-20 мкг/кг/мин. При его неэффективности – используют **эпинефрин** (Адреналин) (0,15-3 мкг/кг/мин).

Внимание! Применение вазопрессоров должно быть ограничено «аварийными ситуациями». Их длительная инфузия при кровопотере значительно увеличивает летальность.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- **Кортикостероиды** Эффективность назначения кортикостероидов при геморрагическом шоке не доказана, более того, повышая уровень глюкозы в крови и обладая свойствами иммунодепрессантов, они увеличивают вероятность возникновения гнойных осложнений.

Понятие о хирургической стратегии: «контроль за повреждением»

Отечественные врачи-акушеры мало знакомы со стратегией этапной хирургической помощи («damage control surgery») в случаях, когда кровотечение не удается контролировать хирургическими методами и проведением инфузионной терапии.

Суть этого подхода заключается в следующем: в случае критического состояния гемодинамики пациента и риска остановки сердца, хирург проводит мероприятия по осуществлению временного гемостаза (перезакрытие аорты, плотная тампонада раны). И вообще предпринимает любые действия, позволяющие хотя бы временно остановить кровотечение [3]. После чего проводится интенсивная трансфузионная терапия, доставляется кровь, вызывается нужный специалист, стабилизируется гемодинамика больного и т.д. Режим такого ожидания, в зависимости от ситуации – от десятков минут до суток. Естественно, пациент седирован и все это время остается на ИВЛ. После восполнения кровопотери и стабилизации состояния больной, хирургическое вмешательство может быть продолжено.

Анестезия при акушерском кровотечении

Метод выбора при массивных кровотечениях – общая анестезия [4,5,6].

Удивительно, но авторы авторитетных отечественных рекомендаций по акушерской анестезиологии не вполне корректно описывают технику проведения общей анестезии [4,5,6]. Я уже не говорю о рекламе некоторыми кафедрами и спе-

циалистами совершенно безумных для акушерской практики предложений, типа «выполнение индукции севофлураном», отрицание необходимости применения приема Селлика и прочих идей, противоречащих здравому смыслу и потенциально увеличивающих риск тяжелых анестезиологических осложнений.

Ниже кратко напомним об основных особенностях проведения общей анестезии в акушерстве вообще. И при кровотечениях – в частности.

Наличие гиповолемии, измененное сознание пациентки, риск аспирации, кровотечение в ротовой полости, трудности при интубации ввиду разнообразных анатомических особенностей, гипоксия и множество других факторов, влияют на выбор и порядок действий при оказании помощи этим больным.

Внимание. Анестезиолог должен быть готов к быстрой модификации своей тактики в зависимости от конкретной ситуации.

Подготовка к анестезии

- Интубация трахеи, вводный наркоз, повышение внутригрудного давления во время ИВЛ, могут еще больше снизить АД, а тяжелых случаях – вызвать остановку сердечной деятельности. Перед тем, как начать любые манипуляции, путем быстрой инфузии растворов стараемся повысить САД хотя бы до 80-90 мм рт.ст;
- Заранее приготовьте раствор вазопрессоров, например, эпинефрина (Адреналина). Для этого наберите в шприц 0,1% – 1мл эпинефрина + 19 мл 0,9% натрия хлорида. В случае резкого снижения АД вводят по 0,5-1 мл до достижения эффекта;
- Подготовьте, не вскрывая упаковки, **ларингеальную маску** подходящего размера и смазку или электродный гель – для смазки задней поверхности маски;
- Не забываем о профилактике синдрома аорто-кавальной компрессии. Под-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- кладываем валик под правую ягодицу или наклон стола влево 10-15 градусов;
- Проводим профилактику синдрома **Мендельсона** (аспирационного пневмонита). Внутривенно вводим **блокаторы H₂-гистаминовых** рецепторов (например, ранитидин). Из-за недостатка времени это не всегда эффективно – для того, чтобы препарат оказал свое действие и эффективно снизил кислотность желудочного сока, требуется 1-2 часа. **Но препарат все равно следует ввести.** Если состояние больной позволяет, непосредственно перед проведением анестезии дают выпить 30 мл 0,3 М **натрия цитрата** или 50 мл консерванта для крови (например, **Глюгидра**), содержащего в своем составе натрия цитрат. При отсутствии перечисленных препаратов назначают внутрь 50 мл 4% **гидрокарбоната натрия**;

Быстрая последовательная индукция

Быстрая последовательная индукция (Rapid Sequence Induction – RSI), применительно к акушерству, при проведении общей анестезии должна быть выполнена **во всех случаях, когда это возможно.**

Ее применение позволяет снизить риск аспирации во время проведения интубации. Процедура стандартизована, при ее выполнении желательно обойтись без всяких «рацпредложений», которые столь широко представлены в отечественных рекомендациях. Учитывая, что не все практические врачи владеют этим крайне важным для безопасности пациента приемом, приводим его описание:

Внимание. Премедикация не назначается.

- **Преоксигенация:** больной в течение 3 минут дышит чистым кислородом через

плотно наложенную маску при потоке 6-8 л/мин. Когда времени недостаточно – **плотно** накладываем маску и просим больного сделать **три глубоких вдоха** чистым кислородом. Сразу оговоримся, что применительно к акушерской практике, преоксигенацию следует использовать **в 100% случаев** при любой общей анестезии. Если больная дышит атмосферным воздухом, то прекращение вентиляции приводит к снижению сатурации крови до 75% приблизительно за одну минуту. Преоксигенация позволяет увеличить этот срок до нескольких (3-5) минут.

Внимание. Держать маску во время проведения преоксигенации на некотором расстоянии от лица пациентки – грубая ошибка и дискредитация метода RSI.

- **Введение анестетика:** препарат выбирается в зависимости от ситуации. Если имеется гипотония и при признаках значительной кровопотери – **кетамин** в/в 1-1,5 мг/кг. При стабильном состоянии пациентки – **пропофол** в/в 2-3 мг/кг, или **тиопентал натрия** 4-6 мг/кг;
- С момента введения анестетика сестра начинает выполнять прием **Селлика. И прекращают только после проведенной интубации и раздувания манжетки;**
- **Введение миорелаксанта.** Сразу после введения внутривенного анестетика и утраты сознания пациенткой (выбор анестетика и его доза в зависимости от ситуации), вводят 80-120 мг (1,5 мг/кг) **сукцинилхолина**. В некоторых случаях сукцинилхолин удобнее ввести в одном шприце с пропофолом.

Внимание. Другие релаксанты используются, только если к введению сукцинилхолина есть противопоказания – например, аллергия, тяжелая гиперкалиемия, гемипарез, ожоги и т.д;

- После прекращения самостоятельного дыхания (приблизительно через 40-60

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

сек) производится интубация трахеи и быстро раздувается манжетка. Во всех случаях мы рекомендуем при проведении интубации использовать стилет, это увеличивает вероятность интубации трахеи с первой попытки.

Внимание. Вспомогательную вентиляцию через маску во время индукции не проводить.

- Если сознание у пациентки отсутствует и показатели гемодинамики критические, можно, не проводя индукции, сразу ввести сукцинилхолин в дозе 2 мг/кг и выполнить интубацию. Дело в том, что в условиях, когда кровопотеря > 35 – 50% ОЦК, любой анестетик, и в том числе **кетамин**, вызывает резкое, иногда фатальное, снижение АД;
- Если состояние больной агональное, или пациентка находится в атоничной коме, интубация трахеи производится без всяких медикаментозных средств;
- Иногда трубку не удастся провести в трахею. Тогда сестре дается команда кратковременно прекратить выполнение приема Селлика. После проведения трубки и раздувания манжетки, выполнение приема Селлика прекращают. Подключают респиратор и начинают ИВЛ. Особое внимание уделите надежности фиксации трубки – возможно, она будет использоваться в течение длительного времени;

Если не удастся провести интубацию трахеи

Этот раздел написан только для тех врачей, у кого нет специальных приспособлений для проведения трудной интубации, нет достаточного опыта, как вести в подобной ситуации, нет опытных коллег рядом, а время для принятия решения крайне ограничено.

Рекомендация: не ломайте зубы больной, не делайте попыток интубации вслепую, не рвите ларин-

госкопом слизистую ротоглотки, а сразу установите ларингеальную маску нужного размера и выполняйте прием Селлика.

И продолжайте анестезию, приподняв головной конец стола (положение Фовлера), вентилируя пациентку через ларингеальную маску.

Внимание. Обязательное условие для реализации этой рекомендации – проведенная в полном объеме профилактика аспирационного пневмонита.

Если Вы провели предварительную профилактику аспирационного пневмонита, риск развития синдрома Мендельсона минимален.

А вот в случае безуспешных попыток интубации, которые практически всегда заканчиваются кровотечением, очень легко потерять больного.

Понятно, что этот совет противоречит канонам акушерской анестезиологии. И что не надо им злоупотреблять – это экстремальный вариант анестезии в сложной ситуации. Но еще не скоро GlideScope будут рабочим инструментом в наших отделениях, а не экзотикой, которую мы видим на картинках рекламных буклетов.

Внимание. Пользоваться ларингеальной маской вы должны научиться заранее.

Основной период анестезии

До извлечения плода:

В случае гипотонии, нестабильной гемодинамики, анестезию обычно поддерживают дробным введением небольших доз кетамина и наркотических анальгетиков.

При стабильной гемодинамике используем 50-60 % смесь закиси азота, кислорода и любого из фторсодержащих анестетиков в концентрации 0,5-0,7 МАК: 0,5 об % галотан; изофлуран 1 об%; севофлуран 1,5 об%. Если закись азота не

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

используется, то концентрация ингалируемых анестетиков должна быть около 1 МАК. Напомним МАК у молодых небеременных пациентов: галотан – 0,72 об%, изофлуран – 1,28 об%, севофлуран – 2,6 об%;

После извлечения плода

Если гемодинамика пациента остается нестабильной, можно ограничиться введением наркотических анальгетиков в сочетании с небольшими дозами кетамин, оксибутирата натрия.

Если состояние стабильное, используется упомянутые выше газообразные анестетики в дозе приблизительно 0,5 МАК, если используется закись азота, или в более высокой концентрации, если закись азота не используется.

Вводится фетанил в средних дозировках, обычно 200-300 мкг за операцию и недеполяризирующий миорелаксант.

Газоток и вентиляция во время анестезии

- При отсутствии абсорбера, суммарный газоток на выходе из ротаметрического блока наркозного аппарата должен быть не менее 8 л/мин;
- При наличии абсорбера, но при отсутствии капнографа – газоток должен быть не менее 3 л/мин;
- При наличии капнографа и соответствующего наркозного аппарата: газоток до извлечения плода 3 л/мин, после извлечения – 1-2 л/мин;
- Дыхательный объем устанавливают из расчета 6-8 мл на 1 кг массы тела; ЧД – 14-16 в мин, ПДКВ 3-5 см вод. ст.;
- Если есть возможность проведения капнографии, то до извлечения плода $P_{et}CO_2$ поддерживают в пределах 32-36 мм рт. ст. После извлечения – 34-40 мм рт. ст.

Прекращение анестезии

Если кровотечение остановлено, гемодинамика пациентки стабильная, нет других противопоказаний к прекращению операции, больная после восстановления самостоятельного дыхания и сознания, может быть экстубирована.

Внимание. Декураризация должна проводиться во всех случаях, если к ней нет противопоказаний.

И не имеет значения, какой мышечный релаксант использовался при проведении анестезии. Замечу, что **ни один клинический метод контроля восстановления мышечного тонуса**, не исключает наличия остаточного мышечного блока у пациентки [7].

Обратите внимание, что **неостигмин** (Прозерин) **должен** быть назначен в рекомендованных для этих целей дозировках: **0,04-0,06 мг/кг в/в медленно**. Для устранения мускариновых эффектов (слюноотечение, бронхорея и др.), непосредственно перед его введением назначается **атропин**. Для удобства применения, **1 мг атропина сульфата (0,1% – 1 мл)** можно смешать в шприце с неостигмином – химического взаимодействия не происходит.

Если имеется большой избыток денежных средств, для устранения остаточного действия релаксантов аминостероидного типа (**рокурония и векурония**), можно использовать **сугаммадекс** (Брайдан). В этом случае вводить атропин нет необходимости.

Продленная ИВЛ

Для пациенток с кровотечением, отечественные рекомендации предлагают следующие показания для продленной ИВЛ [5,6]:

- При нестабильной гемодинамике с тенденцией к артериальной гипотонии ($САД \leq 90$ мм рт. ст., необходимость введения вазопрессоров) – недостаточным восполнением ОЦК;
- Продолжающемся кровотечении;
- Уровне гемоглобина менее 70 г/л и необходимости продолжения гемотрансфузии;
- Сатурации смешанной венозной крови менее 70%;
- Сохраняющейся коагулопатии (МНО и АПТВ более чем в 1,5 раза больше нормы, фибриноген менее 1,0 г/л, количество тромбоцитов менее $50 \times 10^9/л$) и необходимости проведения заместительной терапии.

для заметок

От себя добавлю, что **существуют еще два не вполне научных правила, которые, однако, не стоит нарушать:**

- ИВЛ не должна прекращаться до конца переливания крови, а если использовалась значительные объемы крови или эритроцитарной массы больших сроков хранения (**более 3 суток**), то ИВЛ стоит продлить, по крайней мере, на 12-24 часа;
- Экстубировать больную надо в утреннее или дневное время (но не вечером или ночью).

Применение утеротоников

Как правило, введение утеротоников проводится согласно рекомендаций акушеров-гинекологов. Длительная инфузия окситоцина в послеоперационном периоде позволяет значительно снизить вероятность возникновения послеродовых атонических кровотечений.

Наиболее часто применяемые для этих целей препараты и схемы введения:

- **Окситоцин** 5 ЕД в/в медленно, при необходимости, введение можно повторить в той же дозе. Последующая в/в инфузия 10 ЕД /час в течение 4 часов;
- **Метилэргометрин** при введении часто вызывает тошноту, рвоту и может спровоцировать тяжелую гипертензию, поэтому он **противопоказан при преэклампсии**. Вводят в/в медленно 0,1 мг, или в/м 0,2 мг;
- Простагландин F2 альфа **динопрост** (Энзапрост) назначают внутривенно капельно, предварительно растворив 0,005 г препарата в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида. Введение может сопровождаться развитием гипертензии, легочной гипертензии, бронхоспазма. С максимальной осторожностью применять у больных с бронхиальной астмой;
- **Мизопростол**, аналог простагландина E1, в дозе 800 мкг назначается внутрь, или под язык, или ректально. Усиливают эффекты других утеротоников;

Литература

1. Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы. – М.: Медицина, 1988. – 528 с.

2. Вартанов В.Я., Шифман Е.М., Линёва О.И., Хуторская Н.Н. Интенсивная терапия при острой кровопотере в акушерской практике. – Тольятти, 1997. - 41с.

3. Shakur H, Elbourne D, Gulmezoglu M, et al. (2010) The WOMAN Trial (World Maternal Antifibrinolytic Trial): tranexamic acid for the treatment of postpartum haemorrhage: an international randomised, double blind placebo controlled trial. *Trials* 11:40.

4. Е.М. Шифман, А.В. Куликов, С.Р. Беломестнов. Интенсивная терапия и анестезия при кровопотере в акушерстве. 2012 г. Проект клинических рекомендаций.

<http://www.arfpoint.ru/materials/forum1/>

5. Гельфанд Б.Р., Салтанов А.И. - Интенсивная терапия. Национальное руководство. Том 2. 2011, Глава 11.2 А.М. Штабницкий Интенсивная терапия при массивных акушерских кровотечениях.

6. Куликов А.В., Мартыросян С.В., Обоскалова Т.А. Протокол неотложной помощи при кровотечении в акушерстве. 2010 г. <http://medznate.ru/docs/index-79179.html>

7. Miller RD, Ward TA: Monitoring and Pharmacologic Reversal of a Nondepolarizing Neuromuscular Blockade Should Be Routine. *Anesth Analg*; 2010, 111:3-5.

Коагулопатические кровотечения и ДВС-синдром

Уже начиная со II триместра беременности отмечается увеличение уровня и активности прокоагулянтов (фибриноген, VII, X, XII факторы), тромбоцитов, начинает снижаться антикоагулянтный потенциал крови.

Эти изменения в организме матери направлены на уменьшение кровопотери во время родов [1,2]. Но за все надо платить, и общая устойчивость системы гемостаза нарушается.

В акушерской практической медицине существует тенденция: появившееся кровотечение из послеоперационной раны или матки объяснять синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром). К счастью, это не всегда правильно. Как уже было упомянуто в предыдущей главе, первичные коагулопатические кровотечения составляют приблизительно 1% от общего числа кровотечений.

Как правило, клиническая их диагностика не представляет особых трудностей – появление признаков тотальной кровоте-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

чивости трудно не заметить. Но вот определить точную причину этих нарушений сложно: очень часто возможности лабораторных исследований гемостаза очень ограничены. Даже если они выполняются, то достоверность их весьма часто вызывает большие сомнения.

Вторичные коагулопатии встречаются достаточно часто. В большинстве случаев они развиваются как проявление полиорганной недостаточности, и обусловлены: массивной кровопотерей, сепсисом, печеночной недостаточностью, HELLP-синдромом и др. И в их развитии острый ДВС-синдром играет значимую роль. Появление этого осложнения говорит о тяжелом течении процесса и коррелирует с плохим исходом лечения.

Встречается и **дилузионные** коагулопатии [5]. Этому способствует переливание большого количества крови и кровезаменителей. Тромбоцитопения встречается у 5-10% практически здоровых женщин. Причины ее неясны. Число тромбоцитов часто снижается у больных с тяжелыми формами преэклампсии или у рожениц, длительно получающих гепарин. Понятно, что риск возникновения тромбоцитопенических кровотечений у них достаточно высок.

Гемолитические трансфузионные реакции составляют еще одну причину коагулопатий. Прием антикоагулянтов, дезагрегантов, синтетических коллоидов, на сегодняшний день, пожалуй, наиболее частая причина ятрогенно вызванных коагулопатий.

Так что начиная лечение, надо решить, есть ли у пациентки острый ДВС-синдром.

ДВС-синдром

Различают **острую** (включая молниеносную форму), **подострую** и **хроническую** формы ДВС-синдрома. Так что акушеры в чем-то правы – если есть у роженицы какая-либо сопутствующая патология, значит, есть и ДВС-синдром. Поэтому мы должны сразу оговориться – далее речь пойдет о **молниеносной** или **острой форме**, когда кровоточивость

развивается в ближайшие минуты и часы после **воздействия патологического фактора**.

ДВС-синдром развивается в результате внутрисосудистой активации как системы свертывания, противосвертывания, так и системы фибринолиза крови.

Летальность при острых формах ДВС-синдрома высока и достигает 30-50%. Кровотечения всегда носят вторичный характер, они являются отражением тяжести органного поражения. Причем тяжесть этого поражения, в большинстве случаев, коррелирует с выраженностью коагулопатического кровотечения.

Таким образом, появлению ДВС-синдрома организационно должна предшествовать очень серьезная причина.

Перечислим наиболее важные из них:

- Кровотечения, осложненные геморрагическим шоком;
- Инфекционные осложнения (имеющиеся, или развившиеся), сепсис, септический шок;
- Массивное поступление в кровоток тромбопластина (преждевременная отслойка плаценты, эмболия околоплодными водами и т.д.);
- Системная остановка кровообращения, тяжелая гипоксия.

Лабораторное подтверждение ДВС-синдрома

Международное общество по изучению тромбозов и гемостаза (ISTH) предложило систему подсчета баллов для диагностики ДВС-синдрома (Scoring System for Diagnosis of DIC, 2001г) – см. Табл.1. По результатам исследований, данная система подсчета баллов имеет чувствительность 91-93% и специфичность 97-98% для подтверждения ДВС-синдрома [3].

Оценка из пяти или более баллов подтверждает диагноз ДВС-синдрома. С другой стороны, оценка менее пяти баллов не исключает ДВС-синдром и требу-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

ет повторных оценок при наличии клинических показаний.

Показатель	Баллы
Количество тромбоцитов более 100×10^9 $50-100 \times 10^9$ менее 50×10^9	0 1 2
Растворимые мономеры фибрина/продукты деградации фибрина Нет увеличения Умеренное увеличение Значительное увеличение	0 2 3
Увеличение протромбинового времени Менее чем на 3 с От 3 до 6 с Более чем на 6 с	0 1 2
Фибриноген Более 1 г/л Менее 1 г/л	0 1

Определение уровня D-димера в крови может быть полезным для дифференциальной диагностики между ДВС-синдромом и другими состояниями и заболеваниями (например, острые и хронические заболевания печени), при которых наблюдается тромбоцитопения и увеличение времени свертывания. Значительное повышение уровня D-димера в крови говорит в пользу ДВС-синдрома и косвенно свидетельствует об активации системы фибринолиза.

Если нет возможности подтвердить ДВС-синдром лабораторными методами, используем схему диагностики острого ДВС-синдрома (Мачабели М.С 1970г), которую можно реализовать в любых условиях – см. Табл. 2.

Профилактика ДВС-синдрома

Как уже упоминалось, результаты лечения острого ДВС-синдрома оставляют желать лучшего. Поэтому основные усилия должны быть направлены на профилактику этого состояния.

Таблица 2. Диагностика нарушений гемокоагуляции в акушерской практике по Мачабели М.С

Маточная кровь свертывается на 8-10 мин.	Нарушение гемокоагуляции нет.
Маточная кровь свертывается за 3 мин и более.	Подозрение на I стадию ДВС-синдрома. (Стадия гиперкоагуляции)
Свертывание маточной крови замедленно или не происходит вовсе; венозная кровь сворачивается в срок или с опозданием.	II стадия ДВС-синдрома (переходная с нарастающей тромбоцитопенией и коагулопатией) как следствие имеющейся или уже устраненной акушерской патологии.
Маточная кровь не свертывается. Венозная кровь не свертывается.	III стадия ДВС-синдрома (глубокой гипокоагуляции) как следствие генерализации процесса
Маточного кровотечения нет, венозная кровь свертывается в срок или ускоренно. Течение послеродового осложняется тромбозами, эмболиями, инфарктами, отеком мозга и т.д. или не осложняется	IV стадия ДВС-синдрома восстановительная или при неблагоприятном течении – фаза исходов и осложнений); несмотря на уже устраненную акушерскую патологию возможны тромботического типа осложнения или возврат к физиологическому уровню всех функций организма.

Необходимо:

- Своевременно оценить и восполнить кровопотерю;
- Кровь – только малых сроков хранения;
- Показано **профилактическое** назначение антибиотиков широкого спектра действия перед хирургическим вмешательством;
- Существуют убедительные доказательства того, что раннее профилактическое назначение **транексамовой**

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

кислоты снижает кровопотерю во время кесарева сечения. И, скорее всего, риск развития тяжелого послеродового кровотечения;

- При угрожающих состояниях выполнять хирургическое вмешательство в максимально короткие сроки;
- Избегать эпизодов гипоксии и гипотонии во время родов, в том числе и медикаментозно индуцированных;
- Своевременно выявлять врожденные и приобретенные нарушения свертываемости крови;
- Стараться не использовать до стабилизации состояния больные препараты, вызывающие тромбоцитопению или нарушающие функцию тромбоцитов (**нестероидные противовоспалительные средства, дипиридамола, любые синтетические коллоиды, полусинтетические пенициллины и особенно – гепарины**).

Лечение ДВС-синдрома

1. Лечение основного заболевания;
2. Мероприятия, направленные на стабилизацию состояния пациентки (нормализация параметров гемодинамики, дыхания и т.д.);
3. Нет особой специфики в проведении инфузионной и трансфузионной терапии. Поскольку речь идет о значительной кровопотере, $>0,5$ ОЦК, реализуется протокол «**Гемостатической реанимации**», описанный в предыдущей главе (см. стр. 405). Учитывая выраженную коагулопатию, соотношение эритроцитарная масса/свежезамороженная плазма увеличивается до 1 : 2. Отметим, что внутривенное быстрое (рекомендуется струйное) введение 15 мл/кг свежезамороженной плазмы может эффективнее восстанавливать гемостаз, чем ее медленное введение [1]. Эффективность терапии возрастает, если СЗП применяется в дозе 30 мл/кг [4]. Хотя это может привести к перегрузке объемом.

При активном кровотечении тромбоцитарную массу переливают, если число тромбоцитов в крови снижается ниже 50×10^9 /л. Если кровотечение остановле-

но, то введение тромбоцитов показано, когда их уровень в крови ниже $20-30 \times 10^9$ /л.

По показаниям назначают **криопреципитат**, концентраты факторов свертывания крови (Протромплекс 600, Фейба и др), если они имеются в распоряжении врача;

4. Рекомбинантный **активированный VII фактор свертывания (Эптаког альфа, НовоСевен)**, применяют при **неэффективности традиционной терапии**. Результаты улучшаются, если уровень фибриногена > 1 , а лучше – 2 г/л. Первая доза составляет 90 мкг/кг массы тела больного, вводят в/в струйно. Повышает риск тромботических осложнений. Однако в случае ДВС-синдрома особой альтернативы этому препарату нет;

5. Попытки местной остановки кровотечения, безусловно, должны предприниматься во всех случаях. Достигается различными способами: коагуляцией и перевязкой сосудов, тампонированием раны, применением местных гемостатических средств;

6. Нельзя слишком долго затягивать с применением радикальных хирургических методов лечения. В рекомендациях по акушерской тактике при кровотечениях сказано: безуспешность консервативных мероприятий и нерадикальных оперативных мер лечения в течение получаса, служит показанием для ампутации/экстирпации матки. Вмешательство, выполненное в поздние сроки, может уже и не помочь спасти женщину. Как правило, после удаления матки, кровотечение удается прекратить.

7. Риск желудочно-кишечного кровотечения у этой группы пациентов высок. Для профилактики назначают ингибиторы гистаминовых H_2 -рецепторов:

Ранитидин в/в капельно по 50-100 мг через 8-12 часов или **фамотидин** в/в капельно 20 мг через 12 часов. В случае возникновения кровотечения назначают ингибиторы протонной помпы в/в (**омепразол, эзомепразол**) – см. стр. 264.

для заметок

8. Антибиотики широкого спектра (обычно цефалоспорины 3-4 поколения) назначают в наиболее ранние сроки, учитывая роль инфекции в развитии ДВС-синдрома и сепсиса.

9. Если кровотечение остановилось, применять СЗП в последующие двое-трое суток не следует.

Другие препараты и методы терапии

Ингибиторы фибринолиза.

Внимание. Если ингибиторы фибринолиза назначаются у пациентов с ДВС-синдромом, это может фатальным образом усилить тромбообразование.

Так что транексамовую кислоту, апротинин (Контрикал, Гордокс, Трасилол), эпсилон аминокaproновую кислоту не следует применять у пациентов с ДВС-синдромом [4].

Этамзилат (Дицинон)

Врачи часто назначают при кровотечениях этамзилат. Откуда пошел миф, что данный препарат является антикоагулянтом, мне выяснить не удалось. В лучшем случае препарат бесполезен.

Введение гепарина

Много лет назад, ныне, к сожалению покойный З.С. Баркаган, предложил при лечении острого ДВС-синдрома, на каждые 500 мл СЗП вводить 5000 ЕД гепарина [1]. Эта методика получила довольно широкое распространение в нашей стране и странах СНГ. Используется некоторыми специалистами и в настоящее время. На самом деле так делать нельзя. Автор несколько раз был свидетелем, когда введение, даже меньших доз гепарина, вызывало, или резко усиливало кровотечение.

Внимание. Считаем, что при продолжающемся акушерском кровотечении, гепарин или его низкомолекулярные аналоги, в любой стадии ДВС-синдрома назначаться не должны.

Видимо, это утверждение требует комментария. Действительно, по принятым канонам лечения ДВС-синдрома, гепаринотерапия является важнейшим компонентом базисной терапии. В основе этих рекомендаций лежит антикоагулянтное действие гепарина за счет активации наиболее мощного естественного антикоагулянта – антитромбина III. Считается, что его введение абсолютно показано в гиперкоагуляционной и переходных фазах процесса. И это положение не вызывает особых возражений.

Но ДВС-синдром динамично и волнообразно протекающий процесс. Фаза гиперкоагуляции при остром ДВС-синдроме занимает несколько десятков минут. Т.е. к тому времени, когда мы, получив лабораторное заключение, начинаем вводить гепарин, у больного наступила уже следующая фаза ДВС-синдрома. Введение гепарина фазу гипокоагуляции, а, иногда, и в переходную фазу, может иметь катастрофические последствия, так как гепарин снижает уровень антитромбина III (комплекс гепарин – антитромбина III быстро удаляется из циркуляции), что создает условия для резкого усиления процессов тромбообразования.

Гепарин усиливает агрегацию и убыль функционально активных тромбоцитов. Не секрет, что часто в распоряжении врача нет достаточных запасов свежезамороженной плазмы (2-3 л), да и качество ее не всегда соответствует принятому стандарту. Очевидно, что при таких условиях риск возникновения перечисленных побочных эффектов гепарина, даже при введении в минимальных дозах (например, для профилактики тромбообразования в/в катетера), резко возрастает. Так что применение гепарина резервируем для лечения хронических форм ДВС-синдрома. Единственное **исключение**, когда гепарин может быть назначен при остром ДВС-синдроме, это тромбоэмболия легочной артерии или тромбоз магистральных сосудов другой локализации. Причем, должен назначаться именно **гепарин** в виде длительной в/в инфузии, так как продолжительность его антикоагулянтного действия, из всей группы гепаринов, самая короткая.

Если после операции прошло 24 часа и нет продолжающегося кровотечения, назначение гепарина (или нефракциониро-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

рованных гепаринов) в профилактических дозах не вызывает возражений. Длительность терапии в среднем 5-8 суток.

Антиагреганты

Понятно желание врача путем усиления антиагрегантной активности уменьшить активацию тромбоцитарного звена гемостаза. С этой целью часто применяются синтетические коллоиды, пентоксифиллин (трентал), дипиридамол (курантил), аспирин. Достаточно высокой активностью обладают бета-адреноблокаторы, антагонисты кальция, альфа-адреноблокаторы, нестероидные противовоспалительные средства.

Однако риск усиления кровотечения и развития гипотонии заставляет быть крайне осторожным в применении этих препаратов на фоне геморрагического синдрома. И если вы все же решили использовать препараты этой группы, **назначайте их не ранее 12, а лучше – 24 часов, после остановки кровотечения.**

Литература

1. Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы. – М.: Медицина, 1988. – 528 с.
2. Воробьев П.А. Синдромы диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. - М.: Ньюдиамед, 1996. – 38 с.
3. Taylor F.B., Jr, Toh, et al. Towards definition, clinical and laboratory criteria, and a scoring system for disseminated intravascular coagulation. *Journal of Thrombosis and Haemostasis.*, 86, 1327–1330. 2001
4. Wada H, Thachil J, Di Nisio M, et al. Guidance for diagnosis and treatment of DIC from harmonization of the recommendations from three guidelines. *Journal of Thrombosis and Haemostasis. Volume 11, Issue 4, Article first published online: 11 APR 2013. PMID:23379279*

Кровотечение в послеродовом периоде

Вероятность возникновения послеродового кровотечения **максимальная**, если у пациентки во время беременности развились осложнения:

- ✓ Отслойка плаценты;

- ✓ Предлежание плаценты;
- ✓ Многоплодная беременность;
- ✓ Преэклампсия или артериальная гипертензия во время беременности;
- ✓ Коагулопатии;
- ✓ Сепсис;
- ✓ Мертвый плод.

Вероятность возникновения послеродового кровотечения **высокая**, если во время родов имел место, эпизод гипоксии, гипотонии, кровотечения, анафилактика.

Профилактика

Пациенткам с **максимальным** и **высоким** риском послеродового кровотечения в целях профилактики назначают:

- Длительное в/в (не менее 4 часов) введение **окситоцина** 10 ЕД/час. Иногда в сочетании с **мизопроустолом**, аналогом простагландина Е1 – в дозе 800 мкг назначается внутрь, или под язык, или ректально. Считается, что такая комбинация более эффективно предотвращает кровотечение;
- Вводят **транексамовую кислоту [1]**. При родоразрешении через естественные родовые пути в первом периоде родов 1 г ввести в/в за 20-30 минут. При абдоминальном родоразрешении ввести 1 г в/в за 20-30 минут сразу после поступления беременной в операционную или до транспортировки. После отделения последа **повторное** введение транексамовой кислоты в дозе 10 мг/кг массы внутривенно за 15-20 минут.

Лечение послеродового кровотечения

Во многих случаях ДВС-синдром играет важную роль в развитии и этого осложнения. Продукты деградации фибрина (ПДФ), титр которых при коагулопатии резко возрастает, нарушают сократительную способность матки. Даже если путем проведения интенсивной терапии ДВС-синдрома удалось купировать его системные проявления, то устранить микроциркуляторные нарушения в ка-

для заметок

пиллярах матки (шоковая матка), часто не удаётся.

Другими причинами кровотечений из матки могут быть ее травмы, неполное удаление плацентарной ткани, истинное приращение плаценты, внутриматочная эмболия околоплодными водами, нейроэндокринная недостаточность, использование мощных утеролитических препаратов, перерастяжение матки при многоплодной беременности, беременности крупным плодом, многоводии, затяжные роды.

Достаточно часто причины связаны с хирургическими погрешностями: плохой гемостаз, не диагностированные разрывы шейки матки и влагалища, остатки плаценты в матке и т.д. Вспоминаются случаи, когда указанные осложнения часами лечились с диагнозом ДВС-синдром.

И только **консультация опытного акушера-гинеколога позволяла их устранить.**

При **возникновении кровотечения** прибегают к активно-выжидательной тактике ведения: назначают непрерывное введение утеротонических средств (окситоцин, простагландины). Проводят массаж матки, тампонаду внутриматочным баллоном, шов по В-Lynch. Если консервативные мероприятия не помогают, выполняется хирургическое вмешательство – перевязка магистральных сосудов матки, гистерэктомия.

Инфузионная и трансфузионная терапия

Инфузионная и трансфузионная терапия проводится, как это описано в главе «Акушерские кровотечения» – см. стр. 404.

Применение утеротоников

Введение утеротоников проводится согласно рекомендаций акушера-гинеколога. Как правило, приходится одновременно назначать два и более препарата – для достижения максимального эффекта.

Напомним об наиболее часто применяемых для этих целей препаратах и схемах их введения:

- ✓ **Окситоцин** 5 ЕД в/в медленно, при необходимости, введение можно повторить в той же дозе. Последующая в/в инфузия 10 ЕД /час в течение 4 часов;
- ✓ **Метилэргометрин** при введении часто вызывает тошноту, рвоту и может спровоцировать тяжелую гипертензию, поэтому он **противопоказан при преэклампсии**. Вводят в/в медленно 0,1 мг, или в/м 0,2 мг;
- ✓ Простагландин F2 альфа **динопрост** (Энзапрост) назначают внутривенно капельно, предварительно растворив 0,005 г препарата в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида. Введение может сопровождаться развитием гипертензии, легочной гипертензии, бронхоспазма. С максимальной осторожностью применять у больных с бронхиальной астмой;
- ✓ **Мизопростол**, аналог простагландина E1, в дозе 800 мкг назначается внутрь, или под язык, или ректально. Усиливает эффекты других утеротоников;

Транексамовую кислоту назначают в наиболее ранние сроки после начала кровотечения: 1 г ввести в/в, приблизительно, за 20 минут. Если через 30 минут кровотечение продолжается, ввести еще 1 г в/в за 20-30 минут.

Если транексамовой кислоты нет, или имеется ее непереносимость, следует назначить **апротинин**. Апротинин (Контрикал, Гордокс, Трасилол) в дозе 1000000 ЕД вводят путем капельной внутривенной инфузии за 0,5-1 часа. Затем следует продолжать введение препарата в виде непрерывной инфузии в течение 12-24 часов со скоростью 150000-250000 ЕД/час. В указанной дозе апротинин достаточно эффективно ингибирует не только фибринолитическую систему крови, но и свертывающую, а также – антикоагулянтную систему [1]. В

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

малых дозах (50000-100000 ЕД) аprotинин не эффективен.

Внутриматочные баллоны достаточно эффективны в остановке кровотечения. Заполнять их лучше не воздухом, а теплым 0,9% раствором натрия хлорида. Зонд Блэкмора вполне может заменить стандартный внутриматочный баллон.

Литература

1. Куликов А.В., Мартиросян С.В., Обоскалова Т.А. *Протокол неотложной помощи при кровотечении в акушерстве.* 2010 г. <http://medznate.ru/docs/index-79179.html>
2. Баркаган З.С. *Геморрагические заболевания и синдромы.* – М.: Медицина, 1988. – 528 с.

Внутриутробная гибель плода: анестезиологическое обеспечение и интенсивная терапия

Почти 5% материнской смертности связаны с осложнениями (обычно, кровотечения и сепсис), которые обусловлены внутриутробной гибелью плода. При нераспознанной внутриутробной гибели плода он обычно самопроизвольно изгоняется из полости матки по типу аборта (при сроке беременности до 28 недель) или преждевременных родов (при сроке более 28 недель).

Изгнание погибшего плода из полости матки обычно происходит вскоре после его гибели или спустя 2-3 недели, реже – в более поздние сроки.

При проникновении инфекции в полость матки развивается гнилостное разложение плода, гнойный эндометрит, иногда – сепсис. Часто возникают маточные кровотечения, иногда очень интенсивные.

Септические осложнения нужно лечить немедленно, иначе они могут быть опасны для жизни пациентки.

Не вдаваясь в подробности акушерской тактики, рассмотрим особенности

анестезиологического обеспечения и проведение интенсивной терапии.

Мы много раз сталкивались с тяжелыми осложнениями при лечении этих пациенток. Анализ показал, что самая частая ошибка, как врачей анестезиологов-реаниматологов, так и акушеров-гинекологов – **недооценка тяжести состояния пациенток**. И не готовность к оказанию неотложной помощи в случае возникновения кровотечений, развития септического шока.

Наши рекомендации:

1. Все вмешательства у этих больных должны проводиться **только в операционных**. Никогда не соглашайтесь на проведение анестезиологического пособия в абортариях, перевязочных, даже если они соответствующим образом оборудованы;
2. Больные перед вмешательством, пусть в минимальной степени, должны быть обследованы. Обязательно должен быть определен уровень гемоглобина, число тромбоцитов, установлена группа крови и резус-фактор. Если есть такая возможность, и позволяет время, должны быть определены: уровень фибриногена, протромбиновое время, активированное частичное протромбиновое время, МНО, креатинин, глюкоза крови;
3. Убедитесь, что в больнице имеется запас крови и СЗП. А в **операционной** есть запас растворов, и имеются вазопрессоры;
4. Обеспечьте проведение стандартного мониторинга: ЭКГ, пульсоксиметрия, неинвазивное АД, ЧСС;
5. Обеспечьте венозный доступ периферическим катетером достаточного диаметра (G14-16);
6. Осуществите забор достаточного объема крови (обычно не менее 20 мл) для совмещения крови и проведения лабораторных анализов;
7. Назначение антибиотиков перед вмешательством показано во всех случаях, используйте для первого введения

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

нагрузочную дозу. Антибиотик вводить **болюсом**, а не в/в капельно. Исключение – фторхинолоны, ванкомицин. Мы обычно назначаем **цефтриаксон 2 г в/в**, чтобы продолжить терапию этим же антибиотиком в послеоперационном периоде;

8. Общая анестезия с интубацией трахеи – **метод выбора** [1]. Порядок ее проведения подробно описан – см. стр. 408. Интубируйте больную, даже если вмешательство продлится 5 минут. И даже если вы считаете эти рекомендации глупостью;

9. При проведении инфузионной терапии не назначайте синтетические коллоиды. Не вводите профилактически СЗП. Последняя рекомендация полностью соответствует инструкции по применению этого препарата;

10. Утеротоническую терапию проводить **в обязательном порядке** после опорожнения полости матки. **Окситоцин 5 ЕД в/в** медленно, при необходимости, введение можно повторить в той же дозе. Последующая в/в инфузия **10 ЕД /час** в течение 4 часов;

Внимание. Проследите, чтобы введение окситоцина было продолжено после операции.

11. Наблюдайте пациентку на операционном столе после окончания вмешательства не менее 20-30 минут. Если кровотечение продолжается, можно будет сразу оценить его интенсивность и принять дополнительные меры по его остановке. Если кровотечения из влагища нет, или оно незначительное, больная переводится в палату послеоперационного наблюдения или интенсивной терапии;

12. Не назначайте нестероидные анальгетики для послеоперационного обезболивания;

13. Если спустя 4 часа после операции кровотечение из родовых путей на фоне проводимой терапии, пусть умеренное, сохраняется, вызывайте специалистов

для консультации. И принимайте срочные меры по его остановке;

14. Продолжающееся кровотечение из влагища, при отсутствии системной кровоточивости, в 9 случаях из 10 – это **не проявление ДВС-синдрома**. Соответственно, и методы по его прекращению находятся преимущественно в компетенции акушера-гинеколога.

Литература

1. Куликов А.В., Мартыросян С.В., Обоскалова Т.А. *Протокол неотложной помощи при кровотечении в акушерстве. 2010 г.* <http://medznate.ru/docs/index-79179.html>

Преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром

Основные понятия

Течение второй половины беременности у 7-16% женщин осложняется повышением артериального давления, появлением распространенных отеков и белка в моче (> 0.3 г за 24 часа).

Эта триада признаков (триада Цангемайстера) получила в нашей акушерской литературе название гестоз, а в англоязычной – **преэклампсия**. В отечественной литературе преэклампсию часто рассматривают только как одну из тяжелых форм гестоза.

Для этого состояния характерно присоединение к отечному и гипертензивному синдрому, симптомов со стороны центральной нервной системы (головная боль, мелькание мушек перед глазами, тошнота, рвота, боли в эпигастрии и правом подреберье, нарушение зрения, повышением глубоких сухожильных рефлексов).

В некоторых случаях у рожениц развивается тромбоцитопения, внутрисосудистый гемолиз, повышается уровень печеночных ферментов. Это состояние расценивается как **HELLP-синдром** (H – гемолиз (haemolyse), EL – повышенный уровень ферментов (elevated liver

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

enzymes), LP – тромбоцитопения (low platelet count).

Если у роженицы с признаками преэклампсии развивается судорожный синдром, то подобное состояние называется **эклампсией**.

Во избежание терминологической путаницы, правильнее всего воспользоваться международной классификацией болезней (МКБ X пересмотра), где определены следующие формы:

– **Преэклампсия (нефропатия) средней тяжести (вызванная беременностью гипертензия со значительной протеинурией)**.

– **Тяжелая преэклампсия (вызванная беременностью гипертензия со значительной протеинурией)**.

– **Эклампсия (судороги, вызванные предыдущими состояниями)**.

В настоящее время точная причина возникновения эклампсии и преэклампсии остается неясной. Одним из главных пусковых механизмов является утероплацентарная ишемия.

Существует множество теорий, объясняющих возникновение этого состояния: иммунологический конфликт между организмом матери и плода, дисбаланс простагландинов и тромбосана, нарушение выработки оксида азота и т.д. Какой бы генез не носила утероплацентарная ишемия, все равно она, в конечном итоге, приводит к повышению уровня тромбопластина, ренина. Ренин, в свою очередь, повышает уровень ангиотензина и альдостерона, что клинически проявляется задержкой жидкости и повышением артериального давления.

Тромбопластин вызывает развитие коагулопатии, которая выявляется лабораторными тестами, и, к счастью не всегда – клиническими проявлениями.

Следует отметить, что в структуре материнской и детской смертности, тяжелая преэклампсия, ее осложненные

формы (эклампсия, HELLP-синдром), занимают одно из первых мест.

Лечением преэклампсии, как и другими осложнениями беременности, занимаются акушеры-гинекологи. Они же определяют оптимальное время и способ родоразрешения женщины.

При правильном проведении терапии, родоразрешение при эклампсии, преэклампсии, HELLP-синдроме, может быть отложено на несколько часов без увеличения риска неблагоприятного исхода для плода и матери. Конечно, если в этом есть необходимость.

Например, не проводить кесарево сечение в три часа ночи в момент поступления больной, а, нормализовав уровень артериального давления, и проведя необходимые лабораторные исследования, дождаться утра. И потом в оптимальных условиях, и оптимальным составом операционной бригады, провести хирургическое вмешательство.

Главная трудность заключается в том, что невозможно заранее предсказать, будет ли проводимое лечение эффективным у данного конкретного больного.

Острая почечная, печеночная недостаточность, отек легких, отек головного мозга, злокачественная гипертензия, внутримозговое кровоизлияние, коагулопатические кровотечения – далеко неполный перечень возможных осложнений преэклампсии.

Тяжелая преэклампсия, кризис

- Тяжелая преэклампсия имеет место при наличии одного, или более, из перечисленных симптомов:
- Систолическое давление > 160 мм рт. ст. или диастолическое давление > 110 мм рт. ст. во время двух замеров через 6 часов;
- Быстро нарастающая протеинурия (> 3 г/24 часа);

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Олигурия < 400 мл/24 часа;
- Симптомы поражения мозга или зрительные расстройства;
- Отек легких или цианоз.

Особенности, о которых стоит помнить:

- Синдроме нижней полой вены – женщина должна находиться в положении на боку или полусидя;
- Риске развития аспирационного синдрома. Т.е. если сознание у больной отсутствует, она должна быть интубирована (с выполнением приема Селлика) и переведена на управляемое дыхание;
- О влиянии медикаментозных препаратов на плод. Убедитесь, что назначаемые вами лекарственные средства разрешены к применению у беременных женщин.

Лабораторные исследования, должны проводиться, по крайней мере, ежедневно:

- Общий анализ крови;
- Общий анализ мочи;
- Глюкоза крови;
- Креатинин, мочевины, мочевая кислота крови;
- Общий белок, альбумин крови;
- Билирубин (прямой, непрямой);
- АлАТ, АсАТ, ЩФ, ЛДГ;
- Свободный гемоглобин крови;
- Калий, натрий и магний крови;
- Развернутая коагулограмма и количество тромбоцитов.

Мониторинг:

- Контроль АД;
- Пульсоксиметрия;
- Контроль за состоянием плода;
- Почасовой диурез;
- Тщательный контроль водного баланса.

Цели терапии:

- Предотвратить тяжелые осложнения у матери и плода.

Лечение тяжелой преэклампсии, эклампсии, HELLP-синдрома

Поскольку преэклампсия, HELLP-синдром, эклампсия – суть единый процесс, то и основные лечебные мероприятия носят однотипный характер [1,2].

Контроль за артериальным давлением

Гипотензивная терапия должна быть начата у женщин с систолическим артериальным давлением > 140-160 мм рт. ст., или диастолическим давлением > 110 мм рт. ст. Для большинства пациентов надо стремиться, чтобы АД сред. находилось в районе 90 мм рт. ст.

Рекомендуется:

- Среднее артериальное давление снижать не более чем на 20-25%. И не быстрее, чем за 2-3 часа;
- При усилении признаков гипоперфузии мозга (усиление головной боли, появление тошноты и рвоты, зрительных расстройств), дальнейшее снижение АД должно быть прекращено или приостановлено;
- В период времени, когда производится подбор дозировок гипотензивных препаратов, артериальное давление измерять не реже, чем одно измерение за 30 минут;
- При возникновении гипотензии – в/в назначаются сбалансированные солевые растворы, в резистентных к инфузионной терапии случаях – вазопресоры.

Напомним, что у беременных женщин не стоит использовать:

- Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (**каптоприл, эналаприл, периндоприл, рамиприл**), антагонисты ангиотензиновых рецепторов (**ло-**

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

сартан, валсартан) – могут вызвать аномалии развития плода;

- Бета-адреноблокаторы (**атенолол, метопролол** и др.) – нарушают рост плода и могут вызвать гипогликемию;
- Средства, уменьшающие венозный возврат крови к сердцу, например ганглиоблокаторы (**пентамин, бензогексоний, имехин, арфонад**), нитраты (**нитроглицерин**), диуретики (**фуросемид, гидрохлортиазид**). Уменьшение венозного возврата снизит артериальное давление, но еще в большей мере усугубит явления гипоперфузии мозга и внутренних органов – почек, сердца, печени и легких и матки. Ганглиоблокаторы не используют и по другим причинам – доказано, что они часто вызывают меконивую непроходимость у плода;
- Препараты «традиционной акушерской» гипотензивной терапии – **дибазол, эуфиллин, алкалоиды раувольфии, новокаина**. Анализ историй болезни показывает, что попытки использовать эти препараты у больных с тяжелой гипертензией, в большинстве случаев, неэффективны и приводили лишь к необоснованной задержке нормализации АД;
- **Метилдофа**, агонист альфа-2-адренорецепторов, длительное время считавшейся препаратом выбора при лечении гипертензии, в настоящее время не рекомендуется к применению у беременных – вызывает сонливость, депрессию у пациентки и умеренное угнетение плода. Видимо, такая же участь ждет еще один препарат этой группы – **клонидин (Клофелин)**.

К сожалению, препараты, применение которых считается оптимальным для лечения гипертензии (например, **лабеталол, гидралазин**) у этих больных, остаются недоступными в большинстве отечественных больниц.

Рекомендуемая гипотензивная терапия

Внимание. Если планируется проведение инфузии магния сульфата, которая сама обладает достаточно выраженным гипотензивным действием, назначение любых гипотензивных препаратов осуществляют уже после ее начала.

- **Нифедипин**, антагонист каналов кальция. Принимается внутрь по (**NB! но не подъязычно**) по 10-20 мг 3-4 раза в сутки. На рынке появилась **в/в форма** нифедипина – **Адалат**. Один флакон содержит 5 мг нифедипина (активное вещество) в 50 мл раствора. Адалат вводят в/в в течение, примерно, 4-8 часов (со скоростью 6,3-12,5 мл/ч, что соответствует 0,63-1,25 мг нифедипина в час). Максимальная доза препарата, вводимого в течение 24 часов, не должна превышать 150-300 мг (что соответствует 15-30 мг нифедипина за 24 ч);
- **Верапамил**, антагонист каналов кальция. Развести 0,9% раствором натрия хлорида до концентрации 1 мг/мл, введение – болюсами по 2 мг через 5-10 минут до достижения эффекта.

Внимание. Ввиду риска тяжелых кардиальных осложнений, не назначайте одновременно с бета-адреноблокаторами антагонисты каналов кальция (за исключением магния сульфата).

- **Клонидин (Клофелин)** агонист альфа-2-адренорецепторов. Назначают в/в, в/м по 100 мкг 3-4 раза в сутки – в случае резистентной к другим препаратам артериальной гипертензии. Суточная доза не должна превышать 600 мкг.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- **Нитроглицерин** в/в путем инфузии, скорость введения 1-10 мг/час, в зависимости от эффекта (поддерживать АД среднее 100-110 мм рт. ст.). Является препаратом выбора при развитии отека легких на фоне повышения АД и резистентной к другим препаратам артериальной гипертензии. Нежелательно длительное применение в связи с риском отрицательного воздействия на плод и вероятностью усиления отека мозга у матери. Предупредите пациентку о возможном возникновении или усилении головной боли;

Гипотензивная терапия после родоразрешения

Гипотензивная терапия должна быть продолжена после родоразрешения.

У большинства пациенток артериальное давление нормализуется в течение двух недель после родов, но иногда этот период затягивается на несколько месяцев.

В идеале гипотензивный препарат должен слабо проникать в молоко матери. Удовлетворяют этому требованию: **метилдопа**, бета-адреноблокаторы с высокой степенью связывания с белками плазмы, например **окспренолол**, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (**каптоприл**, **эналаприл**) и некоторые блокаторы кальциевых каналов (**нифедипин**).

Внимание. К приведенным выше рекомендациям следует подходить с позиции здравого смысла: например, если у больной с преэклампсией разовьется отек легких, то применение фуросемида в/в будет вполне разумным шагом.

Инфузионная терапия

Назначая инфузионную терапию, анестезиологу приходится учитывать весьма противоречивые факторы.

С одной стороны, значительная тканевая гипергидратация (в том числе лег-

ких и головного мозга, иногда вплоть до тяжелого отека этих органов), что заставляет резко ограничивать количество вводимой жидкости.

С другой – снижение ОЦК, которое обусловлено, в первую очередь, генерализованным спазмом сосудов. Впрочем, у некоторых больных ОЦК может быть как нормальным, так и увеличенным.

Величина сердечного выброса зависит от многих факторов и тоже весьма переменчива. Правильная оценка волемии часто затруднена встречающейся при этой патологии нарушенной выделительной функцией почек – **сниженный диурез в этих случаях не указывает на гиповолемию.**

Конечно, современный инвазивный мониторинг параметров центральной гемодинамики позволяет довольно точно разобрататься в этой проблеме. Но он выполняется в единичных лечебных учреждениях нашей страны.

В наших условиях, только опыт и знания врача помогут выбрать правильную тактику проведения инфузионной терапии у конкретного больного.

Мы же можем дать только **наиболее общие рекомендации:**

- Практически у всех больных с этой патологией **имеется тканевая гипергидратация**, значит любое превышение количества введенной жидкости над ее потерями, может усилить ее. Для того чтобы избежать перегрузки жидкостью во время родов, в раннем послеродовом периоде ограничьте потребление жидкости. Если нет гипотензии, кровопотери, явных признаков гиповолемии, у больных с преэклампсией, эклампсией, HELLP-синдромом, безопаснее в/в вводить сбалансированные кристаллоиды (Стерофундин, Плазма-Лит, р-ра Рингера и др.) **со скоростью 1 мл/кг/час**. И вносить последующие изменения в тактику проведения инфузионной терапии в зависимости от клинического состояния больной, параметров гемодинамики.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Строго говоря, **часто вообще нет необходимости в проведении инфузионной терапии** для увеличения объема плазмы или лечения олигурия у женщин с нормальной функцией почек и нормальным уровнем креатинина сыворотки;
- Обычная кровопотеря при проведении кесарева сечения 600-1000 мл. Введение во время проведения общей или регионарной анестезии 1,5-2 литра солевых растворов – вполне обычная практика;
- Гипоосмолярные жидкости депонируются, в основном, во внесосудистом секторе и усиливают отечность тканей. Если состояние больной тяжелое, **воздержитесь от применения 0,45% раствора натрия хлорида, 5 и 10% растворов глюкозы**. Кстати, растворы глюкозы не стоит использовать у больных с эклампсией (в том числе, и в смеси с растворами электролитов – «поляризующих смесей») еще, как минимум, по двум причинам. Во-первых, они часто вызывают гипогликемию у плода, во-вторых – усиливают накопление лактата в мозговой ткани матери, и тем самым ухудшают неврологический прогноз. К введению растворов глюкозы прибегают, если есть абсолютные показания – гипогликемия. Иногда – для профилактики гипогликемии при лечении сахарного диабета;
- Нет доказательств, что коллоидные растворы имеют преимущество у данной категории больных. Более того, учитывая их негативное влияние на гемостаз и почечную функцию (исходно и так страдающую), применение их стоит ограничить «аварийными ситуациями», когда требуется быстрое восстановление ОЦК и повышение АД (например, внезапное снижение давления при кровопотере, или при выполнении спинальной анестезии);
- Свежезамороженная плазма, еще один «культовый» в акушерстве препарат,

должна применяться только при возникновении клинически значимой коагулопатии или в случае массивной кровопотери (> 30% ОЦК). Нельзя в наше время (ВИЧ инфекция, гепатиты) применять свежемороженную плазму для «профилактики ДВС-синдрома и восполнения ОЦК».

Отек легких

- **В раннем послеродовом периоде риск развития отека легких еще более возрастает (более 60% всех случаев)**, поэтому приведенные выше рекомендации по ограничению инфузионной терапии, стоит продолжить выполнять, как минимум, в течение суток. В большинстве случаев пациентки нуждаются только в оральном приеме пищи и жидкости.
- Если отек легких все же развился, пациентке придается сидячее положение, проводят оксигенотерапию. Внутривенное вводят **фуросемид** (болюс 40-60 мг в течение 2 мин). На первом этапе он работает как классический венодилататор. Также вводят в/в **морфин** – болюсы по 2-4 мг. Если эффект недостаточный, через 30 минут введение фуросемида повторяют в той же дозе. Назначают инфузию **нитроглицерина**. Максимально ограничивают введение жидкости и контролируют ее баланс.
- В этот период постарайтесь добиться адекватного диуреза (не менее 60 мл/час). Если задержка жидкости сохраняется, можно назначить небольшие дозы фуросемида. При развитии тяжелого почечного повреждения требуется проведение раннего гемодиализа.

Профилактика судорожного синдрома

Если женщине установлен диагноз «тяжелая преэклампсия», или преэклампсия, эклампсия наблюдалась в предыдущие роды, рекомендуется

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

назначение **магния сульфата с целью профилактики эклампсии.**

Было показано, что магния сульфат, обладающий противосудорожным и церебральным вазодилатирующим эффектами, существенно (приблизительно на 60%) снижает частоту возникновения эклампсии, без заметного угнетающего влияния на плод.

Реализуется стандартный режим введения:

- Внутривенно вводится нагрузочная доза 4-6 г за 15-20 минут магния сульфата. С последующей инфузией 1-3 г/час – скорость зависит от уровня АД (ориентируемся на АД сред. 90-100 мм рт. ст.);
- Введение магния сульфата должно продолжаться **не менее 24 часов** после извлечения плода, так как у почти 50% больных эклампсия возникает именно в этот период;
- Терапевтическая концентрация магния в крови 2-4 ммоль/л;
- Основная опасность введения магния сульфата представляет собой нейромышечную блокаду, выраженность которой зависит от его сывороточной концентрации;
- При повышении сывороточной концентрации магния **> 5 ммоль/л**, происходит угнетение коленных рефлексов, а при уровне магния **> 6 ммоль/л** развивается депрессия дыхания. Ежечасный контроль коленных рефлексов является стандартом раннего выявления токсического действия этого препарата. При исчезновении коленных рефлексов следует прекратить инфузию магния сульфата до момента их восстановления;
- Магния сульфат выводится исключительно почками, и если скорость диуреза **> 30 мл/час**, передозировка маловероятна;
- При возникновении гипотонии, диурезе **< 20 мл/час**, **инфузию магния сульфата прекращают**;
- При **передозировке** магния сульфата, в качестве антидота используют мед-

ленное в/в введение 10 мл 10% глюконата или хлорида кальция.

Внимание. Отметим, что использование других противосудорожных препаратов (бензодиазепинов, барбитуратов) для профилактики эклампсии не показано.

Анестезия

Если гемодинамика у женщины стабильная, сознание сохранено и нет неврологического дефицита, при отсутствии других противопоказаний, **нейроаксиальные методы** анестезия является **методом выбора**.

При проведении общей анестезии особое внимание должно быть обращено на предотвращение подъема АД в момент введения эндотрахеальной трубки. Для профилактики повышения АД, на усмотрение анестезиолога, назначают фентанил, лидокаин, магния сульфат.

Профилактика кровотечения в послеродовом периоде

У этих пациентов высока вероятность возникновения послеродовых кровотечений. Рекомендуемая схема описана см. стр. 412.

Внимание. Метилэргометрин не должен назначаться у этих больных.

Эклампсия, особенности диагностики и лечения

Всегда стоит **помнить и о других причинах судорог у беременных** – эпилепсия, гипогликемия, отравления, поражения ЦНС другого генеза (травма, инсульт, опухоль, энцефалит и т.д.), абстинентный синдром.

Ваша задача по диагностике этиологии судорожного синдрома упрощается, если вы сами наблюдали судорожный припадок, имеющий при эклампсии весьма **характерные особенности:**

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Приступ эклампсии развивается в четыре этапа, и обычно длится несколько минут:

1. Мелкие фибриллярные подергивания мышц лица с дальнейшим распространением на верхние конечности (при эпилепсии не бывает).
2. Тонические сокращения всей скелетной мускулатуры (потеря сознания, апноэ, цианоз, прикус языка, расширение зрачков продолжительностью до 30 сек).
3. Клонические судороги с распространением на нижние конечности.
4. Глубокий вдох, восстановление дыхания и сознания, амнезия.

Другие проявления

- ✓ Головная боль (80%), как правило, локализуемая в лобной области;
- ✓ Генерализованные отеки (50%);
- ✓ Ухудшение зрения и светобоязнь (40%);
- ✓ Тошнота и боли в правом подреберье (20%);
- ✓ Амнезия и другие психические изменения.

Порядок оказания помощи

В конечном итоге, какая бы причина не вызвала судорожный синдром, порядок оказания помощи, по крайней мере на начальном этапе, будет одинаковым:

- Обеспечьте проходимость дыхательных путей, оцените вентиляцию и гемодинамику;
- Аспирируйте отсосом содержимое глотки, гортани и трахеи;
- Поместите пациентку в положение лежа на левом боку;
- Обеспечьте подачу кислорода через носовые катетеры;
- Подключите ЭКГ-монитор и пульсоксиметр;
- Катетеризируйте периферическую вену (если это не было сделано ранее). Возьмите кровь для срочных лабораторных исследований;

- В первую очередь **исключите гипогликемию**, другие анализы можно сделать позднее;

Дальнейшее лечение

Если судорожный приступ расценен как проявление эклампсии, препаратом первой линии считается **магния сульфат**.

- В не зависимости от того, продолжается или прекратился приступ, лечение начинают с в/в введения нагрузочной дозы магния сульфата **4-6 г за 15-20 минут**. С последующей инфузией 1-3 г/час – скорость зависит от уровня АД (ориентируемся на АД сред. 100-110 мм рт. ст.);
- Инфузия продолжается, по крайней мере, **не менее 24 часов** после судорожного приступа;
- Если терапия оказалась не эффективной, и приступ судорог повторился, вводят повторный болюс в виде 2 г магния сульфата за 5-15 минут. Если судорожные припадки не прекращаются (эклампсический статус) вводят в/в 10 мг **диазепама**;
- При неэффективности указанной терапии – проводится интубация и большая переводится на управляемое дыхание;
- **Систолическое артериальное давление** следует поддерживать между 140 и 160 мм рт. ст., а диастолическое АД – < 90 мм рт. ст. Не следует **форсированно** снижать высокое АД, это может привести к снижению церебральной перфузии, ухудшению маточно-плацентарного кровотока и вызвать дистресс плода.

Внимание. Назначение любых гипотензивных препаратов проводится после введения болюса и начала инфузии сульфата магния.

Если приблизительно через 20-30 минут после введения болюса магния сульфата гипертензия сохраняется, назначается дополнительная гипотензивная терапия. Препараты и дозы – см. стр. 423.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Внимание. Из-за риска аспирации в случае возникновения повторных судорог, нельзя назначать оральные формы гипотензивных препаратов.

- Мочегонные средства (фуросемид и др.) назначаются только в случае развития отека легких;
- Если у пациентки на любом этапе оказания помощи **стойко снижается уровень сознания < 12 баллов по шкале Глазго**, или возникают признаки дыхательной недостаточности, больную **целесообразно перевести на управляемое дыхание**;
- Из-за увеличения материнской смертности, продленное **использование диазепама не рекомендуется**, если пациентке не проводится ИВЛ;

Фетальный мониторинг

Следует постоянно контролировать частоту сердечных сокращений плода и маточных сокращений.

Родоразрешение

Эклампсия не исключает возможности проведения родов через естественные родовые пути. Но из практических соображений чаще проводится кесарево сечение. Метод выбора – общая анестезия [4].

Особенности лечения HELLP-синдрома

Если при эклампсии и преэклампсии вскоре после родоразрешения отмечается регресс патологического процесса, то **при HELLP-синдроме максимум негативных проявлений приходится на конец вторых-третьих суток**.

Критерии HELLP-синдрома:

- **Признаки гемолиза** – (повышение свободного гемоглобина, патологически измененный мазок крови, повышение билирубина в крови);
- **Повышенный уровень печеночных ферментов** – ЛДГ > 600 IU/L, АсАТ > 70 IU/L;

- **Тромбоцитопения** – количество тромбоцитов < 100×10^9 /л.

Предшествующие симптомы включают эпигастральную боль, или боль в правом верхнем квадранте живота (65 %), тошнота и рвота (50 %), недомогание (90 %).

У некоторых пациентов может развиться гематурия или желудочно-кишечное кровотечение. У отдельных пациентов артериальная гипертензия и протеинурия может вообще отсутствовать.

При появлении у пациентки клинических и лабораторных признаков HELLP-синдрома, в наиболее ранние сроки **дополнительно** к упомянутому выше лечению преэклампсии (см. стр. 422) назначайте **кортикостероиды**.

Они позволяют уменьшить потерю тромбоцитов, уменьшить повреждение печени и вероятность развития респираторного дистресс-синдрома у плода. Но не улучшают исходы лечения у матери.

Рекомендуются относительно высокие дозы **дексаметазона**. **До родов** – дексаметазон в/в 12 мг через 6 часов, 2 введения. **После родов** – дексаметазон 12 мг в/в через 6-12 часов в течение 24 часов [5,6].

Осложнения

- Разрыв гематома печени развивается в 1-2% пациентов с HELLP-синдромом. При этом летальность даже при своевременно выполненном хирургическом вмешательстве превышает 50%. Любые сильные боли в верхнем отделе живота должны насторожить врача в плане развития этого осложнения. Компьютерная томография может подтвердить диагноз;
- Геморрагический инсульт – одна из основных причин смерти этих больных. Не допускайте повышения АД > 160 мм. рт. ст.;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Послеродовые кровотечения часты у этих пациентов. И, учитывая наличие коагулопатии, часто носят профузный характер. Примите меры по их профилактике – см. стр. 412.

Родоразрешение и анестезия

Чаще родоразрешение проводится путем кесарева сечения, особенно при тяжелом состоянии матери.

Тромбоцитопения и коагулопатия не позволяет использовать регионарную анестезию при родоразрешении.

Послеоперационный период

Если до и после операции у больной сохраняются стабильные параметры гемодинамики, нет нарушения сознания, нет признаков дыхательной недостаточности – она может быть экстубирована, когда полностью прекратится действие препаратов для наркоза.

В конечном итоге, большинство больных в течение 5-24 часов после операции удается перевести на самостоятельное дыхание. Естественно, все упомянутые выше лечебные мероприятия и интенсивное наблюдение должны быть в этот период продолжены.

У части пациенток потребуются проведение длительной ИВЛ. В основном это связано с возникшими церебральными (инсульт, отек, гипоксия) и легочными (отек легких, ОРДС) осложнениями. Если имеется возможность капнографического контроля, поддерживайте $P_{et}CO_2$ 33-35 мм рт. ст.

Хорошая анальгезия – один из важных компонентов успешной терапии. Но **нестероидные анальгетики** не должны применяться – слишком высок риск геморрагических осложнений.

Литература

1. Кулаков В. И., Серов В. Н., Шифман Е. М., Федорова Т. А и др. Базовые принципы проведения анестезии и интенсивной терапии у беременных с гестозом. Методические рекомендации. Москва, 2004 г.

2. *The management of severe pre-eclampsia/eclampsia.* London (UK): Royal College of Obstetricians and Gynaecologists; 2006 Mar. 11 p. (Guideline; no. 10(A))

3. Гипертензия во время беременности. Преэклампсия. Эклампсия: клинический протокол. Проект «Мать и Дитя», 2012.

4. Куликов А.В., Шифман Е.М., и др. Неотложная помощь при преэклампсии и её осложнениях (эклампсия, HELLP-синдром). 2013. http://www.critical.ru/consult/pages/guide_preeklamps.htm

5. Timothy L Clenney, Anthony J Viera. Corticosteroids for HELLP (haemolysis, elevated liver enzymes, low platelets) syndrome. *BMJ* 2004;329:270-272 (31 July).

6. Huma Khan, MD; Chief Editor: Ronald M Ramus. HELLP Syndrome Treatment & Management <http://emedicine.medscape.com/article/1394126-treatment#aw2aab6b6b6>

Часть X. ПУЛЬСОКСИМЕТРИЯ И КАПНОГРАФИЯ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Пульсоксиметрия

Чрескожная пульсоксиметрия позволяет достаточно точно оценить степень насыщения гемоглобина (сатурации) артериальной крови кислородом, если у пациента сохраняется достаточная перфузия тканей, над которыми установлен датчик. Принцип работы прибора фотометрический, основан на том, что восстановленный и оксигенированный гемоглобин имеют разный частотный оптимум поглощения света – 660 и 940 нм соответственно [1].

У здоровых пациентов сатурация (SpO_2) составляет 95-98 %. Это означает, что кислород поступил в легкие, прошел через альвеоло-капиллярную мембрану, связался с гемоглобином в эритроцитах, и они были доставлены к месту измерения. Для этого требуется определенное время.

Время задержки получения результатов после изменения альвеолярной оксигенации зависит, в основном, от скорости кровотока, конструктивных особенностей пульсоксиметра, и места установления датчика. Обычно при использовании пальцевого датчика время задержки в получении результатов со-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

ставляет 25-45 сек, а при применении ушного или налобного – 10-30 сек.

Метод выбора – установка датчика на палец кисти. Использование много-разовых датчиков в виде клипс сопровождается сдавлением тканей. Что приводит к уменьшению кровотока. Поэтому необходимо следить, чтобы датчик на одном месте не находился более 2-3 часов. Ушной датчик имеет преимущество в случае тканевой гипоперфузии и применения вазопрессоров, налобный – во время транспортировки больных. Достоверность результатов пульсоксиметрии снижается при расстройствах периферической микроциркуляции, в таких случаях целесообразно выполнить анализ газового состава артериальной крови.

Напряжение кислорода в артериальной крови (PaO_2) и уровень сатурации хорошо коррелируют между собой, но только в интервале $SpO_2 >75\%$ и $<95\%$. Например, $SpO_2 75\%$ будет соответствовать $PaO_2 40$ мм рт. ст., а $SpO_2 92\%$ – $PaO_2 70$ мм рт. ст.

Пульсоксиметры разных изготовителей значительно различаются по точности проводимых измерений, чувствительности, помехоустойчивости и другим эксплуатационным характеристикам.

Если вы приобрели аппарат малоизвестной фирмы, чтобы убедиться в его исправности, перед началом эксплуатации будет нелишним провести сравнительные синхронные измерения, сравнив полученные результаты с другими, полученными на заведомо исправном пульсоксиметре.

Гипоксемия

Традиционно пульсоксиметрия проводится в целях:

- Раннего выявления гипоксемии ($SpO_2 <92\%$);
- Для контроля за параметрами оксигенации и вентиляции у пациентов с целью поддержания сатурации на оптимальном уровне. Для большинства

клинических ситуаций SpO_2 должна быть $>92\%$ и $<98\%$.

Низкие значения SpO_2 на дисплее прибора могут быть обусловлены не только нарушениями в транспорте кислорода и особенностями состояния больного, но и различными артефактами, влияющими на правильность получаемых результатов.

Причины низкого SpO_2 , обусловленного состоянием пациента:

- Низкий FiO_2 ;
- Неадекватная вентиляция;
- Неадекватной перфузией конечности, на которой производят измерение, или при системной гипотонии;
- При гипотермии и холодных конечностях происходит вазоконстрикция и показания пульсоксиметра становятся неверными;
- Нарушениями соотношения перфузия/вентиляция, с нарастанием шунтирования крови в легких справа налево;
- Патологическими соединениями НЬ (метгемоглобин, сульфгемоглобин);
- Введением красителей (метиленовый синий, индоцианин зеленый, индигокармин);
- Венозным застоем;
- Отсутствием пульсовой волны (например, при экстракорпоральном кровообращении);

Причины низкого SpO_2 , обусловленного работой монитора:

- Неисправностью датчика;
- Электрическими помехами (работой электрохирургического оборудования и др.);
- Наложением инфракрасного излучения внешнего источника, которое может воспринимать датчик, приводя к ложнозавышенным результатам (закрытие зоны исследования светонепроницаемым материалом решает проблему);
- Неисправностью кабеля;
- Вибрацией оборудования.

для заметок

Гипероксемия

Гипероксемия ($SpO_2 >98\%$) верифицируется пульсоксиметром неточно. В тех случаях, где крайне важно избежать гипероксемии (например при ИВЛ у новорождённых – риск развития ретинопатии), чтобы увеличить точность измерения, применяют два пульсоксиметра одновременно.

Гипероксемия может также оказывать отрицательный инотропный эффект, резко усиливает перекисное окисление липидов. Т.е. у больных с сердечной недостаточностью, при проведении реанимации, и в послереанимационном периоде, сатурацию следует поддерживать в пределах 92-98%. Еще лучше, если SpO_2 будет находиться в середине этого диапазона – 95%.

Литература

1. Шурыгин И. А. Мониторинг дыхания в анестезиологии и интенсивной терапии. СПб: Диалект, 2003. - 416 с. ISBN 5-98230-002-0

Капнография в интенсивной терапии

Капнография, неинвазивный метод измерения и графической регистрации уровня CO_2 во время дыхательного цикла, хорошо изучена, и много лет применяется для контроля за вентиляцией в анестезиологии и интенсивной терапии.

Всех, кто хочет более подробно познакомиться с различными аспектами применения капнографии в клинической практике, мы отправляем к замечательной книге [1].

Ниже мы обсудим лишь наиболее актуальные аспекты применения этого метода при проведении мониторинга в интенсивной терапии.

При спокойном дыхании уровень $PetCO_2$ у здоровых людей равен 36-45 мм рт. ст. Или, если выразить концен-

трацию углекислого газа в процентах ($1\% = 7,6$ мм рт. ст.) при давлении 760 мм рт. ст., $FetCO_2$ равен 4,7-5,9%. У женщин в третьем триместре беременности нормальная $PetCO_2$ составляет 32-36 мм рт. ст.

На Рис.1 представлена нормальная капнограмма одного дыхательного цикла при проведении инвазивной принудительной вентиляции:



Фаза I обусловлена наличием аппаратного и анатомического мертвого пространства. Видно, что уровень CO_2 в начале выдоха не определяется.

В фазе II начинает поступать альвеолярный газ, и уровень CO_2 в выдыхаемом воздухе резко повышается.

В фазе III, которая получила название «фаза плато» происходит медленное повышение уровня CO_2 за счет поступления прогрессивно уменьшающегося объема газа из неперфузируемых альвеол, в которых низкий уровень CO_2 .

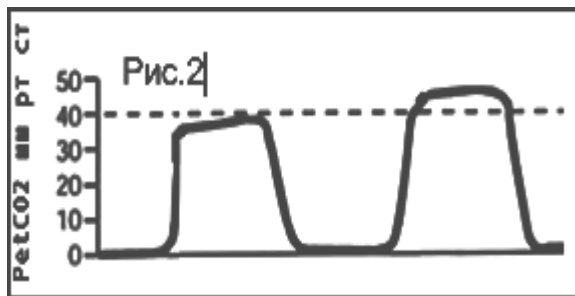
В самом конце выдоха уровень CO_2 максимален, это и есть $PetCO_2$. Затем начинается новый вдох, и уровень CO_2 снижается до нуля.

Капнография: контроль за вентиляцией

Капнография традиционно применяется для контроля за вентиляцией во время проведения ИВЛ. Реже – при сохраненном спонтанном дыхании пациента.

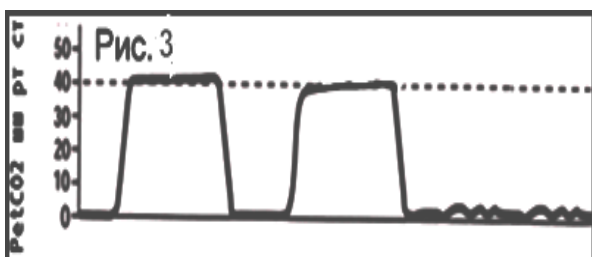
для заметок

Повышение PetCO₂



Повышение PetCO₂ > 45 мм рт. ст. (см. Рис. 2) указывает на гиповентиляцию, которая выявляется капнографом не сразу, а лишь через несколько минут, которые требуются для заметного подъема концентрации CO₂ в тканях, крови и альвеолах.

Возможные причины: угнетение дыхательного центра, слабость дыхательной мускулатуры, бронхоспазм, неадекватная ИВЛ;

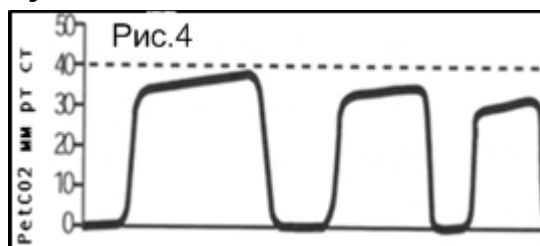


Быстрое снижение PetCO₂ до нуля

Быстрое снижение PetCO₂ до нуля (см. Рис. 3) может быть обусловлено несколькими причинами:

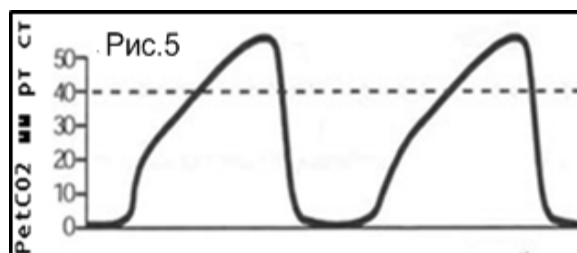
- Остановкой дыхания;
- Обтурацией, смещением эндотрахеальной или трахеостомической трубки;
- Остановкой кровообращения;
- Нарушением забора газов (смещение, обтурация канюли, попадание воды);
- Неисправность аппарата ИВЛ;
- Неисправностью капнографа.

Быстрое снижение PetCO₂, но не до нулевых значений



Наиболее часто встречающиеся причины быстрого снижения PetCO₂ < 36 мм рт. ст. (см. Рис.4), но не до нулевых значений – капнографическая кривая сохраняется:

- Гипервентиляция при аппаратном дыхании, или одышка – на спонтанном;
- Смещение эндотрахеальной трубки;
- Тромбоэмболия легочной артерии;
- Кровотечение;
- Пневмоторакс;
- Ателектаз;
- Смещение канюли.



Обструктивные нарушения

Увеличение сопротивления во время выдоха сопровождается уменьшением скорости выделения CO₂, и, часто, увеличением PetCO₂. На капнограмме «фаза плато» становится наклонной – см. Рис. 5. Наиболее частые причины:

- Бронхоспазм;
- Частичная обструкция бронхов;
- Перегиб или частичная обструкция эндотрахеальной или трахеостомической трубки.

для заметок

Капнография: выбор параметров ИВЛ

При нормальной функции легких существует небольшой градиент 3-5 мм рт. ст. между уровнем CO_2 в артерии (PaCO_2) и уровнем углекислого в конце выдоха (PetCO_2).

Но при любом увеличении объема мертвого пространства (анатомического, аппаратного, альвеолярного), или в случае нарушения диффузии CO_2 через альвеоло-капиллярную мембрану (например, тяжелый ОРДС), этот градиент возрастает, причем, мало предсказуемым образом.

Практически любое поражение легких, будь то пневмония, эмфизема, астма, ХОБЛ или нарушение гемодинамики со снижением перфузии легких (например, кровотечение, сердечная недостаточность, любой вид шока и т.д.) приводят к росту мертвого пространства и снижению PetCO_2 .

В таких случаях только прямое определение газового состава артериальной крови позволяет достоверно судить об оптимальности ИВЛ. Обратный градиент, когда значение $\text{PetCO}_2 > \text{PaCO}_2$, возникает редко. Причины – высокая альвеолярная вентиляция, большие объемы кислорода и др.). Этот феномен значимого клинического значения он не имеет.

Внимание. У больных с легочной патологией и (или) нарушениями гемодинамики нельзя проводить коррекцию вентиляции, ориентируясь только на капнограмму.

Но если есть признаки гиповентиляции ($\text{PetCO}_2 > 45$ мм рт. ст.), то, в большинстве случаев, больной нуждается в увеличении объема вентиляции. За исключением пациентов с хронически повышенным уровнем CO_2 – ХОБЛ, сердечная недостаточность. Или в случае применения специальных методик вентиляции (пермиссивная гиперкапния).

Внимание. При проведении длительной ИВЛ, данные, полученные при проведении капнографии, должны регулярно сопоставляться с результатами газового контроля артериальной крови.

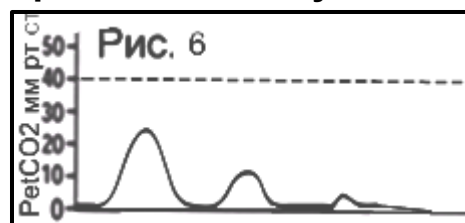
Вот только до сих пор в стране имеется не столь много больниц, где существует возможность проведения круглосуточного мониторинга газов крови.

В то же время существует категория больных, у которых метод контроля PaCO_2 по уровню PetCO_2 при проведении ИВЛ обеспечивает приемлемую для клинических целей достоверность результатов.

В первую очередь это больные с поражением центральной нервной системы (ТЧМТ, инсульты, другие нейрохирургические вмешательства) и (или) пациентов других профилей без грубых легочных и гемодинамических нарушений.

У большинства пациентов ИВЛ проводится в режиме нормовентиляции – ориентируются на $\text{PetCO}_2 = 34-40$ мм рт. ст.;

Капнография: подтверждение правильной интубации



На сегодняшний день рекомендации категоричны: капнография должна быть использована в качестве **основного** подтверждающего метода, что произведена интубация трахеи, а не пищевода [2].

При попадании эндотрахеальной трубки в пищевод может наблюдаться кратковременный подъем концентрации CO_2

для заметок

за счет находящегося в ротоглотке газа (см. Рис. 6).

Но затем за несколько дыхательных циклов концентрации CO_2 снижается до нуля.

Контроль правильности выполнения сердечно-легочной реанимации

Много лет назад было показано, что если во время проведения сердечно-легочной реанимации (СЛР) PetCO_2 оставался ниже 7-10 мм рт. ст., в подавляющем большинстве случаев полноценного восстановления функций ЦНС в постреанимационном периоде у пострадавшего не происходило.

В настоящее время капнография рекомендована как важный компонент контроля правильности проводимых мероприятий на разных этапах СЛР.

Предложены критерии:

1. Массаж сердца эффективен, если $\text{PetCO}_2 > 10$ мм рт. ст.

Внутривенное введение гидрокарбоната натрия вызывает увеличение PetCO_2 , которое не имеет отношения к эффективности массажа сердца.

2. Если появлению синусового сердечного ритма на ЭКГ не сопутствует быстрый подъем $\text{PetCO}_2 > 15$ мм рт. ст., необходимо продолжать массаж сердца и медикаментозную терапию до восстановления эффективных сердечных сокращений. Подъем PetCO_2 в ходе СЛР выше 15 мм рт. ст. является признаком возобновления самостоятельного кровотока;

3. Резкое устойчивое повышение значений PetCO_2 (обычно ≥ 40 мм рт. ст.) подтверждает восстановление спонтанного кровообращения;

4. Внезапное, в течение 5-10 дыхательных циклов, падение PetCO_2 почти до нуля – характерный признак остановки кровообращения.

Возможные причины низкого PetCO_2 во время СЛР

- Погрешности в методике в правильности выполнения массажа сердца;
- Гипервентиляция;
- Интубация пищевода;
- Смещение эндотрахеальной трубки;
- Массивная ТЭЛА;
- Тяжелая гиповолемия;
- Напряженный пневмоторакс;
- Тампонада сердца.

Литература

1 Шурыгин И. А. Мониторинг дыхания в анестезиологии и интенсивной терапии СПб: Диалект, 2003. - 416 с. ISBN 5-98230-002-0

2 Capnography enhances surveillance of respiratory events during procedural sedation: a meta-analysis. Author(s): Waugh JB, Epps CA, Khodneva YACitation: Journal of clinical anesthesia, May 2011, vol./is. 23/3(189-96), 0952-8180 Publication Date: May 2011

Часть XI. МАНИПУЛЯЦИИ

Электрическая дефибрилляция и кардиоверсия

Электрическая дефибрилляция и кардиоверсия – немедикаментозный способ лечения некоторых видов сердечных аритмий путем нанесения кратковременного электрического разряда на область сердца. Это вызывает одномоментную деполяризацию мембран кардиомиоцитов и приводит к синхронизации процесса возбуждения миокарда.

Кардиоверсия – нанесение электрического разряда **синхронизировано** с комплексом QRS или зубцом R. Синхронизация необходима для того, чтобы разряд не попал на уязвимый период сердечного цикла (80 мс до, и 30 мс после, вершины зубца Т), поскольку в этом

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

случае возможно развитие фибрилляции желудочков.

При **дефибрилляции** разряд наносится **случайным образом** по отношению к фазе сердечного цикла. С позиции здравого смысла применение дефибрилляции должно быть ограничено рамками сердечно-легочной реанимации.

Но ситуации бывают разные. И иногда дефибрилляцию **приходится** применять по тем же показаниям, что и кардиоверсию. В этом случае всегда существует риск развития фибрилляции желудочков (около 0.4%). Повторная дефибрилляция, которую нужно провести в максимально короткие сроки, обычно восстанавливает ритм.

Дефибриллятор – прибор, генерирующий электрический импульс нужной продолжительности и мощности (измеряется в Джоулях). По форме импульса дефибрилляторы делят на **монофазные** и **бифазные**. Последние считаются наиболее эффективными.

Внимание. Если вы не знаете, к какому типу устройств относится ваш дефибриллятор, считайте его монофазным.

Дефибрилляция

Проводится при перечисленных ниже нарушениях ритма.

При проведении сердечно-легочной реанимации дефибрилляция при указанных нарушениях ритма должна быть выполнена как можно раньше. Если с момента фатального нарушения ритма сердца прошло более 3 минут, дефибрилляции должен предшествовать непрямой массаж сердца.

Дети: начальная мощность приблизительно 2 Дж/кг массы тела, повторная дефибрилляция – 4 Дж/кг массы тела.

Противопоказания: отказ от реанимационных мероприятий.

Показания для проведения дефибрилляции и рекомендуемая начальная мощность разряда для взрослых пациентов:		
Вид аритмии	Мощность импульса в Джоулях (Дж)	
	монофазный	бифазный
Фибрилляция желудочков	360 Дж или максимальной мощности	150-200 Дж
Полиморфная желудочковая тахикардия	360 Дж или максимальной мощности	150-200 Дж
Желудочковая тахикардия без пульса	360 Дж или максимальной мощности	150-200 Дж

Кардиоверсия

Показания [1]

1. Фибрилляция (мерцательная аритмия) или трепетание предсердий

а. Фибрилляция или трепетание предсердий давностью более 48 ч (или неизвестной давности) при условии антикоагулянтной терапии **в течение 3-4 недель с поддержанием МНО в диапазоне 2-3;**

б. Пароксизм фибрилляции или трепетания предсердий, сопровождающийся нарушением гемодинамики или другими опасными состояниями:

- стенокардией;
- инфарктом миокарда;
- отеком легких;
- артериальной гипотонией;
- сердечной недостаточностью;

в. Фибрилляция или трепетание предсердий любой давности в отсутствие тромбов в левом предсердии и ушке левого предсердия по данным чреспищеводной ЭхоКГ;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

г. Фибрилляция или трепетание предсердий давностью менее 48 ч (целесообразность антикоагулянтной терапии зависит от риска эмболических осложнений).

2. Предсердные тахикардии;

3. АВ-узловая реципрокная тахикардия;

4. Реципрокные тахикардии с участием дополнительных путей проведения.

Выбор начальной мощности разряда

Показания для проведения кардиоверсии и рекомендуемая начальная мощность разряда для взрослых пациентов:		
Вид аритмии	Мощность импульса в джоулях	
	монофазный	бифазный
Стабильная мономорфная желудочковая тахикардия	100 Дж	100 Дж
Фибрилляция предсердий	360 Дж	200-360 Дж
Трепетание предсердий	50-100 Дж	50-100 Дж
Пароксизмаль-ная наджелудочковая тахикардия	50-100 Дж	50-100 Дж

Противопоказания

1. Тромбы в предсердиях в отсутствие показаний к экстренной кардиоверсии;
2. Синусовая тахикардия;
3. Тахикардии, обусловленные повышенным автоматизмом:
 - ✓ Политопная предсердная тахикардия;
 - ✓ Ускоренный АВ-узловой ритм.
4. Гликозидная интоксикация;
5. Тяжелые электролитные нарушения в отсутствие показаний к экстренной кардиоверсии;
6. Фибрилляция предсердий неизвестной давности в отсутствие антикоагулянтной

терапии и данных чреспищеводной ЭхоКГ;

7. Противопоказания к анестезии.

Подготовка к плановой кардиоверсии

- Пациент должен подписать согласие на проведение кардиоверсии;
- Перед проведением анестезии пациент в течение 4 часов не должен принимать пищу и жидкость;
- Больным перед плановой кардиоверсией показана чреспищеводная ЭхоКГ для выявления тромбов в левом предсердии. Стандартная ЭхоКГ в этом плане недостаточно информативна;
- Рекомендуется отмена сердечных гликозидов за 3-4 дня до процедуры;
- Уровень калия должен быть 4,0-5,0 ммоль/л.

Анестезиологическое обеспечение

Больные, которым проводится кардиоверсия, нуждаются в выключении сознания. Подготовка, предоперационное обследование, оснащение – общепринятые в анестезиологии. Мониторинг – стандартный.

Особенности: в/в анестезия поверхностная и кратковременная – обратите внимание на рекомендуемые дозы анестетиков. Анестезия, как правило, проводится с сохранением спонтанного дыхания у больного.

Кардиоверсия производится, как **только больной утрачивает сознание** (плавающие глазные яблоки, утрата речевого контакта) – в условиях поверхностной анестезии. Из-за сниженного сердечного выброса время наступления анестезии может быть увеличено.

Не спешите увеличивать дозу анестетика больше рекомендуемых значений – это чревато развитием гипотензии и угнетения дыхания. Наготове должны быть наборы для интубации трахеи, проведения временной ЭКС.

Рекомендуем заранее развести в шприце 1 мг эпинефрина в 10,0 мл 0,9% натрия хлорида на случай резкого паде-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

ния артериального давления – вводить по 1 мл болюсом в случае необходимости.

Внимание. Не включайте в премедиацию наркотические анальгетики и атропин.

Выполнение

1. Преоксигенация;
2. Внутривенная анестезия, используется один из перечисленных ниже препаратов:

- Пропофол 40-80 мг, препарат выбора;
- Мидазолам 5-15 мг, не очень удобен из-за длительной седации;
- Тиопентал натрия 1% – 100-200 мг;
- Кетофол (пропофол 100 мг + кетамин 100 мг) – 3-6 мл смеси, показан при гипотензии у пациента.

Все перечисленные препараты вводить очень медленно.

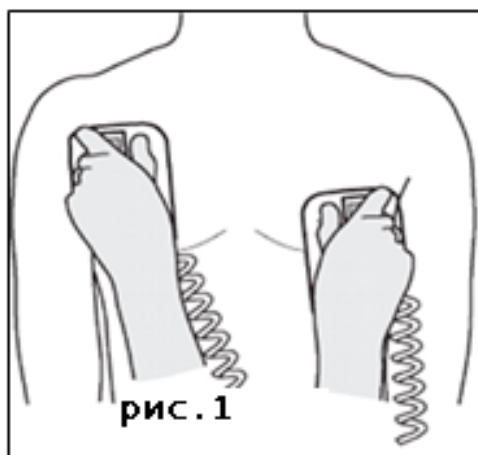
Аппаратура

- Дефибриллятор с ЭКГ-монитором и наружным электрокардиостимулятором;
- Запасной дефибриллятор;
- ЭКГ-монитор с электродами;
- Гель для электродов.

Внимание. Дефибриллятор может сломаться в самый неподходящий момент, что может грозить непредсказуемыми последствиями для пациента. Запасной дефибриллятор, пусть простой конструкции, позволит избежать проблем.

Как правильно расположить электроды дефибриллятора при дефибрилляции и кардиоверсии

Стандартным расположением считается **передне-боковое** расположение электродов: один – справа под ключицей около грудины, второй – слева над верхушкой сердца (см. Рис 1).



Но с такой же эффективностью, в зависимости от ситуации, можно использовать другие варианты расположения электродов, например **передне-заднее**, когда один электрод располагается около грудины слева приблизительно на уровне четвертого межреберья, а второй – напротив него со стороны спины. Или: **передне-левое** подлопаточное и **передне-правое** подлопаточное.

Если у больного имеется имплантированный кардиостимулятор или кардиовертер-дефибриллятор

При дефибрилляции, кардиоверсии у пациентов с имплантированными электрокардиостимуляторами электроды обычно устанавливают в передне-заднем или передне-боковом положении.

Не стоит располагать электрод непосредственно над имплантированным устройством. Старайтесь выбрать такую позицию, чтобы расстояние между электродами и кардиостимулятором было > 8 см.

Внимание. После проведенной процедуры, проведите проверку работы кардиостимулятора или кардиовертера-дефибриллятора.

Порядок проведения дефибрилляции и кардиоверсии

1. Убедитесь, что сознание у больного отсутствует. При проведении кардиоверсии с целью выключения сознания про-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

водится кратковременная анестезия (см. стр. 437). Освободите грудную клетку от одежды.

Внимание. Перед проведением разряда отключите кислород, если больной его получал ранее.

2. Если есть запас времени, наладьте проведение мониторинга: ЭКГ, неинвазивное АД, SpO₂.

3. На электрод наносят слой токопроводящего геля, следя, чтобы он равномерно покрыл электрод. Или используйте в качестве прокладки марлевые салфетки, обильно смочив их 0,9%, а еще лучше – 7-10% раствором натрия хлорида.

Внимание. Проследите, чтобы не был нанесен на электроды, по ошибке, Эхо-гель, предназначенный для проведения ультразвуковых исследований.

В случае использования **бифазных** дефибрилляторов с той же эффективностью применяют клейкие одноразовые электроды для дефибрилляторов.

К тому же они, по сравнению с много-разовыми электродами, обеспечивают более стабильную ЭКГ-картинку на мониторе.

Внимание. В том случае, если вы пользуетесь монофазным дефибриллятором, не применяйте одноразовые электроды для дефибрилляторов, так как в этом случае эффективность дефибрилляции или кардиоверсии снижается [2].

4. Расположите на грудной клетке пациента электроды в соответствии с рекомендациями (см. раздел «Размещение электродов дефибриллятора» стр. 417) и согласно маркировки дефибриллятора – электрод с надписью «Арех», или электрод красного цвета (положительный), располагают над верхушкой сердца.

5. Включите дефибриллятор и задайте необходимую энергию разряда (см. рекомендации стр. 435);

6. Для включения синхронизированного режима нажмите на кнопку «SYNC» или «Синхронизировано», если планируется проведение **кардиоверсии**.

Внимание. Ни в коем случае не включайте синхронизированный режим, если планируется проведению дефибрилляции. Дефибриллятор может не сработать.

7. Нажмите на кнопку заряда. При этом электроды прижмите к телу пациента с усилием 8-10 кг.

Внимание. Нельзя заряжать дефибриллятор, держа электроды в воздухе.

Это связано не только с безопасностью персонала, но и с особенностью работы современных дефибрилляторов некоторых фирм – они рассчитывают мощность разряда с учетом межэлектродного импеданса (полное сопротивление) конкретного пациента.

8. Убедитесь, что никто из персонала не касается больного и кровати, на которой он лежит;

9. Дайте команду «Разряд!» и нажмите на кнопку «разряд»;

10. Если разряд выполнен эффективно, то у пациента непроизвольно сокращаются мышцы грудной клетки;

9. После произведенного разряда по показаниям ЭКГ-монитора оценивают, произошло ли восстановление правильно сердечного ритма. При возникновении фибрилляции желудочков, проводят немедленную дефибрилляцию;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Внимание. Если нарушение ритма не удается прекратить с помощью первого импульса, энергия последующих импульсов должна быть повышена, если это возможно.

Возможные причины неэффективности дефибрилляции и кардиоверсии

Неправильное расположение электродов:

- Используйте другой вариант расположение электродов;

Гель на электродах отсутствует или его слишком мало (высокое сопротивление кожи):

- Убедитесь, что используется подходящий для этих целей гель. Повторно смажьте электроды гелем;

Электроды недостаточно плотно прижаты к грудной клетке:

- Прижмите электроды с усилием 8-12 кг и повторите попытку дефибрилляции;

Слишком низкая энергия дефибрилляции:

- Увеличьте мощность разряда и повторите попытку;

Недостаточное насыщение миокарда кислородом:

- Проводите сердечно-легочную реанимацию и через несколько минут повторите попытку;

Рефрактерная фибрилляция желудочков:

- Проводите сердечно-легочную реанимацию. В/в введите 300 мг **амиодарона** и 10 мл 25% **магния сульфата**. Повторите попытку дефибрилляции рядом максимальной мощности;

Осложнения кардиоверсии

- Тромбозмболии легочной артерии и большого круга кровообращения. Проводится соответствующее лечение;

- Постконверсионные аритмии. Фибрилляция желудочков требует проведения повторной дефибрилляции. Другие, например, предсердные и желудочковые экстрасистолы обычно не требуют специального лечения;
- Осложнения общей анестезии. Лечение в зависимости от вида осложнения;
- Ожоги кожи возникают вследствие плохого контакта электродов с кожей, использования повторных разрядов с большой энергией. Сразу после процедуры на пораженную кожу наносится мазь, содержащая **кортикостероид**;
- Мышечная боль вследствие непроизвольного сокращения мышц. Пациент должен быть заранее об этом предупрежден;
- Артериальная гипотензия. Проходит самостоятельно, иногда требует введения вазопрессоров. Дофамин чаще других препаратов этого класса вызывает нарушения ритма;
- Отек легких изредка возникает **через 1-3 часа** после восстановления синусового ритма, особенно у больных с длительно существовавшей фибрилляцией предсердий.

Литература

1. Кардиология; Б. Гриффин, Э. Тополь Издательство: Практика 2008г. ID 4127585
2. Ian Jacobs, Co-Chair, Kjetil Sunde, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations vHeart 2008;94:884-887

Временная электрокардиостимуляция

Показания к проведению временной электрокардиостимуляции (ЭКС)

1. При остром инфаркте миокарда

- Асистолия;
- Полная блокада сердца;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Блокада правой ножки пучка Гиса с недавно возникшей блокадой передней или задней ветви левой ножки;
- Недавно возникшая блокада левой ножки пучка Гиса;
- Атриовентрикулярная блокада II степени типа Мобитц II;
- Атриовентрикулярная блокада II степени типа Мобитц I с артериальной гипотензией (при неэффективности атропина);
- Синусовая брадикардия с артериальной гипотензией (при неэффективности атропина).

2. Брадикардии

- Полная атриовентрикулярная блокада с обмороком или предобморочным состоянием или частотой сокращения желудочков < 40/мин;
- Атриовентрикулярная блокада II степени или отказ синусового узла, если они вызывают обморок или предобморочное состояние;
- Синусовая или узловая брадикардия (при расстройстве гемодинамики или неэффективности атропина);

3. Купирование тахикардий

- Учащающая предсердная ЭКС используется для купирования трепетания предсердий I типа, наджелудочковых тахикардий с участием АВ-узла;
- Временная эндокардиальная ЭКС показана при желудочковых тахикардиях, возникающих на фоне брадикардии. В частности при рецидивирующей пируэтной тахикардии на фоне удлинения интервала QT.

4. Профилактическая установка

- В пред/интраоперационном периоде при синдроме слабости синусового узла, атриовентрикулярной блокаде II степени типа Мобитц I (с периодами Венкебаха), блокаде ножек пучка Гиса (включая двухпучковую блокаду) при наличии в анамнезе обморока или предобморочного состояния;

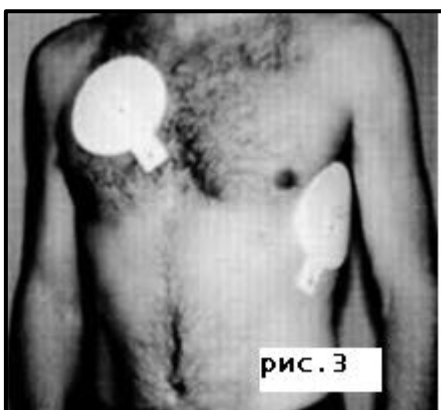
- При проведении кардиоверсии у больных с синдромом слабости синусового узла.

Методы временной ЭКС

Наиболее доступны и безопасны следующие:

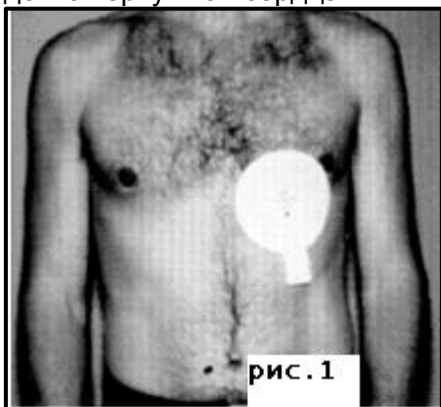
- **Наружная (трансторакальная) ЭКС** – электроды кардиостимулятора накладываются на грудную клетку. Применяется в экстренных ситуациях в качестве промежуточного этапа до начала проведения эндокардиальной временной или постоянной ЭКС. А также в качестве профилактической меры на случай вероятных аритмогенных осложнений при проведении манипуляций (см. стр. 439 – показания для ЭКС) у больных. Поскольку используют высокоамплитудные (до 200 мА) и большой длительности (20-40 мс) импульсы, процедура сопровождается выраженными болевыми ощущениями. Что требует, если сознание у больного сохранено, проведения глубокой седации и анальгезии;
- **Эндокардиальная ЭКС** – электрод кардиостимулятора проводится в полость сердца. Наиболее универсальный и эффективный метод, но требует для выполнения запаса времени и наличия обученного персонала. При его выполнении встречаются осложнения: пневмоторакс, перфорация сердца, инфекция, кровотечение и тромбоз и др;
- **Чреспищеводная ЭКС** – электрод для стимуляции устанавливается в пищеводе на уровне левого предсердия сердца. Из пищевода очень редко ($\approx 5\%$ случаев) удается навязать стимуляцию желудочков [1], т.е. метод **неэффективен при А-V блокадах**. Если говорить о неотложной помощи, то показания для применения чреспищеводной ЭКС довольно ограниченные: купирование трепетания предсердий I типа, наджелудочковых тахикардий с участием АВ-узла.

для заметок



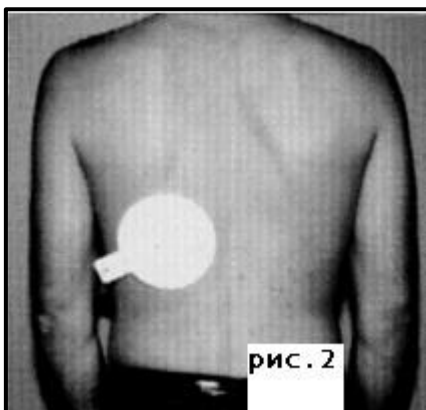
Проведение наружной (трансторакальной) ЭКС

1. Больной лежит на спине. Для наружной ЭКС используются специальные клеящиеся электроды. Первый электрод располагают слева от грудины (Рис.1), рядом с верхушкой сердца.



Второй – на спине (Рис.2), напротив первого электрода или (Рис.3) в правой подключичной области [2];

2. Наладьте проведение мониторинга:



ЭКГ, неинвазивное АД, SpO₂;

3. Переключить дефибриллятор на функцию пейсмекера и подключите электроды. При асистолии – установить асинхронный режим. Установить начальную частоту стимуляции – 80 имп/мин.

При **остановке кровообращения** начните стимуляцию с максимально возможной силы тока. В остальных случаях ток увеличивают постепенно – до захвата импульсов желудочками. Признаки захвата импульсов: расширение комплекса QRS и появление широкого зубца Т на ЭКГ, пальпация пульса на артериях соответствующей частоты. Установите синхронный режим при наличии собственных сокращений сердца пациента;

4. Больным, находящимся в сознании, проводят седацию – чаще назначают бензодиазепины (мидазолам, диазепам) в сочетании с наркотическими анальгетиками;

5. Определитесь с дальнейшим ведением пациента. При необходимости, начните подготовку к установке трансвенозного эндокардиального электрода для продолжения кардиостимуляции.

Внутривенная эндокардиальная ЭКС

Через катетер, установленный в одну из вен, электрод для ЭКС проводят в полости сердца. Обычно – в правый желудочек.

Доступ в большинстве случаев удобнее проводить через правую внутреннюю яремную или подключичную вены – легче манипулировать электродом во время установки, реже развиваются тромботические осложнения.

Ограниченно используют бедренные или периферические вены. В зависимости от возможностей лечебного учреждения, процедуру проводят под визуальным контролем: рентгеноскопическим, ЭКГ, реже – ультразвуковым.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Подготовка

1. Проверьте аппаратуру и убедитесь, что дефибриллятор и другое оборудование для проведения реанимационных мероприятий находятся в готовности;
2. Уложите больного как при пункции центральных вен (см. стр. 450). Осуществите венозный доступ, установив катетер в периферическую вену. Расположите электроды для регистрации ЭКГ так, чтобы они не мешали манипуляциям с катетером для кардиостимуляции. Подключите монитор (ЭКГ, неинвазивное АД, SpO₂);
3. Обработайте раствором антисептика кожу в месте пункции и изолируйте место введения электрода стерильным материалом;
4. Проверьте, что электрод проходит через катетер или специальный трансдюсер, который вы будете устанавливать больному. Желательно, чтобы размеры электрода для временной кардиостимуляции и размеры трансдюсера совпадали между собой. Обычно электроды для ЭКС у взрослых пациентов имеют 5 или 6 размер по French;
5. Выполните катетеризацию центральной вены. Считается, что электродом обычно легче манипулировать при доступе через правую внутреннюю яремную вену, но при доступе через правую подключичную вену меньше вероятность смещения электрода при движениях больного. Если имеется коагулопатия, для доступа безопаснее использовать внутреннюю яремную или бедренную вену.

Методики проведения электрода для кардиостимуляции через яремную или подключичную вену

Под визуальным контролем (рентгенокардиоскопия)

Преимущества: позволяет оптимально расположить электрод, при надле-

жащих навыках быстрое выполнение процедуры.

Недостатки: требуется специальная рентгеновская аппаратура.

1. Через венозный катетер продвиньте электрод в правое предсердие и направьте его к верхушке правого желудочка (см. Рис. 4) – последовательность а→с→е. В этом случае электрод легко проходит через трехстворчатый клапан;
2. При возникновении затруднений сформируйте петлю электрода в правом предсердии – b. При небольшом повороте и продвижении электрода вперед петля должна расправиться прямо через трехстворчатый клапан – d→е.
3. Продвигайте электрод таким образом, чтобы его конец был направлен прямо к верхушке правого желудочка, а он сам лежал свободно в виде буквы S между правым предсердием и правым желудочком.
Оптимальное положение кончика электрода – ближе к верхушке правого желудочка на его диафрагмальной стенке.
Если закрепить кончик электрода в диафрагмальной стенке правого желудочка не удастся, можно установить его в выносящем тракте правого желудочка. Но в этом положении вероятность смещения электрода значительно повышается, требуется более высокая амплитуда импульса для стимуляции.

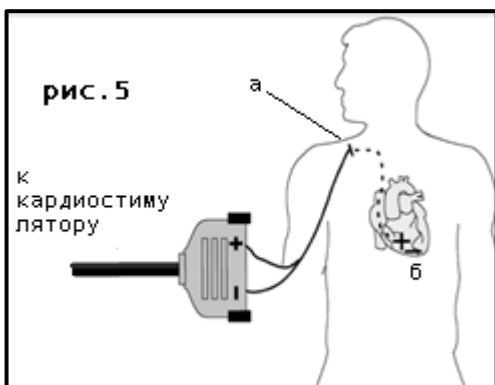
для заметок

Проведение электрода под ЭКГ контролем

Преимущества: не требуется специальной рентгеновской аппаратуры.

Недостатки: часто возникают трудности при проведении и выборе оптимального расположения электрода.

1. Определите приблизительную длину вводимой части электрода. Для этого наложите электрод на грудную клетку больного (см. Рис. 5 – показан прерывистой линией) от павильона катетера (точка «а») до, примерно, проекции того места (точка «б»), в котором он должен бу-

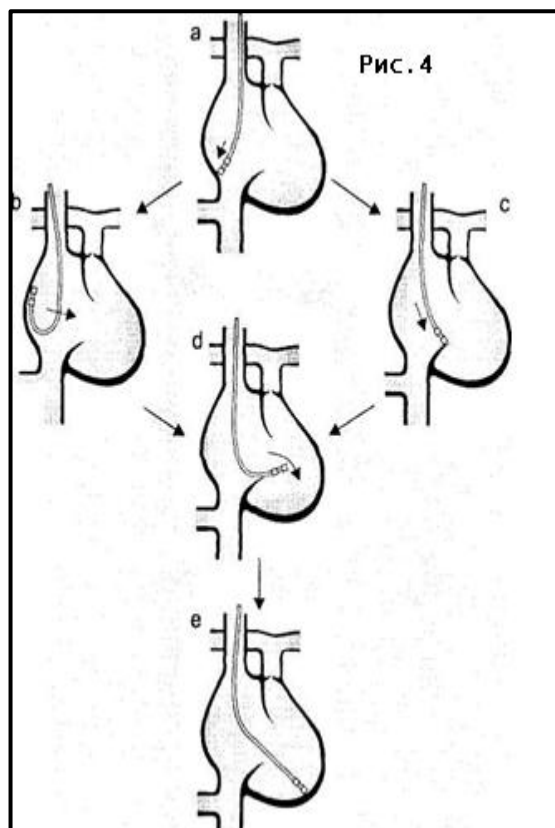


дет находиться в желудочке. Замерьте это расстояние по меткам на электроде или сделайте специальную метку на электроде – это послужит вам ориентиром, на какую глубину следует вводить электрод.

2. Присоедините провод грудного отведения “V” электрокардиографа или кардиоскопа к дистальному концу (минус) электрода для кардиостимуляции с помощью зажима типа “крокодил”. И включите режим «грудное отведение» на регистрирующем устройстве.

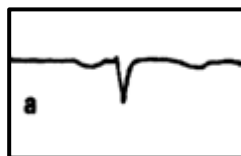
Или подключите дистальный электрод к проводу правой руки, а проксимальный – к проводу левой руки, и включите первое (I) отведение на кардиографе или кардиоскопе.

В качестве запасного варианта: к дистальному электроду подсоединить про-



вод правой руки и включить второе (II) отведение на кардиоскопе или кардиографе.

3. Осторожно продвиньте электрод для кардиостимуляции со вставленным направителем (если он предусмотрен конструкцией катетера) через катетер во внутреннюю яремную или подключичную вену. Если катетеризация проводилась справа, мы получаем ЭКГ (см. Рис.а), похожую на стандартную ЭКГ в отведении aVR (с проводом грудного отведения “V”) – отрицательные зубцы P, T, низкоамплитудный, направленный преимущественно книзу комплекс QRS. Если же



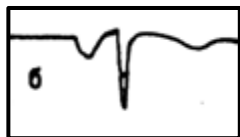
введение электрода выполнялась слева, то форма получаемой кривой сходна с ЭКГ в отведении aVL [3];

4. При продвижении электрода в верхнюю полую вену, для ЭКГ характерны низкоамплитудные, отрицательные зуб-

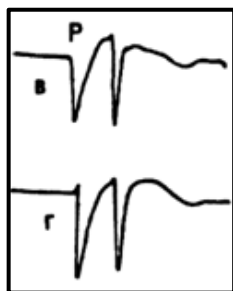
для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

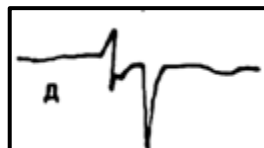
цы Р и Т, небольшой зубец г и достаточно глубокий зубец S (Рис. б).



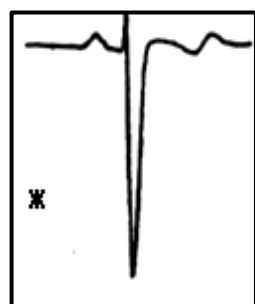
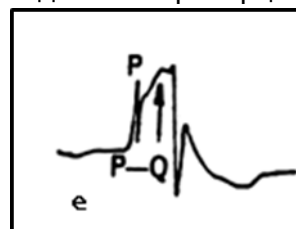
4. При попадании электрода в правое предсердие амплитуда зубца Р резко возрастает: по амплитуде он может быть больше комплекса QRS. Форма зубца Р в разных участках правого предсердия изменяется: вблизи от верхней полой вены он может иметь небольшую начальную положительную и глубокую конечную отрицательную фазы, либо может быть полностью отрицательным (Рис. в, г). В средней и нижней части правого предсердия зубец Р становится



двухфазным, с незначительным преобладанием отрицательной фазы, либо эквивалентным (Рис. д). Контакт между электродом и эндокардом правого предсердия сопровождается подъемом сегмента PQ(R) (Рис. е). Степень этого подъема пропорциональна давлению, оказываемому электродом на эндокард: при оттягивании электрода на себя подъем сегмента PQ исчезает;

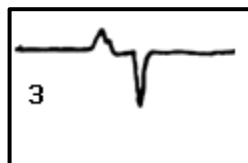


5. При попадании электрода в наружное отверстие коронарного синуса предсердная осцилляция на ЭКГ становится полностью положительной (Рис. 1, ж).

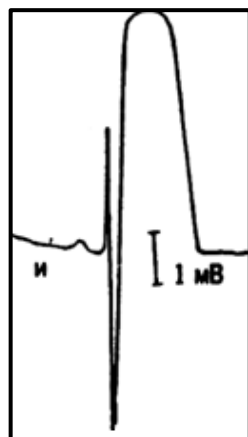


6. При дальнейшем продвижении вперед электрод может попасть в нижнюю полую

вену, что приводит к резкому снижению амплитуды зубца Р, он становится положительным, напоминая форму зубца Р во II отведении ЭКГ, иногда двугорбым (рис 1, з). В этом случае электрод оттягивают на себя до появления высокоамплитудного зубца Р, означающего возвращение электрода в правое предсердие.



7. Если и повторная попытка ввести электрод в правый желудочек заканчивается его прохождением в нижнюю полую вену, то следует изменить кривизну дистальной части электрода (увеличить или уменьшить), либо изменить пространственное расположение электрода путем осторожного вращения электрода по его оси в противоположных направлениях.



8. При попадании электрода в правый желудочек зубец Р становится положительным и низкоамплитудным. Амплитуда комплекса QRS резко возрастает, достигая величины 5-10 мВ и более. Зубец Т, как правило, бывает отрицательным, глубоким.

9. Подъем сегмента ST означает, что кончик электрода касается стенки правого желудочка (Рис. и);

10. Удалите направитель. Попросите больного изменить положение тела, покашлять. Если вид ЭКГ не изменился, зафиксируйте электрод в данном положении с помощью лейкопластыря.

11. Если произошло смещение электрода, и вид ЭКГ изменился, вставьте направитель и осторожно немного (0,5-2 см) измените положение электрода, ста-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

раясь достичь стабильного положение электрода.

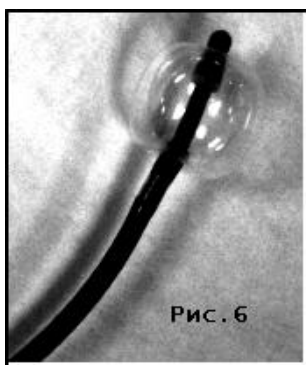
12. После того, как стабильное положение электрода достигнуто, зафиксируйте электрод и катетер в данной позиции с помощью лейкопластыря.

Проведение «плавающего» («баллонного») электрода под ЭКГ контролем

Преимущества: не требуется специальная рентгеновская аппаратура, облегчено проведение электрода у большинства больных.

Недостатки: часты случаи дислокации электрода. При выраженной дилатации полостей сердца, значительной трикуспидальной регургитации, ЧСС < 30 уд/мин, асистолии, установить этот тип электрода, зачастую, невозможно.

1. Определите приблизительную длину вводимой части электрода. Для этого наложите электрод на грудную клетку больного (см. Рис. 5 стр. 443 – показан прерывистой линией) от павильона катетера (точка «а») до, примерно, проекции того места (точка «б»), в котором он должен будет находиться в желудочке.



Замерьте это расстояние по меткам на электроде или сделайте специальную метку на электроде – это послужит вам ориентиром, на какую глубину следует вводить

электрод;

2. Определите и запомните длину центрального венозного катетера (трансдюсера), через который электрод будет вводиться. Проверьте, что баллон легко надувается и сдувается (см. Рис. 6);

3. Введите электрод таким образом, чтобы его баллон гарантировано вышел бы за пределы венозного катетера (трансдюсера). Раздуйте баллон воздухом из предназначенного для этих целей шприца. Обратите внимание, что на шприце есть специальная метка, которая удерживает необходимый для введения объем воздуха, обычно – 1-1,5 мл.

4. Введите электрод до ранее намеченной метки и затем сдуйте баллон.

5. Подключите ЭКГ монитор или электрокардиограф, как это описано в предыдущем разделе (Стр. 443, Б. Проведение электрода под ЭКГ контролем). Убедитесь, что конец электрода находится в правом желудочке. Если нет – перемещая электрод, добейтесь правильного положения электрода.

Проведение кардиостимуляции

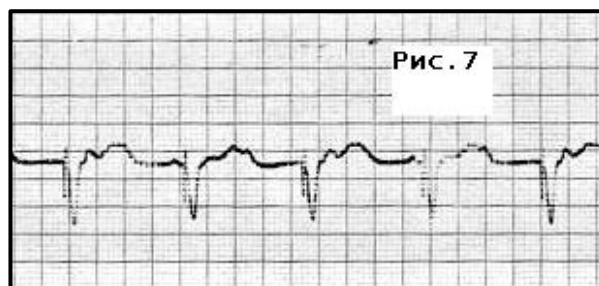
Присоедините электрод к кардиостимулятору в соответствии с цветовой маркировкой.

При этом эндокардиальный (дистальный) минусовой электрод подключают к катоду (-) стимулятора, а положительный (индифферентный) электрод подключают к аноду (+);

Определение порога стимуляции

1. Установите на шкале кардиостимулятора режим «demand» (по требованию), частоту навязываемого ритма больше на 10-15 ударов/мин собственного ритма сердца пациента и величину стимула 3 ма. И включите кардиостимулятор.

Что должно привести к навязыванию ритма (см. Рис. 7);



для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

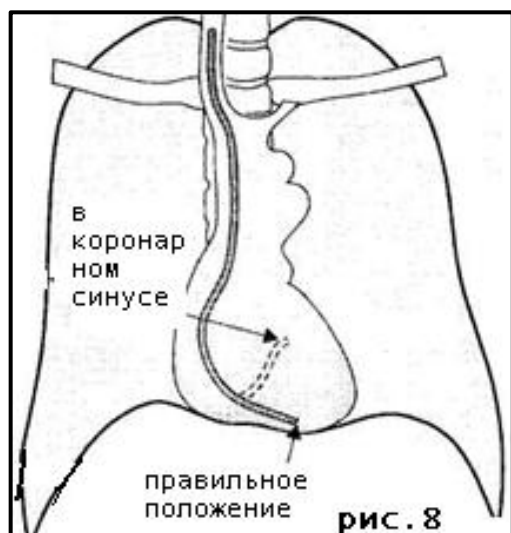
2. Если навязать ритм не удастся, необходимо найти лучшую позицию электрода.

3. Постепенно уменьшайте амплитуду импульсов до прекращения захвата стимула, когда частота сердечных сокращений внезапно падает, и стимулы уже не вызывают последующих сокращений сердца. Оптимальным считают порог стимуляции < 1 ма. Более высокий порог стимуляции приемлем, если были затруднения при установке электрода или у пациента снижена чувствительность миокарда вследствие обширного инфаркта миокарда или каких-либо других заболеваний.

4. Задайте величину стимула **в три раза больше порога стимуляции**. Установите режим «demand» (по требованию). При собственном синусовом ритме пациента > 50/мин задайте поддерживающую частоту кардиостимулятора 50/мин. При наличии сердечной блокады или брадикардии установите поддерживающую частоту 70-80/мин (при кардиогенном шоке – 90-100/мин).

5. Аккуратно удалите расширитель;

6. Оцените стабильность положения электрода. Попросите пациента энергично покашлять, чихнуть и глубоко подышать. Убедитесь на мониторе, что потери вызываемых сокращений не наблюдаются.



ся.

7. Фиксируйте электрод швом или лейкопластырем к коже в месте введения и прикройте это место повязкой. Свободный конец электрода необходимо свернуть в форме петли и зафиксировать на коже лейкопластырем.

8. Проведите рентгенологическое исследование грудной клетки и убедитесь в правильном положении электрода и отсутствии пневмоторакса. При правильном расположении конец электрода должен находиться вблизи верхушки правого желудочка (см. Рис. 8). При попадании электрода в коронарный синус его конец направлен к левому плечевому суставу (см. Рис. 8). В проксимальной части коронарный синус прилегает к левому предсердию. Продвинув электрод дистальнее, в большую вену сердца, можно проводить желудочковую стимуляцию. Порог стимуляции из коронарного синуса может быть достаточно высоким, зато смещение электрода происходит реже. При попадании электрода в эпикардальную вену его положение кажется правильным, но он виден более отчетливо и обычно огибает верхушку. При этом стимуляция неустойчивая, требуется коррекция положения электрода.

9. Назначьте антибиотик широкого спектра, например: цефтриаксон по 1,0 × 2 р/сут в/в.

10. Ежедневно проверяйте порог стимуляции. В течение первых нескольких дней после установления электрода он обычно возрастает в 2-3 раза по сравнению с первоначальной величиной. Что связано с местным отеком эндокарда.

Осложнения

Перфорация

Подозревайте перфорацию сердца при:

- появлении загрудинной боли;
- отсутствии навязанных сокращений;
- стимуляции диафрагмы при низкой амплитуде стимула (3 В или менее).

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Внимание. При подозрении на перфорацию сердца срочно выполните эхокардиографию и рентгенографию грудной клетки. При выявлении тампонады сердца – дренируйте полость перикарда. Переставьте электрод.

Тахикардии

Желудочковые экстрасистолы и непродолжительная желудочковая тахикардия часто встречаются при прохождении электрода через трехстворчатый клапан и не требуют лечения.

При рецидиве непродолжительной желудочковой тахикардии убедитесь в правильном положении электрода и отсутствии избыточного провисания электрода в области трехстворчатого клапана.

Отсутствие навязанных сокращений

Основные причины:

- Неправильное положение или смещение электрода;
- Перфорация желудочка;
- Фиброз миокарда (вследствие предыдущего инфаркта или кардиомиопатии);
- Применение лекарственных средств (например, антиаритмических средств I класса);
- Плохой контакт электрода и кардиостимулятора.

Чреспищеводная электрокардиостимуляция (ЧПЭС)

Метод ЧПЭС применяют, в основном, для электрофизиологических исследований сердца.

Но его можно с успехом использовать для купирования наджелудочковых аритмий, в том числе, и рефрактерных к медикаментозному лечению. И именно об этом аспекте использования ЧПЭС пойдет речь ниже.

Основой купирования пароксизма тахикардии ЧПЭС является "попадание" электрического импульса в круг ригентри

с изменением рефрактерного периода какого-либо его участка. Соответственно, метод эффективен только при аритмиях, которые обусловлены механизмом ригентри: внутриузловой, орто- и антидромной, предсердной пароксизмальной тахикардии, трепетании предсердий I типа.

Внимание. Трепетание предсердий II типа, фибрилляцию предсердий и эктопическую предсердную тахикардию ЧПЭС устранить не может.

Внимание. Из-за низкой вероятности успеха и выраженных болевых ощущений у больного, не надо пытаться применять ЧПЭС при брадиаритмиях: полной атриовентрикулярной блокаде, атриовентрикулярной блокаде II степени, отказе синусового узла.

Оснащение

- Специальный кардиостимулятор для ЧПЭС;
- Система контроля ЭКГ;
- Дефибриллятор.

Порядок проведения ЧПЭС

По понятным причинам процедура проводится натощак или не ранее 2-4 часов после приема пищи.

Объясните больному цели процедуры. Предупредите, что в процессе ее проведения могут возникать неприятные ощущения.

Если позволяет время, назначьте премедикацию с бензодиазепинами – мидазолам 5 мг или диазепам 5-10 мг в/в или за 30-40 минут до процедуры в/м.

При выраженном рвотном рефлексе показана поверхностная анестезия носоглотки и корня языка путем орошения слизистых спреем 10% лидокаина.

1. Пациент лежит на спине, проводится стандартный мониторинг – ЭКГ, пульсоксиметрия, неинвазивное АД;

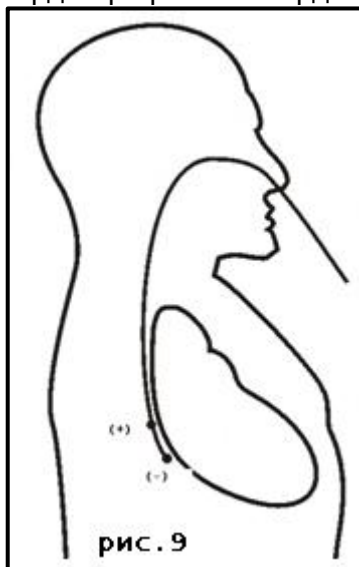
для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

2. Установите на специальном пищеводном электроде расстояние между проксимальным и дистальным контактами, равное 2,5-3 см;

3. Введите электрод через нос в пищевод на глубину 40 см. точно так, как вводят желудочный зонд (см. Рис.9);

4. Присоедините провод грудного отведения "V" электрокардиографа или кардиоскопа



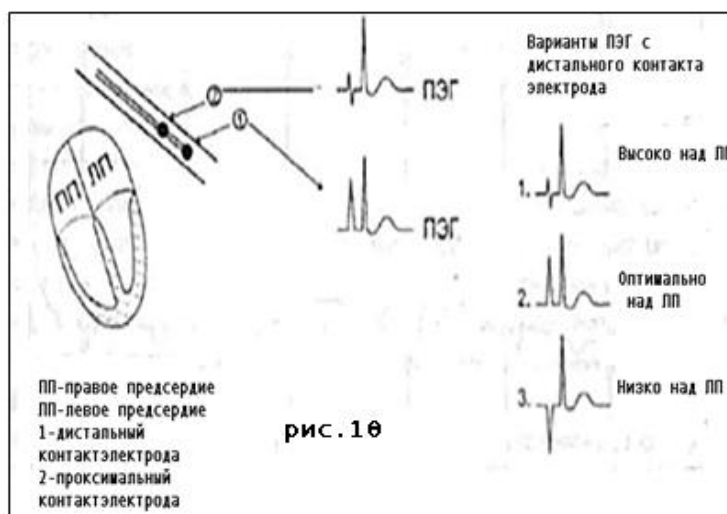
К
ди-
ста-
льному концу (минус) электрода для пищеводной стимуляции с помощью зажима типа "крокодил". И включите режим «грудное отведение» на регистрирующем

устройстве.

Или подключите дистальный электрод к проводу правой руки, а проксимальный – к проводу левой руки, и включите первое (I) отведение на кардиографе или кардиоскопе.

Необходимо иметь в виду, что при регистрации пищеводной ЭКГ изолиния на регистраторе нестабильная из-за непроизвольного сокращения стенок пищевода. Поэтому необходимо перед регистрацией ЭКГ выждать какое-то время для того, чтобы пищевод "привык" к нахождению в нем инородного тела и проводить регистрацию ЭКГ на задержке дыхания.

5. Осторожно перемещая электрод вглубь или наружу, выберите положение, где регистрируется максимальная **положительная** амплитуда зубца Р, что



обычно соответствует нижней части левого предсердия (см. Рис.10).

Другим возможным вариантом установки электрода является следующий: производится запись пищеводной электрограммы последовательно с проксимального и дистального полюсов пищеводного электрода, и он устанавливается в позиции, когда с обоих полюсов записана наиболее сходная электрограмма с максимальной амплитудой зубца Р [4].

Как правило, для этого электрод должен находиться **на глубине 35-45 см** от кончика носа. Зафиксируйте электрод лейкопластырем;

6. К дистальному контакту пищеводного электрода подключите катод (-), а к проксимальному – анод (+). Но, строго говоря, полярность электродов практически не влияет на эффективность кардиостимуляции;

7. Установите на кардиостимуляторе частоту, превышающую на 10-15 % частоту аритмии, начальную силу тока импульса 15 мА, продолжительность импульса 10-20 мс;

8. Предупредите больного, что возможны неприятные ощущения в области сердца. Включите стимулятор и нажмите на кнопку «стимуляция» на 1-5 сек, наблюдая за кардиомонитором, произошел ли захват импульса.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

9. Повторяйте попытки стимуляции и повышайте ток стимуляции, пока не произойдет стабильное навязывания ритма.

Основные способы восстановления ритма при ЧПЭС

Как уже упоминалось выше, метод ЧПЭС эффективен только при аритмиях, которые обусловлены механизмом ри-ентри: **внутриузловой, орто- и анти-дромной, предсердной пароксизмальной тахикардии, трепетании предсердий I типа.**

Залповая стимуляция

Наиболее часто применяемый способ. Наносится асинхронный залп электрических импульсов в количестве 3-20 с частотой следования импульсов 200-400 в минуту длительностью от 1 до 3 секунд. При неэффективности, залповую ЧПЭС повторяют несколько раз, увеличивая число импульсов.

Сверхчастая стимуляция

Если синусовый ритм не восстановился, приступают к **сверхчастой** ЧПЭС, ступенчато увеличивая частоту стимуляции (до частоты 1200 имп/мин), длительность подачи импульсов – 1-3 сек. В подавляющем большинстве случаев этими видами ЧПЭС можно купировать пароксизмы тахикардии.

Частая стимуляция

Установите на чреспищеводном кардиостимуляторе частоту, превышающую на 10-15 % частоту аритмии.

Увеличивайте частоту стимуляции, пока не восстановится синусовый ритм или произойдет переход аритмии в **стойкую фибрилляцию предсердий**. Частую ЧПЭС проводят в течение 2-15 секунд;

Внимание. Если при проведении ЧПЭС развилась фибрилляция предсердий, не пытайтесь ее устранить при помощи чреспищеводной стимуляции – это бесполезно.

Противопоказано проведение **залповой, частой и сверхчастой** ЧПЭС при наличии антероградных дополнительных путей проведения с коротким рефрактерным периодом и высокой (более 200-300 имп/мин.) предсердно-желудочковой проводимостью [3].

У таких пациентов, а также при любых формах тахикардии для восстановления синусового ритма может применяться программируемая ЧПЭС.

Для этого необходим кардиостимулятор, воспринимающий зубец Р или зубец R на наружной ЭКГ и дающий возможность наносить на сердце импульс (или залп импульсов) через 10-20 мс с регулируемой от 400 до 100 мс задержкой от каждого зубца Р или R.

Постепенно уменьшая задержку экстрасимула, попадают в зону кардиоцикла (так называемое "окно" тахикардии), в которой экстрасимул способен прервать механизм ри-ентри и восстановить синусовый ритм.

В случае невозможности восстановления синусового ритма одиночным программируемым стимулом применяют программируемую ЧПЭС залпом импульсов, при этом возможно изменение не только числа импульсов и задержки первого стимула от зубца Р или R, но и задержки между стимулами в залпе.

Осложнения

Если фибрилляция предсердий имеет нормосистолическую форму и длительно сохраняется, исследование прекращают и оставляют больного под наблюдением.

При пароксизме фибрилляция предсердий с высокой частотой желудочкового ритма, особенно при резком ухудшении состояния больного, проводят **кардиоверсию**.

В более легких случаях назначают антиритмики (см. стр. 161).

В редких случаях ЧПЭС может провоцировать развитие аритмий в виде **желудочковых тахикардий** или фибрилляции предсердий с высокой частотой проведения к желудочкам.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Последнее особенно опасно у пациентов с WPW синдромом, имеющих высоко активные ДПЖС (дополнительные предсердно желудочковые соединения), так как может привести к развитию фибрилляции желудочков.

К менее тяжелым осложнениям относятся: носовые кровотечения, ущемление электрода в носовых ходах, болезненность под контактами во время стимуляции.

Сокращение диафрагмы и мышц грудной клетки требует изменения положения электрода и уменьшения амплитуды импульса.

Литература

1. *Cardiac Arrhythmia: Mechanisms, Diagnosis, and Management.*: Philip J. Podrid, Peter R. Kowey. 2001г.

2. *Temporary cardiac pacing* Michael D Gammage *Heart* 2000;83:715-720 doi:10.1136/heart.83.6.715.

3. Ю.Н.Гришкин. *Временная эндокардиальная электрическая стимуляция сердца.* Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, 1993. - 23 с.

4. *Чреспищеводная электрическая стимуляция сердца* под редакцией В.А.Сулимова, В.И.Маколкина. Москва «Медицина» 2001

Катетеризация центральных вен

Выбор венозного доступа

Для центрального венозного доступа чаще используют правую внутреннюю яремную вену или правую подключичную вену.

Это связано с тем, что слева проходит грудной лимфатический проток и возможно его повреждение во время катетеризации. А также по внутренней левой яремной вене происходит отток крови от доминирующего полушария головного мозга. И в случае возникновения гнойных или тромботических осложнений, неврологические последствия для пациента могут быть более серьезными.

- Считается, что катетеризация внутренней яремной вены сопровождается меньшим числом осложнений (пневмо-

торакс, тромбозы, кровотечение) по сравнению с катетеризацией подключичной вены;

- В то же время в каких-то случаях удобнее использовать подключичный доступ, например: при гиповолемии, двигательном возбуждении, низком АД у больного и т.д.;
- Катетеризация бедренной вены ассоциируется с повышенным риском инфекционных и тромботических осложнений. И используется, как запасной вариант при невозможности выполнить центральную катетеризацию из другого доступа;
- Облегчить поиск вены, уменьшить риск осложнений позволяет проведение ультразвукового исследования, позволяющее уточнить индивидуальные особенности расположения венозных стволов пациента.

Внимание! Если попытка катетеризации вены закончилась неудачей, не упорствуйте и сразу позвоните коллеге на помощь – часто помогает если не решить проблему, то, по крайней мере, избежать неприятностей в дальнейшем.

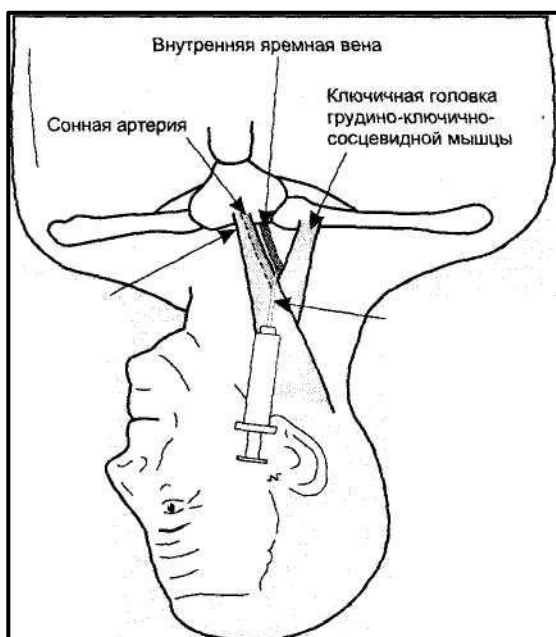
Пункция правой внутренней яремной вены центральным доступом

- Пациента уложите на спину, руки – вдоль туловища, голову поверните влево. Для увеличения наполнения центральных вен и снижения риска воздушной эмболии придайте положение Тренделенбурга (головной конец стола опускают на 15° вниз), если конструкция кровати не позволяет это сделать – горизонтальное;
- Определите положение правой сонной артерии. Внутренняя яремная вена располагается поверхностнее, латеральнее и параллельно сонной артерии;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Обработайте кожу антисептиком и ограничьте место пункции стерильными салфетками;



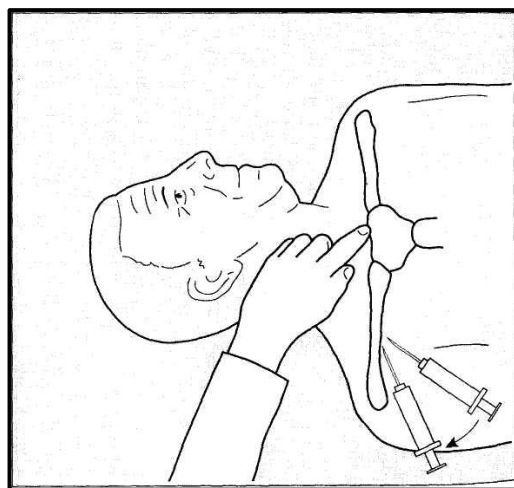
- Инфильтрируйте кожу и подкожную клетчатку над передним краем грудино-ключичнососцевидной мышцы на **уровне щитовидного хряща** 5 мл 1% раствором лидокаина;
- **Поисковая пункция** выполняется внутримышечной иглой с целью локализовать расположение вены с минимальным риском получить значительное кровотечение при непреднамеренной пункции артерии.
- Также «поисковой иглой» стоит воспользоваться, если есть коагулопатия, или игла для пункции из набора неудобна для вас, или необходимо ввести катетер большого диаметра. При наличии хороших мануальных навыков, вы, естественно, от использования «поисковой пункции» можете отказаться;
- Левой рукой определите ход сонной артерии. Иглу введите чуть латеральнее (приблизительно 1 см) артерии под углом 45° к коже по направлению к правому соску у мужчины или правой верхней передней подвздошной ости у женщин. Продвигайте иглу медленно,

поддерживая разрежение в шприце, до получения крови. Вена расположена поверхностно, поэтому не следует вводить иглу глубже 3-4 сантиметров.

- Если вы не обнаружили вену, медленно извлеките иглу под кожу, поддерживая разрежение в шприце (т. к. игла могла случайно проколоть обе стенки вены). Если получить кровь не удалось, повторите попытку, взяв на этот раз направление немного медиальнее;
- Убедившись, что Вы нашли вену, можно удалить поисковую иглу запомнив направление пункции, либо оставить ее на месте, удалив ее после попадания иглы из набора в вену. Пункция вены иглой из набора выполняется в направлении, определенном при поисковой пункции.

Пункция правой подключичной вены

- Больного уложите на спину, руки – вдоль туловища, голову поверните влево. Чтобы отвести плечи назад и вниз, между лопатками положите валик. Для увеличения наполнения центральных вен и снижения риска воз-



душной эмболии придайте положение Тренделенбурга (головной конец стола опускают на 15° вниз), если конструкция кровати не позволяет это сделать – горизонтальное;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Нащупайте яремную вырезку грудины, грудино-ключичное и акромиально-ключичное сочленения;
- Обработайте кожу раствором антисептика и ограничьте место пункции стерильными салфетками;
- Точка пункции находится на 2-3 см ниже ключицы, на границе средней и медиальной трети ее. Инфильтрируйте кожу и подкожную клетчатку вокруг места пункции 5-10 мл 1% раствором лидокаина.
- Введите иглу через указанную точку до соприкосновения с ключицей. Постепенно продвиньте конец иглы вниз так, чтобы она оказалась сразу под ключицей. **Затем поверните и направьте иглу на яремную вырезку.** Медленно продвигайте иглу вперед, поддерживая разрежение в шприце, до получения крови. **Срез конца иглы должен быть повернут в сторону сердца – это увеличивает вероятность правильной установки катетера.** Старайтесь держать иглу параллельно плоскости кровати (во избежание пункции подключичной артерии или плевры);
- Если вы не попали в вену, медленно извлеките иглу под кожу, поддерживая разрежение в шприце. Промойте иглу и убедитесь, что она проходима. Повторите попытку, взяв направление вкола немного краниальнее.
- Инфильтрируйте кожу и подкожную клетчатку 5 мл 1 % раствором лидокаина;
- Надсеките кожу скальпелем с небольшим лезвием;
- На 2 см ниже паховой связки определите ход бедренной артерии двумя пальцами левой руки. Иглу вводят на 1 см медиальнее бедренной артерии под углом 30° к коже и направляют ее по ходу вены, поддерживая разрежение в шприце, до получения крови. Вена обычно расположена на глубине 2-4 см от поверхности кожи. В качестве иглы удобно использовать периферический венозный катетер G14-16, предварительно убедившись, что он пропускает проводник;
- Если вы не обнаружили вену, медленно извлеките иглу, поддерживая разрежение в шприце. Промойте иглу и убедитесь, что она проходима. Повторите попытку, направляя иглу немного правее или левее от первоначального места пункции.

Пункция правой бедренной вены

- Положение пациента на спине, с подложенным под ягодицы валиком. Ногу следует несколько отвести и развернуть наружу. Определите пульсацию бедренной артерии ниже паховой связки: бедренная вена располагается медиальнее;
- Обработайте кожу антисептиком и ограничьте место пункции стерильными салфетками;
- Сразу после пункции вены убедитесь, что кровь легко поступает в шприц;
- Отсоедините шприц, удерживая иглу на месте. Старайтесь опираться кистью на тело больного, чтобы минимизировать риск миграции иглы из просвета вены. Закройте павильон иглы пальцем во избежание попадания воздуха;
- Введите в иглу гибкий конец проводника. Если возникает какое-либо сопротивление продвижению проводника, осторожно поверните его, и попробуйте продвинуть. Если это не помогло – металлический проводник удалите. Снова оцените аспирацию крови из вены. Измените угол наклона иглы или поверните

Введение катетера по Сельдингеру

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

те ее, проверьте поступление крови в шприц. Повторите попытку.

Внимание! Если не удалось провести проводник из пластика, во избежание срезания, он должен удаляться обязательно вместе с иглой.

- После заведения проводника в вену на половину его длины удалите иглу;
- Перед введением дилататора надсеките кожу скальпелем с небольшим лезвием;
- Введите по проводнику дилататор. Старайтесь брать дилататор пальцами ближе к коже, чтобы избежать перегиба проводника и дополнительной травмы тканей, а то и вены. **Нет необходимости вводить дилататор на всю длину**, достаточно создать туннель в коже и подкожной клетчатке без проникновения в просвет вены;
- Извлеките дилататор и введите катетер. Удалите проводник. Проведите аспирационную пробу. Свободный ток крови свидетельствует о том, что катетер находится в просвете вены.

Контроль правильного положения дистального конца яремного или подключичного катетера

Конец катетера должен находиться в поллой вене.

При высоком расположении катетера в верхней части поллой вены, конец его может упираться в противоположную стенку вены, что затрудняет проведение инфузий и способствует формированию пристеночного тромба.

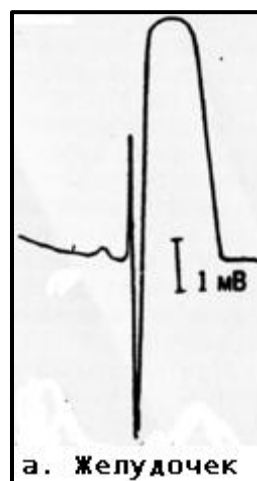
Нахождение катетера в полостях сердца вызывает нарушения ритма, увеличивает риск перфорации сердца.

Установка катетера под ЭКГ контролем

Установка катетера под ЭКГ контролем позволяет оптимизировать его положение и уменьшить вероятность осложнений.

1. Катетер промывают физиологическим раствором. В катетер вводят металлический проводник, так, чтобы он не выходил за пределы катетера (на некоторых проводниках есть специальная метка). Или через заглушку катетера вводится металлическая в/м игла и катетер заполняют 7,5% раствором натрия хлорида. На иглу надевают заглушку;

2. Присоедините провод грудного отведения "V" электрокардиографа или кардиоскопа к игле или проводнику с помощью зажима типа "крокодил". И включите режим «грудное отведение» на регистрирующем устройстве. **Или** к дистальному электроду подсоединить провод правой руки и включить второе (II) отведение на кардиоскопе или кардиографе;



3. Если конец катетера находится в правом желудочке, на экране монитора видим высокоамплитудный (в 5-10 раз больше обычного) комплекс QRS (Рис.а). Медленно подтягивая катетер, видим снижение амплитуды



для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

ды комплекса QRS, но при этом зубец Р остается очень высоким, что указывает на нахождение катетера в предсердии (Рис.б).

Дальнейшее подтягивание катетера приводит к нормализации амплитуды зубца Р (Рис. в). Еще приблизительно на 1 см подтягиваем катетер - это и есть оптимальное положение катетера в верхней полой вене.



4. Зафиксируйте катетер к коже швом или лейкопластырем. Наложите стерильную повязку.

Рентгенологический контроль положения центрального катетера

Внимание! После катетеризации внутренней яремной или подключичной вены необходимо произвести рентгенографию органов грудной клетки для подтверждения правильного расположения катетера и исключения пневмоторакса.

- Если больному проводится ИВЛ – рентгенография проводится сразу после катетеризации;
- При самостоятельном дыхании больного – через 3-4 часа;
- При признаках гемоторакса, пневмоторакса – рентгенография проводится немедленно.

Определение правильного положения дистального конца катетера на рентгенограмме

- На рентгенограмме грудной клетки в передней проекции у взрослых конец катетера должен располагаться не более чем **на 2 см ниже линии, соединяющей нижние концы ключицы**. Эта линия разделяет верхнюю полую вену на два участка, расположенных ниже верхней границы перикарда и выше нее;
- Если катетер вводят в нижнюю полую вену, его конец должен располагаться ниже уровня диафрагмы.

Возможные осложнения

Пункция артерии

При случайной пункции артерии прижмите место пункции в течение 5-10 мин, затем повторите венепункцию.

Пневмоторакс/гидроторакс

У пациента, находящегося на ИВЛ, возможно развитие напряженного пневмоторакса. В этом случае даже при небольшом пневмотораксе необходимо дренирование плевральной полости.

Если больной находится на самостоятельном дыхании, при небольшом пневмотораксе осуществляют динамическое наблюдение. При большом, признаках дыхательной недостаточности – дренирование плевральной полости.

Гидроторакс чаще связан с нахождением конца катетера в плевральной полости. Иногда через этот неправильно установленный катетер жидкость удается эвакуировать, опустив головной конец стола или кровати.

Смещение подключичного катетера во внутреннюю яремную вену

Положение катетера следует изменить, так как введение гипертонических растворов во внутреннюю яремную вену может вызвать венозный тромбоз.

Частые желудочковые экстрасистолы или желудочковая тахикардия

Развитие этих аритмий может указывать, что конец катетера находится прямо на

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

трехстворчатом клапане. Подтяните катетер на несколько сантиметров назад.

Инфицирование катетера

Чаще всего происходит инфицирование *Staphylococcus aureus* и *S. epidermidis*, но у пациентов с иммунодефицитом возбудителями инфекции могут стать грамотрицательные палочки или грибки.

Явные признаки инфицирования катетера: болезненность, покраснение кожи и гнойное отделяемое в месте стояния катетера.

Возможное инфицирование катетера: при наличии лихорадки или других системных признаков сепсиса, но отсутствии признаков инфицирования в месте стояния катетера.

Во **всех случаях катетер необходимо удалить**, а его конец отправить на бактериологический посев, назначить антибиотика.

Литература

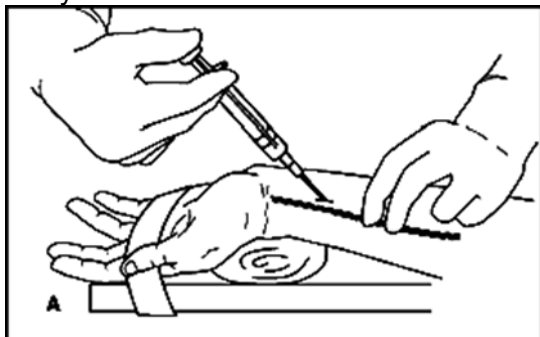
1. Rosen M et al. Handbook of Percutaneous Central Venous Catheterization. 2nd edn. London. WB. Saunders, 1993.

Катетеризация лучевой артерии

Если больной – правша, желательно использовать левую руку, и наоборот.

Под лучезапястный сустав подкладывают валик, умеренно разгибают кисть, ладонь и предплечье фиксируют к подставке.

Кожу



В месте пункции обрабатывают антисептиком и обкладывают стерильным бельем.

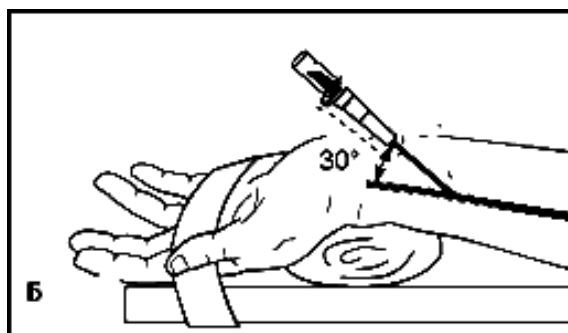
Артерия пальпируется в предполагаемом месте пункции.

Для обезболивания места пункции и профилактики спазма артерии, выполняется местная анестезия (Рис. А): проводится внутривоенное и параартериальное введение 1-2 мл 1-2% раствора лидокаина.

Лучше всего использовать специализированные наборы для катетеризации артерий, но вполне можно обойтись стандартным периферическим внутривенным катетером.

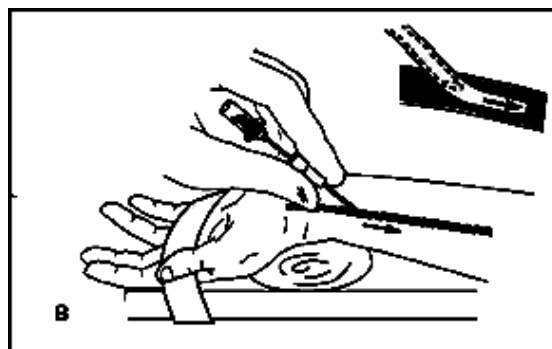
Точка вкола – 2-3 см от линии сгиба лучезапястного сустава.

Катетерную иглу ориентируют срезом вверх, снимают заглушку с катетера [1].



Катетер 20G на игле вводится примерно под углом в 30 градусов (Рис. Б) и продвигается в направлении пульсации артерии отдельными толчками по 1 мм, что повышает вероятность попадания в просвет артерии после ее пункции [2].

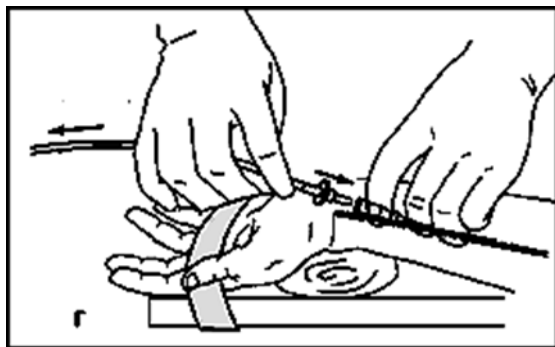
После появления из павильона иглы пульсирующей алой крови, следует



уменьшить наклон иглы до 5-10 градусов и продвинуть ее еще на 1 мм – Рис. В. Убедитесь, что пульсирующее истечение крови из павильона иглы сохраняется.

для заметок

Осторожно зафиксируйте в этом положении иглу, а другой рукой продвиньте катетер в просвет артерии на 1-2 см. Если по игле продолжается пульсирующее истечение крови, следовательно конец катетера находится в просвете артерии. Продвиньте катетер до упора, удалите иглу и подключите магистраль инвазивного мониторинга – Рис. Г.



Закрепите катетер лейкопластырем или специальной клейкой повязкой.

Если после продвижения катетера истечение крови прекратилось, можно попытаться исправить положение следующим образом:

- Максимально уменьшите наклон катетера, прижимая павильон катетера к кисти больного;
- Медленно, прерывистыми тракциями по 1 мм, подтягивайте катетер до тех пор, пока не появится истечение крови из павильона иглы;
- Остановитесь;
- Не меняя угол наклона, продвиньте катетер на 1-2 см вглубь.
- Если повезет, кончик катетера попадет в просвет артерии, о чем будет свидетельствовать пульсирующий ток крови из павильона иглы.

Литература

1. Сайт кардиохирургической реанимации Ленинградской Областной Клинической Больницы http://thecardiacicu.com/for_experts/illustrated_man_rus.html.
2. *Clinical Anesthesiology, 4th Edition* G. Edward Morgan, Jr., Maged S. Mikhail, Michael J. Murray http://bentollenaar.com/_MM_Book/Ch.6.htm

Внутрикостная инфузия

Внутрикостная инфузия (ВКИ) **показана**, когда есть угроза для жизни больного, а быстро осуществить венозный доступ трудно или невозможно. Метод чаще применяется в педиатрической практике.

У взрослых пациентов ВКИ используют при проведении сердечно-легочной



реанимации, анафилактическом шоке, транспортировках больных в непригодных условиях, обширных ожогах, отеках, при проведении неотложных анестезий, например, на фоне судорожного синдрома или выраженного психомоторного возбуждения у больного [1].

Противопоказания.

Если кость сломана, имеется остеомиелит пунктируемой кости или воспаление в месте пункции, естественно, эту конечность для ВКИ использовать нельзя.

Метод ВКИ не рекомендуется для проведения длительной инфузионной терапии. Во-первых, это неудобно, так как введение препаратов можно проводить, только создавая значительное давление в игле. Во-вторых, существует риск развития остеомиелита, лечение которого достаточно сложно.

Внимание. Перейдите на традиционный способ введения лекарственных средств, как только такая возможность появится. В любом случае ВКИ не должна продолжаться более суток.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Место пункции.

Для доступа чаще используют

1. Прокимальный эпифиз большеберцовой кости. **У взрослых** – 1-2 см к внутренней поверхности ноги и 1 см в **проксимальном** направлении от бугристости большеберцовой кости (верхняя суставная поверхность большеберцовой кости); **У детей** – 1-2 см к внутренней поверхности ноги и 1-2 см в **дистальном** направлении от бугристости большеберцовой кости.
2. Передне-верхняя ость подвздошной кости;
3. Наружную поверхность пяточной кости - с наружной стороны пятки, отступая на два поперечных пальца книзу и кзади от наружной лодыжки;

Инструментарий

1. Антисептик для обработки кожи;
2. Шприц 5 мл, заполненный 1-2% раствором лидокаина;
3. Внутрикостная игла 14-16 G или шприц-пистолет для внутрикостных инъекций для взрослых;
4. Внутримышечная игла G20.

Техника внутрикостной инфузии

1. Кожу в месте вкола иглы тщательно обрабатывают раствором антисептика;
2. Кожу и подкожную клетчатку, надкостницу обезболивают введением 1-3 мл 1-2% раствора лидокаина (игла вводится «до упора в кость». Больным, находящимся без сознания, анестезию не производят;
3. Внутрикостную иглу вводят в кость под углом 90 градусов вращательными движениями, стараясь, чтобы она не отклонялась при этом от оси, на глубину не менее 1,5-2 см.

Или используют шприц-пистолет для внутрикостных инъекций согласно прилагаемой к нему инструкции. Эффективность обоих методов введения внутрикостной иглы сопоставимы [2].

Внимание. Если внутрикостной иглы нет, для этих же целей вполне успешно можно использовать иглы для эпидуральной анестезии G16-18;

Признаки правильной установки иглы:

- В момент, когда игла проникает в спонгиозное вещество кости, возникает ощущение «провала»;
- Игла должна плотно держаться в костной ткани, не шататься при попытке ее осторожного покачивания;
- После извлечения мандрена из просвета иглы может вытечь (не у всех больных) небольшое количество крови;
- Ощущается небольшое сопротивление при введении растворов шприцем;
- Не наблюдается отека тканей в месте введения внутрикостной иглы.

Внимание. Если пункция не удалась, нельзя повторять попытку, пунктируя ту же самую кость. Смените место пункции.

4. Если больной в сознании, в иглу медленно вводят 2-3 мл 1-2% раствора лидокаина – для уменьшения болевых ощущений на введение препаратов, вызванных раздражением барорецепторов, расположенных в костной ткани;
5. Внутрикостное пространство является специализированной частью сосудистой системы, давление крови в ней в составляет 10-35 мм рт. ст.

Поэтому внутривенная система стандартной высоты непригодна для проведения инфузии жидкости внутрикостно.

Введение лекарственных средств проводят: шприцевыми болюсами, шприцевым дозаторами или используются растворы в пластиковых мешках с устройствами для нагнетания жидкостей под давлением (до 300 мм рт. ст.);

6. Внутрикостно можно вводить те же медикаменты, что и в периферические вены. Но все же гипертонические солевые растворы, препараты для паренте-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

рального питания, лучше не назначать. Действие лекарственных средств при внутрикостной инфузии развивается несколько медленней, по сравнению с внутривенным введением, но особого практического значения это не имеет.

7. Благодаря прочному закреплению иглы в костной ткани, дополнительно ее можно не фиксировать. После окончания инфузии в иглу вставляют мандрен и закрывают асептической повязкой.

Осложнения.

- **Остеомиелит**, чаще всего ограниченный, возникает с частотой < 1%. Необходима консультация травматолога;
- Болезненность во время инфузии, появляется, когда конец иглы расположен близко к кортикальному слою кости. Вводят анальгетики, уменьшают скорость инфузии. Менять положение иглы, в большинстве случаев, не следует;
- Экстравазация вводимой жидкости и отек конечности. В очень редких случаях – с развитием компартмент-синдрома. Говорит о недостаточном наблюдении за больным. Инфузию прекращают, иглу сразу удаляют.

Литература

1. Справочник по оказанию скорой и неотложной помощи. Под редакцией профессора Е. И. Чазова. — М.: Медицина, 1975.

2. Current advances in intraosseous infusion - a systematic review. Weiser G, Hoffmann Y, Galbraith R, Shavit I. Resuscitation. 2012 Jan;83(1):20-6.

Торакоцентез и торако- стомия

Торакоцентез

Показания:

- Установление этиологии плеврального выпота;
- Удаление плеврального выпота с лечебной целью;
- Для введения лекарственных средств;
- Экстренное удаление воздуха при напряженном пневмотораксе.

Противопоказания:

- Облитерация плевральной полости;
- Коагулопатия – МНО > 2, тромбоцитопения < $50 \times 10^9/\text{л}$;
- Варикозное расширение плевральных вен при портальной гипертензии.

Методика выполнения торакоцентеза

Внимание. Перед проведением процедуры должна быть выполнена рентгенография органов грудной клетки.

При **пневмотораксе** для удаления воздуха из плевральной полости пункцию следует проводить **во 2 межреберье по среднеключичной линии** (в положении больного сидя) или в 5-6 межреберье по средней подмышечной линии (в положении больного лежа на здоровом боку с отведенной за голову рукой).

Внимание. При пневмотораксе проводите плевральную пункцию только в самых неотложных случаях (например, напряженный пневмоторакс). В подавляющем большинстве случаев при пневмотораксе должна быть выполнена плевральная катетеризация.

При гидро- и гемотораксе пункцию можно выполнять в **6-7 межреберье по задней подмышечной или лопаточной линии** (ориентир – нижний край лопатки).

Пункция выполняется в положении сидя – больной сидит на краю кровати, заведя руки за голову или положив их на прикроватный столик. Медсестра страхует его, придерживая за плечи.

Если больного нельзя посадить, то место для пункции выбирается ближе к средней подмышечной линии в 5-6 межреберье.

1. Обработайте место пункции раствором антисептика;
2. Наберите в шприц 10 мл 1% раствора лидокаина. В выбранной для пункции

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

точке внутримышечной иглой (G22) проведите послойную анестезию кожи, подкожной клетчатки, мышц, надкостницу ребра и париетальной плевры. Осторожно продвиньте иглу непосредственно **над верхним краем низлежащего ребра** в плевральную полость, шприц в положении «поршень на себя». После появления в шприце плеврального содержимого иглу извлеките;

3. Возьмите иглу из набора для плевральной пункции или другую, подходящего калибра (G14-18) и длины (8-10 см) и подсоедините ее к 10 мл шприцу:

4. В выбранной точке, поддерживая разряжение в шприце (положение «поршень на себя») медленным и плавным движением прокалывают грудную стенку и париетальную плевру. Прокол грудной стенки делают, ориентируясь на верхний край нижележащего ребра во избежание ранения межреберных сосудов;

5. Если в шприц начинает поступать воздух или плевральное содержимое, продвижение иглы сразу прекращают;

6. Набирают в шприц плевральное содержимое для лабораторного исследования. При гемотораксе проводят пробу Ревилуа-Грегуара – если кровь, полученная из плевральной полости, образует сгустки, то это свидетельствует о продолжающемся кровотечении из плевральной полости [1];

7. В зависимости от ситуации, через иглу проводят проводник и осуществляют катетеризацию плевральной полости по Сельдингеру (предпочтительный вариант). Или присоединяют к игле одноразовую систему для переливания крови. Дистальный конец системы подключите к отсосу низкого давления (**разряжение 20-30 см вод. ст.**), или, если содержимое плевральной полости представляет жидкость, просто опустите ее конец ниже уровня пункции;

Используйте специальный катетер для плевральных катетеризаций. Если нужного катетера нет и Вы используете для катетеризации плевральной полости **катетер для катетеризации центральных вен:**

- Выбирайте для этих целей катетер **максимального**, из имеющихся в вашем распоряжении, диаметра.
- Сделайте лезвием скальпеля небольшое (1/3 диаметра катетера) боковое отверстие в 3-4 см от дистального конца – это резко повысит эффективность его работы.

Внимание. Не используйте для дренирования плевральной полости периферические венозные катетеры – они слишком тонкостенны и легко перегибаются.

8. Сигналом к извлечению иглы (или катетера) является появление боли в результате ее соприкосновения с висцеральной плеврой, прекращение выделения жидкости, воздуха;

9. Если жидкость плохо эвакуируется, изменением положения тела больного добейтесь увеличения скорости оттока. Или подключите на несколько часов к катетеру через удлинитель отсос низкого давления. Понятно, что когда у пациента вместо катетера использовалась игла, подобные манипуляции проводить нельзя;

10. После окончания процедуры место прокола кожи обрабатывают раствором антисептика и закрывают стерильной марлевой наклейкой.

11. **Проведите контрольную рентгенографию органов грудной клетки.**

Торакостомия

Показания

- Пневмоторакс;
- Гемоторакс;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Плевральный выпот в значительном объеме, который не удалось эвакуировать плевральной пункцией;
- Гнойные плевриты;

Методика выполнения

Подготовка

1. Уточните локализацию пневмоторакса или плеврального выпота при помощи рентгенографии органов грудной клетки;
2. Пациент должен находиться в положе

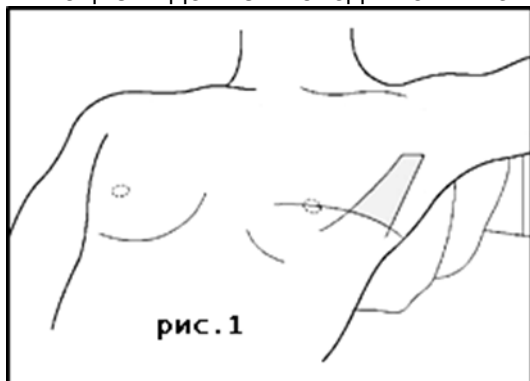


рис. 1

- нии лежа или полулежа, рука на стороне поражения закинута за голову. На рисунке выделен треугольник, где введение дренажа наиболее безопасно (6-4 межреберье по переднеподмышечной или среднеподмышечной линии) (см. Рис. 1);
3. Обеспечьте венозный доступ и проведение оксигенации через носовой катетер. Рассмотрите целесообразность проведения премедикации (бензодиазепины, наркотические анальгетики);
 4. Наладьте стандартный мониторинг: ЭКГ, SpO₂, неинвазивное АД;
 5. Определите пятое межреберье по среднеподмышечной линии (находится на уровне соска у мужчин и основания молочной железы – у женщин). Маркером, или иным способом, отметьте данную точку;
 6. Широко обработайте место пункции антисептиком и ограничьте кожу стерильными салфетками;
 7. Наберите в шприц 20 мл 1% раствора **лидокаина**. В выбранной для пункции точке внутримышечной иглой проведите послойную анестезию кожи, подкожной клетчатки, мышц и париетальной плев-

ры, ориентируясь на верхний край нижележащего ребра;

8. Выполните скальпелем разрез длиной 1-1,5 см в межреберье сразу над верхним краем нижележащего ребра. Дренаж готовится заранее. Конец дренажа, предназначенный для введения в плевральную полость, косо срезается. Отступив 2-3 см от него, делается 2-3 боковых отверстия. На 8-12 см выше верхнего бокового отверстия, что зависит от толщины грудной клетки и определяется при плевральной пункции, вокруг дренажа плотно завязывается лигатура. Другой конец дренажа пережимают зажимом.

9. Дальнейшее введение дренажной трубки в плевральную полость может проводиться **через троакар** или открытым способом с помощью зажима. А если используются дренажи меньшего диаметра – по **Сельдингеру**:

Троакар со вставленным стилетом вращательными движениями вводится в плевральную полость через разрез, ориентируясь на появление чувства провала. Затем стилет удаляют и через гильзу троакара в плевральную полость вводят дренажную трубку. После удаления гильзы трубку осторожно подтягивают из плевральной полости, пока не появится контрольная лигатура.

Открытый способ: через разрез кожи и подкожной клетчатки в плевральную полость вращательными движениями вводится дренажная трубка, зажатая кончиком зажима с острыми браншами. После ощущения чувства провала зажим приоткрывается, и дренаж другой рукой проталкивается на необходимую глубину. Затем зажим осторожно извлекают, удерживая трубку на необходимом уровне.

Вокруг трубки накладывают П-образный шов, герметизирующий плевральную полость. Шов завязывают бантиком на шариках. Трубку фиксируют к коже 1-2 швами, обращая внимание на герметичность швов вокруг трубки

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

При катетеризации по Сельдингеру используются специальные наборы и катетеры для дренирования плевральной полости.

Внимание. Не используйте в качестве дренажей трубки от одноразовых внутривенных систем. Они тонкостенные, легко пережимаются.

10. В случае небольшого пневмоторакса, или при наличии жидкого выпота, вполне достаточно катетера 10-12 размера по шкале French (1Fr = 0,33 мм). При гемотораксе – размер дренажной трубки должен быть не менее 24 Fr (лучше 28-30 Fr).

Торакостомия с помощью троакарного катетера, или катетера, установленного по Сельдингеру, достаточно эффективна при пневмотораксе, плеврите, но не в случае гемоторакса.

Внимание. При гемотораксе сразу устанавливайте дренажную трубку большого диаметра (28-30 Fr).

11. Поместите марлевую повязку между кожей и дренажной трубкой и прикрепите дренажную трубку к грудной клетке лейкопластырем.

12. Через удлинитель подключите дренажную трубку к специальному (полостному) отсосу низкого давления. Разряжение – 20 см вод. ст. (не выше – 30 см вод. ст.).

Внимание. Ни в коем случае не подключайте дренаж к обычному хирургическому отсосу. Это смертельно опасно для больного.

Другой вариант – дренаж по Бюлау. На наружном конце дренажной трубки закрепляют предохранительный клапан – палец от резиновой перчатки с разрезом длиной 1,5-2 см. Или клапан промышленного изготовления.

Клапан погружают на глубину 3-4 см во флакон со стерильным раствором

(натрия хлорида 0,9%) . Трубку фиксируют, чтобы клапан не всплывал и всегда находился в растворе. Клапан препятствует попаданию воздуха и содержимого банки в дренажную трубку;

Внимание. Не пережимайте плевральный дренаж даже на короткий период вплоть до момента его удаления, если больному проводится ИВЛ.

13. После установки дренажа проведите контрольную рентгенографию органов грудной клетки.

Удаление плеврального дренажа

При пневмотораксе дренаж удаляют, если в течение суток не наблюдался сброс воздуха по трубке.

В других случаях вопрос о времени удаления трубки решается индивидуально. Обычно дренаж удаляют, когда объем отделяемого из плевральной полости становится меньше 100-200 мл/сутки.

Последовательность удаления

1. Уберите повязку и лейкопластырь, срежьте шов, который фиксирует трубку;
2. Надавите на кожу рядом с трубкой и во время выдоха удалите дренаж;
3. Завяжите П-образный шов, наложите марлевую повязку;
4. Проведите контрольную рентгенографию органов грудной клетки для исключения пневмоторакса.

Литература

1. D. Laws, E. Neville, and J. Duffy, "BTS guidelines for the insertion of a chest drain," *Thorax*, vol. 58, supplement 2, pp. ii55–ii59, 2003.

Перикардицентез

В большинстве случаев перикардицентез выполняется для устранения тампонады сердца и для уточнения этиологии перикардита. Безопаснее все манипуляции проводить в условиях операционной.

для заметок

Внимание. Выполняйте эту процедуру только в случаях, когда есть полная уверенность в ее необходимости.

Дело в том, что выполнение этой процедуры сопровождается достаточно частыми осложнениями.

Так, например, если пункция осуществляется вслепую, а это наиболее распространенный вариант для неспециализированных медицинских учреждений, частота потенциально опасных для жизни пациента (например, ранение сердца) осложнений превышает 5%.

Но даже если эта процедура проводится в специализированном учреждении и под УЗИ контролем, частота тяжелых осложнений превышает 1%.

Относительные противопоказания

Коагулопатия, лечение антикоагулянтами, содержание тромбоцитов в крови менее $50 \times 10^9/\text{л}$, ограниченный по объему выпот.

Не стоит выполнять перикардиоцентез при расслаивающей аневризме аорты, травматическом гемоперикарде, постинфарктных разрывах миокарда. Во всех этих случаях показано хирургическое вмешательство.

Подготовка

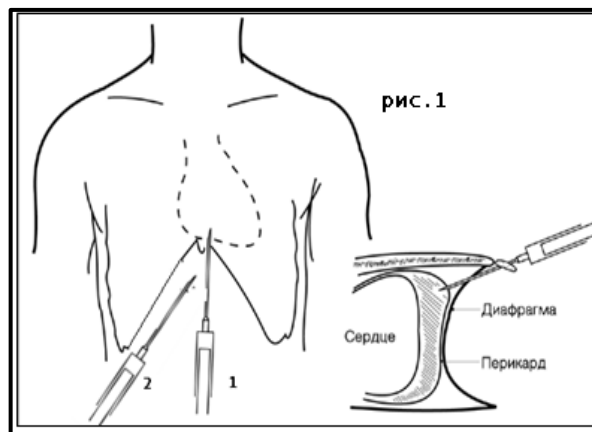
Внимание. Перед проведением пункции перикарда должны быть выполнены рентгенография органов грудной клетки и эхокардиография. Если пункция будет осуществляться «вслепую» или под контролем ЭКГ, убедитесь, что имеется достаточное количество выпота – расстояние между листками перикарда в диастолу должно быть > 2 см.

1. Объясните пациенту цель проводимой процедуры и получите его информированное согласие;
2. Придайте пациенту полусидячее положение (30-40 градусов) для того, чтобы

перикардиальный выпот переместился в передне-нижний синус перикарда;

3. Наладьте периферический венозный доступ, проведение мониторинга: ЭКГ, неинвазивное АД, SpO₂;

4. Приготовьте все необходимое на случай проведения реанимационных мероприятий, включая дефибриллятор;



Техника выполнения

Если процедура выполняется «вслепую», или под контролем ЭКГ, доступ обычно осуществляется из субкисфоидального доступа (точка Ларрея) – соответствует вершине угла между левой реберной дугой и основанием мечевидного отростка слева (см. рис 1).

1. Наденьте стерильный халат, маску и перчатки. Обработайте кожу груди и верхней части живота антисептическим раствором и ограничьте место пункции стерильным материалом или используйте стерильную пленку;

2. Обезбольте тонкой иглой место вкола, введя 2-5 мл 1% раствора лидокаина – точка между мечевидным отростком и левой реберной дугой. Присоедините 10,0 мл шприц с 1% лидокаином к длинной (12-15 см) игле размером 16-18 G или (лучший вариант) к длинному внутривенному «катетеру на игле».

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Первый вариант введения иглы (см. Рис.1-1): Осуществляют вкол иглой под углом 30° к коже (во фронтальной плоскости), направляя ее вперед по оси тела, стремясь, чтобы игла прошла впритирку с реберным краем.

Вариант два (см. Рис.1 -2). Все то же самое, но конец иглы направляют на левое плечо больного. На наш взгляд, второй вариант предпочтительней, если планируется осуществить катетеризацию полости перикарда.

Игла располагается под более пологим углом по отношению к сердцу, что облегчает проведение проводника и катетера;

3. После того, как конец илы достиг края реберной дуги, надо проявлять особую осторожность. Вводят небольшое к-во лидокаина (0,5-1,0 мл), затем игла продвигается на 4-5 мм вперед, при этом поршень шприца все время подтягивают на себя. Затем цикл повторяется.

При этом доступе среднее расстояние от кожи до перикарда у взрослых составляет 6-8 см.

Проведение иглы под ЭКГ контролем

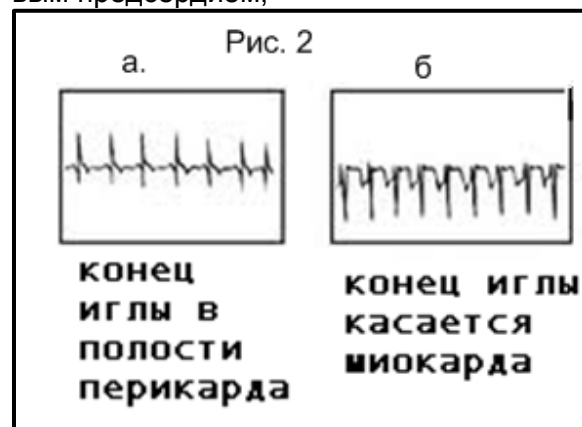
Присоедините провод грудного отведения "V" электрокардиографа или кардиоскопа к игле с помощью зажима типа "крокодил". И включите режим «грудное отведение» на регистрирующем устройстве.

Или подключите дистальный электрод к проводу правой руки, а проксимальный – к проводу левой руки, и включите первое (I) отведение на кардиографе или кардиоскопе.

Если игла находится в полости перикарда, на ЭКГ появится отрицательный зубец ST (см. Рис. 2а).

Подъем сегмента ST и желудочковые экстрасистолы на мониторном отведении указывают на контакт иглы с правым желудочком (см. Рис. 2 б). Подъем сегмента PQ и частые предсердные экстраси-

столы указывают на контакт иглы с правым предсердием;



Проведение иглы под контролем ультразвуковой кардиографии

По контролем ультразвуковой кардиографии легче выбрать оптимальную точку доступа.

Рассмотрите возможность использования верхушечного или левого парастернального доступа. Легкие служат препятствием для ультразвука, поэтому при проведении иглы через хорошее акустическое окно риск пневмоторакса мал.

Измеряют расстояние до выпота и замечают направление центрального ультразвукового луча: направление иглы должно быть точно таким же [1].

1. Сразу после получения жидкости отсоедините шприц с остатками лидокаина и убедитесь, что из иглы поступает перикардальная жидкость, а не кровь. Если имеется геморрагический выпот (онкологические заболевания, туберкулез, синдром Дресслера и др.), его сложно на глаз отличить от крови. В таких случаях наберите несколько мл жидкости в чистую пробирку. Кровь свернется, окрашенный кровью выпот – нет. Или вылейте несколько миллилитров жидкости на чистую салфетку – равномерное розовое окрашивание будет говорить о том, что мы имеем дело с выпотом.

2. Убедившись, что мы имеем дело с плевральным выпотом, наберите в чистую пробирку 10-15 мл для проведения анализов;

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

3. Если состояние больного тяжелое за счет тампонады сердца, есть смысл до установки катетера аспирировать через иглу 50-100 мл выпота. Это значительно улучшит его состояние;

4. Установите катетер. Если «катетер на игле» – удалите иглу. Если нет, используйте стандартную методику катетеризации по Сельдингеру.

Внимание. Если нет специальных наборов для катетеризации полости перикарда, используйте только мягкие, с J образным концом проводники. Не вводите расширитель сразу на всю его глубину. Катетеры также не должны быть жёсткими.

5. Убедитесь, что жидкость свободно аспирируется. Закрепите катетер лейкопластырем или капроновым швом. Подключите удлинитель к дренажной емкости;

Внимание. После установки катетера жидкость из перикарда извлекать частями, одновременно не более 1 л, чтобы избежать острого расширения правого желудочка (“синдром внезапной декомпрессии”).

Дренирование перикарда продолжается, пока объем выпота, получаемого при периодических аспирациях из перикарда (каждые 4-6 ч), не станет < 25 мл.

Осложнения

Наиболее серьезное осложнение – разрыв и перфорация миокарда и коронарной артерии.

Если, несмотря на предосторожности, игла или катетер перфорировали сердце и находятся в его полости: иглу удаляют, катетер надо закрепить. В обоих случаях требуется консультация кардиохирурга.

В качестве альтернативы возможна новая попытка пункции перикарда. Если она окажется успешной, операции можно избежать, используя аутотрансфузию крови из перикарда.

Периодически встречаются: воздушная эмболия, пневмоторакс, аритмии (обычно вазо-вагальная брадикардия), а также пункция брюшной полости или органов брюшной полости. **Редкие:** отек легких, гнойный перикардит, фистула внутренней грудной артерии.

Литература

1. Кардиология. Редакторы Б. Гриффин, Э. Тополь. Издательство: Практика ISBN 978-5-89816-083-8; 2008 г.

Часть XII. СПРАВОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ

Список сокращений

Собственно говоря, к данному пособию этот список почти не имеет никакого отношения.

Но позволяет облегчить прочтение некоторых отечественных рекомендаций по интенсивной терапии и помогает расшифровать незнакомые значки на мониторе аппарата ИВЛ.

A/CMV	ассистируемая контролируемая вентиляция
AaDO₂	альвеолярно - артериальный градиент по кислороду
ACLS	Advanced Cardiac Life Support
AECC	Американо Европейская Согласительная Конференция
ACS	острый коронарный синдром
AED	Автоматизированный Внешний дефибриллятор
ALI	острое повреждение легких
APACHE II	шкала оценки тяжести состояния больных, поступающих в отделения реанимации и интенсивной терапии
APRV	вентиляция с освобождением давления в дыхательных путях
aPTT	activated partial thromboplastin time активированное частичное тромбoplastиновое время
APV	вентиляция с автоматическим изменением инспираторного давления от цикла к

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

	циклу для достижения заданного дыхательного объема	CPPV	непрерывная вентиляция с положительным давлением
ARDS	острый респираторный дистресс-синдром	CPR	Кардиопульмональная реанимация
ARF	acute renal failure острая почечная недостаточность	CSF	cerebrospinal fluid ликвор
ASB	вентиляция с поддержкой давлением	CT	компьютерная томография
AssistControl	синхронизированная принудительная вентиляция	CvO₂	содержание кислорода в смешанной венозной крови
ASV	адаптивная поддерживающая вентиляция	DBP	diastolic BP диастолическое давление
ATC	компенсация сопротивления эндотрахеальной трубки	Delta R	разница между максимальным и минимальным сопротивлением дыхательных путей
AutoFlow	вентиляция по объему с автоматическим изменением величины и формы инспираторного потока	DIC	disseminated intravascular coagulation диссеминированное внутрисосудистое свертывание
avDO₂	артериовенозная разница по кислороду	DNAR	Не делать попытку Возвращения к жизни
BiPAP	дыхание с двумя положительными давлениями в дыхательных путях	EBM	доказательная медицина
BIPAP	вентиляция с чередованием двух уровней постоянного положительного давления	ECMO	экстракорпоральная мембранная оксигенация
BP	blood pressure кровяное давление	EXRO₂	экстракция кислорода
BT	bleeding time время кровотечения	F	число аппаратных дыхательных циклов
CaO₂	содержание кислорода в артериальной крови	FFP	свежезамороженная плазма
CABG	коронарное шунтирование	FiO₂	фракция кислорода во вдыхаемой газовой смеси
CHF	хроническая сердечная недостаточность	Flow	скорость инспираторного потока
CBF	cerebral blood flow церебральный кровоток	Flowby	поддержка вентиляции потоком
CHD	ишемическая болезнь сердца	FRC	функциональная остаточная емкость легких
Clt	легочноторакальный комплайнс	GCS	Glasgow Coma Scale шкала Глазго
Clt,d	динамический легочноторакальный комплайнс	GFR	glomerular filtration rate гломерулярная фильтрация
Clt,s	статический легочноторакальный комплайнс	GOLD	global obstructive lung disease хроническая обструктивная болезнь легких
CMV	контролируемая искусственная вентиляция по объему	Hb	гемоглобин
CPAP	непрерывное положительное давление в дыхательных путях	HELLP-синдром	hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets гемолиз, увеличение активности печеночных ферментов и тромбоцитопения
CPP	cerebral perfusion pressure церебральное перфузионное давление	HES	hydroxyethyl starch гидроксиэтил крахмал, гетастарч
		HIP	верхняя точка перегиба на кривой «давление-объем» графического монитора
		HS	hypertonic saline гипертони-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

	ческий раствор хлористого натрия
Ht	гематокритное число крови
I/E	соотношение вдоха к выдоху
ICP	intracranial pressure внутричерепное давление
IM	внутримышечное введение
IMV	прерывистая принудительная вентиляция легких
IPPV	принудительная вентиляция
IPPVassist	синхронизированная принудительная вентиляция
IRV	вентиляция с инверсией длительности вдоха и выдоха
LIP	нижняя точка перегиба на кривой «давлениеобъем» графического монитора
LIRS	local inflammatory response syndrome vtcnysq воспалительный ответ
LP	Lumbar puncture люмбальная пункция
MAP	среднее давление в дыхательных путях
MBP	mean blood pressure среднее артериальное давление
MMV	вентиляция с заданным минимальным минутным объемом
MRI	ядерно магнитная томография
MT	massive transfusion массивная трансфузия
MV	минутный объем дыхания
MVB	microvascular bleeding капиллярное кровотечение
MWB	modified whole blood консервированная кровь
NIPPV	неинвазивная вентиляция с положительным давлением
NSTEACS	острый коронарный синдром без подъема сегмента ST
OI	индекс оксигенации $OI=(MAP \times FiO_2)/PaO_2 \times 100\%$
Open Lung	концепция открытых легких
PaCO₂	парциальное напряжение углекислого газа в артериальной крови
PaIO₂	парциальное напряжение кислорода в альвеолах
PaO₂	парциальное напряжение кислорода в артериальной крови
PaO₂/FiO₂	респираторный индекс

PAV	вентиляция с пропорциональной поддержкой
Paw	давление в дыхательных путях
PC	принудительная вентиляция с контролем по давлению
PCIRV	вентиляция легких с обратным временным соотношением фаз вдоха и выдоха
PCV	принудительная вентиляция с контролем по давлению
PCWP	давление заклинивания легочных капилляров
PEEP	положительное давление конца выдоха
PEEPi	внутреннее положительное давление конца выдоха
p_{et}CO₂	парциальное напряжение CO ₂ в конце выдоха
PIP	пиковое давление на вдохе
PLV	вентиляция с ограничением давления на вдохе
PO	прием через рот
Pplat	давление плато на вдохе
PPS	вентиляция с пропорциональной поддержкой
PR	введение в прямую кишку
PRBC	racked red blood cells эритроцитарная масса
PRVC	вентиляция по объему с автоматическим изменением величины и формы инспираторного потока
PS	вентиляция с поддержкой давлением
PSIMV	синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция с контролем по давлению
PSV	вентиляция поддержкой давления
PSVG	вентиляция с автоматическим изменением инспираторного давления от цикла к циклу для достижения заданного дыхательного объема
PT	prothrombin time протромбиновое время
PvO₂	парциальное напряжение кислорода в смешанной венозной крови
Pz	давление в начале инспираторной паузы (после путей

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

	устранения резистивного компонента	VAPS	вентиляция с поддержкой давлением с гарантированным дыхательным объемом
Qs/Qt	степень внутрилегочного шунтирования крови	VCV	синхронизированная принудительная вентиляция с контролем по объему
Raw	сопротивление дыхательных путей	Vd	вентиляция мертвого дыхательного пространства
RBC	red blood cells количество эритроцитов	Vd/Vt	отношение: мертвое дыхательное пространство/ дыхательный объем
RCT	рандомизированное контролируемое исследование	VE	выдыхаемый минутный объем дыхания
RDS	respiratory distress syndrome респираторный дистресс-синдром	VPC	вентиляция с автоматическим изменением инспираторного давления от цикла к циклу для достижения заданного дыхательного объема
Rmax	максимальное сопротивление дыхательных путей	VPS	вентиляция с автоматическим изменением инспираторного давления от цикла к циклу для достижения заданного дыхательного объема
Rmin	минимальное сопротивление дыхательных путей	VS	вентиляция с автоматическим изменением инспираторного давления от цикла к циклу для достижения заданного дыхательного объема
RRT	renal replacement therapy терапия по замещению почечной функции	Vt	дыхательный объем
SAH	Subarachnoid hemorrhage Субарахноидальное кровоизлияние	Vte	выдыхаемый дыхательный объем
SaO₂	насыщение артериальной крови кислородом	VV+	вентиляция по объему с автоматическим изменением величины и формы инспираторного потока
SAVI	синхронизированная ассилируемая вентиляция новорожденных	АГ	артериальная гипотензия
SBP	systolic blood pressure систолическое давление	АД	артериальное давление
SDH	subdural hematoma субдуральная гематома	АКК/АСС	Американская коллегия кардиологов/Американская ассоциация сердца
SIMV	синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция	АКШ	аортокоронарное шунтирование
SIRS	systemic inflammatory response syndrome системный воспалительный ответ	АЧТВ	активированное частичное тромбопластиновое время
SPAP	«Spontaneous Positive Airway Pressure» на аппаратах ИВЛ «Ispiration»	БИТ	блок интенсивной терапии
SpO₂	% сатурации гемоглобина кислородом	ВПМ	вторичное повреждение мозга
STEMI	инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST	ВЧГ	внутричерепная гипертензия
TBI	traumatic brain injury черепно-мозговая травма	ВЧД	внутричерепное давление
TC	компенсация сопротивления эндотрахеальной трубки	ВЧИВЛ	высокочастотная искусственная вентиляция легких
Ti	время вдоха		
Va/Q	отношение вентиляция/перфузия		
VALI	респираторассоциированное повреждение легких		

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

ГП IIb/IIIa рецепторы	гликопротеиновые IIb/IIIa рецепторы тромбоцитов
ДАП	диффузное аксональное повреждение
ДВС	синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания
ДМ	доказательная медицина
ДФО	диагностические фрезевые отверстия
ЕКО	Европейское кардиологическое общество
ИВЛ	искусственная вентиляция легких
ИМ	инфаркт миокарда
ИМБП ST	инфаркт миокарда без подъемов сегмента ST на ЭКГ
ИМП ST	инфаркт миокарда с подъемами сегмента ST на ЭКГ
КБС	коронарная болезнь сердца
КС	кортикостероиды
КТГ	компьютерная томография головы
КШ	коронарное шунтирование
МК	мозговой кровоток
МРТ	магниторезонансная томография
НМГ	низкомолекулярные гепарины
НПВП	нестероидные противовоспалительные препараты
НС	нестабильная стенокардия
НФГ	нефракционированный гепарин
Од	осмотические диуретики
ОИМ	острый инфаркт миокарда
ОКС	острый коронарный синдром
ОЛС	общее легочное сопротивление
ООВ	объем общей воды
ОПЛ	острое повреждение легких
ОПН	острая почечная недостаточность
ОПСС	общее периферическое сосудистое сопротивление
ОРДС	острый респираторный дистресс-синдром
ОРИТ	отделение реанимации и интенсивной терапии
ОЦК	объем циркулирующей крови
ПДКВ	положительное давление в

	конце выдоха
ПЖ	правый желудочек
ПМУ	простые медицинские услуги
ПСВ	пиковая скорость выдоха
ПОН	полиорганная недостаточность
ППС	приобретенный порок сердца
ПСД	попытка самостоятельного дыхания
ПТ	пароксизмальная тахикардия
РГОГК	рентгенограмма органов грудной клетки
РПЖ	работа правого желудочка
СА	синусовая аритмия
СБ	синусовая брадикардия
СВ	сердечный выброс
СИ	сердечный индекс
СОПЛ	синдром острого повреждения легких
СПОН	синдром полиорганной недостаточности
ССВО	синдром системного воспалительного ответа
ТГВ	тромбоз глубоких вен
ТМО	твердая мозговая оболочка
ТСАК	травматическое субарахноидальное кровоизлияние
ТФ	тетрада Фалло
ТЧМТ	тяжелая черепнозговая травма
ТЭЛА	тромбоэмболия легочной артерии
УО	ударный объем
ХОБЛ	хроническая обструктивная болезнь легких
ХОЗЛ	хронические обструктивные заболевания легких
ХС ЛВП	холестерин липопротеинов высокой плотности
ЦВД	центральное венозное давление
ЦНС	центральная нервная система
ЦПД	церебральное перфузионное давление
ЧКВ	чрескожное коронарное вмешательство
ЧМТ	черепнозговая травма

для заметок

Лабораторные нормы

Показатель	В единицах СИ	Нормальные значения в вашей лаборатории
Биохимический анализ крови		
Альбумин	36-50 г/л	
Аммиак плазмы	9-33 мкмоль/л	
Белок общий	62-82 г/л	
Билирубин		
общий	5,13-18,80 мкмоль/л	
прямой	0-3,4 мкмоль/л	
Газы артериальной крови		
рН	7,35-7,45	
p_aO_2	80-105 мм рт. ст. (10,6-14 кПа)	
p_aCO_2	36-45 мм рт. ст. (4,7-6 кПа)	
Газы смешанной венозной крови		
рН	7,32-7,42	
p_vO_2	37-42 мм рт. ст.	
p_vCO_2	40-52 мм рт. ст.	
парциальное напряжение CO_2 в конце выдоха		
$P_{et}CO_2$	36-43 мм рт. ст.	
Гемоглобин гликозилированный	4-6%	
Глюкоза плазмы натощак	3,58-6,33 ммоль/л	
Железо (общее)		
мужчины	8,1-31,3 мкмоль/л	
женщины	5,4-31,3 мкмоль/л	
железосвязывающая способность	39,4-75,2 мкмоль/л	
насыщение трансферрина	0,2-0,5	
Калий плазмы	3,3-4,9 ммоль/л	
Кальций		
общий	2,15-2,58 ммоль/л	
свободный	1,13-1,28 ммоль/л	
Креатинин	44-150 мкмоль/л	
Лактат плазмы	0,7-2,1 ммоль/л	
Магний	0,65-1,10 ммоль/л	
Мочевая кислота	179-476 мкмоль/л	
Мочевина	2,9-8,9 ммоль/л	
Натрий	135-145 ммоль/л	
Осмолярность	275-300 мосм/л	
Триглицериды натощак		
Тропонин I		
нормальный	< 60 нг/л	
пограничный	70-140 нг/л	
высокий	> 150 нг/л	
Тропонин-T	0-0,1 мкг/л	
Фосфат	0,81-1,45 ммоль/л	
Хлорид	97-110 ммоль/л	
Холестерин ЛПВП	> 0,91 ммоль/л	
Холестерин общий		
нормальный	< 5,18 ммоль/л	
пограничный	5,18-6,19 ммоль/л	
высокий	> 6,22 ммоль/л	

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

СО ₂ плазмы	22-32 ммоль/л	
Ферменты сыворотки		
Амилаза	0,58-1,97 мккат/л	
АлАТ	0,12-0,88 мккат/л	
АсАТ	0,18-0,78 мккат/л	
Гамма-глутамилтрансфераза		
мужчины	0,18-0,83 мккат/л	
женщины	0,12-0,53 мккат/л	
КФК		
мужчины	0,50-3,67 мккат/л	
женщины	0,33-2,83 мккат/л	
МВ-фракция	0-0,20 мккат/л	
ЛДГ	1,67-4,17 мккат/л	
Липаза	0,38-8,34 мккат/л	
Фосфатаза кислая	0-11,6 нкат/л	
Щелочная фосфатаза	0,63-2,10 мккат/л	
Гормоны сыворотки		
АКТГ натошак (в 8:00 утра, в положении лежа)	< 13,2 пмоль/л	
Альдостерон	28-443 ммоль/л	
Инсулин натошак	< 144 пмоль/л	
Кортизол плазмы (8:00-10:00)	0,16-0,81 мкмоль/л	
Т ₃	0,91-2,70 нмоль/л	
Т ₄ общий	58-155 нмоль/л	
Т ₄ свободный	10,3-34,8 пмоль/л	
Т ₄ расчетный свободный	1,5-4,5	
ТТГ	0,35-6,20 мМЕ/л	
Биохимический анализ мочи		
Амилаза	0,67-5,00 нкат/мин	
Белок	0-0,150 г/сут	
5-гидроксииндолуксусная кислота	< 47 мкмоль/сут	
Кальций	1,25-6,25 ммоль/сут	
Катехоламины		
адреналин	< 110 нмоль/сут	
норадреналин	88,5-472 нмоль/сут	
Кортизол свободный	25-146 нмоль/сут	
Креатинин		
мужчины	7,1-15,9 ммоль/сут	
женщины	5,3-13,3 ммоль/сут	
Система свертывания крови		
Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ)	21-32 с	
Время кровотечения по Айви	120-360 с	
Время свертывания (по Ли-Уайту)	8-12 мин	
D-димер	отрицательные	
Международное нормализованное отношение (МНО или INR)	1-1,4	
Протромбиновое время (ПВ)	11-13,3 с	
Протромбиновое отношение	0,7-1,1	
ПДФ	< 8 мкг/мл	
Растворимые фибрин-мономерные комплексы (РФМК), этаноловый тест	отр	
Растворимые фибрин-мономерные комплексы (РФМК), фенантролиновый тест	70-150 с	

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Тромбиновое время (ТВ)	11,3-18,5 с	
Фибриноген	1,5-3,6 г/л	
Общий анализ крови		
Гематокрит		
мужчины	0,407-0,503	
женщины	0,361-0,443	
Гемоглобин		
мужчины	8,56-10,70 ммоль/л	
женщины	7,50-9,36 ммоль/л	
Лейкоциты		
лимфоциты	$3,8-9,8 \times 10^9 \text{ л}^{-1}$	
моноциты	$1,2-3,3 \times 10^9 \text{ л}^{-1}$	
нейтрофилы	$0,2-0,7 \times 10^9 \text{ л}^{-1}$	
Ретикулоциты		
взрослые	2,5-6,5%	
СОЭ		
Тромбоциты	$140-440 \times 10^9 \text{ л}$	
Эритроциты		
мужчины	$4,5-5,7 \times 10^{12} \text{ л}^{-1}$	
женщины	$3,9-5 \times 10^{12} \text{ л}^{-1}$	
разброс размеров эритроцитов	0,118-0,146	
среднее содержание гемоглобина в эритроците	1,66-2,09 фмоль	
средний эритроцитарный объем	80-97,6 фл	
средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах	20,3-22 ммоль/л	

Экстренная профилактика столбняка

Врачи часто забывают проводить профилактику столбняка пациентам, что служит потом поводом для разбирательств. Правила выполнения профилактики регулируются приказом МЗ РФ от 17.05.99 N 174 «О мерах по дальнейшему совершенствованию профилактики столбняка» Приказ достаточно объемный, ниже публикуем только извлечения, касающиеся вопросов экстренной профилактики.

Экстренная профилактика столбняка

Экстренная профилактика столбняка заключается в первичной хирургической обработке раны и одновременной специфической иммунопрофилактике.

Экстренную иммунопрофилактику столбняка следует проводить как можно раньше и **вплоть до 20 дня с момента получения травмы**, учитывая длительность инкубационного периода при заболевании столбняком.

Экстренную профилактику столбняка проводят при:

- травмах с нарушением целостности кожных покровов и слизистых оболочек;
- обморожениях и ожогах (термических, химических, радиационных) второй, третьей и четвертой степени;
- проникающих повреждениях желудочно-кишечного тракта;
- внебольничных абортах;
- родах вне медицинских учреждений;
- гангрене или некрозе тканей любого типа, длительно текущих абсцессах, карбункулах;
- укусах животными.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Схема выбора профилактических средств при проведении экстренной специфической профилактике столбняка					
Предшествующие прививки против столбняка препаратом, содержащим АС	Возрастная группа	Сроки, прошедшие после последней прививки	Применяемые препараты		
			АС <1>	ПСЧИ <2>	ПСС
Имеется документальное подтверждение о прививках					
Полный курс плановых прививок в соответствии с возрастом	дети и подростки	независимо от срока	не вводят <3>	не вводят	-
Курс плановых прививок без последней возрастной ревакцинации	дети и подростки	независимо от срока	0,5 мл	не вводят	
Полный курс иммунизации <4>	взрослые	не более 5 лет	не вводят		
		более 5 лет	0,5 мл	-	
Две прививки <5>	все возраста	не более 5 лет	0,5 мл	не вводят	
		более 5 лет	1,0 мл	250 МЕ	3000 МЕ <7>
Одна прививка	все возраста	не более 2 лет	0,5 мл	не вводят <6>	
		более 2 лет	1,0 мл	250 МЕ	3000 МЕ <7>
Непривитые	дети до 5 мес.	-	не вводят	250 МЕ	3000 МЕ <8>
	остальные возраста	-	1,0	250 МЕ	3000 МЕ <7>
Нет документального подтверждения о прививках					
В анамнезе не было противопоказаний к прививкам	дети до 5 мес.	-	не вводят	250 МЕ	3000 МЕ
	дети с 5 мес., подростки, военнослуж., бывш. военнослуж.	-	0,5 мл	не вводят <6>	
Остальные контингенты	все возраста	-	1,0 мл	250 МЕ	3000 МЕ

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Примечание

<1> Вместо 0,5 мл АС можно использовать АДС-М, если необходима вакцинация против дифтерии этим препаратом. Если локализация раны позволяет, АС предпочтительно вводить в область ее расположения путем подкожного обкалывания.

<2> Применять один из указанных препаратов: ПСЧИ или ПСС (предпочтительнее вводить ПСЧИ).

<3> При "инфицированных" ранах вводят 0,5 мл АС, если после последней ревакцинации прошло 5 и более лет.

<4> Полный курс иммунизации АС для взрослых состоит из двух прививок по 0,5 мл каждая с интервалом 30-40 дней и ревакцинации через 6-12 мес. той же дозой. По сокращенной схеме полный курс иммунизации включает однократную вакцинацию АС в удвоенной дозе (1 мл) и ревакцинацию через 1-2 года дозой 0,5 мл АС.

<5> Две прививки по обычной схеме иммунизации (для взрослых и детей) или одна прививка по сокращенной схеме иммунизации для взрослых.

<6> При "инфицированных" ранах вводят ПСЧИ или ПСС.

<7> Все лица, получившие активно-пассивную профилактику, для завершения курса иммунизации через 6 мес. - 2 года должны быть ревакцинированы 0,5 мл АС.

<8> После нормализации посттравматического состояния дети должны быть привиты АКДС-вакциной.

Препараты, применяемые при экстренной иммунопрофилактике столбняка

- Адсорбированный столбнячный анатоксин (АС);
- Адсорбированный дифтерийно-столбнячный анатоксин с уменьшенным содержанием антигенов (АДС-М);
- Сыворотка противостолбнячная лошади.

Иммунологический контроль при экстренной профилактике столбняка

При отсутствии достоверных сведений о прививках состояние противостолбнячного иммунитета оценивается непосредственно в момент обращения больного по поводу травмы. Схема выбора экстренной профилактики основывается на результатах определения уровня специфического антитоксина в сыворотке крови пациента с травмой либо – на косвенных критериях факта проведения прививки против столбняка (возраст, пол, отсутствие противопоказаний, служба в армии и пр.)

Достаточный для исследования объем крови 0,2 мл – может быть получен из раны или одновременно со взятием крови из пальца для проведения любого клинического анализа. Забор крови осуществляется в капилляр или пробирку, которую оставляют при комнатной температуре или в бытовом холодильнике на 15-20 минут, после чего надосадочную над эритроцитами жидкость (сыворотку) используют для проведения серологических исследований.

При взятии крови из вены используют стандартный способ отделения сыворотки крови.

Определение столбнячного антитоксина в сыворотке крови больного осуществляется в РПГА в соответствии с инструкциями по применению диагностикомов.

Минимальный титр столбнячного антитоксина, свидетельствующий о проведенной иммунизации, равен 1:20.

Назначение препаратов

Назначение препаратов для экстренной иммунопрофилактики столбняка проводится дифференцированно в зависимости от наличия документального подтверждения о проведении профилактической прививки или данных иммунологического контроля напряженности противостолбнячного иммунитета, а также с учетом характера травмы.

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Введение препаратов не проводится

- детям и подросткам, имеющим документальное подтверждение о проведении плановых профилактических прививок в соответствии с возрастом, независимо от срока, прошедшего после очередной прививки;
- взрослым людям, имеющим документальное подтверждение о проведенном полном курсе иммунизации не более 5 лет назад;
- лицам, имеющим, по данным экстренного иммунологического контроля, титр столбнячного антитоксина в сыворотке крови выше 1:160 по данным РПГА, что соответствует титру выше 0,1 МЕ/мл по данным биологической реакции нейтрализации – РН (защитный титр).

Вводят только 0,5 мл АС-анатоксина

- детям и подросткам, имеющим документальное подтверждение о проведении курса плановых профилактических прививок без последней возрастной ревакцинации, независимо от срока последней прививки;
- взрослым людям, имеющим документальное подтверждение о проведенном полном курсе иммунизации более 5 лет назад;
- лицам всех возрастов, получившим две прививки не более 5 лет назад, либо одну прививку не более 2 лет назад; детям с 5-месячного возраста, подросткам, военнослужащим срочной службы и отслужившим в армии установленный срок, прививочный анамнез которых не известен, а противопоказаний к проведению прививок не было;
- лицам, имеющим, по данным экстренного иммунологического контроля, титр столбнячного анатоксина в пределах 1:20-1:80 по данным РПГА или в пределах 0,01-0,1 МЕ/мл по данным РН.

Вместо 0,5 мл АС можно вводить 0,5 мл АДС-М, если необходима иммунизация этим препаратом.

Экстренную профилактику столбняка осуществляют с соблюдением следующих правил:

перед введением ампулу с препаратом тщательно просматривают. Препарат не подлежит применению в следующих случаях:

- при отсутствии на ампуле этикетки;
- при отсутствии на этикетке полных сведений о препарате;
- при наличии трещин на ампуле;
- при наличии неразбивающихся хлопьев, осадка или посторонних включений (волокон, пригар и др.);
- в случае истекшего срока годности препарата;
- в случае неправильного хранения препарата;

- непосредственно перед введением АС ампулу встряхивают до получения однородной взвеси;

- при вскрытии ампулу до и после надреза напильником протирают стерильной ватой, смоченной спиртом. Вскрытую ампулу с АС или ПСС можно хранить, накрыв стерильной салфеткой, в течение не более 30 минут;

- препараты набирают в шприц из ампулы длинной иглой с широким просветом. Для инъекции используют обязательно другую иглу;

- кожу на месте укола дезинфицируют 70%-ным спиртом;

- после введения препарата место укола смазывают йодом или спиртом.

Экстренная профилактика путем ревакцинации

АС вводят в количестве 0,5 мл в соответствии с инструкцией к препарату. Если позволяет локализация раны, предпочтительно вводить АС-анатоксин в регион ее рас-

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

положения путем подкожного обкалывания.

Активно-пассивная профилактика столбняка

АС вводят в количестве 1 мл в соответствии с инструкцией к препарату. Одновременно в другой участок тела вводят ПСЧИ 250 МЕ внутримышечно, при отсутствии ПСЧИ вводят 3000 МЕ ПСС. Перед введением ПСС в обязательном порядке ставят внутрикожную пробу с лошадиной сывороткой, разведенной 1:100, для определения чувствительности к белкам сыворотки лошади (ампула маркирована красным цветом). Внутрикожную пробу не ставят, если пострадавшему в течение 1-3 дней перед введением ПСС проба была проведена с разведенным 1:100 антирабическим гаммаглобулином из сыворотки лошади в связи с необходимостью введения антирабического гаммаглобулина.

Для постановки пробы используют индивидуальную ампулу, а также стерильные шприцы с делениями на 0,1 мл и тонкую иглу.

Разведенную 1:100 сыворотку вводят внутрикожно в сгибательную поверхность предплечья в объеме 0,1 мл. Учет реакции проводят через 20 минут. Проба считается отрицательной, если диаметр отека или покраснения на месте введения меньше 1,0 см.

Проба считается положительной, если отек или покраснение достигают в диаметре 1,0 см и более. При отрицательной кожной пробе ПСС (из ампулы, маркированной синим цветом) вводят подкожно в объеме 0,1 мл.

При отсутствии реакции через 30 минут, вводят стерильным шприцем остальную дозу сыворотки. В течение этого времени вскрытая ампула с ПСС должна быть закрыта стерильной салфеткой.

***Примечание.** Лицам с аллергическими заболеваниями и реакциями на различные аллергены, а также получавшим ранее препараты, содержащие лошадиную сыворотку (ПСС и другие) или гетерологичные гаммаглобулины (антирабический, противознцефалитный и др.), перед введением основной дозы ПСС рекомендуется ввести антигистаминные препараты.*

Лицам с положительной реакцией на внутрикожное введение 0,1 мл разведенной 1:100 лошадиной сыворотки или имевшим реакцию на подкожное введение 0,1 мл ПСС, дальнейшее введение ПСС противопоказано.

Учитывая, что после введения ПСС и препаратов, содержащих столбнячный анатоксин, у особо чувствительных людей может развиться шок, за каждым привитым необходимо организовать медицинское наблюдение в течение часа после проведения прививки, а помещение, в котором проводятся прививки, должно быть обеспечено средствами противошоковой терапии.

Противопоказания к применению специфических средств экстренной профилактики столбняка

Основными противопоказаниями к применению средств специфической профилактики столбняка являются:

- повышенная чувствительность к соответствующему препарату;
- беременность (в первой половине противопоказано введение АС (АДС-М) и ПСС, во второй половине – ПСС);
- У лиц, имевших противопоказания к введению АС (АДС-М) и ПСС, возможность проведения экстренной профилактики с помощью ПСЧИ определяется лечащим врачом;
- Состояние алкогольного опьянения не является противопоказанием к экстренной профилактике.

Литература

1. Приказ МЗ РФ от 17.05.99 N 174 «О мерах по дальнейшему совершенствованию профилактики столбняка»
<http://base.consultant.ru/cons/cgi/online.cgi?req=doc;base=EXP;n=420362>

для заметок

Шкалы оценки тяжести состояния пациента

Система APACHE II

Acute Physiology And Chronic Health Evaluation

Систему APACHE II используют для оценки тяжести состояния у большинства больных, находящихся в отделениях реанимации интенсивной терапии (ОРИТ) и прогноза [1]. APACHE II – это сумма (0-71) баллов худших физиологических параметров за 24 часа после поступления в ОРИТ + возрастные баллы + баллы анамнестические.

Эта система не предназначена для пациентов с ожогами или после операции аортокоронарного шунтирования.

Окончательный результат тестирования по системе APACHE II определяется суммой баллов трёх составных её частей. Ниже перечислены критерии, используемые в каждой части системы.

Оценка по системе APACHE II

Оценка по системе APACHE II состоит из 3 частей.

Значение возраста

Значение возраста оценивают по шести-балльной шкале.

Возраст, годы	Баллы
<44	0
45-54	2
55-64	3
65-74	5
>75	6

Значение сопутствующих заболеваний

Значение сопутствующих заболеваний оценивают по 5 дополнительным критериям в зависимости от вовлечения основных систем организма.

Баллы добавляют в следующих случаях:

- При наличии какого-либо заболевания добавляют 2 балла терапевтическим или плановым хирургическим больным;

- 5 баллов добавляют в случае экстренного хирургического вмешательства.

1. Цирроз печени, подтверждённый биопсией.
2. Ишемическая болезнь сердца. Стенокардия напряжения IV функциональный класс.
- 3 Тяжёлая хроническая обструктивная болезнь лёгких.
4. Хронический диализ.
5. Иммунодефицит.

Экстренная оценка физиологических функций

Экстренную оценку физиологических функций (ЭОФФ) осуществляют с помощью 12 показателей, полученных в первые 24 ч нахождения больного в ОИТ.

Наибольшие отклонения от нормы каждого показателя, выраженные в баллах, суммируют для получения балльной оценки тяжести состояния пациента.

Единственным субъективным показателем этой части системы является шкала Глазго.

Шкала Глазго		
ХАРАКТЕР АКТИВНОСТИ	РЕАКЦИИ	БАЛЛЫ
Открывание глаз	самостоятельное	4
	на словесную команду	3
	на боль	2
	отсутствует	1
Двигательная реакция	выполнение словесной команды	6
	локализация боли	5
	отдергивание конечности	4
	сгибание конечности на боль	3
	разгибание конечности на боль	2
	отсутствует	1
Словесный ответ	определенный	5
	спутанный	4
	неадекватный	3
	непонятный	2
	отсутствует	1
Всего 3-15 баллов		

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

ЭКСТРЕННАЯ ОЦЕНКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ (ЭОФФ)									
Физиологические показатели	ВЫШЕ НОРМЫ				БАЛЛЫ	НИЖЕ НОРМЫ			
	+4	+3	+2	+1		+1	+2	+3	+4
1. Температура, °C	>41	39 - 40,9		38,5 - 38,9	36 - 38,4	34 - 35,9	32 - 33,9	30 - 31,9	< 29,9
2. Среднее АД, мм рт. ст.	>160	130-159	110-129		70-109		50-69		<49
3. ЧСС	>180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	<39
4. Частота дыханий	>50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		<5
5. Оксигенация а. если $FiO_2 > 50\%$ то $A-aDO_2 =$ или. б. $< 50\%$ то PaO_2 мм рт =	>500	350-499	200-349		<200 >70	61-70		55-60	<55
6. pH артериальной крови Содержание HCO_3^- в сыворотке крови ммоль/л, (Используется только при отсутствии данных газового состава артериальной крови)	>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
7. Na^+ сыворотки, ммоль/л	>180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	<110
8. K^+ сыворотки, ммоль/л	>7	6-69		55-59	35-54	3-34	25-29		<25
9. Креатинин сыворотки, мг%	>3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6		
10. Гематокрит, %	>60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		<20
11. Лейкоциты, в тыс/мкл 10^9 /л	>40		20-39,9	15-199	3-149		1-29		<1
12. 15 – баллы шкалы комы Глазго =									
Сумма значений 12 показателей									

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Итоговая оценка по системе APACHE II	
Экстренная оценка физиологических функций, баллы	
Возраст, баллы	
Сопутствующие болезни, баллы	
Общая сумма баллов по системе APACHE II	

Таблица прогноза APACHE II	
Баллы по шкале	Ожидаемая летальность
0 - 9	4
10 - 14	6
15 - 19	20
20 - 24	25
25 - 29	45
30 - 34	65
> 35	> 85

Шкала SOFA

The Sepsis-related Organ Failure Assessment (SOFA) Score

Описание: Шкала обследования при органной недостаточности для оценки полиорганной недостаточности при интенсивной терапии пациентов с септическим синдромом. Шкала была разработана рабочей группой Европейского общества интенсивной терапии по проблемам сепсиса [2]. Она предназначена для относительно простого (6 параметров, баллы – 0-24) расчета тяжести и описания осложнений у критических пациентов. Исследования тяжести можно проводить неоднократно в процессе лечения больного. Позволяет достаточно точно предсказать исходы, хотя первоначально не была для этого предназначена.

Оценка производится по следующим параметрам:

PaO ₂ /FIO ₂
Количество тромбоцитов
Билирубин сыворотки
Артериальное давление
Оценка тяжести комы по Глазго
Креатинин сыворотки или диурез

Баллы по критериям: Отношение PaO₂ к FIO₂:

≥ 400 мм рт. ст.	0
300 - 399 мм рт. ст.	1
200 - 299 мм рт. ст.	2
100 - 199 мм рт. ст.	3
< 100 мм рт. ст.	4

Количество тромбоцитов:

≥ 150000/мл	0
100000/мл - 149999/мл	1
50000/мл - 99999/мл	2
20000/мл - 49999/мл	3
< 20000/мл	4

Билирубин сыворотки:

< 20 мкмоль/л	0
20 - 32 мкмоль/л	1
33 - 101 мкмоль/л	2
102 - 204 мкмоль/л	3
> 204 мкмоль/л	4

Среднее артериальное давление:

≥ 70 мм рт. ст.	0
< 70 мм рт. ст. без использования вазопрессоров	1
Использование любой дозы добутамина	2
Допамин ≤ 5 мкг/кг в минуту	2
Допамин 5 - 15 мкг/кг в минуту	3
Допамин > 15 мкг/кг в минуту	4
Адреналин ≤ 0.1 мкг/кг в минуту	3
Адреналин > 0.1 мкг/кг в минуту	4
Норадреналин ≤ 0.1 мкг/кг в минуту	3
Норадреналин > 0.1 мкг/кг в минуту	4

Оценка тяжести комы по Глазго:

15	0
13 - 14	1
10 - 12	2
6 - 9	3
3 - 5	4

Креатинин сыворотки или диурез:

Креатинин сыворотки < 100 мкмоль/л	0
Креатинин сыворотки 100 - 170 мкмоль/л	1
Креатинин сыворотки 171 - 299 мкмоль/л	2
Креатинин сыворотки 300 - 400 мкмоль/л	3
Суточный диурез 200 - 499 мл	3
Креатинин сыворотки > 440 мкмоль/л	4
Суточный диурез < 200 мл	4

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

Пояснения:

- РаО₂ в мм рт. ст. FIO₂ в % от 0.21 до 1.00;
- Адренергические средства применялись хотя бы 1 час. Дозировка – в мкг/кг в минуту;
- 0 – наиболее оптимальный параметр;
- 4 – наиболее аномальный параметр;
- Информация должна собираться и оцениваться 1 раз в сутки в течение всего времени нахождения пациента в отделении интенсивной терапии.

Среднее (системное) артериальное давление рассчитывается по формуле:

$$АД_{ср} = АД_{д} + \frac{АД_{с} - АД_{д}}{3},$$

где:
 АД_{ср} – среднее артериальное давление;
 АД_с – систолическое артериальное давление;
 АД_д – диастолическое артериальное давление.

SOFA индекс

SOFA индекс равен сумме всех шести показателей.

Интерпретация:

- Минимальное значение – 0;
- Максимальное значение – 24;
- Чем выше один показатель, тем больше недостаточность оцениваемой системы;
- Чем выше индекс в целом – тем больше полиорганная недостаточность.

Показатели смертности при оценке по SOFA при органной недостаточности > или = 3 баллам, в зависимости от количества сопутствующих органной недостаточностей.

Система:	0	1	2	3	4
Дыхательная	20%	27%	32%	46%	64%
Сердечно-сосудистая	22%	32%	55%	55%	55%
Свёртывающая	35%	35%	35%	64%	64%
Центральная нервная	26%	35%	46%	56%	70%
Печень	32%	34%	50%	53%	56%
Почки	25%	40%	46%	56%	64%

Литература

1. Knaus WA et al. APACHE II : A severity of disease classification system. *Crit Care Med.* 1985;13:818-29.
2. Vincent JL, Moreno R, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. *Intensive Care Medicine.* 1996; 22: 707-710.

для заметок

для заметок

Алфавитный указатель

AKIN

острое почечное повреждение, 101

APACHE II

система для оценки тяжести больного, 476

Duke-критерии

Инфекционный эндокардит, 179

НАСЕК

возбудители, 179

HELLP-синдром

определение, 420

особенности лечения, 428

HELLP-синдром

особенности лечения, 428

N-ацетилцистеин, 201, 204, 390

Prometeus

печеночная недостаточность, 100

RIKER

шкала седации-возбуждения, 33

VIIa фактор, 57, 266

Абдоминальный компартмент - синдром

измерение внутрибрюшного давления, 272

лечение, 272

понятие, 271

реперфузионный синдром, 273

Абсиксимаб, 130, 131

Абстинентный синдром

алкогольный, 347

Абсцесс мозга, 72

АВ-блокада 2-й степени типа Мобитц I, 170

АВ-блокады

лечение, 170

Акушерские кровотечения

тяжелые, 400

Алгоритм

диагностики тахикардий, 158

Алкогольный абстинентный синдром

гипогликемия, 349

делирий, 350

лечение, 347

проявления, 347

Алкогольный гепатит, 94

лечение, 95

шкала Maddrey, 95

Алкогольный делирий

экспериментальные методы лечения, 354

Алкогольный делирий абстинентный синдром

лечение, 350

схемы введения бензодиазепинов, 351

Алтеплаза, 51, 52, 54, 134, 294

Альфакальцидол, 37

Амантадина сульфат, 41

Амиксин, 82

Аминокaproновая кислота, 266

Амиодарон, 159, 161, 162, 163, 168, 334

Анафилактический шок

клинические проявления, 323

лечение, 324

причины, 323

Анестезиологическое пособие, ЧМТ

ЧМТ, анестезиологическое пособие, 26

Анестезия

сахарный диабет, 112

Анестезия при акушерском кровотечении

проведение, 408

Антагонисты ангиотензина II, 173

Антибиотикопрофилактика

в акушерстве и гинекологии, 245

в травматологии, 246

в урологии, 246

вмешательства на голове и шее, 243

операции на брюшной полости, 244

операции на органах грудной клетки, 244

операции на сосудах, 245

основные принципы, 241

при разных вмешательствах, 243

при транспортировке, 243

Антибиотикопрофилактика, 63, 78, 241, 244, 275

Антидепрессанты

отравления, отдельные виды, 366

Антикоагулянтная терапия

при тромбозисе, 133

Антитромбоцитарная терапия

при ОКС, 135

Антифибринолитики при инсульте

геморрагический инсульт, 57

Апиксабан, 164

Апротинин, 57, 266, 267, 418

Аритмии

антиаритмические препараты, 158

госпитализация в ОРИТ, 156

диагностика, 156

наджелудочковая тахикардия, 165

пируэтная желудочковая тахикардия, 169

политопная предсердная тахикардия, 166

ритмограмма, 157

с широким комплексом QRS, 167

фибрилляция предсердий, 159

Артериальная гипертензия

интраоперационная, 173

критерии, 172

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- оптимальные комбинации препаратов, 172
основные принципы терапии, 177
послеоперационная, 175
препараты для неотложного лечения, 177
рекомендации по выбору препаратов, 175
- Асцит**
печеночная недостаточность, 99
- Атенолол, 163, 175**
- Аторвастатин, 138**
- Атракурия бесилат, 34**
- Атропина, 163, 169, 370, 374, 376, 395, 396, 411, 440**
- Ацетазоламид, 88, 147, 287**
- Ацетаминофен (Парацетамол)**
отравления, отдельные виды, 390
- Ацетилсалициловая кислота, 55, 130, 131, 132, 135, 293, 317**
отравление, 389
при ДВС-синдроме, 417
салицилизм, синдром, 360
- Бактериальный менингит**
больничный, 71
внебольничный, 70
лечение, 70
- Баралгин, 299**
- Барбитураты**
отравления, отдельные виды, 368
- Бензодиазепины**
отравления, отдельные виды, 369
- Беременность**
Сахарный диабет, 112
- Беродуал, 195, 203, 204, 297**
- Бета-адреноблокаторы**
отравления, отдельные виды, 370
- Бетриксабан, 164**
- Бивалирудин, 131**
- Бисопролол, 147, 163, 175**
- Блокада ножек пучка Гиса, 171**
- Блокаторы кальциевых каналов**
отравления, отдельные виды, 371
- Блэкмора-Сенгстакена зонд**
установка, 268
- Болезнь Лайма**
лечение, 79
стадии, 77
- Босентан, 218**
- Брадиаритмии**
АВ-блокады, 170
блокады ветвей пучка Гиса, 171
синдром слабости синусового узла, 158
- Бронхиальная астма**
дополнительные методы лечения, 197
- Быстрая последовательная индукция**
при анестезии, 409
- Вазопрессин, 251, 267, 335**
- Вальпроат натрия, 38, 65, 93**
- Варфарин, 138, 163, 182, 264, 304, 305, 306, 314**
подбор дозировки, 313
- Венозные фильтры**
ТЭЛА, 317
- Вентиляция с управлением по давлению, 222**
- Вентиляция с управлением по объему, 220**
- Верапамил, 57, 108, 138, 153, 158, 159, 162, 165, 166, 167, 169, 176, 371, 423**
- Витамин D**
Витамин D при ЧМТ, 37
- Витамина С**
лечение ожогов, 284
- Внебольничная пневмония**
лечение, 184
тяжелое течение, 183
- Внутривенная эндокардиальная ЭКС**
проведение, 441
- Внутрикостная инфузия, 456**
- Внутриутробная гибель плода**
интенсивная терапия, 419
- Внутричерепная гипертензия при менигоэнцефалите, 79**
- Внутричерепная гипертензия, вклинения мозга**
виды, 86
- Внутричерепная гипертензия, осмотерапия, 87**
тиопентал натрия, 88
- Внутричерепная гипертензия, поэтапное лечение, 85**
- Внутричерепная гипертензия, проба диагностическая, 87**
- Внутричерепная гипертензия, терапия ступенчатая, 87**
- Воздушная и газовая эмболия**
диагностика, 321
лечение, 322
профилактика, 322
условия возникновения, 320
- Временная электрокардиостимуляция**
показания, 439
- ВЧГ**
дислокация ствола мозга, 88
лечение, 87
тиопентал натрия, 88
осмотерапия, 87
- Галантамин, 42, 396**

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Галоперидол**, 41, 47, 211, 352, 355, 356, 386, 394
послеоперационный делирий, 356
- Гемодиализ**
показания, 104
- Геморрагический инсульт, лечение**
Инсульт геморрагический, лечение, 55
- Гемостатическая реанимация», 277**
- Гепатит**
алкогольный, 94
- Гидрокортизон**, 197, 204, 252
синдром церебральной потери солей, 91
- Гидроцефалия**
Инсульт, гидроцефалия, 57
- Гипергликемия**, 115, 262, 345
некетоновая, 116
при критических состояниях, 113, 115
протокол протокол поддержания нормогликемии, 115
сахарный диабет, 110
- Гипертензия портальная, кровотечение**
установка зонда Блэкмора, 268
- Гипертермия**, 37, 49, 80, 339, 342, 360
- Гипогликемия**, 119
Сахарный диабет, 119
- Гипокалиемия, лечение**, 118
- Гипонатриемия**, 39, 49, 69, 345
- Гипотермия**, 38, 49, 55, 88, 94, 287, 290, 296, 334, 336, 338, 368, 388, 342
тяжелая, 288
- Гипотермия тяжелая**
прогностические маркеры, 289
согревание, 289
- Гипотиазид**
несахарный диабет, 90
- Глибенкламид**
внутричерепная гипертензия, 49, 89
- Гликозилированный гемоглобин HbA1c**
диабет, 110
- Гранулоцитарный анаплазмоз человека**, 78
- Дабигатрана этексилат**, 164
- Декомпенсация хронической обструктивной болезни легких**, 202
- Декомпрессивная краниотомия**, 88
- Декомпрессия спинного мозга**, 59
- Дексаметазон**, 49, 64, 70, 72, 73, 74, 80, 82, 88, 197, 204, 320, 428
при бактериальном менингите, 70
туберкулезный менингит, 74
- Дексмететомидин**, 32, 348, 352, 357
- Делирий послеоперационный**, 355
- Демиелинизирующая полирадикулонейропатия**, 82
- Десмопрессин**
диабет несахарный, 90
- Дефибрилляция**, 126, 161, 168, 434, 435
показания, 435
- Диабет несахарный**, 89
- Диабетический кетоацидоз**
лечение, 116, 117
- Диазепам**, 31, 32, 38, 41, 47, 49, 80, 93, 173, 270, 337, 339, 348, 351, 366, 368, 369, 372, 387, 388, 391, 394, 395, 396, 397, 441, 447
- Дигоксин**
отравления, 375
- Диклофенак**, 299
- Дилтиазем**, 108, 138, 158, 162, 163, 165, 176, 371
- Дипироксим**, 395
- Дифенгидрамин**, 134, 396
- Диэтиксим**, 395
- Добутамин**, 140, 141, 154, 217, 251,
- Доксициклин**, 79
- Допамин**, 29, 478
- Дроперидол**, 64, 300, 390
- Дыма вдыхание**
отравления, отдельные виды, 377
- Желудочковая тахикардия**
«Пируэтная» желудочковая тахикардия, 168
- Желудочное-кишечное кровотечение**
тактика, 265
этапность оказания помощи, 263
- Жировая эмболия**
диагностика, 318
лечение, 319
Лечение, 319
причины, 317
профилактика, 320
- Зофеноприл**, 137
- Изониазид**
отравления, отдельные виды, 381
- Изопропиловый спирт**
отравления, отдельные виды, 382
- Изосорбид-5-мононитрат**, 136
- Изосорбида динитрат**, 136
- Иммуноглобулин**, 81, 85
- Ингаляционные бронходилататоры**, 194
- Ингибиторы АПФ**, 145, 153, 173, 175
- Инсулин**, 49, 111, 112, 114, 115, 117, 155, 253, 254, 340, 364, 371, 372, 376
- Инсулин**
гипогликемия, 117
при кетоацидозе, 117
сахарный диабет, 111
- Инсульт ишемический. Реперфузионная терапия**
тромболизис при инсульте, 51

для заметок

- Инсульт, Профилактика ТЭЛА, 57**
Интенсивная терапия
ОРДС, 207
- Интерферон, 81**
Интралипид
отравления барбитуратами, 369
отравление бета-блокаторами, 371
- Инфаркт миокарда**
артериальная гипотензия, 138
без подъема сегмента ST, 128
двигательный режим, 138
кардиогенный шок, 139
лечение на вторые сутки, 138
правожелудочковая недостаточность, 140
разновидности, 125
с подъемом ST, 129
тромболизис, 132
чрескожные вмешательства, 128
ЭКГ-признаки, 122
- Инфаркт миокарда с подъемом ST**
лечение, 129
реперфузионная терапия, 130
- Инфекционный эндокардит, 178**
антибактериальная терапия, 181
классификация, 180
- Инфекция в абдоминальной хирургии**
антибактериальная терапия, 247
- Инфузионная терапия**
критерии эффективности, 230
общие принципы, 241
- Инфузионная терапия и питание**
Инфузионная терапия при ОНМК, 48
- Инфузионной терапии у хирургических пациентов**
новые рекомендации, 227
- Инфузия**
внутрикостная, 456
- Ипратропиума бромид, 195, 203**
- Искусственная (механическая) вентиляция легких**
бронхиальная астма, 198
искусственная вентиляция легких при ОНМК, 47
- Искусственная вентиляция легких при менигоэнцефалите, 79**
- Искусственное питание**
осложнения, 237
показания, 231
противопоказания, 233
энтеральное, 233
- Ишемический инсульт. Лечение, 51**
- Йодантипирин, 82**
- Кальцитриол, 37**
- Капнография в интенсивной терапии**
выбор параметров ИВЛ, 432
контроль за вентиляцией, 431
- Капнография. Контроль правильностью за СЛР, 434**
- Каптоприл, 137, 145, 153, 178, 422, 424**
- Карбамазепин, 38, 49, 65, 80, 84**
несахарный диабет, 90
- Карведилол, 163**
- Кардиоверсия**
показания, 435
- Кардиогенный шок**
лечение, 139
- Катетеризация лучевой артерии, 455**
- Катетеризация центральных вен**
бедренная вена, 452
внутренняя яремная вена, 450
выбор доступа, 450
подключичная вена, 451
положение катетера, 452
- Кетамин, 26, 41, 94, 115, 189, 211, 219, 281, 354, 355, 368, 409, 410, 437**
- Кетоацидоз**
диабетический, 116
- Кетоновые тела**
диабет, 110
- Кетопрофен, 293, 299**
- Кеторолак, 299**
- Кислота**
отравления, отдельные виды, 378
- Клещевой боррелиоз**
стадии, 77
- Клещевой риккетсиоз**
диагностика, 78
лечение, 79
- Клещевой энцефалит**
лечение, 79
лечение тяжелых форм, 82
- Клещевой энцефалит**
двухволнового течения, 81
инкубационный период, 75
клинические формы, 76
лабораторная диагностика, 76
формы, 75
- Клещевой энцефалит. тяжелая форма, 80**
- Клонидин**
при гипертензии, 178
- Клопидогрел, 130, 131**
- Коагулопатические кровотечения и ДВС-синдром**
лечение, 417
подтверждение ДВС-синдрома, 413
профилактика, 417
- Кокаин**
отравления, отдельные виды, 383
- «Контроль за повреждением»**

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- понятие, 280
- Кома гиперосмолярная**
диабет, 116
- Кома неясного генеза**
вероятные причины, 345
лечение, 346
начальные мероприятия, 340
неврологическое исследование, 343
обследование, 342
оказание помощи, 340
окуловестибулярная проба, 344
окулоцефальная проба, 344
осмотр пациента, 342
патфизиология, 341
правила ухода, 346
расположение глазных яблок, 343
- Компартмент-синдром**
абдоминальный, 271
реперфузионные осложнения, 273
- Компартмент-синдром абдоминальный**
лечение, 272
- Кониваптан**
синдром повышенной секреции антидиуретического гормона, 90
- Кортикостероиды, 64, 82, 88, 196, 204, 301, 340, 408**
при HELLP-синдроме, 428
при бактериальном менингите, 70
при вирусном менингите, 73
при жировой эмболии, 320
при кардиогенном шоке, 140
при ОРДС, 209
при отравлении кислотами, 378
при печеночной недостаточности, 100
при пневмониях, 186
при при клещевом менингоэнцефалите, 82
при туберкулезном менингите, 74
при ХОБЛ, 204
при ЧМТ, 37
- Кровопускание, 155**
- Кровотечение**
классификация Forreest, 265
язвенное, 265
- Кровотечение из нижнего отдела ЖКТ**
лечение, 268
- Кровотечение легочное**
консервативное лечение, 270
- Кровотечение при портальной гипертензии**
консервативное лечение, 267
- Кровотечения**
ДВС-синдром, 412
коагулопатические, 412
лечение ДВС-синдрома, 415
- Лабеталол, 46, 56, 423**
- Лабораторные нормы, 469**
- Лактулоза, 95, 100**
- Леводопа, 41**
- Легочная гипертензия**
идиопатическая, 215
классы, 214
лечение декомпенсации, 215
- Легочное кровотечение, 270**
- Лечение**
диабетический кетоацидоз, 116
всех форм ОКС, 135
обострения бронхиальной астмы, 194
острая декомпенсация хронической сердечной недостаточности, 150
острый коронарный синдром, 125
хроническая сердечная недостаточность, 145
- Лечение впервые выявленно сахарного диабета, 111**
- Лечение гипотермии**
тяжелой, 288
- Лечение жировой эмболии, 319**
- Лечение острого периода ЧМТ, 27**
- Лечение тяжелого острого панкреатита, 255**
- Лидокаин, 168, 299, 334**
- Лизиноприл, 137**
- Липидная эмульсия**
отравление блокаторами кальциевых каналов, 372
- Ловастатин, 138**
- Лоперамид, 236**
- Лоразепам, 93, 351, 357, 372**
- Люмбальная пункция, 93**
- Магния сульфат, 36, 38, 47, 50, 56, 57, 100, 118, 160, 169, 195, 197, 198, 298, 338, 349, 353, 370, 396, 423, 426, 427, 439**
- Магния сульфат**
при интраоперационной гипертензии, 174
- Маннитол, 35, 68, 79, 87, 88, 287, 297, 388**
- Маркеры некроза**
инфаркт миокарда, 123
- МАРС**
печеночная недостаточность, 100
- Менингоэнцефалит**
зооантропонозный, 74
профилактика, 78
- Менингит**
бактериальный, 69
ведение больных, 68
вирусный, 72
диагностика, 66
защита персонала, 69

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- люмбальная пункция, 66
туберкулезный, 73
- Менингит бактериальный, выбор антибактериального средства, 71**
- Менингит вирусный**
ацикловир, 73
лечение, 73
- Меропенем, 70, 186, 188, 248, 249, 261**
- Метамизол, 37, 293, 299**
- Метамизол (Анальгин)**
- Метгемоглобинемия**
отравления, отдельные виды, 384
- Метиловый спирт (метанол)**
отравления, отдельные виды, 385
- метилпреднизолон**
обострение астмы, 196
- Метилэргометрин, 412, 418, 426**
- Метионин, 391**
- Метоклопрамида, 64, 265, 300**
- Метопролол, 47, 136, 137, 147, 158, 163, 165, 166, 175, 348, 353, 423**
- Мидазолам, 30, 31, 32, 41, 47, 93, 173, 270, 337, 366, 368, 369, 396, 441, 447**
- Мизопростол, 417, 418**
- Милринон, 140**
- Монофрам, 131**
- Морфин, 30, 126, 153, 299**
- Наджелудочковая тахикардия**
лечение, 165
- Надропарин, 304, 313**
- Натрия хлорид 7,5%, 35**
- Начало проведения искусственной вентиляции легких, 218**
- Декомпенсация хронической сердечной недостаточности**
лечение, 151
- Неинвазивная вентиляция легких**
отбор пациентов, 223
проведение, 224
режимы, 225
- Неинвазивная вентиляция легких, 198, 206, 223**
- Нейролептики**
отравления, отдельные виды, 386
- Неостигмин, 42, 84, 411**
- Непрерывная инфузия антибиотиков**
пневмония, 188
- Нефатальное утопление, 295**
- Нитроглицерин, 125, 136, 267, 424**
отек легкого, 155
- Нифедипин, 84, 138, 174, 178, 200, 301, 371, 424**
- Ново-Севен, 266**
- Нормальные биохимические показатели крови, 469**
- Нормальные биохимические показатели мочи, 469**
- Норэпинефрин, 29, 54, 59, 140, 141, 216, 251, 339**
- Обморожение**
оказание помощи, 291
- Обморожения**
методы размораживания тканей, 292
профилактика и лечение тромбозов, 291
- Обострение бронхиальной астмы**
причины, 192
- Ожоги**
интенсивная терапия, 282
инфузионная терапия, 283
нестандартные методы лечения, 284
правило "девятки", 283
раннее питание, 283
- Оксись углерода**
отравления, отдельные виды, 387
- Оксибутират натрия, применение при ЧМТ, 32**
- Оксигенотерапия, 125, 189, 194, 402**
- Окситоцин, 417, 418**
- Октреотид, 260, 266, 268**
- Омепразол**
печеночная недостаточность, 99
- Ондансетрон, 64, 80, 300, 390**
- ОНМК**
гипотензивная терапия, 46
диагностика, 44, 45
магния сульфат, 50
острейший период, 43
- Опухоли мозга. лечение, 61**
- ОРДС**
классификация, 207
начальные параметры ИВЛ, 211
нереспираторный компонент лечения, 209
параметры вентиляции, 211
прекращение ИВЛ, 213
респираторная терапия, 211
- Осложнения перикардиоцентеза, 464**
- Острая декомпенсация хронической сердечной недостаточности, 149**
лечение, 150
редко проводимые лечебные мероприятия, 154
- Острое нарушение мозгового кровообращения, 43**
- Острое повреждение спинного мозга, 58**
- Острое почечное повреждение**
гемодиализ, 104
классификация, 101
консервативное лечение, 107
кровопускание, 104

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- лечение, 103
отек легких, 104
постренальная форма, 107
преренальная форма, 105
ренальная форма, 106
формы, 105
- Острый бронхит**
лечение, 190
- Острый коронарный синдром**
Лечение, 125
основные понятия, 120
риск смерти, 124
- Острый синусит**
лечение, 190
- Отек мозга**
внутричерепная гипертензия, 86
- Отравление**
азалептином, 382
азотом, 373
амиазином, 386
амитриптилином, 366
аммиаком, 373
амфетаминами, 366
анилиновыми красителями, 384
антидепрессантами антит, 366
антидоты, таблица, 364
аргоном, 373
аспирином, 389
ацетаминофеном, 390
ацетиленом, 373
ацетилсалициловой кислотой, 389
барбитал, 368
барбитуратами, 368
беленой, 396
бензином, 393
бензодиазепинами, 369
бета-адреноблокаторами, 370
бледной поганкой, 373
блокаторы кальциевых каналов, 371
бутаном, 373
бытовые, 377
варфарин, 365
верапамилем, 371
водородом, 373
газообразными веществами, 372
галоперидолом, 386
где получить консультацию, 358
гелием, 373
глибуридом, 392
гликвидоном, 392
глимепиридином, 392
глипизидом, 392
грибами, 373
двуокисью серы, 373
двуокисью углерода, 373
денатуратом, 391
дигоксином, 375
дилтиаземом, 371
дихлофосом, 395
диэтиленгликолем, 397
дротаверином, 376
дурманом, 396
дыма, вдыхание, 377
изониазид, 365
изониазидом, 381
изопропиловым спиртом, 382
имипрамином, 366
карбофосом, 395
керосином, 393
кислотами, 378
клеем, 391
клозапином, 382
кокаином, 383
красавкой, 396
кремом для загара, 393
лепонексом, 382
ложными опятами, 373
местные анестетики, 383
метаном, 373
метиловый спирт, 385
метиловым спиртом, 382
метопрололом, 370
минеральным маслом, 393
моторным маслом, 393
мухоморами, 373
нейролептиками, 386
неоном, 373
нефтепродуктами, 393
нитритами, 384
нитробензолом, 384
нитроглицерином, 384
нифедипином, 371
новые методы лечения, 364
но-шпой, 376
одеколоном, 391
озоном, 373
окисью углерода, 387
опиоидами, 388
опиоиды, 365
парацетамолом, 390
первичные мероприятия, 358
пергидролем, 377
пероральные, 360
правила промывания желудка, 361
природным газом, 373
производными сульфонилмочевины, 392
пропаном, 373
пропранололом, 370
протриптилином, 366
растительными ядами, 373

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- салицилатами, 389
сатанинским грибом, 373
свиношками, 373
сердечными гликозидами, 375
сероводородом, 391
сероводородом, 396
синдромы, 359
синильной кислотой, 396
скипидаром, 393
сморчками, 373
солями железа, 365
солями тяжелых металлов, 365
соталолом, 370
спирт содержащими жидкостями, 391
строчками, 373
сульфаниламидами, 384
сыроежками, 373
тизерцином, 386
тимололом, 370
токсический синдром, 358
тофосом, 395
тригексифенидиолом, 396
триптизолом, 366
тубазидом, 381
углеводородами, 393
удаление ядов, 360
уксусной кислотой, 378
укус змеи, 380
фенамином, 366
фенобарбитал, 368
фенциклидином, 394
формальдегидом, 373
фосфоорганическими соединениями, 394
фтивазидом, 381
хлором, 373
хлорпромазином, 386
хлорпропамидом, 392
холинолитиками, 396
щелочами, 377
этанолом, 399
этаном, 373
этиленгликолем, 397
- Отравление местными анестетиками**
"протокол липидного спасения", 383
- Отравление салицилатами**
отравления, отдельные виды, 389
- Отравление спирт содержащими техническими жидкостями, 391**
- Отравления, отдельные виды**
отравления, отдельные виды, 383
- Офтагель, 84**
- Панкреатит**
антибиотикотерапия, 260
инфицированный панкреонекроз, 257
консервативное лечение, 255
критерии тяжести, 255
лечение, 255
панкреонекроз, 256
формы, 255
шкала Рансона, 255
- Пантопразол, 65, 264, 287, 379**
- Парентеральная питание**
проведение, 237
- Парентеральное питание**
начало, 237
- Пентоксифиллин, 96, 294**
алкогольный гепатит, 96
- Перикардиоцентез**
показания, 461
техника выполнения, 462
- Периперационная артериальная гипертензия, 172**
- Печеночная недостаточность**
диагностика, 97
лечение, 98
лечение печеночной энцефалопатии, 98
отек мозга, 98
причины, 96
прогноз, 97
- Печеночная энцефалопатия**
стадии, 97
- Пипекурония бромид, 35**
- Пиперациллин/тазобактам, 185, 248, 261**
- Плазмаферез, 85**
- Пневмонии**
внебольничная, 182
дозы в\в антибиотиков, 187
нозокомиальная, 187
сводные рекомендации по лечению, 189
респираторная поддержка, 188
- Пневмония внебольничная**
антибактериальная терапия, 184
- Пневмония нозокомиальная**
антибактериальная терапия, 186
лечение, 187
- Поддержание нормального уровня глюкозы в крови, 38**
- Полиопная предсердная тахикардия**
лечение, 166
- Полная АВ-блокада, 171**
- Поражение ЦНС**
нарушения обмена натрия, 89
- Послеоперационный делирий**
медикаментозное лечение, 356
правила ведения пациентов, 356
- Постреанимационный период**
лечение, 336
оценка неврологического дефицита, 335

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- применение гипотермии, 338
профилактика аритмий, 336
- Почечная колика**
Неотложное лечение, 298
причины, 298
- Почечная недостаточность**
показания к гемодиализу, 104
преренальная, 105
- Почечная недостаточность острая**
гиперкалиемия, 103
- Правастатин, 138**
- Правила определения момента смерти человека, 325**
приказ, 325
- Презклампсия**
лечение, 422
послеоперационный период, 429
профилактика судорог, 425
определение, 420
родоразрешение и анестезия, 429
- Презклампсия, эклампсия, HELLP-синдром**
лечение, 420
основные понятия, 420
- Проведение наружной (трансторакальной) ЭКС**
правила выполнения, 441
- Прогестерон, 36, 51**
- Производные сульфонилмочевины**
отравления, отдельные виды, 392
- Прокаиамид, 161, 162**
- Пропафенон, 161, 162, 163**
- Пропофол, 30, 32, 34, 41, 93, 98, 173, 189, 211, 337, 338, 350, 354, 409, 437**
лечение интраоперационной гипертензии, 174
- Пропранолол, 37, 137, 163, 175**
- Протамин сульфат**
при кровотечениях, 313
- Проурокиназа рекомбинантная, 133**
- Профилактика венозных тромбозов**
антикоагулянты, 305
группы риска, 302
и регионарная анестезия, 305
приказ, 302
профилактика ТЭЛА, 302
- Профилактика столбняка, 287, 471, 474**
- Пульсоксиметрия**
погрешности в работе, 430
принцип работы, 429
- Раздражающие газы**
отравления, отдельные виды, 372
- Рибонуклеаза, 81**
- Ривароксабан, 164, 305**
- Рокурония бромид, 34**
- Сальбутамол, 195, 197, 203, 210**
- Сандостатин, 236**
- Сахарный диабет**
анестезия, 112
выбор дозы инсулина, 112
впервые выявленный, 111
выбор подкожной дозы инсулина, 111
гипергликемия, 110
кома гиперосмолярная, 116
некетоновая гипергликемия, 118
послеоперационный период, 113
типы диабета, 112
у беременных, 113
- Свежезамороженной плазмы, 320**
- Селегелин гидрохлорид, 41**
- Септический шок**
введение вазопрессоров, 251
гидрокортизон, 252
признаки, 250
- Сердечная недостаточность**
Шкала Killip, 125
- Сердечные гликозиды, отравления, 375**
- Сердечно-легочная реанимация**
группа с благоприятным исходом, 336
группа с неясным исходом, 336
первичный реанимационный комплекс, 330
постреанимационный период, 335
при гипотермии, 334
при ТЭЛА, 329
проведение гипотермии, 337
протокол, 329
Расширенный реанимационный комплекс, 333
- Сероводород**
отравления, отдельные виды, 391
- Силденафил, 218**
- Симвастатин, 138**
- Синдром**
мозговой потери солей, 91
- Синдром Гийена—Барре**
синдром, 82
- Синдром повышенной секреции антидиуретического гормона**
лечение, 90
- Синдром слабости синусового узла**
лечение, 169
- Синдром Эйзенменгера**
легочная гипертензия, 215
- Сокращений список, 464**
- Спинальная травма. профилактика тромбозов, 60**
- Спинальный мозг, метастатические поражения**
опухоли, спинной мозг, 61

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Спиронолактон, 100, 103, 138, 147, 152**
печеночная недостаточность, 99
- Список**
сокращений, 464
- Статины**
при ОКС, 137
- Столбняк**
экстренная профилактика, 471
- Стрептокиназа, 133, 294, 316**
- Судороги**
генерализованные, 92
парциальные, 92
эпилептический статус, 93
- Сукцинилхолин, 34**
- Тахикардия с широким комплексом QRS**
желудочковая тахикардия, 167
лечение, 168
ЭКГ-признаки, 167
- Тадалафил, 218**
- Тенектеплаза, 134**
- терлипрессин, 266, 268, 271**
- Терлипрессин, 252**
- Тикагрелор, 130, 133, 135**
- тиопентал натрия**
эпилептический статус, 93
- Тиопентал натрия, 32, 88, 437**
- Тиопентал натрия при ЧМТ, 31**
- Толвалпан**
синдром повышенной секреции анти-диуретического гормона, 90
- Торакостомия, 459**
- Торакоцентез, 458**
- Торакоцентез и торакостомия**
показания, 458
- Травма ЦНС**
SIADH-синдром, 91
водно-электролитные нарушения, 89
мозговая потеря солей, 91
несахарный диабет, 90
синдром. несахарного диабета, 89
центральный несахарный диабет, 89
- Травматические поражения**
лечебные мероприятия, 275, 402
проведение интубации трахеи, 281, 408
степень гиповолемии, 275, 403
этапность в оказании помощи, 274
- Травматических поражения**
Этапность оказания помощи, 274
- Травматическое повреждение спинного мозга, 58**
- Транексамовая кислота, 26, 57, 134, 266, 267, 275, 279, 317, 403, 415, 417, 418**
- Трепетание предсердий, 164**
лечение, 164
- ЭКГ - признаки, 164
- Тримеперидин (Промедол), 30**
- Тромбоэмболия легочной артерии**
венозные фильтры, 317
группа невысокого риска, 311
группы риска смерти, 308
диагностика, 306
лечение, 312
лечение в группе высокого риска, 308
методы диагностики, 309
осложнения, 312
тромболитическая терапия, 316
- Трописетрон, 64, 300, 390**
- Туберкулез. менингит**
менингит туберкулез, 73
- Туберкулезный менингит**
лечение, 73
- Туберкулезный менингит**
диагностика, 74
- Тяжелое акушерское кровотечение**
"Гемостатическая реанимация", 405
Оказание помощи, 402
оценка кровопотери, 402
применение утеротоников, 408
стратегия "контроль за повреждением", 405
- Углеводороды**
отравления, отдельные виды, 393
- Удушающие газы**
отравления, отдельные виды, 373
- Уксусная кислота**
отравления, отдельные виды, 379
- Укус змеи**
лечение, 380
- Урапидил, 46, 56**
- Уровень глюкозы, 38, 39, 49, 57, 63, 67, 73, 74, 93, 98, 110, 114, 115, 116, 117, 119, 237, 240, 253, 254, 340, 345, 348, 393, 399**
- Утопление нефатальное**
лечение, 296
осложнения, 295
- Фармакологическая кардиоверсия, 165**
- Фенамин**
отравления, отдельные виды, 366
- Фенилэфрин, 29, 54, 59, 216, 251**
- Фенобарбитал**
отравления, отдельные виды, 368
- Фентанил, 30, 98, 173, 189, 199, 259, 337, 338, 426**
- Фенциклидин**
отравления, отдельные виды, 394
- Фибрилляция предсердий**
WPW, 160
диагностика, 159
лечение, 160

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- пароксизмальная, 159
препараты, 161
фармакологическая рардиоверсия, 161
Физостигмин, 42, 396
Флувастатин, 138
флудрокортизон
синдром церебральной потери солей, 91
Флумазенил, 346, 356, 369
Флумазенил
печеночная недостаточность, 101
Фондапаринукс, 133, 135, 294, 305, 312
ФОС
отравления, отдельные виды, 394
Фуросемид
в лечении астматического статуса, 205
острая декомпенсация хронической
сердечной недостаточности, 152
ХОБЛ
антибиотикотерапия, 205
ИВЛ, 206
легочное сердце, 207
лечение, 203
мониторинг, 203
основные признаки, 202
**Хроническая сердечная
недостаточность**, 141
декомпенсация, 149
диагностика, 150
диастолическая, 143
интерпритация ЭхоКГ, 144
лечение, 145
отек легких, 150
систолическая, 142
функциональный класс, 143
Цефтриаксон, 38, 60, 70, 71, 72, 80, 95,
183, 242, 244, 245, 268, 298, 300, 340,
381, 420
Цианиды
отравления, отдельные виды, 396
Циклоферон, 82
Ципрофлоксацин, 74, 101, 181, 184, 185,
191, 268
**ЧМТ в условиях неспециализированного
отделения**, 39
ЧМТ
вегетативный статус, 41
гипнотики, 30
гипотермия, 38
делирий, 41
дозы препаратов для седации, 32
инфузионная терапия и питание, 35
искусственная вентиляция легких, 27
клинические проявления, 25
коррекция судорожного синдрома, 38
наркотические анальгетики, 30
нейромышечная блокада, 34
нейропротекторы в острейшем периоде
черепно-мозговой травмы, 36
особенности лечения при сочетанной
травме, 26
период исходов, 41
период ранней компенсации, 40
показания для проведения экстренной
терапии по снижению ВЧГ, 36
препараты для проведения седации, 30
приказ по оказанию помощи, 39
прогестерон, 36
пропофол, 30
профилактика и лечение инфекционных
осложнений, 38
профилактика тромбозов, 39
тахикардия центрального генеза, 37
терапия повышенного внутричерепного
давления, 35
травматический менингит, 38
Чрескожные вмешательства
инфаркт миокарда, 128
**Чреспищеводная
электрокардиостимуляция**
показания, 447
Шкала
APACHE II, 476
CURB-65, 182
SOFA, 478
Глазго, 25, 476
Рансона, 255
Шкала GRACE
острый коронарный синдром, 125
Шкала Killip
Сердечная недостаточность, 125
Шкала Maddrey
при алкогольном гепатите, 95
Шкала седации-возбуждения RIKER
Седация, шкала седации-возбуждения,
33
Шкала степени гиповолемии
тяжелые травмы, 275
**Шкалы оценки тяжести состояния
пациента**, 476
Шок
кардиогенный, 139
септический, 250
Щелочи
отравления, отдельные виды, 377
Эдоксабан, 164
Эйзенменгера
синдром, 215
Эклампсия
лечение, 427
определение, 421

для заметок

пособие дежуранта (2014 г.)

- Эклампсия, особенности диагностики и лечения, 426**
- Экстренная профилактика столбняка, 471**
- Электрическая дефибрилляция и кардиоверсия**
как правильно расположить электроды, 437
причины неэффективности, 439
- Электрокардиостимуляция**
способы восстановления ритма, 447
чреспищеводная, 447
- Электрокардиостимуляция внутривенная**
проведение, 441
- Электрокардиостимуляция наружная**
выполнение, 441
- Электротоком поражение**
интенсивная терапия, 286
оказание помощи, 285
- Эмболии**
воздушная и газовая, 320
- Эмболии**
жировая эмболия, 317
- Эмпирическая антибактериальная терапия при абдоминальной хирургической инфекции, 247**
- Эналаприл, 47, 56, 145, 153, 177, 422, 424**
- Эндокардит инфекционный**
Duke-критерии, 179
- Эноксапарин, 131, 133, 135, 294, 313**
- Энтеральное питание, 233**
- Энцефалит**
клещевой, 75
- Эпилептический статус**
базисная терапия, 93
критерии, 92
лечение, 93
резистентный, 92
- Эпинефрин, 29, 54, 59, 199, 251, 281, 324, 334, 335, 339, 370, 381, 384, 408**
- Эплеренон, 138**
- Эпопростенол, 217**
- Эритромицин, 265**
- Эртапем, 261**
- Этиленгликоль**
отравления, отдельные виды, 397
- Этиловый спирт (этанол)**
отравления, отдельные виды, 399
- Эуфиллин**
при ХОБЛ, 204
- Язвенное кровотечение**
лечение, 266
профилактика рецидива, 267

для заметок